

## VII.

### Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen.

#### 4. Hypostosen und Hyperostosen.

Von

Prof. Dr. R. Thoma in Heidelberg.

(Hierzu 45 Textfiguren.)

Bei meinen Untersuchungen über die sagittale Synostose<sup>1)</sup> und in meinen drei früheren Mitteilungen über das Schädelwachstum<sup>2)</sup> habe ich die histomechanischen Gesetze, welche das Schädelwachstum beherrschen, genauer zu bestimmen versucht und zugleich die ersten zuverlässigen Anhaltspunkte gewonnen über das Vorkommen und die Größe des interstitiellen Wachstums der Knochensubstanz. Dabei erschien das appositionelle und das interstitielle Wachstum des Knochengewebes abhängig von der Summe der drei aufeinander senkrechten Materialspannungen, welche die wechselnde mechanische Beanspruchung im Laufe längerer Zeiträume erzeugt.

Diese Abhängigkeit konnte etwas genauer definiert werden. Das appositionelle und das interstitielle Knochenwachstum beginnt, sowie in einem Gewebe der Binde-substanzgruppe obige Summe der drei Materialspannungen — im Durchschnitt für längere Zeiträume — einen bestimmten kritischen Wert überschreitet. Bei steigender Materialspannung nimmt sodann die Geschwindigkeit des Volumswachstums des Knochengewebes zunächst rasch zu, um bei höheren Materialspannungen wieder kleiner zu werden und um schließlich bei sehr hohen Spannungen in Knochenschwund überzugehen. In gleicher Weise tritt jedoch auch ein Knochenschwund ein, wenn in einem knöchernen Skelettstück die Summe der drei Materialspannungen kleiner wird als ihr kritischer Wert. Unter diesen Umständen ist, wie auch von der Erfahrung bestätigt wird, während des ganzen Lebens niemals ein völlig stationärer Zustand des Skeletts zu erwarten, weil jede Änderung des Körpergewichts, jede Änderung der körperlichen Leistung und viele andere Faktoren die mechanische Beanspruchung des Skeletts fortlaufend ändern. Man kann jedoch behaupten, daß nach dem 30. Lebensjahre, am Schlusse des Wachstums, für einige Zeit in der Regel ein solcher stationärer Zustand annäherungsweise eintritt und an die Bedingung geknüpft ist, daß die Materialspannungen in allen Teilen des Skeletts dem kritischen Werte annäherungsweise gleichkommen.

Das Skelett besteht aus Knochen, aus Knorpel und aus Bindegewebe. Wenn der Millimeter als Längeneinheit und das Gramm als Gewichtseinheit gewählt wird,

<sup>1)</sup> R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 188, 1907.

<sup>2)</sup> R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 206, 1911; Bd. 212, 1913; Bd. 219, 1915.

beträgt normalerweise für das Knochengewebe der kritische Wert der Summe der drei aufeinander senkrechten Materialspannungen im 3. Lebensjahre ungefähr 4 g für den Quadratmillimeter und am Schlusse des Wachstums ungefähr 6 g für den Quadratmillimeter <sup>1)</sup>). Das Wachstum des Knorpels und des Bindegewebes vollzieht sich sodann nach ähnlichen Gesetzen wie das Wachstum des Knochengewebes, mit dem Unterschiede, daß die numerischen Werte kleiner sind. Diese können in einfachster Weise zur Anschauung gebracht werden, wenn man die von der Höhe der Materialspannung abhängigen Geschwindigkeiten des Volumswachstums als Kurven darstellt. In der aus meiner 3. Mitteilung herübergenommenen Textfig. 1 gibt die Länge der horizontalen Abszisse die Summe der drei aufeinander senkrechten Materialspannungen an, während die Längen der zugehörigen Ordinaten der beiden Kreisbögen die Geschwindigkeiten des Volumswachstums des Bindegewebes und des Knochengewebes darstellen. Die Geschwindigkeiten des Volumswachstums des Knorpelgewebes würden bei gleicher Materialspannung im wesentlichen mit denjenigen des Bindegewebes übereinstimmen, indem das Bindegewebe überall da durch Knorpel vertreten wird, wo die Bindesubstanzen nicht ausschließlich auf Zug, sondern, in einer Richtung wenigstens, auf einen nicht allzu geringen Druck beansprucht werden. Ohne Schwierigkeit aber erkennt man aus der Textfigur 1, wie bei steigender Materialspannung die Bindesubstanzen in Knochengewebe übergehen müssen.

Bei diesen Ausführungen schwebte mir zunächst ein Bindegewebe von mittlerer Derbheit und der derbe Knorpel der Gelenke vor. Die mittleren Beanspruchungen des Binde- und Knorpelgewebes und demgemäß die physikalischen und histologischen Eigenschaften dieser Gewebe sind jedoch in verschiedenen Teilen des Körpers sehr ungleich. Man würde dementsprechend für die weichen, muzinreichen, schwach belasteten Formen des Binde- und Knorpelgewebes, für das Schleimgewebe und den Schleimknorpel die kreisbogenförmige Kurve auf Textfig. 1 näher an den Anfangspunkt des Koordinatensystems zu rücken haben und für das auffallend derbe, stark beanspruchte Bindegewebe des häutigen Primordialschädels und für den

---

<sup>1)</sup> In der ersten Mitteilung, auf welcher diese Zahlenangaben vorzugsweise beruhen, wurden für das 3. Lebensjahr 2 g (qmm) und für den Schluß des Wachstums 3 g (qmm) genannt. Dieses waren die kritischen Werte unter der Voraussetzung, daß die einfache tangentielle Spannung maßgebend sei. Nachdem jedoch in der 3. Mitteilung die Summe der drei aufeinander senkrechten Materialspannungen als maßgebend erkannt wurde, müssen diese Zahlen verdoppelt werden, weil in dem Schädeldache die Materialspannungen in zwei aufeinander senkrechten, tangentialen Richtungen gleich groß sind, während die Materialspannung in der zur Schädeloberfläche senkrechten Richtung so klein ist, daß sie bei der numerischen Feststellung der Summe der drei Materialspannungen vorläufig vernachlässigt werden kann.

Zugleich wird damit die Übereinstimmung herbeigeführt mit der kritischen Materialspannung des einachsig belasteten Oberschenkelchaftes, welche früher (sagittale Synostose) annähernd gleich 6 g gefunden wurde. Denn die Summe der drei aufeinander senkrechten Materialspannungen wird hier im wesentlichen von der einachsigen Belastung gegeben, da die Materialspannungen in den beiden andern Richtungen sehr klein sind.

Nahtknorpel würde die Kurve näher bei der für das Knochengewebe gültigen Kurve liegen.

Zwischen den weichen und den derbsten Formen des Bindegewebes und des Knorpelgewebes gibt es offenbar zahlreiche Zwischenformen, welche einer mehr oder weniger hohen Belastung entsprechen. Eine früher von mir gewonnene Erfahrung <sup>1)</sup> scheint sogar zu beweisen, daß bei Änderungen seiner mechanischen Beanspruchung das Knorpelgewebe auch im Laufe des späteren Lebens Strukturver-

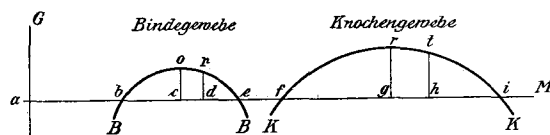


Fig. 1. Geschwindigkeiten des Volumswachstums eines derben Bindegewebes und des Knochengewebes in ihrer Abhängigkeit von den Materialspannungen.  $ab$  = kritischer Wert der Materialspannung des Bindegewebes;  $af$  = kritischer Wert der Materialspannung des Knochengewebes.

änderungen erfahren kann, welche mit einer Änderung des kritischen Wertes seiner Materialspannungen verbunden sind. Das Knochengewebe dagegen dürfte nach meinen Wahrnehmungen sowohl in seiner Struktur als in der Höhe des kritischen Wertes seiner Materialspannungen unter normalen Bedingungen sehr viel konstantere Verhältnisse darbieten.

Bezüglich vieler Einzelheiten darf auf meine früheren Mitteilungen verwiesen werden. In diesen wurde auch gezeigt, daß diese Wachstumsgesetze notwendigerweise die von G. H. Meyer und Culmann entdeckte Architektur des Knochengewebes zur Folge haben und somit diese Architektur mechanisch und entwicklungsgeschichtlich vollständig erklären. Außerdem gelang es, das interstitielle Wachstum des Knochengewebes nachzuweisen und seine Beziehungen zu dem appositionellen Wachstum klarzulegen. Dabei kam ich zu dem Ergebnis, daß die drei aufeinander senkrechten Materialspannungen, welche im allgemeinen von sehr ungleicher Größe sind, sowohl bei dem appositionellen wie bei dem interstitiellen Wachstum die Gestalt der neu auftretenden Knochenmoleküle in ähnlicher Weise beeinflussen wie die Gestalt eines elastischen, etwa aus Gummi elasticum bestehenden Würfels oder einer aus solchem elastischen Material bestehenden Kugel. Diese Besonderheit macht sich sowohl in der Architektur der Spongiosa und der ganzen Skelettstücke bemerkbar, als auch in ihrer histologischen Struktur, in der Verlaufsrichtung der Knochenfibrillen und in der Dicke der Knochenlamellen. Sodann erscheinen auch die optisch doppelbrechenden Eigenschaften der Knochenfibrillen als die notwendige Folge dieser Deformation der neu auftretenden Knochenmoleküle.

Wendet man sodann dieselben Gesichtspunkte auf die Entwicklung des Bindegewebes an, so ergibt sich zugleich die Erklärung für die fibrilläre Struktur dieses Gewebes. Das embryonale Bindegewebe besitzt, solange es nur geringen Spann-

<sup>1)</sup> R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 207, 1912, S. 269 u. ff.

gen unterliegt, eine homogene Zwischensubstanz. Sowie jedoch stärkere Spannungen in demselben auftreten, erfahren die jetzt von den Zellen neugebildeten Moleküle der Interzellulärsubstanz eine Deformation, welche sie zu Teilen von Fibrillen gestaltet und derber und doppelbrechend werden läßt.

Dieses sind, in wenige Worte zusammengedrängt, die an dieser Stelle vorzugsweise in Betracht kommenden Ergebnisse meiner Untersuchungen über das normale Wachstum des Skeletts. Wenn man nunmehr die Pathologie des wachsenden Knochengewebes in Betracht zieht, so bemerkt man, daß abnorme mechanische Beanspruchungen in allen Fällen zu abnormen Wachstumsvorgängen führen, daß aber außerdem, auch bei normaler mechanischer Beanspruchung, Ernährungsstörungen, welche den Wert der kritischen Materialspannungen ändern, die Wachstumsvorgänge in erheblicher Weise stören müssen. Man kann daher zwei große Gruppen von krankhaften Störungen des Knochenwachstums herausgreifen, welche sich ätiologisch etwas genauer definieren lassen.

Die erste Gruppe würde alle diejenigen Wachstumsstörungen des Skeletts umfassen, welche durch abnorme mechanische Beanspruchungen veranlaßt werden, während gleichzeitig die kritischen Werte der Materialspannungen für das Bindegewebe, den Knorpel und das Knochengewebe normal geblieben sind. Diese rein mechanischen Wachstumsstörungen erzeugen mehr oder weniger erhebliche Abweichungen der äußeren Gestalt und der inneren Architektur der Skelettstücke, während die histologische Struktur der skelettbildenden Gewebe normal ist.

In der zweiten Gruppe kann man sodann alle Wachstumsstörungen des Skeletts vereinigen, welche Folge sind von Änderungen der kritischen Werte der Materialspannungen. Sie scheinen in der Regel mit mehr oder weniger erheblichen Änderungen der histologischen Struktur des Knochengewebes und des Knorpels verbunden zu sein. Ihre Ursachen aber dürften immer in allgemeinen oder lokalen Stoffwechselstörungen, also in abnormen chemischen Vorgängen, zu suchen sein, welche den skelettbildenden Geweben abnorme Eigenschaften verleihen. Es ist dann leicht einzusehen, daß diese chemischen Wachstumsstörungen des Skeletts einen erheblichen Einfluß auf das Längen- und Dickenwachstum der Skelettstücke haben müssen und daher in der Regel auch zu abnormen mechanischen Beanspruchungen der letzteren führen.

Von diesen Krankheitsvorgängen soll die erstgenannte Gruppe eine eingehendere Besprechung erfahren, da für die zweite Gruppe noch verhältnismäßig wenig Material vorliegt. Die Störungen der zweiten Gruppe sind jedoch für die Beurteilung der ersten Gruppe von so weitgehendem Interesse, daß es zweckmäßig erscheint, zunächst einige Untersuchungen über die zweite Gruppe mitzuteilen.

#### A. Chemische Wachstumsstörungen des Skeletts.

Der kritische Wert der Materialspannungen des Knochengewebes kann unter normalen Bedingungen für jedes einzelne Lebensjahr als eine konstante Größe



betrachtet werden. Indessen zeigte bereits der Inhalt meiner ersten Mitteilung, welche sich mit der Spannung der Schädelwand beschäftigte, daß dieser kritische Wert im Laufe des postfötalen Lebens von etwa 4 g auf 6 g für den Quadratmillimeter ansteigt. Diese Änderung der kritischen Spannung erklärt vollständig die Unterschiede zwischen den schlankeren Formen des erwachsenen Röhrenknochens und den gedrungenen Knochenformen des Kindesalters. Derartige Änderungen der Knochenformen gestatten jederzeit auch ohne genauere Messungen einen annähernd richtigen Schluß auf Änderungen der kritischen Spannungen. Letztere können jedoch nur auf Änderungen der chemischen Stoffwechselvorgänge beruhen, welche die Eigenschaften des Knochengewebes ändern.

Es kann daher in keiner Weise auffallen, wenn unter pathologischen Bedingungen allgemeine und lokale Störungen des Stoffwechsels und des Kreislaufes die kritischen Werte der Materialspannungen des Knochengewebes, des Knorpels und des Bindegewebes ändern. Damit werden schwere Wachstumsstörungen des Skeletts hervorgerufen, die unter Umständen auch als familiäre Erkrankungen auftreten. Eine vorläufige Betrachtung macht es wahrscheinlich, daß der kritische Wert der Materialspannungen des Knochengewebes erhöht ist bei der Osteogenesis imperfecta, bei der Chondrodystrophie, bei dem sogenannten Leistschädel und bei manchen andern Wachstumsstörungen, die sich zum Teil erst längere Zeit nach der Geburt bemerkbar machen. Man könnte diese Erkrankungen unter dem allgemeineren Begriffe der Hypostosen zusammenfassen. Zugleich würde man jedoch zu prüfen haben, ob bei diesen Erkrankungen die kritischen Materialspannungen des Knorpels und des Bindegewebes in gleichem oder in verschiedenem Grade erhöht oder erniedrigt sind.

Eine Erniedrigung des kritischen Wertes der Materialspannungen dürfte dagegen bei den verschiedenen Formen der Hyperostose maßgebend sein und die Erklärung bieten für die entsprechenden Änderungen der Dimensionen, der äußeren Gestalt, der inneren Architektur und der histologischen Struktur des Knochengewebes. Durch diese Auffassung der Krankheitsvorgänge sind Fragen gegeben, deren Lösung mit unseren Mitteln möglich erscheint und eine tiefere Einsicht in die normalen und pathologischen Wachstumsvorgänge erwarten läßt.

#### a) Kongenitale Hypostosen.

Man kann die kongenitalen Hypostosen in zwei Hauptformen trennen. Bei der Osteogenesis imperfecta, bei der Chondrodystrophie und bei manchen andern, weniger auffälligen Erkrankungen handelt es sich um allgemeine, kongenitale Hypostosen, welche in mehr gleichmäßiger Weise das ganze Skelett betreffen. In andern Fällen beschränkt sich die Hypostose auf einzelne Teile des Skeletts, lokalisierte, kongenitale Hypostosen. Unter diesen sind von besonderem Interesse die auf Schädel oder Wirbelsäule beschränkten kranialen und kranio-spinalen, kongenitalen Hypostosen, welche wenigstens in einem großen Teile der Fälle verbunden sind mit mehr oder weniger auffälligen Entwicklungs-

störungen des zentralen Nervensystems, namentlich mit Enzephalozele, Myelozele und Meningozele. Zu diesen gehören die von E. Hofmann, v. Recklinghausen, Engstler, Wielandt, M. B. Schmidt, Hochsinger und Kato<sup>1)</sup> beschriebenen Weischädel, Lückenschädel, Reliefschädel und Leistenschädel. Ich möchte ihnen jedoch auch die mit mehr oder weniger auffälligen Hydrozephalien verbundenen kranialen Hypostosen beigesellen und ebenso alle, auf kongenitalen Störungen beruhenden kranialen Hypostosen, für welche vorläufig noch keine Miterkrankung des zentralen Nervensystems nachgewiesen ist.

Als Ursache der Weischädel, Lückenschädel, Reliefschädel und Leisten-schädel hat man entweder einen mangelhaften Wachstumstrieb der Schädelwand (v. Recklinghausen, Schmidt) angenommen oder einen erhöhten Druck der intrakraniellen Flüssigkeit (Hofmann, Hochsinger) oder einen erhöhten Druck des gegen Ende der Schwangerschaft rascher wachsenden Gehirns (Wielandt). Doch war keine dieser Erklärungen imstande, ihre Berechtigung zu erweisen durch eine genaue Deutung der Einzelheiten der Formgestaltungen. Eine Klärung der sich widerstrebenden Meinungen ergibt sich indessen aus einer eingehenden Prüfung der Spannungen der Schädelwand. Ich will daher ein solches Vorkommen etwas genauer besprechen.

Schädel A. Knabe, 3 Monate nach der Geburt verstorben. Kongenitale, kraniospinale Hypostose mit Spina bifida lumbalis.

Myelomeningocele lumbalis und ausgiebige, mit doppelter Zapfenbildung verbundene Deformation und Dislokation des Kleinhirns und der Medulla oblongata. Die Befunde im Gehirn und Rückenmark wurden bereits von meinem Sohne<sup>2)</sup> genauer untersucht, so daß ich bezüglich vieler Einzelheiten auf seine Arbeit verweisen kann. Die Zapfenbildung am Kleinhirn und der Medulla oblongata entspricht dem zweiten, von Chiari<sup>3)</sup> aufgestellten Typus, welchem die meisten Beobachtungen angehören.

Das ausgesprochen dolichocephale Schädeldach (Textfig. 2)<sup>4)</sup> zeigt einen Längen-Breitenindex von 64. Die größte Breite des Schädels liegt nicht wie gewöhnlich in der Gegend der Tubera parietalia, sondern weiter nach vorn, etwa an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels des sagittalen Schädeldurchmessers. Zugleich besteht eine geringe Asymmetrie des Schädeldaches, indem die linke Hemisphäre des Großhirns etwas voluminöser gewesen zu sein scheint. Demgemäß ist auch die weite, vordere Fontanelle etwas asymmetrisch gestaltet, während die hintere Fontanelle eng erscheint. Die Nähte des Schädeldaches sind sämtlich erhalten, die Nahtränder nahezu überall (nach dem Tode) etwas übereinander verschoben.

An der Außenfläche des Schädels sind die größeren Hirnwindungen als flache Wülste ausgeprägt, zwischen denen sich seichte, den Joga der Innenfläche entsprechende Einziehungen der

<sup>1)</sup> E. Hofmann, Vjschr. f. pr. Heilkunde. Prag 1874. Bd. 123. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. Bd. 105, 1886. — Engstler, Arch. f. Kinderheilkd. Bd. 40, 1905. — Wielandt, Virch. Arch. Bd. 197, 1909. — M. B. Schmidt, Verhdt. d. D. Path. Ges. 1910. — Hochsinger, Wiener med. Wschr. 1911, Nr. 30. — Kato, Virch. Arch. Bd. 211, 1913.

<sup>2)</sup> W. R. Thoma, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allg. Path. Bd. 52, 1911.

<sup>3)</sup> Chiari, D. med. Wschr. 1891, Nr. 42. — Denkschriften der K. Akad. d. Wiss. math.-naturw. Kl. Bd. 63. Wien 1895.

<sup>4)</sup> Die Vergrößerungen und Verkleinerungen der hier gegebenen Textfiguren dürften sämtlich bis auf 2% genau sein. Bei manchen Textfiguren ist der Gebrauch eines Leseglasses zu empfehlen.

Schädelaußenfläche (Textfig. 2) finden, Reliefschädel. Die Innenfläche des Schädels zeichnet sich aus durch sehr tiefe Impressionen und hohe Juga. Am tiefsten erscheinen die Impressionen in der Gegend des linken Scheitelläppchens und der linken Zentralwindungen. Auf der rechten Seite sind die Impressionen, welche von den Zentralwindungen herühren, relativ stärker ausgeprägt, und außerdem findet man sehr tiefe Impressionen hauptsächlich im Gebiete der 1. und 2. Stirnwindung rechts und links.

Die Dicke des Schädeldaches ist im allgemeinen sehr gering. Am Grunde der stärker ausgeprägten Impressionen ist die Schädelwand zumeist stark durchscheinend und an vielen Stellen in geringer Ausdehnung von rein häutiger Beschaffenheit. Die größeren Juga erscheinen dagegen auffallend dick, und zwar viel dicker, als dies bei neugeborenen Schädeln die Regel ist. Sie ragen als hohe Leisten in den Schädelraum vor (Leistenschädel).

Das Schädeldach, an dem das äußere Periost und die Dura mater erhalten blieb, hatte einige Zeit in Müllerscher Flüssigkeit gelegen und war dann in starkem Spiritus gehärtet worden, ehe es in meine Hände gelangte. Seine elastisch-federnde Beschaffenheit ließ es wünschenswert erscheinen, vor jeder weiteren Zerlegung die Krümmungsradien zu messen. Dies geschah mit Hilfe von Papierschablonen, wie ich dies in der ersten Mitteilung genauer ausgeführt habe. Diese Methode läßt an Objektivität nichts zu wünschen übrig, sie gibt jedoch keine sehr genauen Zahlen, namentlich hier, wo die Krümmungsradien verhältnismäßig klein sind. Dann wurden, um an den Messungsstellen die Dicke der Schädelwand zu bestimmen, mit einer feinen Uhrfedersäge geeignete Stücke aus der Schädelwand herausgesägt, in 5proz. wäßriger Salpetersäure entkalkt und sodann entsäuert.

Zur Entsäuerung wurden die Stücke zunächst mit 3proz. Kochsalzlösung abgewaschen und verblieben dann 24 Stunden lang im 3proz. Kochsalzlösung, einige Tage in 80proz. Spiritus und einige Wochen lang in 95proz. Spiritus. Diesen drei Flüssigkeiten, welche fleißig gewechselt wurden, waren immer kleine Stücke weißen Marmors zur Bindung der Säure beigegeben. Ich kann das Verfahren sehr empfehlen, namentlich auch für erwachsene, in Alkohol gehärtete Knochen, weil die Färbbarkeit und die fibrilläre und lamelläre Struktur des Knochengewebes tadellos erhalten bleibt, während letzteres keine allzu große Härte gewinnt. Selbst sehr große Stücke von erwachsenen Schädeln kann man nach Durchführung dieses Verfahrens und nach der Einbettung in Zelloidin in befriedigender Weise auf dem Mikrotom schneiden, wenn die eingebetteten, auf Holzklötze geklebten Stücke vor dem Schneiden 12 Stunden lang in mehrfach gewechseltes Brunnenwasser gelegt werden. Die Messerklingen habe ich bei diesem Verfahren immer mit 60proz. Spiritus befeuchtet.

Aus diesem Bericht ergibt sich, daß der in Rede stehende Schädel A dem Lücken-, Blasen- und Reliefschädel des Neugeborenen entspricht, wie er bei Spina bifida wiederholt beschrieben worden ist. Seine Architektur tritt auf mikroskopischen Dünnschnitten sehr deutlich hervor, wenn man entkalktes, sorgfältig in Zelloidin eingebettetes Material verwendet. Auf Textfig. 3 sind eine Anzahl von Juga und Impressionen auf senkrechten Durchschnitten der Schädelwand gegeben. Juga und Impressionen der Schädellinnenfläche treten deutlich hervor und — entsprechend den Juga — seichte Einziehungen der Schädelaußenfläche, die hier überall nach oben gekehrt ist. Während am Boden der Impression *m* außer dem Bindegewebe der Dura mater und des äußeren Periostes noch eine nicht unbe-

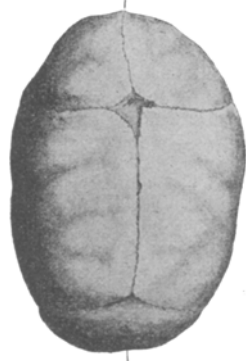


Fig. 2. Schädel A, ♂. 3 Monate alt. Hypostosis cranii congenita. Außenfläche des Schädeldaches. Verkleinert 3 : 1.

trächtliche Schicht spongiösen Knochengewebes gegeben ist, fehlt letzteres am Grunde der tieferen Impressionen, indem hier die Schädelwand ausschließlich von den häutig gebliebenen Teilen des Primordialkranium gebildet wird.

Diese häutig gebliebenen Teile der Schädelwand sind zum Teil sehr dünn und zeigen sämtlich geringe Deformationen, welche vorzugsweise der schrumpfenden Wirkung des bei der Härtung verwendeten Alkohols zuzuschreiben sind. Sie waren bereits vor der Zerlegung und Entkalkung des Schädels bemerkbar, indem die häutigen Teile der Schädelwand, welche die rundlichen und elliptischen Lücken des Knochengewebes ausfüllten, in nahezu ebene Platten umgestaltet waren. Dies machte sich namentlich an der Außenfläche der Schädelwand bemerkbar und erschwerte in erheblichem Grade die Messung der Krümmungsradien. Doch habe ich bei diesen Messungen den Versuch gemacht, so gut es anging, die Deformation etwas auszugleichen unter Berücksichtigung der Krümmung der knöchernen Teile der Schädelaußenfläche.

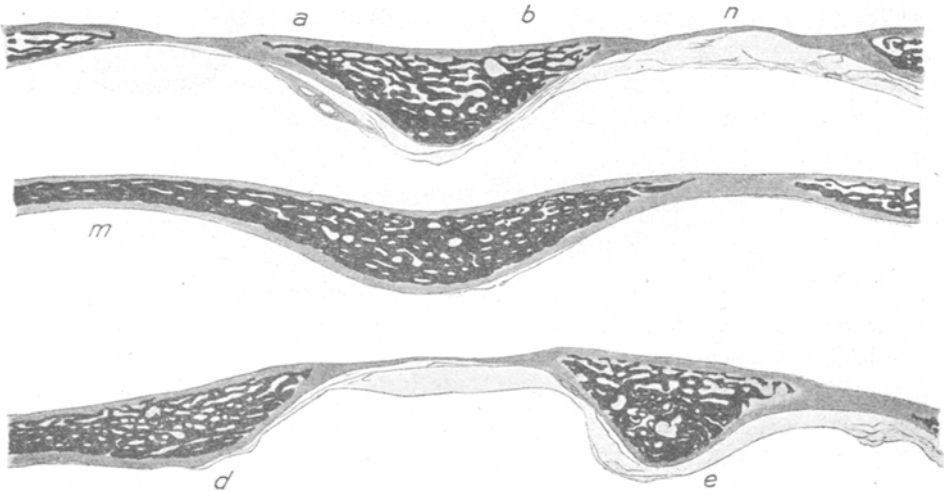


Fig. 3. Schädel A, ♂, 3 Monate nach der Geburt. Hypostosis cranii congenita. Senkrechte Durchschnitte der Schädelwand. Knochengewebe schwarz, das Bindegewebe des Periostes und der Dura mater, soweit es nicht bei der Zerlegung des Schädels aufgefaserter wurde, grau wiedergegeben. Die Stelle *m* entspricht der später zu nennenden Impressio, Punkt 11. Entkalkt, in Zelloidin eingebettet, gefärbt mit Hämatoxylin - Ferridzyanborax - Lösung. Xylolkanada. Vergr. 6,75.

Nur bei *n* auf Textfig. 3 findet sich eine erst nach der Zerlegung des Schädels eingetretene Mißstaltung der häutigen Reste des Primordialkranium, welche bei Bestimmung der Krümmungsradien noch nicht bestanden hatte. Ebenso dürfte die Aufsplitterung der Dura mater, welche in den Dünnschnitten vielfach hervortritt, erst nach der Messung der Krümmungsradien, und zwar bei der Anfertigung und Färbung der Dünnschnitte, eingetreten sein.

Das Knochengewebe des Schädeldaches besitzt im allgemeinen noch die fötalen Eigenschaften, insofern als noch keine Gliederung in eine Eburnea externa und interna und eine Spongiosa eingetreten ist. Die Architektur der einzelnen Knochenplatten, auf deren Darstellung in Textfig. 3 besonderer Wert gelegt wurde, zeigt sodann, daß die Impressionen nicht einfach durch Resorptionsvorgänge erzeugt sind in einem Knochen, der früher, andern mechanischen Beanspruchungen entsprechend, eine andere Architektur besaß. Die Impressio *m* mit dem angrenzenden

Jugum läßt deutlich erkennen, daß die Spongiosabälkchen in zusammenhängenden Zügen über die Impressionen in die Jaga hineinziehen, wobei sie in letzteren durch eine fächerförmige Aufblätterung an Zahl zunehmen.

Diese überall wiederkehrende Anordnung der Spongiosabälkchen wird offenbar bedingt von den tangentialen, von dem Drucke des Schädelinhalts erzeugten Zugspannungen der Schädelwand. Sie erfährt allerdings gelegentlich Störungen durch ein- und austretende größere Blutgefäße (Textfig. 3 bei *b* und *e*). Demungeachtet macht sich die gleiche Anordnung selbst in den hohen Jaga bemerkbar, welche an häutige Teile der Schädelwand grenzen, wie z. B. bei *a* in dem hohen Jugum des oberen Durchschnitts auf Textfig. 3. An andern Stellen gewinnt man indessen bei hohen Jaga den Eindruck, daß die in Rede stehende Architektur nur für diejenigen Teile derselben zutrifft, welche der Außenfläche des Schädels näher liegen, während auf der Höhe der Jaga Knochenbälkchen opponiert wurden, welche zwar der Schädeloberfläche parallel verlaufen, jedoch von den tangentialen Zugspannungen der Schädelwand nicht mehr beeinflußt werden (Textfig. 3 bei *d*). Nach den Ausführungen, welche in der ersten Mitteilung<sup>1)</sup> bezüglich der „hohen Jaga“ gemacht wurden, liegt es nahe, anzunehmen, daß diese parallel laufenden Knochenbälkchen auf der Höhe der Jaga vorzugsweise von den Biegungsspannungen der Schädelwand beeinflußt und bestimmt werden. Diese Biegungsspannungen müssen in der Tat in den zumeist sehr dünnen Schädelwandungen bereits vor der Geburt sehr erhebliche gewesen sein.

Die genauere Untersuchung bei stärkerer Vergrößerung zeigt sodann, daß sowohl an der Innenfläche der Impressionen und Jaga als auch an den Oberflächen der einzelnen Knochenbälkchen vielfach Erscheinungen wechselnder Apposition und Resorption nachweisbar sind. An der einen Stelle sind es Resorptionslakunen, welche die Oberfläche der Knochenbälkchen einnehmen, an andern Stellen sind letztere bedeckt mit zahlreichen Osteoblasten. Außerdem lassen die der Schädelinnenfläche näher liegenden Knochenbälkchen der Jaga zahlreiche, in Textfig. 4 mit Hämatoxylin dunkel gefärbte Kittlinien hervortreten, welche Knochenschichten verschiedenen Alters verbinden. Viele dieser Kittlinien zeigen außerdem eine ausgesprochene zackige Gestaltung. Sie bezeichnen in diesen Fällen Resorptionsflächen, welche längst wieder mit neuem Knochengewebe bedeckt und dadurch in das Innere der Knochenbälkchen versenkt sind. Man kann daher überall von sehr ausgiebigen Appositions- und Resorptionsvorgängen sprechen. Durch diese werden die Knochenbälkchen zunächst den mechanischen Anforderungen entsprechend gebildet und weiterhin bei den allmählichen Änderungen dieser Anforderungen fortlaufend umgebaut. Demgemäß ist es nicht zulässig, die tiefen Impressionen und Lücken der knöchernen Schädelwand einfach durch Knochenresorptionen zu erklären, welche von einem höheren Drucke entweder der intrakraniellen Flüssigkeit oder der Hirnwindungen ausgelöst werden. Die kongenitale Hypostose des Kanium

<sup>1)</sup> R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 206, 1911.

beruht auf Störungen, welche die Ossifikation der Schädelwand von Anfang an zu einer abnormen gestaltet.

Es ergibt sich sodann die Frage, ob auch die Bildung des häutigen, primordialen Schädeldaches von Anfang an ähnliche Störungen aufgewiesen habe. Diese Frage ist wahrscheinlicher Weise zu bejahen, weil die Myelomeningocele lumbalis auf die

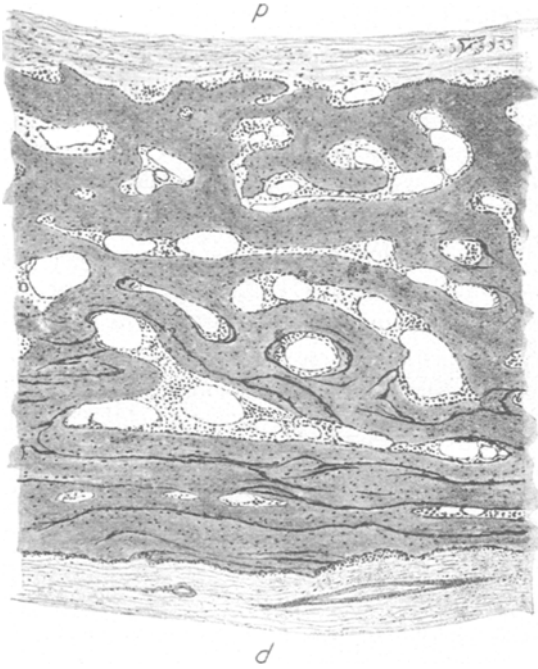


Fig. 4. Schädel A, ♂, 3 Monate, alt. Hypostosis congenita. First eines Jugum des rechten Scheitelbeines, quer durchschnitten. *p* = äußeres Periost, unter welchem dichte Osteoblastenreihen wahrnehmbar werden; *d* Dura mater, das angrenzende Knochengewebe mit Resorptionslakunen bedeckt. Auch an den einzelnen Knochenbalken vielfach entweder Osteoblastenreihen oder Resorptionslakunen. In den Knochenbalken zahlreiche dunkel gefärbte Kittlinien. Vergr. 50fach.

gleiche Wachstumsstörung hinweist. Man könnte sich vorstellen, daß die kritischen Werte der Materialspannungen der häutigen und der knorpeligen Teile der Umhüllungen des zentralen Nervensystems, also der Schädelkapsel und der Wirbelsäule, von Anfang an erhöht gewesen seien. Eine solche Störung würde, indem sie das Wachstum der genannten Stützsubstanzen verzögert, die Erklärung bieten für den mangelhaften Schluß der Medullarrinne. Sie würde jedoch zugleich auch verlangen, daß die häutige Schädelkapsel von Anfang an dünner als normal gewesen sei. Ob dies in der Regel bei Spina bifida zutrifft, werden künftige anatomische Untersuchungen leicht entscheiden. In dem vorliegenden Falle kann — einige Wochen nach der Geburt — nur eine abnorme

Dünnheit der persistierenden Reste der häutigen Schädelkapsel festgestellt werden. Die Beschränkung der Hypoplasie des Skeletts auf die Umgebung des zentralen Nervensystems macht es jedoch wahrscheinlich, daß die lokale Hypostose in näherer Beziehung steht zu der gleichzeitigen Entwicklungsstörung des nervösen Zentralorgans, und man wird erwarten dürfen, daß der lokalisierten Hypostose auch bei der Entstehung der Kranioschisis eine größere Bedeutung zukommt.

Von einigen der größeren Juga des Schädeldaches A habe ich nach der in der 3. Mitteilung beschriebenen Methode Dünnschliffe hergestellt, in denen zugleich das Markgewebe und die an den Knochen grenzenden Teile des äußeren Periostes und der Dura mater erhalten waren. Nach der

Färbung mit Methyleneblau konnte man sodann an einigen Knochenbalken schmale, aus Osteoidgewebe bestehende Säume nachweisen, welche sich auch mit Karmin färben ließen. Diese Befunde von Osteoid stimmen im wesentlichen mit denjenigen überein, welche Wielandt erhoben hat. Sie bezeichnen jedoch bekanntlich nichts Abnormes, da geringe Mengen von Osteoidgewebe in kindlichen Knochen vielfach vorkommen.

Bei der Bestimmung der Materialspannungen in der dünnen Wand des Schädels A ergibt sich die Schwierigkeit, daß in Anbetracht der geringen Mächtigkeit der Knochensubstanz die Spannung der Dura mater und des Periostes nicht vernachlässigt werden darf. Wenn dies in möglichst sorgfältiger Weise geschieht, gelangt man zu dem Inhalte der Tabelle 1.

Man würde, wie man leicht einsieht, imstande sein, die Materialspannungen des Knochengewebes und des Bindegewebes aus einer Mehrzahl von Beobachtungen ohne weiteres getrennt zu berechnen. Indessen lassen die Ungenauigkeiten, welche bei der Ausmessung der Krümmungsradien leider unvermeidlich sind, einen solchen Versuch vorläufig als wenig aussichtsreich erscheinen, so daß ein anderes Verfahren zweckmäßiger erscheint. Die räumlichen Verhältnisse, wie sie auf Textfig. 3 und auf meinen zahlreichen Schnittpräparaten hervortreten, machen es wahrscheinlich, daß für den gegebenen kindlichen Schädel A die kritische Materialspannung des Bindegewebes des Schädeldaches, der Dura mater und des Periostes nur wenig kleiner ist als der kritische Wert der Materialspannung des Knochengewebes.

Ich habe daher nach sorgfältigen Erwägungen den kritischen Wert der Materialspannung der häutigen Teile des Schädeldaches gleich 0,9 des kritischen Wertes der Materialspannung des Knochengewebes angenommen. Dabei ist bereits die durch die Alkoholwirkung bedingte, erhebliche Dickenabnahme der bindegewebigen Teile berücksichtigt. In Anbetracht der Starrheit des Knochengewebes, welches bei Alkoholhärtung nur wenig an Volum einbüßt, vollzieht sich die gleichzeitige Volumsabnahme des Bindegewebes ohne eine nennenswerte Verkleinerung seiner tangential zu der Schädeloberfläche gerichteten Dimensionen. Daraus ergibt sich bei der Alkoholhärtung notwendigerweise eine um so beträchtlichere Abnahme der Dicke der häutigen Bestandteile des Schädeldaches. Vor der Alkoholhärtung würde man, wie andere später zu nennende Erfahrungen zeigen, den derben Bindegewebsmassen der Schädelwand eine kritische Materialspannung zuweisen können, welche vielleicht 0,7 oder 0,8 des kritischen Wertes der Materialspannung des Knochengewebes betragen würde. Durch die mit der Alkoholhärtung verbundene Schrumpfung des Bindegewebes werden jedoch in letzterem die tangentialen Spannungen auf einen engeren Raum zusammengedrängt, so daß man sie nach der Alkoholhärtung mit 0,9 der Materialspannung des Knochengewebes in Rechnung setzen kann. Später werde ich Gelegenheit haben, zu zeigen, daß nach dem Gesamtergebnis aller Beobachtungen diese Annahme von der Wahrheit nicht weit abliegen kann.

Nach der Feststellung dieser Verhältniszahl 0,9 ist man in der Lage, die Dicke  $d$  jeder Stelle des Schädeldaches zu setzen gleich der Dicke der Knochensubstanz plus 0,9 der Dicke der häutigen Bestandteile. Die von der ersten Mitteilung<sup>1)</sup> entwickelte Spannungsgleichung, welche man auch schreiben kann:

$$s = \frac{i}{d \left[ \alpha \left( \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} \right) + (1 - \alpha) \left( \frac{1}{r_1} + \frac{1}{r_2} \right) \right]}$$

ergibt sodann für jede einzelne Stelle der Schädelwand zunächst die Materialspannung  $s$  der Knochengewebes, und aus dieser folgt durch Multiplikation mit 0,9 die Materialspannung des häutigen Bestandteile. Die Bestimmung der Dicke der Knochensubstanz wurde, weil die Markräume in Abzug zu bringen waren, nach der in der ersten Mitteilung gegebenen Methode vorge-

<sup>1)</sup> R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 206, S. 264. 1911.

nommen, und zwar an entkalkten, in Zelloidin eingebetteten, in Xylolkanadabalsam liegenden Schnittpräparaten. Die Dicke der häutigen Bestandteile der Schädelwand dagegen, welche der Markräume entbehren, wurde einfach mit dem Objektschraubenmikrometer gemessen. Endlich finden sich auf Textfig. 5 die gemessenen Stellen der Schädelwand nachgewiesen, während die Ergebnisse der Messungen und die mit Hilfe obiger Spannungsgleichung berechneten Materialspannungen  $s$  und Druckwerte  $P$  auf Tabelle 1 zusammengestellt sind.

Tabelle 1. Schädel A, ♂, 3 Monate alt. Hypostosis cranii congenita.  
Härtung in Müllerscher Flüssigkeit und Alkohol.

$s$  = Materialspannung, welche von dem intrakraniellen Flüssigkeitsdruck von 7 mm hg = 0,09492 g (qmm) erzeugt wird;  $P$  = intrakranieller Druck, welcher die Materialspannung dem kritischen Werte gleichmacht, und zwar im Knochengewebe = 12 g (qmm) und im Bindegewebe des Schädeldaches = 10,8 g (qmm);  $d'$  = Dicke der Knochensubstanz und  $d''$  = Dicke des Bindegewebes des Schädeldaches;  $R'$  und  $R''$  annähernd sagittale und frontale Krümmungsradien der Innen- und der Außenfläche des Schädeldaches. Der Faktor  $\alpha$  wurde überall = 0,5 gesetzt.

Punkt der Fig. 5	Ort	$d'$ mm	$d''$ mm	$R'$ sagittal		$R''$ frontal		Spannung $s$ in Gramm (qmm)		Druck $P$ Gramm pro qmm
				Außen- fläche $R_1$ mm	Innen- fläche $r_1$ mm	Außen- fläche $R_2$ mm	Innen- fläche $r_2$ mm	Knochen- gewebe	Binde- gewebe	
flache Juga.										
7	Os parietale dext.	0,428	0,231	∞	— 18	32	26	21,08	18,97	—
3	„ „ „	0,306	0,347	33	— 18	38	32	9,71	8,74	—
4	„ „ sin.	0,521	0,203	46	20	110	— 38	4,95	4,45	—
Mittel annähernd =								12,0	10,8	

Impressionen.

11	Os parietale dext.	0,353	0,113	16	9	33	33	1,78	1,60	0,640
2	" " sin.	0,474	0,255	74	58	30	33	2,86	2,57	0,398
1	" " dext.	0,231	0,209	46	15	48	22	2,93	2,64	0,388
6	" " sin.	—	0,176	62	8	38	20	—	4,96	0,207
10	" " " "	—	0,142	35	8	35	12	—	5,05	0,203
5	" " dext.	—	0,286	$\infty$	24	38	18	—	5,36	0,191
8	" " sin.	—	0,108	48	7	38	20	—	7,32	0,140
9	" " dext.	—	0,113	30	9	38	25	—	7,97	0,129

In dieser Tabelle 1 fehlen die „hohen Juga“, in welchen nach den Ausführungen der ersten Mitteilung erheblichere Biegungsspannungen enthalten sind. Wenn man sodann annimmt, daß auf den flachen Juga der Tabelle nur der Druck der intrakraniellen Flüssigkeit ruht, der mit 7 mm hg = 0,09492 g (qmm) in Rechnung gestellt wurde, so folgt als Mittelwert für die tangentialen Materialspannungen des Knochengewebes der Betrag von 12 g (qmm) und für die tangentialen Materialspannungen des Bindegewebes der Betrag von 10,8 g (qmm). Diese Mittelwerte sind, wie man bemerkt, sehr ungenau bestimmt, wofür hauptsächlich die geringe Genauigkeit der Krümmungsradien verantwortlich zu machen ist. Man müßte indessen den Beobachtungen Gewalt antun, wenn man andere Mittelwerte annehmen wollte. Auch werden sich weiterhin gewichtige Bestätigungen für die annähernde Richtigkeit dieser Werte finden.

Nach den Ergebnissen der 1. und der 3. Mitteilung würden aus diesen Zahlen annäherungsweise die kritischen Werte der Materialspannungen hervorgehen, wenn



man zwei aufeinander senkrechte, tangentielle Materialspannungen addiert mit den zur Schädeloberfläche senkrecht gerichteten Spannungen<sup>1)</sup>. Letztere erreichen indessen im Bereiche der flachen Jura nur an der Schädelinnenfläche den Wert von 0,09492 g (qmm) und sind in den tieferen Schichten der Jura überall wesentlich kleiner. Sie kommen daher kaum in Betracht, und man kann für den hypostotischen Schädel A den kritischen Wert der Materialspannungen des Knochengewebes

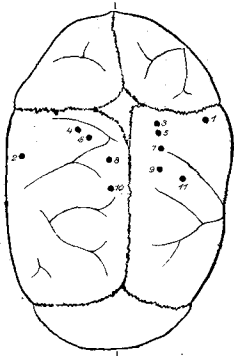


Fig. 5. Schädel A, ♂, 3 Monate alt. Hypostosis cranii congenita. Außenfläche des Schädeldaches mit den gemessenen Stellen 1—11. Nähte durch zackige, schwarze Linien dargestellt. Die gestreckt verlaufenden, dünneren Linien bezeichnen die seichten Einziehungen der Schädelaußenfläche. Vgl. Textfig. 2. Verkleinert 3 : 1

= 24 g (qmm) und den kritischen Wert der Materialspannungen der häutigen Teile = 21,6 g (qmm) in Rechnung stellen. Man darf sodann voraussetzen, daß unter dem Drucke der flüssigen und festen Teile des Schädeldaches diese kritischen Materialspannungen in allen Teilen des Schädeldaches annäherungsweise erreicht werden, und dieses wird der Fall sein, wenn wie in den Jura so auch im Bereiche der Impressionen die einfachen, tangentialen Materialspannungen annäherungsweise für das Knochengewebe = 12 g (qmm) und für die häutigen Teile = 10,8 g (qmm) werden.

Sämtliche Beobachtungen der Tabelle 1 sind, wie man bemerkt, nach der Höhe der tangentialen Materialspannung  $s$  geordnet. Man begegnet sodann in der Tabelle 1 zunächst den drei Impressionen Nr. 11, 2 und 1. Wenn diese drei Impressionen nur unter der Wirkung des intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes stehen würden, wären ihre Materialspannungen sehr klein. Sie würden im Knochengewebe zwischen 1,78 und 2,93 g (qmm) und im Bindegewebe der häutigen Schädelwand zwischen 1,60 und 2,64 g (qmm) liegen. Die kritische Materialspannung wird hier erst erreicht, wenn das Gehirn einen stärkeren Druck auf die Impressionen ausübt. Mit Hilfe der oben gegebenen Spannungsgleichung findet man, wie in der letzten Spalte der Tabelle nachgewiesen ist, daß die tangentialen Spannungen von 12 g und 10,8 g und damit die kritischen Materialspannungen von 24 g (qmm) und 21,6 g (qmm) im Knochen- und Bindegewebe eintreten, wenn die Hirnwindungen, welche diesen Impressionen der Schädelwand aufliegen, einen Druck  $P$  ausüben, welcher zwischen 0,640 und 0,388 g (qmm) enthalten ist. Diese Druckwerte sind ziemlich hoch, und es fragt sich daher, ob sie nicht unverträglich sind mit der Funktion des Gehirns.

<sup>1)</sup> Genau genommen ergibt sich dabei die Summe der drei aufeinander senkrechten Materialspannungen, unter welchen die Gewebsbildung tatsächlich stattfindet. Die kritischen Spannungen müssen, wie aus den früheren Mitteilungen hervorgeht, etwas kleiner sein. Wie groß die Differenz ist, kann vorläufig nicht genau bestimmt werden. Ich habe daher vorgezogen, bei der numerischen Bestimmung der kritischen Spannungen von dieser kleinen Differenz abzusehen.

In der ersten Mitteilung war ich zu dem Ergebnis gelangt, daß unter normalen Bedingungen der Druck des Gehirns auf die innere Fläche des Schädeldaches von der Geburt an bis etwa zu dem 12. Lebensjahre zunimmt, um später bis zum Schlusse des Wachstums wieder kleiner zu werden. Im Greisenalter dürfte schließlich auch die Atrophie des Gehirns den Druck auf das Schädeldach noch weiter ermäßigen. Die hohen Druckwirkungen des Gehirns an der Innenfläche des hier in Untersuchung stehenden neugeborenen, kongenital hypostotischen Schädeldaches A entsprechen annähernd den Druckwirkungen des Gehirns an der Innenfläche der normalen 11- und 12jährigen Schädel V und IV der ersten Mitteilung, wenn sie auch die Höhe der letzteren nicht vollständig erreichen. Es ist daher von Interesse, daß auch diese beiden normalen Schädel durch sehr tiefe Impressionen und sehr hohe Joga ausgezeichnet waren. Zugleich ergibt sich, daß die Druckwirkungen des Gehirns in dem hypostotischen Schädel A zwar eine offenbar pathologische Steigerung erfahren haben, jedoch die für die Funktion des Gehirns gezogenen Grenzen nicht übersteigen.

Fünf weitere, in Tabelle 1 enthaltene Impressionen, Nr. 6, 10, 5, 8, 9, entsprechen knochenfreien, rein häutigen Stellen der Schädelwand. Die tangentielle Materialspannung  $s$  der letzteren erreicht hier bereits unter der Wirkung des geringen intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes die beträchtliche Höhe von 4,96 bis 7,97 g (qmm). Die normale tangentielle Materialspannung von 10,8 g (qmm) und zugleich die kritische Materialspannung von 21,6 g (qmm) wird daher an den häutigen Stellen der Schädelwand bereits durch geringe Druckwirkungen des Gehirns hergestellt. Letztere betragen nach der letzten Spalte der Tabelle nur 0,129 bis 0,207 g (qmm). Prinzipiell können diese geringen Druckwirkungen einzelner Hirnwindungen nicht auffallen, da auch in den normalen Schädeln der ersten Mitteilung die Druckwirkung der einzelnen Hirnwindungen sehr große Unterschiede erkennen ließ. Auffallen könnte es nur, daß es gerade die sehr tiefen Impressionen sind, welche verhältnismäßig sehr geringe Druckwirkungen des Gehirns ergeben.

Indessen erklärt sich dies in sehr einfacher Weise, wenn man erwägt, daß die Hirnwindung, indem sie eine sehr tiefe Impression erzeugt, zugleich ihre eigene Form ändert. Wenn hier im wesentlichen die Abhängigkeit der Schädelform von dem Drucke des Schädelinhalts untersucht wird, so darf man doch nicht übersehen, daß auch die Form des Gehirns von der Schädelkapsel beeinflußt wird. Es ergibt sich dies bereits aus den Arbeiten von R. Virchow, welcher zeigt, daß bei mangelhafter Raumentwicklung in dem einen Schädelabschnitt zumeist ein anderer Schädelabschnitt bei dem Wachstum stärker zunimmt. Dasselbe geht hervor aus meiner, in der 2. Mitteilung gegebenen Darstellung der frühesten Entwicklungsstadien der Schädelkapsel und namentlich der Knickung der Schädelbasis. In dem hier gegebenen Falle jedoch mußten mit der allmählichen Ausbildung einer sehr tiefen Impression auch die Krümmungsradien der Oberfläche der zugehörigen Hirnwindung entsprechend kleiner werden. Damit übernahmen die oberflächlichen Schichten der Hirnwindung einen etwas größeren Teil des Wachstumsdruckes der

Hirnsubstanz, indem zugleich an den tiefsten Stellen der Impression die Druckwirkung auf die Schädelwand geringer wurde. Die Tatsache, daß gerade an den tiefsten Impressionen verhältnismäßig geringe Werte für den Druck  $P$  des Gehirns gefunden wurden, bietet daher nichts Auffallendes.

Zugleich beweisen die an den häutigen Stellen der Schädelwand gewonnenen Erfahrungen die obige Annahme, daß bei der kongenitalen Hypostose die kritische Materialspannung der häutigen Teile der Schädelwand eine sehr hohe ist. Wenn die Rechnung ergibt, daß bereits bei dem geringen intrakraniellen Flüssigkeitsdruck von  $7 \text{ mm hg} = 0,09492 \text{ g (qmm)}$  die tangentielle Materialspannung der häutigen Teile, wie dies aus Tabelle 1 hervorgeht, annähernd  $5\text{--}8 \text{ g (qmm)}$  beträgt, und wenn man berechtigt ist, anzunehmen, daß der Druck der Hirnsubstanz immer etwas größer ist als der Druck der intrakraniellen Flüssigkeit, so kann kein Zweifel darüber bestehen, daß die tangentielle Materialspannung der häutigen Teile des

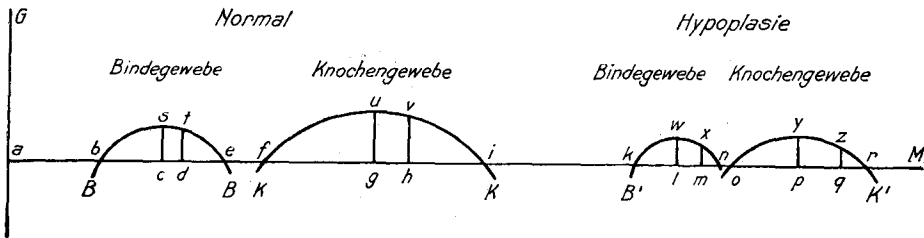


Fig. 6. Schema. Die horizontalen Abszissen geben die Summen der drei aufeinander senkrechten Materialspannungen in Gramm (qmm). Die zugehörigen vertikalen Ordinaten der Kreisbögen entsprechen sodann den Geschwindigkeiten des Volumswachstums des Bindegewebes und des Knochengewebes unter normalen Verhältnissen und bei Hypoplasie und Hypostose. Demgemäß wären die kritischen Werte der Materialspannungen gleich den Längen  $ab$ ,  $af$ ,  $ak$ ,  $ao$ , während die Maxima der Wachstumsgeschwindigkeiten erreicht werden bei den Materialspannungen  $ac$ ,  $ag$ ,  $al$ ,  $ap$ . Tatsächlich würde sich jedoch das Wachstum vollziehen bei den Materialspannungen  $ad$ ,  $ah$ ,  $am$ ,  $aq$ , und zwar mit den Wachstumsgeschwindigkeiten  $dt$ ,  $hv$ ,  $mx$  und  $qz$ .

Schädeldaches größer als  $8 \text{ g (qmm)}$  war. Der an den flachen Jura gefundene Wert von  $10,8 \text{ g (qmm)} = 0,9$  der tangentialen Materialspannung des Knochengewebes, welcher der gesamten Betrachtung zugrunde gelegt ist, kann daher von der Wahrheit nicht weit entfernt sein und darf als annähernd zutreffend angesehen werden. Aus diesem Ergebnisse berechnet sich sodann, wie oben gezeigt wurde, die kritische Materialspannung des Knochengewebes  $= 24 \text{ g (qmm)}$  und diejenige der häutigen Teile  $= 21,6 \text{ g (qmm)}$ .

Diese Werte sind, wie bereits besprochen wurde, abnorm hohe. Da sie jedoch die wichtigsten Besonderheiten des anatomischen Baues des hypostotischen Schädels A erklären, darf man die kongenitale Hypostose des Schädeldaches betrachten als eine Folge der Erhöhung der kritischen Werte der Materialspannungen des Knochengewebes und der häutigen Bestandteile der Schädelwand, wie dies in Textfig. 6 schematisch zum Ausdruck gebracht ist.

Zunächst erinnert dieses Ergebnis an die verminderte Wachstumsenergie des Skeletts, welche v. Recklinghausen und M. B. Schmidt als Ursache der in Rede stehenden Knochenveränderungen angenommen haben. Die histomechanische Auffassung bezeichnet indessen einen wesentlichen Fortschritt, weil sie mit genauer definierbaren Begriffen arbeitet, welche eine vergleichende Prüfung der verschiedenen Formen der Hypostose gestattet.

Die häutige und knöcherne Wand des Schädeldaches zeichnet sich bei allen Erhöhungen der kritischen Werte der Materialspannungen durch eine geringere Dicke aus. Ihr Dickenwachstum ist somit immer verlangsamt, während ihr Flächenwachstum annähernd normal sein kann, wie bei dem annähernd normal großen Schädel A, oder mehr oder weniger stark vermehrt ist, wenn die Schädelkapsel bei Hydrozephalie erheblich an Größe zunimmt. Man muß jedoch annehmen, daß nicht nur das Dickenwachstum, sondern auch das Flächenwachstum der Schädelwand von dem Drucke des wachsenden Schädelinhalts ausgelöst wird und zugleich in irgendwelcher Weise von der Höhe der kritischen Werte der Materialspannungen abhängig ist. Für das Dickenwachstum des Schädeldaches ergibt sich dies aus den durch die Erfahrung bestätigten Spannungsgleichungen. Diese beschäftigen sich indessen ausschließlich mit dem Dickenwachstum und gestatten daher keinen Schluß auf das Verhalten des Flächenwachstums.

Man erkennt an dieser Stelle, daß die Änderung des kritischen Wertes der Materialspannungen verbunden sein kann entweder mit einer Beschleunigung oder mit einer Verzögerung des Volumswachstums des Bindegewebes und des Knochengewebes. In Textfig. 6 sind die Verhältnisse dargestellt, welche sich möglicherweise ergeben könnten, wenn die Erhöhung des kritischen Wertes der drei Materialspannungen verbunden ist mit einer Verkleinerung der Geschwindigkeit des Volumswachstums des Bindegewebes und des Knochengewebes. Wäre dagegen die Geschwindigkeit des Volumswachstums dieser Gewebe bei der Hypoplasie und Hypostose erhöht, so würden die für die Hypoplasie geltenden Ordinaten der Kurven höher sein müssen als diejenigen, welche das normale Wachstum kennzeichnen. Aus der Geschwindigkeit des Volumswachstums würde sich sodann, wenn das Dickenwachstum bekannt ist, die Größe des Flächenwachstums ableiten lassen.

Das Flächenwachstum der hypostotischen Schädelwand bedarf daher einer weiteren, empirischen Prüfung. Bei dieser genügt es jedoch offenbar nicht, wenn die Untersuchung sich beschränkt auf die geringere oder stärkere Zunahme der Dicke und der Flächenmaße der Schädelkapsel. Gleichzeitig muß auch in allen Einzelfällen ein Maß für die kritischen Werte der Materialspannungen und für die Höhe der intrakraniellen Druckwerte gewonnen werden, von denen das Flächenwachstum der Schädelwand abhängt. Bei der Beurteilung der Befunde aber wird man das Problem gelegentlich umkehren, indem man beachtet, daß der Druck im Binnenraume des Schädels nicht nur von dem Wachstum und der Volumszunahme des festen und flüssigen Schädelinhalts abhängt, sondern auch von dem Widerstande, welchen die wachsende Schädelkapsel der Volumszunahme des Schädelinhalts entgegenstellt. Wenn das Flächen- und Dickenwachstum der Schädelkapsel von dem Drucke des Schädelinhalts ausgelöst wird, muß notwendigerweise das Flächenwachstum der Schädelwand immer genau in Übereinstimmung stehen mit der Volumszunahme des Schädelinhalts. Unter pathologischen Bedingungen

und namentlich bei der Hypostose, kann jedoch offenbar die Geschwindigkeit des Volums- und Flächenwachstums der Schädelwand Änderungen erfahren, welche den Druck im Schädelraum etwas größer oder kleiner werden lassen als normal. Diese Beziehungen sind für das Verhalten des Gehirns von großer Bedeutung und dürfen daher bei einer kurzen Übersicht einiger unter sich stark abweichender Formen der Hypostose nicht übergangen werden.

Die hydrozephalen Erweiterungen der kindlichen Schädelkapsel, welche sich als chronische Wachstumsstörungen darstellen, sind in der großen Mehrzahl der Fälle verbunden mit einer geringeren Dicke der Schädelwand. Sehr auffällig ist dann in der Regel der Gegensatz zwischen der Dünnheit der vielleicht beträchtlich vergrößerten Schädelkapsel und dem anscheinend sehr hohen Drucke des Ventrikelinhalts, welcher die Hirnwindungen an der Schädelinnenfläche plattdrückt. In solchen Fällen wird man im allgemeinen annehmen dürfen, daß der auf der Schädelinnenfläche lastende Druck des Schädelinhalts überall gleich oder annähernd gleich dem Drucke des Liquor cerebrospinalis ist. Juga und Impressionen werden daher fehlen oder schwächer ausgebildet sein, und der Druck des Liquor cerebrospinalis muß annähernd ebenso hoch sein als der Wachstumsdruck des Gehirns. Einen Schluß auf die absolute Höhe des intrakraniellen Druckes wird man jedoch aus diesen Befunden nicht ziehen dürfen, da der Wachstumsdruck des Gehirns unter diesen Bedingungen sehr wohl kleiner sein kann als normal.

Viele klinische Erfahrungen sprechen jedoch dafür, daß der intrakranielle Flüssigkeitsdruck bei chronischem Hydrozephalus sehr häufig erhöht ist. In solchen Fällen wird man sodann, obigen Überlegungen entsprechend, vermuten, daß die dünne, hypoplastische und hypostotische Schädelwand — obwohl ihr Flächenwachstum ausgiebiger war als normal — dem durch eine Sekretionsanomalie der Chorioidealzotten veranlaßten, rascheren Volumswachstum des Schädelinhalts größere Widerstände entgegensetzte. Bei erhöhtem Drucke des flüssigen Ventrikelinhalts kann es sich sodann ereignen, daß einige Teile des Kleinhirns und der Medulla oblongata in den Wirbelkanal hineingedrängt werden, wie dies von H. Chiari<sup>1)</sup> beschrieben worden ist.

Die kongenitale Form der chronischen Hydrozephalie der Kinder ist bekanntlich eine sehr vielgestaltige Erkrankungsform. In der Regel scheint sie sich jedoch — ähnlich wie die Myelomeningozele — aus zwei Bestandteilen aufzubauen, aus einer Erkrankung des zentralen Nervensystems und aus einer mit dieser eng verbundenen Erkrankung der zugehörigen Stützsubstanz. Diese Erkrankung des zentralen Nervensystems dürfte sich in der Regel als eine Sekretionsanomalie der Chorioidealzotten und ihrer Epithelien darstellen und vielleicht als eine Verminderung der Konsistenz und des Wachstumsdruckes der Hirnsubstanz. Die Erkrankung der zuge-

<sup>1)</sup> H. Chiari, D. med. Wschr. 1891, Nr. 42. — Über Veränderungen des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata infolge von kongenitaler Hydrozephalie des Großhirns. Denkschr. d. math.-naturw. Kl. der k. Akad. Bd. 63. Wien 1895.

hörigen Stützsubstanz dagegen erscheint zumeist als eine Erhöhung der kritischen Werte der Materialspannungen der bindegewebigen und der knöchernen Teile der Schädelwand, als eine Hypostose. Doch kommen bei der Hydrozephalie bekanntlich auch Fälle besonderer Ätiologie vor, bei welchen eine abnorm dicke, hyperostotische Schädelwand für eine Erniedrigung der kritischen Werte der Materialspannungen spricht. Bei den hydrozephalen Hypostosen, welche hier vorzugsweise Berücksichtigung fanden, scheint sodann die Erhöhung der kritischen Werte in der Regel verbunden zu sein mit einer Änderung der Geschwindigkeit des Volumswachstums des Bindegewebes und des Knochengewebes, welche den intrakraniellen Flüssigkeitsdruck erhöht.

Bei der mit Myelomeningozele verbundenen Hypostose des Schädels A war der Druck des Schädelinhalts an verschiedenen Stellen ein sehr ungleicher. Dies ergibt sich bereits aus der anatomischen Gestaltung des Schädels A. Die tiefen Impressionen und hohen Juga beweisen nach den Entwicklungen der ersten Mitteilung, daß der Unterschied zwischen dem Drucke der Hirnsubstanz und dem Drucke des Liquor cerebrospinalis größer geworden ist als normal. Da nun der intrakranielle Flüssigkeitsdruck, welcher nach dem Inhalte der 1. Mitteilung normalerweise im wesentlichen den Reibungswiderständen des abfließenden Venenblutes entspricht, nicht erheblich kleiner werden kann als normal und auch unter normalen Bedingungen eine sehr kleine Größe darstellt, kann der große Unterschied zwischen dem Drucke der Hirnsubstanz und dem Drucke des Liquor cerebrospinalis nicht auf einer pathologischen Erniedrigung des letztgenannten Druckes beruhen. Vielmehr ist man genötigt, eine Erhöhung der zwischen dem Gehirn und der Schädelwand stattfindenden Druckwirkungen anzunehmen, wenn auch infolge des ungleichen Wachstums der einzelnen Hirnteile diese Druckwirkungen an den einzelnen Hirnwindungen eine verschiedene Größe aufweisen.

Diese Druckwirkungen erreichen in dem hypostotischen Schädel A im vierten Monate nach der Geburt eine Höhe, welche normalerweise erst im 12. Lebensjahre vorzukommen scheint. Es ist daher anzunehmen, daß auch in diesem Falle die für die Hypostose maßgebende Erhöhung der kritischen Werte der Materialspannungen verbunden war mit einer verhältnismäßig geringen Wachstumsgeschwindigkeit des Bindegewebes und des Knochengewebes der Schädelwand. In dieser Beziehung besteht somit eine Übereinstimmung mit den hydrozephalen, hypostotischen Schädeln. Wenn aber das relativ langsame Wachstum des hypostotischen Schädels A den intrakraniellen Flüssigkeitsdruck wenig oder gar nicht beeinflußt hat, sondern im wesentlichen eine Steigerung der zwischen dem Gehirn und der Schädelwand stattfindenden Druckwirkungen hervorrief, so ist dies einfach die Folge des Umstandes, daß hier in dem hypostotischen Schädel A der Wachstumsdruck der Hirnsubstanz erheblich höher war als der intrakranielle Flüssigkeitsdruck.

Schließlich erkennt man, daß in diesem Falle die Höhe des auf den Hirnwindungen lastenden Druckes numerisch betrachtet so groß ist, daß ihr gegenüber

der intrakranielle Flüssigkeitsdruck bedeutungslos wird für die Mißstaltungen und Dislokationen des Kleinhirns und der Medulla oblongata. Diese Veränderungen des festen Schädelinhalts werden in vorliegendem Falle hervorgerufen durch die Erhöhung der zwischen Schädeldach und Hirnwindungen wirkenden Druckkräfte. Notwendigerweise müssen sich diese auf die dem Schädeldach gegenüberliegenden Teile des festen Schädelinhalts fortsetzen und erscheinen dann als die einzigen Kräfte, welche geeignet sind, das Kleinhirn und das verlängerte Mark in den Wirbelkanal einzupressen.

Vorstehende Erörterungen beruhen zum großen Teil auf der Voraussetzung, daß in dem hypostotischen Reliefschädel A der intrakranielle Flüssigkeitsdruck annähernd normal, also gleich 7 mm hg oder gleich 0,09492 g (qmm) sei. Daß der intrakranielle Druck nicht merklich kleiner werden kann, wurde oben besprochen. Wenn man dagegen den intrakraniellen Flüssigkeitsdruck erheblich höher als 7 mm hg annehmen wollte, so ergeben sich unwahrscheinlich hohe Werte für die kritischen Materialspannungen, und außerdem steigen die auf Tabelle 1 mit *P* bezeichneten Druckwirkungen des Gehirns in dem Grade, daß sie sich dem Blutdrucke nähern. Diese Annahme wäre daher offenbar eine unzulässige.

Neben der abnormen Gestaltung der Schädelinnenfläche und den mit dieser zusammenhängenden Erscheinungen hat bisher die Gestaltung der Außenfläche des Schädels A nur geringe Berücksichtigung gefunden. Die flachen, wulstigen Vorbauchungen dieser Außenfläche (Textfig. 2), welche dem Verlauf der größeren Hirnwindungen folgen, und die zwischen den Vorbauchungen gelegenen flachen Einziehungen entsprechen der von M. B. Schmidt gebrauchten Bezeichnung Reliefschädel. Die Entstehung der Vorbauchungen und Einziehungen bietet indessen nichts Besonderes, nachdem die Genese der normalen Impressionen und Juga der Schädelinnenfläche klargelegt ist <sup>1)</sup>. Wie ich bereits in der 3. Mitteilung <sup>2)</sup> bezüglich eines normalen, von G. Schwalbe <sup>3)</sup> bemerkten Vorkommens dieser Art ausführte, muß die Außenfläche der Schädelwand solche Reliefzeichnungen der Hirnwindungen immer dann in sehr auffälliger Weise erkennen lassen, wenn die Schädelwand sehr dünn ist im Verhältnis zu dem Unterschiede, welcher zwischen dem Drucke der Hirnsubstanz und dem Drucke der intrakraniellen Flüssigkeit besteht. Dies trifft für den hypostotischen Schädel A zu. Geringere Reliefzeichnungen jedoch findet man auch an der Außenfläche dickerer Teile des normalen Schädeldaches, wenn man die Beobachtungstechnik in der Weise verbessert, wie dies von F. W. Müller <sup>4)</sup> geschehen ist, oder wenn man die Krümmungsradien der Schädeloberfläche sehr sorgfältig mißt, wie ich bereits in der 1. Mitteilung nachwies.

Das Ergebnis dieser Betrachtungen läßt sich nunmehr in wenige Worte zusammenfassen. Sowohl bei den chronischen kongenitalen Hydrozephalien wie bei der Myelomeningozele scheint die Erkrankung des zentralen Nervensystems ver-

<sup>1)</sup> R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 206, 1911, S. 241 ff.

<sup>2)</sup> R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 219, 1915, S. 154 ff.

<sup>3)</sup> G. Schwalbe, D. Ztschr. f. Chir. Bd. 73, 1908.

<sup>4)</sup> F. W. Müller, Arch. f. Anat. 1908.

bunden zu sein mit einer Erkrankung der zugehörigen Skeletteile, welche sich in der Regel als Hypostose darstellt. Die anatomische Gestaltung der Schädelwand ist jedoch in beiden Fällen eine auffällig verschiedene. Demungeachtet zeigt die

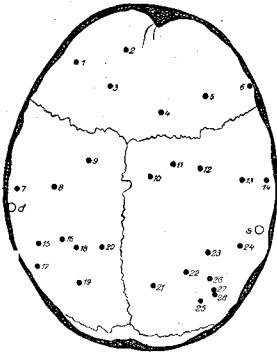


Fig. 7. Schädel B, ♂, 11 Jahre alt. Hypostose und Hydrozephalie. Innenfläche des Schädeldaches und Sägefläche. Die Knochensubstanz der Sägefläche ist schwarz gezeichnet. Nähte nach Augenmaß. s, d Tuber pariet. sinister und dexter. Die schwarzen Punkte 1—28 geben die Lage der gemessenen, auf Tabelle 2 verzeichneten Stellen. Verkleinert 4 : 1.

histomechanische Untersuchung, daß die für das Wachstum maßgebenden Eigenschaften des Knochengewebes und des Bindegewebes in beiden Fällen dieselbe Störung erlitten haben. Bei der hypostotischen Hydrozephalie wie bei der mit Myelomeningozele verbundenen Hypostose sind die kritischen Werte der Materialspannungen des Bindegewebes und des Knochengewebes erhöht, während zugleich die Geschwindigkeiten des Volumswachstums dieser beiden Gewebe in der Weise geändert sind, daß der Druck des Schädelinhalts auf die Schädelwand größer wird als normal. Die Verschiedenheiten der anatomischen Gestaltung des hydrozephalen und des mit Myelomeningozele verbundenen Hypostosenschädels erklären sich einfach in mechanischer Weise durch die Verschiedenheit der beiden mit der Hypostose verbundenen Hirnerkrankungen.

Schädel B. Knabe, 11 Jahre alt. Hydrozephalie und Hypostose.

Tod nach einjähriger Erkrankung, welche sich an eine Appendizitis mit Ektomie des Wurmfortsatzes anschloß.

Anatomische Untersuchung: Körpergewicht 20 kg (statt normal 29 kg). Allgemeine Abmagerung. Verschiedene Abszesse und Operationswunden. Verkäsung der Lymphdrüsen des Halses. Fibrinöse Perikarditis, Herzmuskel braunrot. Bronchitis purulenta, Bronchiektasie, Käseherde der Lungen mit Riesenzellen, Gangränherd der r. Lunge, nahe der diaphragmatischen Fläche. Bindegewebige Verwachsung der r. Pleurahöhle. Subphrenischer Abszeß mit Gangrän und Verjauchung der angrenzenden Leberabschnitte. Fettleber. Milztumor. Soweit der Bericht des Pathologischen Instituts in Heidelberg.

Das Schädeldach des 11 Jahre alten Knaben ist etwas geräumiger als normal, ziemlich dünnwandig und leicht asymmetrisch. Auf Textfig. 7 tritt die Asymmetrie zu stark hervor, weil das Schädeldach leider etwas schräg abgesägt wurde. Die Schädelinnenfläche erscheint glatt und ist mit mitteltiefen Gefäßfurchen, verhältnismäßig sehr tiefen Impressionen und wohlausgebildeten Joga versehen. An der im allgemeinen glatten Außenfläche des Schädeldaches finden sich leichte, keineswegs auffällige Hervorwulstungen, welche den Impressionen der Innenfläche entsprechen. Es sind somit auch in diesem Falle von Hypostose Spuren des Hirnreliefs an der Schädelaußenfläche ohne besondere Hilfsmittel nachweisbar.

Auf dem Durchschnitt erscheint das Schädeldach sehr reich an Diploe. Die Markräume der letzteren sind allerdings zumeist nur von mäßiger Größe. Doch fällt zugleich die sehr geringe Dicke der Knochenbälkchen auf, welche die Mark-



räume voneinander trennen. An andern Stellen, hauptsächlich aber nicht ausschließlich im Bereich der Juga kommen indessen auch umfangreichere Markräume in der Diploe vor (Textfig. 7 und 8). Zugleich ist die Dicke der Eburnea externa im allgemeinen etwas kleiner als normal. Um vieles dünner als normal aber ist an den meisten Stellen die Eburnea interna (Textfig. 8). Diese Befunde lassen sich am einfachsten durch eine leichte, mit ausgesprochener Hypostose verbundene Hydrozephalie erklären, bei welcher jedoch, wie die tiefen Impressionen und die hohen Juga beweisen, der Wachstumsdruck des Gehirns keine Einbuße erlitten hat. Daß die Hypostose und Hydrozephalie auch in diesem Falle auf kongenitale Störun-

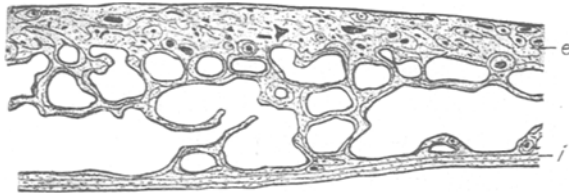


Fig. 8. Schädel B, ♂, 11 Jahre alt. Hypostose und Hydrozephalie. NM-Schliff der intermediären Zone des r. Scheitelbeines, nahe den Punkten 16 und 18 mit weiten Markräumen; *e* Eburnea externa; *i* Eburnea interna. Die kleinen Gefäßkanäle der Eburneae sind der Deutlichkeit halber schwarz ausgefüllt. Kittlinien und Zellen angedeutet. Dünnschliff. Methylenblaufärbung. Xylolkanadabalsam. Vergr. 5fach.

gen zurückführt, ist meines Erachtens durchaus wahrscheinlich, jedoch nicht sicher zu beweisen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die abnorm dünne Eburnea interna nahezu ausschließlich aus sekundärem Knochengewebe gebildet wird (Textfig. 10 und 12). Dagegen besteht die verhältnismäßig dicke Eburnea externa — wie gewöhnlich — nahezu ausschließlich aus zahlreichen, unregelmäßig angeordneten und zum Teil verstümmelten, tertiären Haversischen Lamellensystemen (Textfig. 9 und 11), während das sekundäre Knochengewebe derselben bis auf geringe Reste wieder verschwunden ist. Diese Reste umfassen die jüngsten, oberflächlich liegenden 10–20 sekundären Knochenlamellen, welche an den meisten Stellen im Zusammenhange erhalten sind und beschränkte Teile einiger etwas älteren sekundären Lamellen, welche zumeist durch Resorptionslücken unterbrochen und durch Züge tertiären Knochengewebes ersetzt sind.

Diese Befunde stimmen, wenn man von der auffallend geringen Dicke der Schädelwand absieht, mit denjenigen überein, welche in der 3. Mitteilung an dem normalen Schädeldache erhoben wurden. Damals führten sie zu dem Nachweise der räumlichen und zeitlichen Beschränkung des interstitiellen Wachstums der einzelnen Lamellen und zugleich zu der Erkenntnis, daß das appositionelle und das interstitielle Wachstum in der Eburnea interna etwas rascher verlaufe als in der E. externa.

Bei der Bestimmung der Materialspannungen des hypostotischen Schädels B bin ich im allgemeinen ebenso verfahren wie bei dem Schädel A, mit dem Unterschiede, daß hier die Dicke *d* der Knochensubstanz nicht an Dünnschnitten, sondern an Dünnschliffen des in Alkohol gehärteten Knochens festgestellt wurde, wie dies an den normalen Schädeln I. bis VI der 1. Mitteilung geschehen war. Außerdem

glaubte ich, wie damals, die Spannung von Periost und Dura vernachlässigen zu dürfen. Dabei gelangte ich zu dem Inhalte der Tabelle 2 auf Seite 96.

Für diese Tabelle 2 wurden in Übereinstimmung mit den Erörterungen der 1. Mitteilung der intrakranielle Flüssigkeitsdruck =  $0,176 \text{ g (qmm)} = 13 \text{ mm hg}$  angenommen. Dann ergab sich für die flachen Juga des 11jährigen hypostotischen

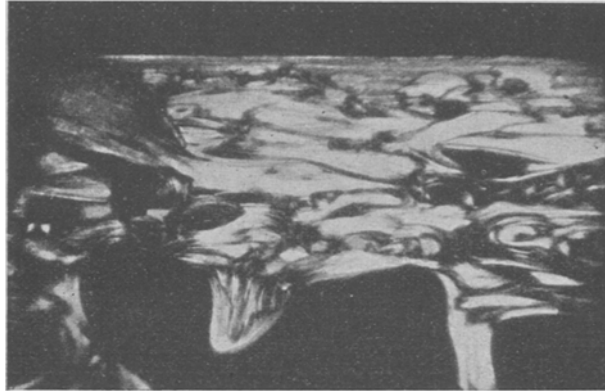


Fig. 9. Schädel B, ♂, 11 Jahre alt. Hypostose. Eburnea externa und angrenzende Teile der Spongiosa aus Textfig. 8, stärker vergrößert. Dünnschliff. Polarisiertes Licht. Gekreuzte Nikols. Mikrophoto. Vergr. 24fach.

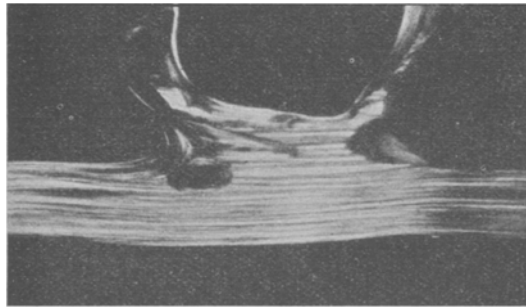


Fig. 10. Schädel B, ♂, 11 Jahre alt. Hypostose. Eburnea interna und angrenzende Teile der Spongiosa aus Textfig. 8; stärker vergrößert. Dünnschliff. Polarisiertes Licht. Gekreuzte Nikols. Mikrophoto. Vergr. 24fach.

Schädels B im Mittel die Materialspannung von  $5,08 \text{ g (qmm)}$ , während unter den gleichen Voraussetzungen für die beiden normalen, 12- und 11jährigen Schädel IV und V in der 1. Mitteilung (S. 270) die Werte von  $2,68$  und  $2,64 \text{ g (qmm)}$  gefunden worden waren. Die Hypostose des Schädels B kann somit nicht in Zweifel gezogen werden. Nach den früheren Erörterungen würde man den kritischen Wert der Summe der drei rechtwinklig aufeinander stehenden Materialspannungen

für den hypostotischen Schädel B annähernd = 10,2 g (qmm) und für die gleich-alterigen normalen Schädel IV und V annähernd = 5,3 g (qmm) setzen können.

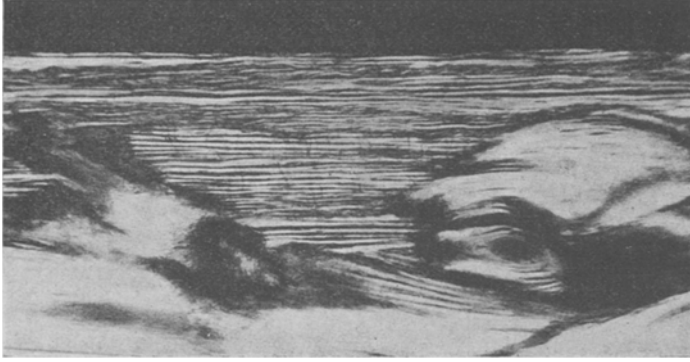


Fig. 11. Schädel B, ♂, 11 Jahre alt. Hypostose. Oberflächliche Teile der Eburnea externa aus Textfig. 9; stärker vergrößert. Die der Oberfläche parallel verlaufenden sekundären Knochenlamellen lassen eine Anzahl von Sharpeyschen Fasern erkennen. Die tertiären, Haversischen Lamellen sind zumeist schräg getroffen und daher undeutlich oder einfach weiß. Dünnschliff. Polarisiertes Licht. Gekreuzte Nikols. Mikrophoto. Vergr. 100fach.

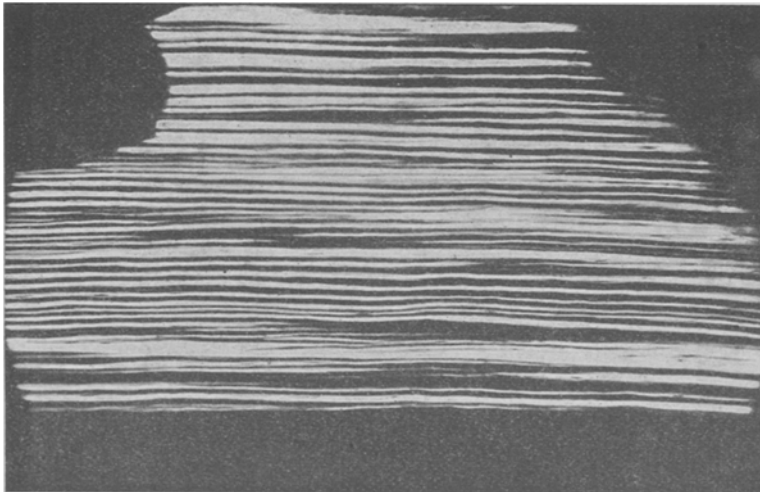


Fig. 12. Schädel B, ♂, 11 Jahre alt. Hypostose. NM-Schliff der intermediären Zone des r. Scheitelbeines nahe den Punkten 16 und 18. Sekundäres Knochengewebe der E. interna. Polarisiertes Licht. Gekreuzte Nikols. Mikrophoto. Vergr. 100fach.

Zugleich ergibt die Rechnung für den hypostotischen Schädel B ziemlich hohe Werte für die Druckwirkungen des Gehirns. In Tabelle 2 schwankt der Druck  $P$ , welchen die Hirnwindungen auf die Impressionen der Schädelwand ausüben, zwischen 0,311 g (qmm) und 0,955 g (qmm). Berechnet man dagegen, wiederum

unter der Voraussetzung eines intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes von 0,176 g (qmm) die Druckwerte der Hirnwindungen für die normalen, annähernd gleichalterigen Schädel IV und V, so liegen diese Druckwerte bei Schädel IV zwischen 0,240 und 0,622 g (qmm) und bei Schädel V zwischen 0,311 und 0,725 g (qmm). Unter diesen Umständen wird man zu der Annahme berechtigt sein, daß die Erhöhung

Tabelle 2. Schädel B, ♂, 11 Jahre alt. Hypostose und Hydrozephalie.  
Härtung in Alkohol.

$s$  = Materialspannung, welche der intrakranielle Flüssigkeitsdruck  $i = 0,1760$  g (qmm) erzeugt;  
 $P$  = intrakranieller Druck, welcher die Materialspannung dem Mittelwerte 5,079 g (qmm) gleichmacht;  $d$  = Dicke der Knochensubstanz;  $\alpha$  = Dicke der äußeren Knochenschichten in Bruchteilen von  $d$ ;  $R'$  und  $R''$  annähernd sagittale und frontale Krümmungsradien der Außen- und der Innenfläche des Schädeldaches.

Punkt der Fig. 7	Ort	$d$  mm	$\alpha$	$R'$ sagittal		$R''$ frontal		Span- nung $s$ Gramm pro qmm	Druck $P$ Gramm pro qmm
				Außen- fläche mm	Innen- fläche mm	Außen- fläche mm	Innen- fläche mm		
Flache Juga.									
1	Os frontale dextr.	3,14	0,60	70	—55	54	—180	5,50	—
3	" " "	2,71	0,52	115	140	98	130	3,83	—
5	" " sin.	2,57	0,60	150	—180	54	—200	6,30	—
9	" parietale dextr.	3,35	0,45	180	—120	70	$\infty$	12,08	—
10	" " sin.	3,01	0,57	150	130	120	—180	6,17	—
17	" " dextr.	2,60	0,72	70	83	64	—100	3,07	—
18	" " "	2,96	0,80	110	—160	65	—44	4,31	—
22	" " sin.	3,00	0,69	46	60	54	—70	2,06	—
23	" " "	3,11	0,59	89	—180	60	—150	4,95	—
27	" " "	2,70	0,65	56	—35	48	33	2,54	—
Mittel								5,08	—

Impressionen.									
4	Os frontale sin.	2,72	0,48	86	86	86	80	2,73	0,327
6	" " "	0,84	0,50	$\infty$	12	80	20	2,87	0,311
7	" parietale dextr.	2,50	0,72	80	30	52	20	1,53	0,585
8	" " "	3,17	0,57	100	60	52	22	1,28	0,698
12	" " sin.	2,64	0,68	98	20	48	20	1,26	0,711
13	" " "	2,27	0,67	90	20	64	10	1,15	0,778
14	" " "	1,84	0,50	72	20	34	9	0,94	0,955
15	" " dextr.	2,34	0,70	65	55	44	36	1,86	0,481
16	" " "	2,30	0,82	75	48	72	35	2,45	0,364
19	" " "	2,85	0,68	55	25	58	16	1,09	0,822
20	" " "	2,75	0,80	76	37	95	25	1,98	0,452
21	" " sin.	2,85	0,60	48	28	64	20	1,10	0,814
24	" " "	1,78	0,60	72	16	30	23	1,39	0,641
25	" " "	2,62	0,66	72	28	50	24	1,38	0,648
26	" " "	2,63	0,71	54	28	46	24	1,31	0,682
28	" " "	2,64	0,57	58	22	46	34	1,23	0,729

des kritischen Wertes der Materialspannung des Knochengewebes des 11jährigen, leicht hydrozephalen, hypostotischen Schädels B gleichfalls verbunden war mit einer Wachstumsstörung des Knochens, welche die Druckwirkung zwischen Hirn und Schädelwand

etwas erhöhte. Nach den entsprechenden, an dem hypostotischen Schädel A erhobenen Befunden kann dieses Ergebnis nicht auffallen.

Die Dicke der sekundären Knochenlamellen habe ich mit Hilfe der in der 3. Mitteilung beschriebenen Methode im polarisierten Lichte gemessen, und zwar an Dünnschliffen, welche ohne Erwärmung nach einfacher Methylenblaufärbung in Xylolkanadabalsam eingebettet waren. Das Ergebnis ist in Tabelle 3 enthalten, welche zugleich einige aus Tabelle 5 und 6 der 3. Mitteilung berechnete Vergleichszahlen gibt.

Tabelle 3. Mittlere Dicke der sekundären Knochenlamellen der Eburnea interna.  
Die Zählung der Lamellen beginnt an der Innenfläche des Schädels.

Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11—20	21—30	31—40	41—60	61—80	81 —100	101 —120	121 —140	141 —180
--------------------------------	------	-------	-------	-------	-------	-------	------------	-------------	-------------	-------------

Schädel B, ♂, 11 Jahre alt. Hydrozephalie und Hypostose.  
Alkoholhärtung. Scheitelbeine.

mittlere Lamel- lendicke, $\mu$ ...	4,22	4,46	4,25	4,07	4,22	4,34	4,28	4,13	3,89	3,58
Anzahl der ge- messenen La- mellen .....	500	500	500	500	960	660	440	140	100	60

Der wahrscheinliche Fehler  $F$  dieser Mittelzahlen findet sich annähernd gleich

$$F = \frac{1,72}{\sqrt{n}} \mu,$$

wenn  $n$  die Zahl der gemessenen Lamellen angibt. Der wahrscheinliche Fehler wird daher bei der Messung von 100 Lamellen = 0,17  $\mu$ , bei der Messung von 400 Lamellen = 0,086  $\mu$  und bei der Messung von 960 Lamellen = 0,055  $\mu$ .

Normale Schädel IV und V der 3. Mitteilung, 12 und 11 Jahre alt.  
Alkoholhärtung. Stirnbeine und Scheitelbeine.

mittlere Lamel- lendicke, $\mu$ ...	4,20	4,24	4,27	4,29	4,30	4,37	4,32	4,29	—	—
Anzahl der ge- messenen La- mellen .....	900	900	900	900	1660	1340	560	100	—	—

Differenzen obiger Mittelzahlen.

$$\mu \mid +0,02 \mid +0,22 \mid -0,02 \mid -0,22 \mid -0,08 \mid -0,03 \mid -0,04 \mid -0,16 \mid - \mid -$$

Die Zahlen dieser Tabelle 3 scheinen einen Widerspruch zu enthalten, insofern die ersten 20 Lamellen des hypostotischen Schädels B durchschnittlich etwas dicker sind als normal, während die früher apponierten Lamellen Nr. 21 bis 180 durchschnittlich eine geringere Dicke besitzen als normal. Die Unterschiede sind allerdings für die einzelnen Gruppen nicht groß, ihre stetige Wiederkehr verleiht ihnen jedoch einiges Gewicht. Berücksichtigt man daher die Größe der Bestimmungsfehler der Mittelzahlen, so wird es wenigstens sehr wahrscheinlich, daß die jüngeren, zuletzt apponierten Knochenlamellen Nr. 1 bis 20 durchschnittlich dicker und die älteren Knochenlamellen Nr. 21 bis 180 durchschnittlich dünner

sind als normal. Die Appositionszeit der 20 jüngeren Knochenlamellen dürfte aber nach den Ergebnissen der 3. Mitteilung ungefähr das letzte Lebensjahr umfassen und somit annähernd mit der Dauer der zum Tode führenden septischen Kachexie zusammenfallen. Man kann daher zunächst von diesen jüngsten 20 Lamellen absehen. Aus der Messung der 21. bis 180. Lamelle schließt man sodann mit einiger Wahrscheinlichkeit, daß bei der mit Hydrozephalie verbundenen, mutmaßlicherweise kongenitalen Hypostose im Laufe der ersten 10 Lebensjahre ein Knochengewebe gebildet wurde, dessen Lamellen um ein geringes dünner waren als normal. Dieses Ergebnis würde ein interessantes Gegenstück bilden zu der abnorm großen Dicke der kongenital hyperostotischen Knochenlamellen, von denen später zu berichten sein wird.

Später ist, vielleicht bereits vor dem Eintritt der zum Tode führenden septischen Kachexie, die Hypostose und möglicherweise auch die Hydrozephalie rückgängig geworden, so daß ein abnorm rasches Knochenwachstum eintrat, welches allerdings in der beschränkten Zeit bis zum Tode nicht imstande war, die normale Dicke des Schädeldaches wieder herzustellen, jedoch die neu zur Apposition gelangenden sekundären Knochenlamellen etwas dicker werden ließ als normal. Indessen wäre es auch denkbar, daß die bessere Ernährung, welche das Krankenhaus bot oder irgendein anderer, mit der terminalen, septischen Kachexie verbundener Umstand schließlich dieses raschere Wachstum des Knochengewebes veranlaßte. Diese Erklärungen sind, da sie sich nur auf einen einzelnen Fall stützen, sehr unsicher. Sie fordern jedoch zu erneuten Untersuchungen heraus.

Wenn sich die geringere Dicke der Knochenlamellen bei der Hypostose bestätigt, würde sie aufzufassen sein als der Ausdruck einer, die Hypostose kennzeichnenden Ernährungsstörung des Knochengewebes. Dieselbe Veränderung wird daher auch in den sekundären Knochenlamellen der Eburnea externa und in dem tertiären und quarternären Knochengewebe zu gewärtigen sein, wo allerdings die Messungen auf große technische Schwierigkeiten stoßen. Namentlich im tertiären Knochengewebe ist das Appositionsalter der Lamellen nicht mit einiger Sicherheit festzustellen, und außerdem gewinne ich den Eindruck, daß in dem tertiären Knochengewebe ein größerer Teil des interstitiellen Volumswachstums als Dickenwachstum der Knochenlamellen in Erscheinung tritt. Durchschnittlich dürften die Lamellen des tertiären Knochengewebes erheblich dicker sein als diejenigen des sekundären Knochengewebes.

Bei den Lamellenmessungen zeigte es sich, daß die in der 3. Mitteilung beschriebenen Unregelmäßigkeiten des Verhaltens der Knochenlamellen in dem sekundären Knochengewebe des hypostotischen Schädeldaches B außerordentlich häufig vorkommen. In den spärlichen Resten des sekundären Knochengewebes der E. externa ist dies allerdings nicht so genau festzustellen. Sehr auffällig jedoch sind die genannten Unregelmäßigkeiten im Bereich der E. interna. In dieser findet man nur sehr vereinzelt Stellen, die geringere Unregelmäßigkeiten darbieten, als Textfig. 12, 13 und 14. Diese Unregelmäßigkeiten stellen sich dar entweder als Störungen des Verlaufs der Knochenfibrillen oder als anscheinend zufällige Variationen der Lamellendicke. Sie erschweren offenbar in sehr hohem Grade die Bestimmung der mittleren Lamellendicke. Genetisch aber stehen sie unzweifelhaft in enger Beziehung zu der im Verhältnis zu der geringen Dicke des Schädeldaches sehr starken Ausbildung der Juga und Impressionen.

Die Störungen des Verlaufs der Knochenfibrillen stellen sich zum Teil dar als Gabelungen oder Verdoppelungen einzelner Knochenlamellen. Sie

kommen aber auch zustände, ohne daß eine Vermehrung oder Verminderung der Lamellenzahl eintritt. Diese Befunde sind in der 3. Mitteilung ausführlich an schematischen Abbildungen besprochen worden. Dabei zeigte es sich, daß die Verdoppelungen der Knochenlamellen in manchen besonderen Fällen bedingt sind



Fig. 13. Schädel B, ♂, 11 Jahre alt. Hypostose. Sekundäre Knochenlamellen der E. interna mit einigen tertiären Haversischen Lamellensystemen. NM-Schliff des r. Scheitelbeines. Intermediäre Zone. Gekreuzte Nikols. Mikrophoto. Vergr. 100fach.

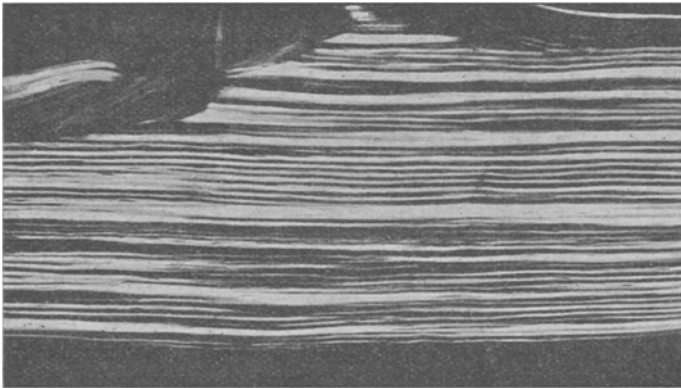


Fig. 14. Schädel B, ♂, 11 Jahre alt. Hypostose. Sekundäre Knochenlamellen der E. interna mit einigen tertiären Lamellenzügen. NM-Schliff des r. Scheitelbeines. Intermediäre Zone. Gekreuzte Nikols. Mikrophoto. Vergr. 100fach.

durch das ungleiche Dickenwachstum der verschiedenen Teile des Schädeldaches. In der Regel jedoch sind alle Formen der Störung des Verlaufs der Knochenfibrillen Folge von unregelmäßigen Störungen der Materialspannungen, welche zur Zeit der Apposition der Lamellen vorübergehend eingetreten waren. Solche vorüber-

gehende Störungen, Erhöhungen und Erniedrigungen der tangentialen Materialspannungen stellen sich hauptsächlich bei den Biegungsbeanspruchungen des Schädeldaches ein. Die Störungen des Fibrillenverlaufs sind somit an sich nichts Pathologisches und werden demgemäß in allen normalen und pathologisch veränderten Schädeln beobachtet. Die große Häufigkeit und die starke Ausbildung der Störungen des Fibrillenverlaufs in dem hypostotischen Schädeldache B erklärt sich sodann durch die im allgemeinen geringe, jedoch sehr ungleiche Dicke des Schädeldaches, welche bei allen Biegungsbeanspruchungen sehr ausgiebige, unregelmäßige Änderungen der tangentialen Materialspannungen zur Folge haben mußte.

Bei Betrachtung der Textfig. 12, 13 und 14 wolle man erwägen, daß senkrecht durchschnittenene Knochenlamellen zwischen gekreuzten Nikols dunkel erscheinen, wenn ihre Fibrillen annähernd senkrecht zu der Ebene des Gesichtsfeldes stehen. Die senkrecht durchschnittenen Knochenlamellen dagegen, welche zwischen gekreuzten Nikols bei bestimmten Orientierungen hell aufleuchten, bestehen aus Fibrillen, welche annähernd in der Ebene des Gesichtsfeldes verlaufen. (Diese Fibrillen erreichen ihre höchste Lichtintensität, wenn sie die Polarisationssebenen der beiden gekreuzten Nikols unter Winkeln von  $45^\circ$  schneiden.)

Weiterhin darf man in Übereinstimmung mit allen Autoren behaupten, daß die Knochenfibrillen im allgemeinen den Lamellenoberflächen parallel gerichtet sind und in jeder einzelnen Lamelle in der Regel die gleiche Richtung aufweisen. In zwei aufeinanderfolgenden Lamellen pflegen sie sich dagegen senkrecht zu durchkreuzen. Die Folge ist, daß die aufeinanderliegenden Lamellen auf einem senkrechten Durchschnitte zwischen gekreuzten Nikols in der Regel abwechselnd hell und dunkel erscheinen. Nur in seltenen Fällen kommt es vor, daß die aufeinander senkrecht stehenden Fibrillenzüge benachbarter senkrecht durchschnittenener Lamellen die Schnittebene unter Winkeln von  $\pm 45^\circ$  treffen. Wenn diese Bedingung einigermaßen genau erfüllt ist, werden alle diese Lamellen die gleiche Lichtintensität zeigen, diese wird jedoch verhältnismäßig gering sein.

Wenn man in Betracht zieht, daß die tangentialen Materialspannungen des Schädeldaches im allgemeinen nach allen Richtungen hin gleich groß sind, kann die senkrechte Überkreuzung der Fibrillen benachbarter Knochenlamellen eine Erklärung finden. Man kann annehmen, daß durch die Apposition einer sekundären Knochenlamelle von bestimmter Fibrillenrichtung die tangentialen Materialspannungen in der Richtung der Fibrillenzüge etwas stärker ermäßigt werden als in den zu den Fibrillenzügen senkrechten Richtungen. In diesem Falle bleibt nach der Apposition einer Lamelle ein kleiner Überschuß tangentialer Spannungen in der zu den Fibrillenzügen senkrechten Richtung bestehen. Dieser kleine Spannungsüberschuß würde sodann bewirken, daß die Fibrillen der nächsten, zur Apposition gelangenden Lamelle senkrecht zu den Fibrillen der zuerst apponierten Lamelle orientiert sind. Dann würde der gleiche Vorgang von neuem einsetzen können.

Sodann ist es klar, daß unter diesen Voraussetzungen geringe Störungen der tangentialen Materialspannungen notwendigerweise die oben beschriebenen Störungen des Fibrillenverlaufes in den gleichzeitig zur Apposition gelangenden Lamellen herbeiführen müssen. Diese Struktureinheiten bleiben jedoch, wie bereits aus den Arbeiten von v. Ebner, Gebhardt und Triepel<sup>1)</sup> hervorgeht, dauernd bestehen, obgleich später die mechanischen Beanspruchungen andere zu werden pflegen. Nur das interstitielle Wachstum des Knochengewebes dürfte imstande sein, die Überkreuzungswinkel der Knochenfibrillen noch nachträglich innerhalb mäßiger Grenzen zu verzerren.

<sup>1)</sup> v. Ebner, Sitzungsber. d. k. k. Akad. math.-naturw. Kl. Abt. III. Bd. 70, 72, 75, 99. Wien 1874—1890. — Gebhardt, Arch. f. Entwicklungsmechanik Bd. 11, 12, 20, 1901—1905. — Triepel, Einführung in die physikalische Anatomie. Wiesbaden 1902. — Anat. Anz. Bd. 23, 24, 1903—1904. — Anat. Hefte (99) Bd. 33, 1907.



Die anscheinend zufälligen Variationen der Lamellendicke wurden in der 3. Mitteilung auch in den normalen Schädeln bemerkt. In dem hypostotischen Schädel B sind sie ungewöhnlich stark ausgebildet und zugleich so

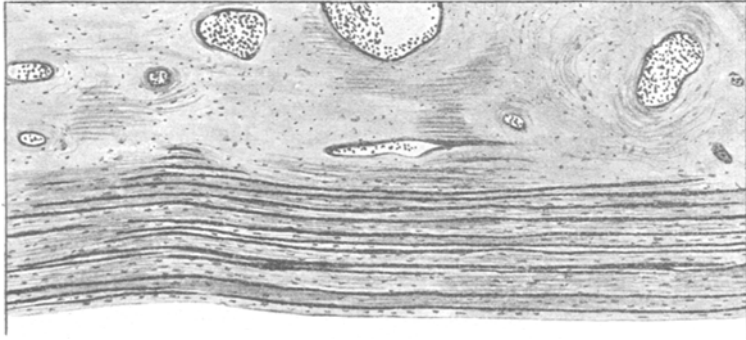


Fig. 15. Schädel B, ♂, 11 Jahre alt. Hypostose. NM-Schnitt des l. Scheitelhöckers. Kittlinien des sekundären Knochengewebes der E. externa, dunkel gefärbt mit Hämatoxylin und differenziert mit Ferridzyanborax-Lösung. *p* äußeres Periost; *II* und *III* sekundäres und tertiäres Knochengewebe. Vergr. 60fach.

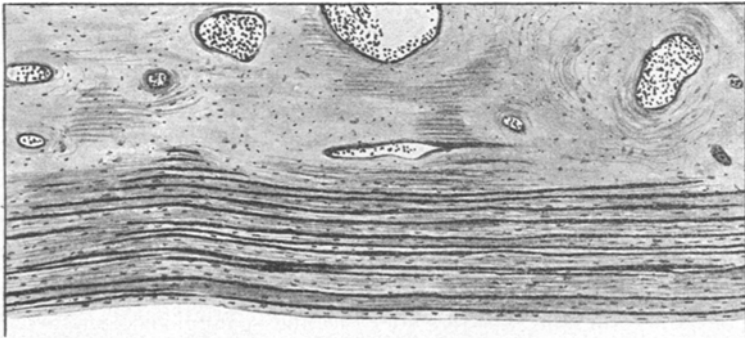


Fig. 16. Schädel B, ♂, 11 Jahre alt. Hypostose. NM-Schnitt des l. Scheitelhöckers. Kittlinien des sekundären Knochengewebes der E. interna, dunkel gefärbt und differenziert mit Hämatoxylin-Fe Cy Bo. Vergr. 60fach.

häufig, daß man von einem periodischen Wechsel der Lamellendicke reden kann (Textfig. 11, 12, 13, 14). Offenbar sind an den meisten Stellen Gruppen dünner Knochenlamellen periodisch abwechselnd mit Gruppen dicker Knochenlamellen apponiert worden (Textfig. 13 und 14). Nach dem Inhalte der 3. Mitteilung würde man aus diesen Befunden auf Perioden verzögerten und beschleunigten appositionellen und interstitiellen Wachstums zu schließen haben. Es erscheint daher auch nicht auffällig, wenn sowohl in der Eburnea interna als in der Eburnea externa

eine ungewöhnlich große Zahl von Kittlinien nachgewiesen werden kann, von denen jede einzelne eine nicht ganz kurze Unterbrechung des Appositionsvorganges zum Ausdruck bringen dürfte (Textfig. 15 und 16). Auch diese Befunde enthalten nichts, was nicht auch in normalen Schädeln vorkommt. Die häufige Wiederholung der Beschleunigungen, Verzögerungen und Unterbrechungen des Appositionsvorganges ist jedoch hier eine sehr auffallende. Sie fordert daher eine genauere Prüfung heraus.

Die Ursachen der wiederholten periodischen Änderungen der Wachstumsgeschwindigkeit des Schädeldaches beruhen nicht auf Bieungsbeanspruchungen, welche von äußeren, mechanischen Einwirkungen herrühren. Denn selbst die von der Gravitation erzeugten Biegungsspannungen, welche bei dem Wechsel aufrechter und liegender Körperhaltung in 24stündigen Perioden zustande kommen, sind bei weitem zu zahlreich, um Wachstumsperioden zu erklären, welche die zu der Apposition einer Mehrzahl von Knochenlamellen erforderlichen Zeiträume umfassen. Nach dem Inhalte der 3. Mitteilung beträgt im 1. Lebensdezennium die Appositionszeit einer Lamelle durchschnittlich wesentlich mehr als 8 Tage. Für eine Wachstumsperiode, während welcher 10 Lamellen apponiert wurden, sind daher wenigstens 80 Tage, möglicherweise aber 1 Jahr erforderlich.

Perioden von solcher Länge ergeben sich jedoch aus den physiologischen Ungleichmäßigkeiten des Hirnwachstums. Daß die einzelnen Hirnteile nicht gleichmäßig an Größe zunehmen, ist mit Bestimmtheit zu erschließen aus den Änderungen, welche die Gestalt des Gehirns im Laufe des Wachstums erfährt. Diese Gestaltänderungen des Gehirns und die entsprechenden Gestaltänderungen der Schädelwand stehen in einem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis, bei welchem die Druckwirkungen an den Haupt- und Nebentpolen des Gehirns im Laufe des Wachstums ungleichmäßige Änderungen erfahren. Während des Wachstums ändert sich die Gestalt der Schädelkapsel, weil die Druckwirkungen des Gehirns an den Haupt- und Nebendruckpolen in dieser Zeit Änderungen erfahren, welche nicht unter sich proportional sind. Mit diesen disproportionalen Änderungen der Druckwirkungen ergeben sich sodann notwendigerweise langsam eintretende und langsam schwindende Biegungsspannungen der Schädelwand, deren zeitliche Dauer nach Monaten und Jahren zu bemessen ist.

Diese Biegungsspannungen können — infolge des interstitiellen Wachstums des Knochengewebes — nur geringe sein. Sie dürften jedoch durchaus genügen zu der Erzeugung der periodischen Beschleunigungen, Verzögerungen und Unterbrechungen des appositionellen und interstitiellen Wachstums des Knochengewebes. Denn die Wirkung jeder Biegungsspannung der Schädelwand stellt sich dar, an der einen Stelle als eine Erhöhung und gleichzeitig an einer andern Stelle als eine Erniedrigung der tangentialen Materialspannungen in den oberflächlichen Schichten an der Innen- und Außenfläche der Schädelwand. Die hier in Rede stehenden Biegungsspannungen genügen somit vollkommen für die Erklärung der gelegentlichen Unterbrechungen der Apposition, welche in den Kittlinien des sekundären Knochen-

gewebes ihren Ausdruck fanden, und für die Erklärung der periodisch wechselnden Apposition von Gruppen dicker und dünner Knochenlamellen.

Zugleich erkennt man jedoch, daß auch die Biegungsspannungen, welche die oben beschriebenen Störungen des Verlaufes der Knochenfibrillen erzeugen, in der Regel Vorgänge von ähnlicher Zeitdauer darstellen. Man ist daher genötigt, diese von den Ungleichmäßigkeiten des Hirnwachstums erzeugten Biegungsspannungen der Schädelwand im wesentlichen auch für die beschriebenen Störungen des Verlaufes der Knochenfibrillen verantwortlich zu machen.

In der relativ dünnen, hypostotischen Schädelwand entfalten diese Biegungsspannungen um so ausgiebigere Wirkungen, weil die Wanddicke eine sehr ungleiche ist. Die Hypostose bietet daher in Verbindung mit den relativ starken, tiefe Impressionen und hohe Joga erzeugenden Druckwirkungen des Gehirns eine vollständige Erklärung für die in dem 11jährigen Schädeldach B beobachteten, sehr ausgiebigen periodischen Ungleichheiten der Lamellendicke und für die ungewöhnlich zahlreichen Störungen der Verlaufsrichtung der Knochenfibrillen. Gleichzeitig dürften die relativ starken Biegungsspannungen, welche nach den Untersuchungen der 3. Mitteilung die Entwicklung der Spongiosa veranlassen, mit verantwortlich sein für die an vielen Stellen auffällig geringe Dicke der Eburnea interna (Textfig. 8). Doch scheint es wünschenswert, weitere Erfahrungen abzuwarten, ehe diese Frage eingehender erörtert wird.

Die starken Druckwirkungen des Gehirns, auf welche die tiefen Impressionen und hohen Joga des hypostotischen Schädels B aufmerksam machen, setzen einen hohen Gewebsdruck in der Hirnsubstanz voraus, welcher auch aus den Messungen der Tabelle 2 hervorgeht. Sie sind jedoch außerdem an die Bedingung geknüpft, daß das Flächenwachstum der Schädelwand kein allzu rasches ist. Eine Erhöhung des kritischen Wertes der Materialspannung, welche die Dicke des Schädeldaches unter dem Normalen hält und eine Änderung der Geschwindigkeit des Volumswachstums des Knochengewebes, welche den Druck im Schädelraume ansteigen läßt, sind somit in diesem wie in dem früheren Falle von Hypostose als der Ausdruck der wesentlichen, die Hypostose kennzeichnenden pathologischen Veränderungen des Knochengewebes anzusehen. Diese beiden Besonderheiten sind, wie man vorläufig mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen darf, verbunden mit einer geringeren Dicke der Lamellen des hypostotischen Knochengewebes.

Diese geringere Lamellendicke ist, wenn sie sich weiterhin bestätigt, aufzufassen als ein Ausdruck der Ernährungsstörung des Knochengewebes, welcher die Hypostose kennzeichnet. Sie stellt sich dar als eine Verzögerung des interstitiellen Dickenwachstums der Knochenlamellen. Es wäre daher sehr wohl möglich, daß auch das interstitielle Flächenwachstum verzögert ist. Die obengenannte Verzögerung der Geschwindigkeit des Volumswachstums des Knochengewebes, welche bei der Hypostose die zwischen Schädelinhalt und Schädelwand bestehenden Druckwirkungen um ein geringes verstärkt, könnte dann im wesentlichen auf einer

Verzögerung des interstitiellen Knochenwachstums beruhen, mit welcher in Anbetracht der nahen Verwandtschaft der Vorgänge vermutlich auch eine Verzögerung des appositionellen Wachstums verbunden wäre. Sodann könnten diese für die Hypostose maßgebenden Einzelheiten zum Ausdruck gelangen, wenn die Wachstumskurven für die Hypostose flacher verlaufen als die Kurven des normalen Wachstums und wenn zugleich die kritischen Werte der Materialspannungen höher liegen als normal, wie dies in Textfig. 6 gezeichnet ist.

Hier werden weitere Erfahrungen einsetzen müssen. Die Erhöhung der kritischen Werte der Materialspannungen des Knochengewebes und des Bindegewebes, die stärkere Druckwirkung auf den Schädelinhalt und die geringere Dicke der Knochenlamellen erklären jedoch, vom rein empirischen Standpunkt aus, alle Einzelheiten der anatomischen Gestalt und der histologischen Struktur des hypostotischen Schädeldaches. Außerdem erkennt man, daß es sich bei dem hypostotischen Leistenschädel A wie bei dem mit Hydrozephalie verbundenen hypostotischen Schädel B um Erkrankungen handelt, bei welchen eigenartige Beziehungen zwischen dem nervösen Zentralorgan und seiner knöchernen Hülle bemerkbar werden. Die weitere Verfolgung dieser Beziehungen dürfte noch manche, auch praktisch wichtige Aufschlüsse versprechen.

#### b) Rachitis, Hypostose und Kraniotabes.

Auf Dünnschliffen des alkoholgehärteten kindlichen Schädeldaches kann man sich nach der Färbung mit Methylenblau leicht davon überzeugen, daß osteoides Gewebe ausschließlich an Stelle der jüngsten, frisch apponierten Lamellen getroffen wird, aus dichtgestellten Reihen von Osteoblasten hervorgeht und — abgesehen von seinem mangelnden Kalkgehalt — alle Eigenschaften des Knochengewebes besitzt. Die fibrilläre Struktur, der lamelläre Bau und die Zellen des Osteoids und des Knochengewebes stimmen im gewöhnlichen wie im polarisierten Lichte genau überein. Nur dem Mangel an Kalksalzen ist es zuzuschreiben, daß in dem osteoiden Gewebe die Wandungen der Gewebsspalten oder Lakunen, in welchen die Zellen ihren Sitz haben, nicht in der Weise sichtbar werden, wie im Knochengewebe (Textfig. 17). Demgemäß findet man das Osteoid an der äußeren und an der inneren Fläche des Schädeldaches und an den Innenflächen der Gefäßkanäle und Markräume (Textfig. 17 und 18), also überall da, wo eine Apposition von Lamellen stattfindet. Ob jedoch alle frisch apponierten Lamellen immer zunächst aus Osteoidgewebe bestehen und erst später durch eine Aufnahme von Kalksalzen in Knochengewebe übergehen, möchte ich ungeachtet der ungewöhnlichen Übersichtlichkeit meiner Dünnschliffe nicht entscheiden.

Dies gilt für das normale, wachsende wie für das rachitische Schädeldach. Histologisch besteht zwischen beiden hauptsächlich der Unterschied, daß bei dem normalen Wachstum nur die 2 bis 3 jüngsten Lamellen, selten auch noch die 4. und 5. Lamelle osteoide Eigenschaften zeigen, während bei der Rachitis die Zahl der osteoiden Lamellen größer ist und zuweilen eine sehr erhebliche wird. Sodann

wurde häufig behauptet, daß bei der Rachitis einzelne Teile des bereits kalkhaltig gewordenen Knochens nachträglich ihren Kalkgehalt wieder einbüßen und in osteoides Gewebe übergehen können. Dieser Satz ist ebenso schwer zu beweisen als zu widerlegen. Aus der topographischen Anordnung der osteoiden Substanz, welche auf Dünnschliffen des Schädeldaches leicht zu übersehen ist, geht jedoch mit Sicherheit hervor, daß eine solche Umwandlung von Knochengewebe in Osteoid bei der Rachitis wenigstens in älteren Knochenlamellen nicht vorkommen dürfte. Im Bereiche jüngerer Knochenlamellen dagegen bleibt das Urteil ein unsicheres.

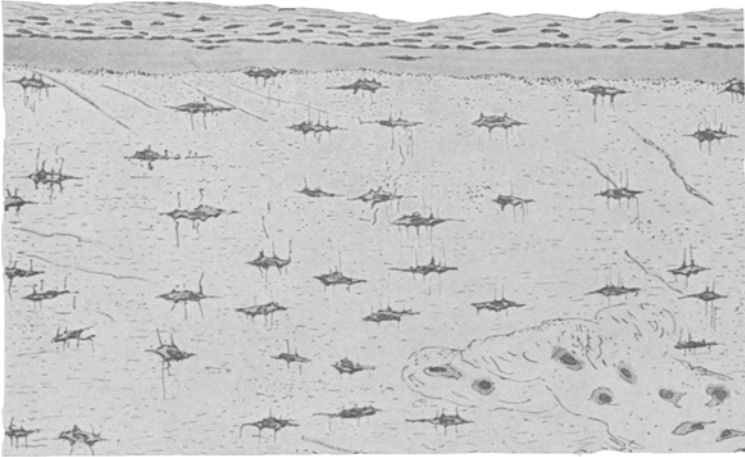


Fig. 17. Schädel C, ♂, 7 Monate alt. Geringe Rachitis, Kraniotabes. Intermediäre Zone des I. Scheitelbeines. Eburnea externa. *Pe* äußeres Periost, durch eine Lage platter Osteoblasten abgegrenzt von dem osteoiden Gewebe *o*, welches mit Methylenblau schwach blau gefärbt war; *II* sekundäres Knochengewebe; *III* tertiäres Knochengewebe. Dünnschliff. Methylenblau Xylolkanada. Vergr. 250fach.

In ausgesprochenen Fällen von Rachitis bemerkt man endlich, daß die etwas umfangreicheren Anhäufungen von Osteoidgewebe im Schädeldach ausgezeichnet sind durch zahlreiche weite, blutstrotzende Gefäße. Die lokale Ernährungsstörung ist hier mit einer lokalen Kreislauftörung verbunden, die vielleicht sekundärer Art ist, sei es, daß äußere Druckwirkungen in dem relativ weichen, osteoiden Gewebe zu kleinen Traumen führen, sei es, daß von dem Osteoidgewebe größere zirkulierende Blutmengen histomechanisch beansprucht werden als von dem Knochengewebe.

Die Geschwindigkeit, der Druck und die Durchflußmenge des Blutes in den Kapillarbahnen der Organe wird, wie die Histomechanik des Gefäßsystemes <sup>1)</sup> bewiesen hat, normalerweise bestimmt von den Besonderheiten der von den Kapillarbahnen ernährten Gewebe. Damit ist zugleich auch die lichte Weite der zugehörigen Arterien und Venen bestimmt, die in meinen Dünnschliffen besonders hervortraten. Denn in den größeren Verzweigungen der Blutbahn sind, nach den Lehren der Histomechanik, die Durchflußmengen im wesentlichen abhängig von der Durchfluß-

<sup>1)</sup> R. Thoma, Untersuchungen über die Histogenese und Histomechanik des Gefäßsystems. Stuttgart 1893. — Virch. Arch. Bd. 204, 1911, u. a. a. O.

menge der zugehörigen Teile der Kapillarbahn, während die Geschwindigkeit und der Druck des arteriellen und venösen Blutes von den Wachstumskonstanten der Arterien- und Venenwand abhängig ist. Bei dieser histomechanischen Auffassung der Entwicklung des Gefäßsystems ergibt sich schließlich die Arbeitsleistung des Herzens als das Äquivalent der histomechanisch von den Geweben gestellten Forderungen.

Unter gewissen, naheliegenden Voraussetzungen gelten diese Sätze auch für pathologische Vorgänge. Es erscheint daher lohnend, die Blutbahn rachitischer Knochen etwas genauer zu untersuchen. Vorläufig gewinne ich den Eindruck, daß der große Blutreichtum des rachitischen Knochens histomechanisch von dem in seiner Ernährung gestörten Knochengewebe bestimmt wird. Wenigstens sind in dem rachitischen Schädeldach, welches der an andern Skelettstücken unvermeidlichen rachitischen Deformationen entbehrt, keine Anhaltspunkte gegeben, die auf einen traumatischen Ursprung der Hyperämie hinweisen.

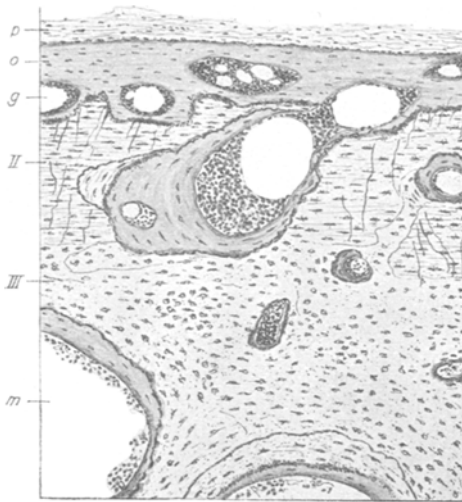


Fig. 18. Sagittale Randzone des r. Scheitelbeines eines 4jährigen, stark rachitischen Mädchens. *p* äußeres Periost; *o* osteoides Gewebe; *g* Gefäßkanal; *II* sekundäres Knochengewebe; *III* tertiäres Knochengewebe; *m* Markraum mit osteoider Begrenzung. Das osteoides Gewebe ist, entsprechend der Methylenblaufärbung überall etwas dunkler getönt. Dünnschliff. Methylenblau. Xylolkanada. Vergr. 80fach.

Die hier zusammengestellten, die Rachitis betreffenden Tatsachen sind am Schädeldach verhältnismäßig leicht nachzuweisen, weil im Schädeldach die Deformationen fehlen, welche bei den rachitischen Erkrankungen der übrigen Skeletteile nahezu unvermeidlich sind. Im allgemeinen aber bestätigen diese Tatsachen die an den Röhrenknochen gewonnene Erfahrung, derzufolge die rachitischen Osteoidbildungen sich im wesentlichen auf diejenigen Knochenteile beschränken, welche während der Erkrankungsperiode frisch apponiert wurden. Bei der Feststellung der soeben erwähnten Tatsachen bemerkt man jedoch außerdem, daß an den Resorptionslakunen des Knochengewebes in normalen und in rachitischen Knochen nirgends osteoide Ränder getroffen werden. Der Kalkgehalt

und die organische Substanz des Knochengewebes verschwindet bei der lakunären Resorption des Knochens gleichzeitig. Dagegen kommt es vor, daß das osteoide Gewebe, ehe es ossifiziert, der lakunären Resorption anheimfällt.

Charakteristisch für die rachitische Erkrankung des Schädeldaches ist der soeben erwähnte Mangel an auffälligen, mit unbewaffnetem Auge sichtbaren Deformationen, welcher die älteren Ärzte<sup>1)</sup> zu der irrtümlichen Annahme führte, daß die Rachitis die Knochen des Schädels verschone. Das Fehlen von auffälligen

<sup>1)</sup> z. B. Miescher, De inflamm. ossium. Berol. 1836.

Deformationen an dem rachitischen Schädeldach erklärt sich in einfacher Weise, wenn man erwägt, daß die maßgebende mechanische Beanspruchung des Schädeldaches von dem Drucke des Schädelinhalts ausgeht, welcher im wesentlichen Zugspannungen im Schädeldache hervorruft. Diesen Zugspannungen gegenüber ist das Osteoidgewebe des Schädeldaches verhältnismäßig sehr leistungsfähig. Das rachitische Schädeldach erfährt daher, auch wenn es sehr arm an Knochen und sehr reich an Osteoid ist, zumeist keine merklichen Deformationen; während diese am Schädelgrund und in andern Skeletteilen, welche erheblichen Druck- und Biegebungsbeanspruchungen ausgesetzt sind, bei der Rachitis keineswegs ausbleiben. Dabei ist es allerdings von Bedeutung, daß das kindliche Schädeldach, solange es noch dünn ist, in der Regel gegen äußere, mechanische Einwirkungen mehr oder weniger sorgfältig durch mütterliche Pflege geschützt wird.

Die Wulstung der Ränder der rachitischen Schädeldachknochen, welche von älteren und neueren Autoren angeführt wird, dürfte im wesentlichen eine postmortale Erscheinung darstellen und sollte nur als solche in den Lehrbüchern erwähnt werden. Sie beruht nicht auf einer Wucherung von Osteoidgewebe an der Außenfläche des Schädeldaches. Sie stellt sich vielmehr dar als der von Albinus und Broca bei gesunden Neugeborenen beschriebene Randwulst. Dieser entsteht, wie ich in der 2. Mitteilung nachzuweisen versucht habe, durch ein Übereinanderschieben und eine Verbiegung der Ränder der Schädeldachknochen, wenn nach dem Tode das Blut aus der Schädelhöhle abfließt, indem zugleich das Volum des Gehirns und des gesamten Schädelinhaltes abnimmt. Bei der Rachitis kann diese Erscheinung relativ spät und auffällig hervortreten, weil die reichliche Anwesenheit von Osteoid die Ränder der Schädeldachknochen in hohem Grade biegsam macht.

Die postmortale Verbiegung der Ränder der Schädeldachknochen erklärt es sodann auch, wenn manche älteren Autoren von einem unregelmäßigen Einrücken der Ossifikation an den Naht-rändern der Schädeldachknochen berichten. Diese Autoren haben offenbar an sehr jungen Schädeln, deren Nahtränder noch dünn waren und ein appositionelles Wachstum aufwiesen, die postmortalen Randwulstbildungen bemerkt und für rachitische Deformationen angesehen. In den Randwülsten findet man allerdings, solange nur die unvollkommenen Hilfsmittel der älteren Zeit zur Verfügung stehen, eine sehr unregelmäßige Anordnung der knöchernen und osteoiden Bestandteile. Diese Anordnung aber gestattet keinen Schluß auf eine bestehende Rachitis, da sie einfach Folge der Randwulstbildung, der postmortalen Übereinanderschiebung der Nahtränder ist. Ich glaube daher nochmals darauf hinweisen zu sollen, daß bei der Rachitis keine Mißstaltungen der Nahtränder und keine Störungen der Architektur der Schädeldachknochen vorkommen, wenn man von den Erscheinungen der Kraniotabes absieht, die nicht in allen Fällen mit Rachitis einhergeht.

Die Rachitis scheint sehr häufig mit Hypostose verbunden zu sein. Indessen können die gegenseitigen Beziehungen dieser Erkrankungen sich in zwei Formen darstellen. Bei dem mangelhaften Längenwachstum rachitischer Röhrenknochen kann man zu der Meinung gelangen, daß die Rachitis mit einer verzögerten Knochenbildung verknüpft ist. In diesem Falle wäre es sehr wohl möglich, daß an dem Schädeldach, an welchem wegen des Fehlens passiver Deformationen ein genaueres Urteil gewonnen werden kann, die Verzögerung der Knochenbildung erst mit dem Beginn der rachitischen Stoffwechselstörung einsetzt und während der Dauer dieser Störung ein langsames Dickenwachstum der Schädelwand bedingt. Zugleich könnte man das während der rachitischen Stoffwechselstörung apponierte osteoide und knöcherne Gewebe als hypostotisch bezeichnen.

Eine ganz andere Bedeutung würde es dagegen besitzen, wenn man durch eine größere Zahl von Beobachtungen nachweisen könnte, daß die rachitischen Ernährungsstörungen sich sehr häufig zu kongenitalen Hypostosen gesellen. An der Schädelwand, welche bei der Rachitis in der Regel keine Deformation erleidet, lassen sich solche Fragen mit Hilfe der hier gegebenen Methoden mit großer Genauigkeit prüfen. Dabei kann man ohne Schwierigkeit nachweisen, daß die Rachitis auch bei Kindern vorkommt, deren Schädeldach die normale Dicke besitzt, daß also nicht in allen Fällen eine Hypostose der Rachitis vorangeht. In andern Fällen dagegen ist die Rachitis unzweifelhaft zu einer bestehenden Hypostose hinzutreten. Zu der Rachitis und zu der Hypostose gesellt sich sodann nicht selten die Kraniotabes, der weiche Hinterkopf von Elsässer. Welche Beziehungen dabei maßgebend sind, wird sich jedoch am zweckmäßigsten bei der Untersuchung einiger solcher Fälle erörtern lassen.

Schädel C. Knabe, 7 Monate nach der Geburt. Kraniotabes.

Anatomische Diagnose: Rachitis. Phlegmone colli. Pneumonia. Pleuritis et Pericarditis fibrinopurulenta.

Der brachycephale Schädel ist stark asymmetrisch gestaltet (Textfig. 19), offenbar infolge eines Druckes, welcher den rechten, hinteren Schädelumfang getroffen hat. Die vordere Fontanelle ist sehr weit und die Dicke des Schädeldaches im allgemeinen gering, an einzelnen Stellen in dem Grade, daß die noch mit der

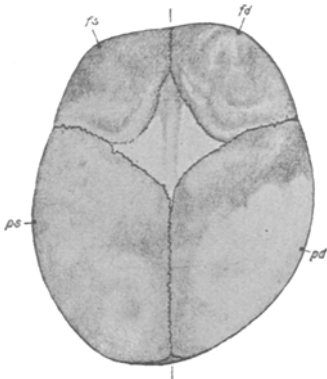


Fig. 19. Schädeldach C, ♂, 7 Monate alt. Kraniotabes, im durchfallenden Lichte gezeichnet. In der großen Fontanelle ein von der Falx cerebri herrührender Schatten. *fs* und *ps* Tuber frontale und parietale links; *fd* und *pd* Tuber frontale und parietale der rechten Seite. Verkleinert 3 : 1.

Dura verbundene Schädelwand deutlich durchscheinend ist. Die Ausdehnung der stärker verdünnten Stellen läßt sich demgemäß am einfachsten im durchfallenden Lichte feststellen. Sie nehmen ein zusammenhängendes Gebiet im Bereiche des rechten Schädelbeines ein, an dessen Innenfläche, allerdings nur undeutlich, seichte Impressionen und flache Joga unterschieden werden können. Geringe Verdünnungen finden sich auch an dem linken Scheitelbeine. Alle übrigen Teile der Schädelwand sind wesentlich dicker und an ihrer Innenfläche gleichfalls mit seichten Impressionen und flachen Joga versehen. Der ungleiche Blutgehalt aber bedingt im Bereiche beider Stirnbeine treppenförmige Abstufungen der Transparenz, denen die Ungleichheiten der Wanddicke nicht einigermaßen genau entsprechen.

Die mikroskopische Untersuchung von Dünnschliffen des Schädeldaches zeigt sodann, in Übereinstimmung mit den Befunden an den übrigen

Teilen des Skeletts, die ersten Anfänge einer Rachitis (Textfig. 17 auf S. 105). Gleichzeitig erweisen sich die nicht in merklicher Weise erkrankten vordersten



Teile des linken Scheitelbeines als von so geringer Dicke, daß man mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Hypostose schließen darf. Leider ist es nachträglich nicht mehr möglich, durch entsprechende Messung der Krümmungsradien und der Wanddicke diese Diagnose zu stützen. Doch findet sie ihre Bestätigung an den Stirnbeinen, die zwar, wie gewöhnlich, etwas dicker sind als die Scheitelbeine, jedoch die normale Dicke gleichfalls nicht zu erreichen scheinen. Sehr auffällige Veränderungen aber bietet das rechte Scheitelbein.



Fig. 20. Schädel C, ♂, 7 Monate nach der Geburt. Region des l. Scheitelhöckers. *p* äußeres Periost; *I* primäres Knochengewebe, *II* sekundäres und *III* tertiäres Knochengewebe; *d* Dura mater. Schnittdicke 25  $\mu$ . Färbung der Kittlinien und Zellkerne mit Hämatoxylin-Fe Cy Bo. Xylolkanada. Vergr. 25fach.

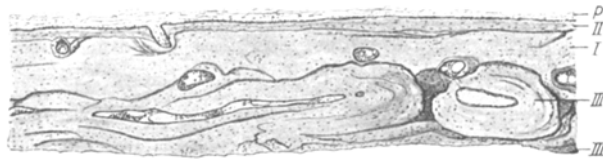


Fig. 21. Wie Textfig. 20. Region des r. Scheitelhöckers. Kraniotabes. Die untere Begrenzung des Bildes wird von einer lakunären Resorptionsfläche gebildet, welche unmittelbar an die Dura grenzte. Färbung der Kittlinien und Zellkerne mit Hämatoxylin-Fe Cy Bo. Xylolkanada. Vergr. 25fach.



Fig. 22. Wie Textfig. 21. Region des r. Scheitelhöckers. Kraniotabes. *d* Reste der abgelösten Dura, auf einer lakunären Resorptionsfläche sitzend. Färbung der Kittlinien und Zellkerne mit Hämatoxylin-Fe Cy Bo. Xylolkanada. Vergr. 25fach.

Während die Randzone sämtlicher Knochen des Schädeldaches noch die von den kataklinen und anaklinen Gefäßkanälen des fötalen Schädeldaches erzeugte röhrenförmige Architektur darbieten, kann man im Bereiche der Druckpolregionen und der intermediären Zonen der beiden Stirnbeine und des linken Scheitelbeines deutlich eine Eburnea externa, eine Eburnea interna und zwischen diesen eine wohlausgebildete Spongiosa unterscheiden (Textfig. 20). Dagegen besteht im Be-

reiche des durchscheinenden Feldes des rechten Scheitelbeines die Schädelwand im wesentlichen nur aus der Eburnea externa (Textfig. 21), und auch diese hat in der Mitte des durchscheinenden Feldes in beträchtlicher Ausdehnung noch eine erhebliche Einbuße erlitten (Textfigur 22). Nur an sehr wenigen Stellen, welche als flache Juga aufgefaßt werden können, lassen sich im Bereiche der durchscheinenden Fläche auch Teile der Diploe und der Eburnea interna erkennen.

Die große, durchscheinende Fläche im Bereiche des r. Scheitelbeines (Textfigur 19) stellt somit einen an der Innenfläche des Schädeldaches zustande gekommenen, umschriebenen Defekt dar. Dieser verdankt seine Entstehung im wesentlichen einer tiefgreifenden, lakunären Resorption des Knochengewebes. An den meisten Stellen (Textfig. 21 und 22) wird die Innenfläche des Defektes von Resorptionslakunen eingenommen. Doch ist es mir nicht gelungen, in diesem Falle vielkernige Riesenzellen in den Resorptionslakunen aufzufinden. Es wäre somit denkbar, daß die lakunäre Resorption nicht unbedingt an die Entwicklung von solchen vielkernigen Osteoklasten gebunden ist. Wahrscheinlicherweise jedoch hatten die Resorptionsvorgänge in letzter Zeit eine Verzögerung oder einen Stillstand erfahren. Dafür spricht die Tatsache, daß ein nicht unbeträchtlicher Teil der großen Resorptionsfläche nachträglich wieder mit dünnen, jungen Knochenschichten bedeckt wurde (Textfig. 23 und 24). Auch diese neugebildeten Knochenschichten, welche den Resorptionsdefekt der Schädelinnenfläche überkleiden, zeigen an ihrer duralen Fläche stellenweise ausgedehnte Gruppen von Resorptionslakunen, und unter Umständen hat auf dieser zweiten Resorptionsfläche die Dura mater von neuem sekundäres Knochengewebe apponiert. Offenbar ist im Bereich des großen Defektes der Innenfläche des r. Scheitelbeines die lakunäre Resorption wiederholt von Appositionsvorgängen abgelöst worden, wenn auch die Wirkung der Resorptionen bei weitem überwiegt.

An der Außenfläche des r. Scheitelbeines sind gegenwärtig nirgends frische Resorptionslakunen nachweisbar. Indessen findet man im Bereiche des transparenten Feldes an einer Stelle (Textfig. 24) eine zackige Kittlinie in den jüngeren Schichten des sekundären Knochengewebes der E. externa, welche beweist, daß in etwas früherer Zeit auch ein kleiner Teil der Außenfläche der E. externa durch lakunäre Resorptionen angegriffen wurde.

Die Auffindung der älteren, wieder mit jungem Knochengewebe bedeckten Resorptionsflächen wird sehr wesentlich erleichtert durch eine kräftige Hämatoxylinfärbung der Kittlinien, mit nachträglicher kurzer Differenzierung mit sechsfach verdünnter Weigertscher Ferrozyanboraxlösung, wie ich sie in der 3. Mitteilung S. 176 angegeben habe. Hierzu ist entkalktes, in Zelloidin eingebettetes Material erforderlich, welches in 25–30  $\mu$  dicke Schnitte zerlegt wird, damit auch mit Erfolg im polarisierten Lichte untersucht werden kann. Die Untersuchung im polarisierten Lichte gestattet dann den Nachweis der Verstümmelungen der Lamellengruppen, welche durch die Resorptionsvorgänge bewirkt wurden. (Vgl. 3. Mitteilung, Textfig. 42, 43, 45.)

Sehr übersichtlich gestalten sich die Befunde, welche in dem Resorptionsgebiet des r. Scheitelbeines erhoben werden können, auf Textfig. 23. Unter dem äußeren Periost liegt hier eine Schicht sekundären Knochengewebes, welche durch eine mit Hämatoxylin gefärbte, glatt verlaufende Kittlinie getrennt wird von den etwas tieferen Schichten des Knochengewebes. Diese glatte Kitt-

linie dürfte eine zeitweilige Unterbrechung der Apposition an der Außenfläche des r. Scheitelbeines bezeichnen. Sie wird in ähnlicher Weise an den meisten Stellen der Außenfläche des Schädeldaches C gefunden. Die unter dieser Kittlinie gelegenen Knochenschichten sind in Textfig. 23 als primäres Knochengewebe bezeichnet, obwohl eine sichere und scharfe Unterscheidung von dem sekundären Knochengewebe an dieser Stelle nicht durchführbar ist. An seiner duralen Fläche wird sodann dieses primäre, zur Eburnea externa zu rechnende Knochengewebe durch eine zackige Kittlinie begrenzt. Sie gibt Kunde von einer alten Resorptionsfläche an der Innenseite des r. Scheitelbeines, welche jetzt mit einer neugebildeten, sekundären Knochenschicht IIa belegt ist.

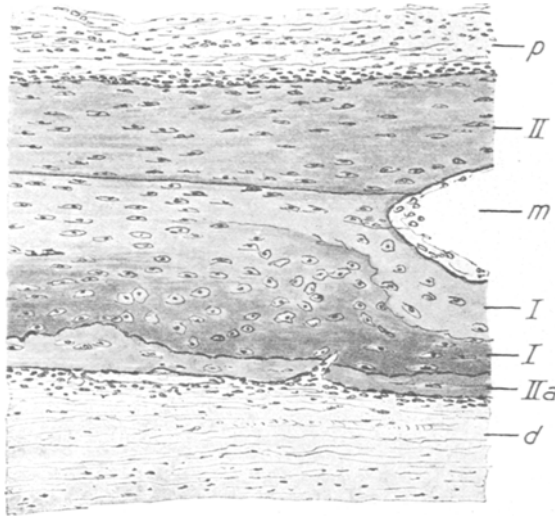


Fig. 23. Schädel C, ♂, 7 Monate alt. Kraniotabes. Resorptionsfläche an der Innenseite des r. Scheitelbeines, mit neugebildetem Knochengewebe belegt. *p* äußeres Periost; *II* sekundäres Knochengewebe der Eburnea externa; *m* Gefäßkanal; *I, I* primäres Knochengewebe; *IIa* sekundäres, auf der durch eine zackige Kittlinie bezeichneten Resorptionsfläche neugebildetes Knochengewebe; *d* Dura. Färbung der Kittlinien und Zellkerne mit Hämatoxylin-Fe Cy Bo. Xylolkanada. Vergr. 120fach.

Ähnliche Befunde bietet die Textfig. 24, welche ebenso wie die vorhergehende Figur aus der intermediären Zone des r. Scheitelbeines stammt, aus einem Gebiete, welches etwa in der Mitte zwischen dem Scheitelhöcker und der Pfeilnaht zu suchen ist. Die unter dem äußeren Periost gelegene sekundäre Knochenschicht ist hier etwas dünner und durch eine zackige Kittlinie von den tiefer liegenden Schichten des sekundären Knochengewebes getrennt. Auch hier entsprechen die Zacken der Kittlinie der Gestalt von Resorptionslakunen. Die konkave Seite der Lakunen ist jedoch nach außen gekehrt, woraus hervorgeht, daß diese Kittlinie eine alte Resorptionsfläche an der Außenseite des r. Scheitelbeines anzeigt. Die alte, mit sekundärem Knochengewebe bedeckte Resorptionsfläche an der duralen Seite bietet ähnliche Verhältnisse wie auf Textfig. 23, mit dem Unterschiede, daß sie an tertiäres Knochengewebe angrenzt.

Der weiche Hinterkopf, die Kraniotabes, wurde zuerst von Elsässer<sup>1)</sup> beobachtet und sogleich auch in Beziehung zu einer schwächeren Entwicklung des Skeletts und zu der Rachitis gebracht. Als wichtigste Ursache der Erkrankung

<sup>1)</sup> Elsässer, Frorieps neue Notizen Bd. 24, 1842. — Der weiche Hinterkopf. Stuttgart und Tübingen 1843. — Arch. f. physiol. Heilkd. Bd. 7, 1848.

beschuldigt dieser Autor jedoch den vom Gehirn während der Bettruhe ausgeübten Druck auf die Schädelwand. Indessen ist es ausgeschlossen, daß der Druck des Gehirns und der Gegendruck der Kopfunterlage unmittelbar so tiefgreifende und ausgedehnte Knochenresorptionen auslösen könnte. Wenn man den Druck des Gewichtes des ganzen Gehirns vereinigt denkt auf der Resorptionsfläche des r. Scheitelbeines, und wenn man noch einen erheblichen Wachstumsdruck des Gehirns hinzurechnet, so würde doch die Gesamtwirkung schwerlich den Betrag von 0,9 g für den Quadratmillimeter der Resorptionsfläche erreichen, während die normale Beanspruchung des Knochengewebes in diesen frühen Lebensperioden ungefähr

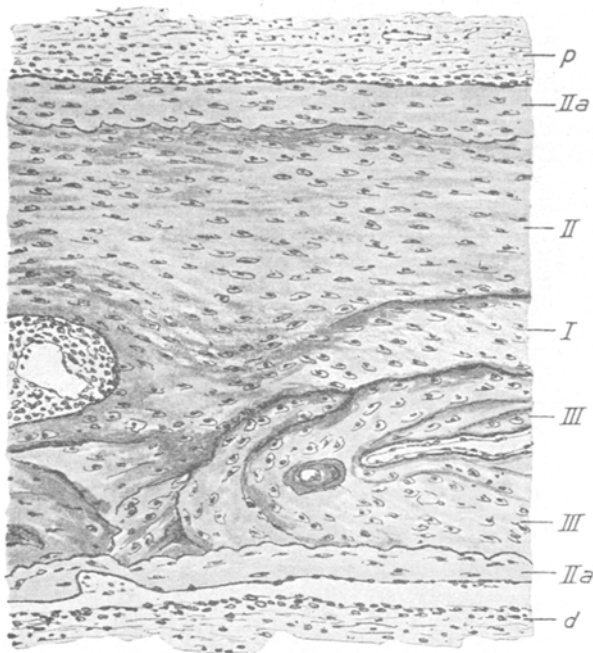


Fig. 24. Schädel C, ♂, 7 Monate alt. Kraniotabes. Alte, mit jungem Knochengewebe bedeckte Resorptionsflächen an der Außen- und an der Innenseite des r. Scheitelbeines. *p* äußeres Periost; *I*, *II*, *III* primäres, sekundäres und tertiäres Knochengewebe; *IIa*, *IIa* jüngste Formationen des sekundären Knochengewebes, welche auf Resorptionsflächen apponiert wurden; *d* Dura etwas vom Knochen abgelöst. Färbung der Kittlinien und Zellkerne mit Hämatoxylin-Fe Cy Bo. Xylolkanada. Vergr. 120fach.

2 g für den Quadratmillimeter beträgt. Außerdem würde ein Druck, welcher 0,9 g (qmm) erheblich übersteigt, sehr leicht lokal den Blutumlauf in der Hirnsubstanz unterbrechen und daher mit dem Leben nicht vereinbar sein. Somit kann es sich in diesen Fällen nicht darum handeln, daß die Druckwirkung unmittelbar die Knochenresorption auslöst. Vielmehr liegen hier etwas weniger einfache mechanische Beziehungen vor.

Der Druck, welcher den Schädel asymmetrisch mißstaltet hat (Textfig. 19), rührt offenbar von der Gravitation her. Er stellt sich dar als der Druck der Unter-

lage, welcher dem Gewichte des ganzen Kopfes entspricht. Indessen kommt er erst nach der Geburt in dieser Weise zur Wirkung, weil vor der Geburt diese Wirkung der Gravitation durch das Fruchtwasser im wesentlichen aufgehoben wurde. Man hat somit auch Grund zu der Annahme, daß die asymmetrische Mißstaltung des Schädels im wesentlichen erst nach der Geburt entstanden sei. Dieses Ergebnis findet seine Bestätigung durch die mikroskopische Untersuchung der großen Resorptionsfläche des r. Scheitelbeines, also der Stelle, an welcher die deformierende Druckwirkung angegriffen hat. An den Rändern des Resorptionsgebietes und an den flachen Erhöhungen seines Grundes, welche als Juga sich darstellen, konnte man sich leicht davon überzeugen, daß die Resorptionsfläche eingeschnitten war in einen Teil der Schädelwand, welcher bereits in eine wohlausgebildete Spongiosa und zwei Eburneae gegliedert war. Damit ist bewiesen, daß zu Beginn der durch den Druck erzeugten Resorptionsvorgänge das r. Scheitelbein annähernd den Bau des reifen, neugeborenen Scheitelbeines besaß. Doch muß man immerhin auch mit der Möglichkeit rechnen, daß die Resorptionen in die letzten Wochen der Fötalzeit zurückreichen, weil die Gliederung des Schädeldaches in eine Spongiosa und zwei Eburneae bereits im 8. Monate der Fötalperiode beginnt. Ebenso ist es denkbar, daß bereits vor der Geburt eine leichte Asymmetrie des Schädels bestanden hätte, welche vielleicht nach der Geburt die Ruhelage des Kopfes auf dem r. Hinterhaupte begünstigte. Im allgemeinen jedoch wird man sich vorzustellen haben, daß das Kind vorwiegend auf dem r. Hinterkopfe ruhte, und außerdem soll hier vorläufig noch die Annahme festgehalten werden, daß das Hirnwachstum keine besondere Bedeutung für das Zustandekommen der Kraniotabes besitze. Diese Annahme erscheint insofern berechtigt, als in diesem Falle keine Anhaltspunkte gewonnen werden konnten für eine besondere Beteiligung des Hirnwachstums an dem Krankheitsvorgange.

Die Druckwirkung der Unterlage beeinflußt sodann die Spannung der Schädelwand. Wie der Druck der intrakraniellen Flüssigkeit und der Wachstumsdruck des Gehirns auf den Schädel wirkt, wurde in der 1. Mitteilung ausführlich besprochen. Hier tritt zu dem auf die Schädelinnenfläche wirkenden Drucke noch der Gegen-druck der Unterlage. Dieser ist dem Drucke des Schädelinhalts entgegengerichtet und ist daher von letzterem abzuziehen, wenn man ihn in die Spannungsgleichungen der 1. Mitteilung einsetzt. Sodann zeigen diese Spannungsgleichungen, daß die tangentialen Materialspannungen infolge des auf die Außenfläche der Schädelwand wirkenden Druckes erheblich abnehmen. An der Druckstelle der Schädelwand ist daher die mechanische Beanspruchung während der Bett-ruhe wesentlich kleiner als bei aufrechter Körperhaltung.

Die tangentiale Materialspannung  $s$  der Schädelwand, welche histomechanisch für den Bestand und das Wachstum des Knochengewebes maßgebend ist, war nach dem Inhalte der ersten Mitteilung (S. 248) gegeben durch die Gleichung:

$$s = \frac{\omega}{d \left( \frac{1}{\rho_1} + \frac{1}{\rho_2} \right)},$$

wobei  $\omega$  den auf einer bestimmten Stelle der Schädelinnenfläche ruhenden Druck des Schädelinhaltes,  $d$  die Dicke der Schädelwand und  $\rho_1$  und  $\rho_2$  die Krümmungsradien der letzteren bezeichnen. Wenn nun an der gleichen Stelle ein Druck  $p$  auf die Schädelaußenfläche hinzutritt, so muß dieser als eine negative Größe in die Gleichung eingeführt werden. An die Stelle des Wertes  $\omega$  tritt daher in obiger Gleichung die Größe  $\omega - p$ , also

$$s = \frac{\omega - p}{d \left( \frac{1}{\rho_1} + \frac{1}{\rho_2} \right)}.$$

Man erkennt nun ohne weiteres, daß während der Bettruhe die Materialspannung  $s$  in der Schädelwand durch den Gegendruck  $p$  erheblich ermäßigt wird. Eine sorgfältige Schätzung zeigt, daß der Druck  $p$  auf den Quadratmillimeter der Schädelaußenfläche kleiner ist als der Druck  $\omega$ , welcher auf der zugehörigen Stelle der Schädelinnenfläche lastet. Während der Bettruhe dürfte daher die tangentielle Materialspannung  $s$ , welche ich in der Regel als Grundspannung bezeichnet habe, immer positiv sein, somit eine Zugspannung darstellen.

Die Dicke der normalen Schädelwand ist während der Wachstumsperiode so bemessen, daß an allen Stellen und auch an der Druckstelle der Bettunterlage der 24stündige Mittelwert der Summe der drei aufeinander senkrechten Materialspannungen den kritischen Wert etwas übersteigt und dem Werte  $ah$  auf Textfig. 1, den ich als den normalen Wachstumswert bezeichnen will, annähernd gleichkommt. Wenn jedoch die Dauer der täglichen Bettruhe wesentlich länger wird als normal, und wenn während der Bettruhe eine bestimmte Stellung des Kopfes bevorzugt wird, so bleibt dies nicht ohne Folgen für die Materialspannungen und für das Wachstum der Schädelwand. Die oben gegebenen anatomischen Befunde berechtigen zu der Behauptung, daß unmittelbar vor Beginn der Erkrankung der Schädel des Neugeborenen, abgesehen von einigen rachitischen Veränderungen, annähernd den normalen Bau besaß. Bei verlängerter Bettruhe muß jedoch, wenn die Dicke der Schädelwand normal ist, an der durch den Druck der Bettunterlage getroffenen Stelle der 24stündige Durchschnitt der Summe der drei aufeinander senkrechten Materialspannungen beträchtlich kleiner werden. Die Folge ist sodann eine Verzögerung des appositionellen und interstitiellen Wachstums, und unter Umständen, wenn die drei Materialspannungen kleiner werden als der kritische Wert, eine Entspannungsresorption von Knochengewebe. Letztere würde dem Vorgang entsprechen, den man ungenauerweise auch als Inaktivitätsresorption bezeichnet hat. Die Verzögerung des Wachstums und die unter Umständen sich entwickelnde Entspannungsresorption haben dann zur Folge, daß die Druckstelle dünner bleibt als ihre in normaler Weise wachsende Umgebung oder sogar eine wirkliche Dickenabnahme erfährt. In beiden Fällen werden bei der zunehmenden Größe des Schädels und Schädelinhaltes die Materialspannungen in der relativ oder absolut verdünnten Druckstelle der Schädelwand wieder ansteigen.

Die kraniotabische Erkrankung kann sich daher in ihren Anfängen als eine durch Verzögerung des appositionellen und interstitiellen Wachstums und unter Umständen durch Entspannungsresorptionen bewirkte absolute oder relative Verdünnung derjeni-

gen Stelle der Schädelwand darstellen, auf welche bei verlängerter Bettruhe der Druck der Bettunterlage wirkt.

Die Entspannungsresorption des Knochengewebes dürfte, wenn sie in Erscheinung tritt, die Eburnea externa und interna und die Spongiosa in gleicher Weise in Mitleidenschaft ziehen, weil die Ermäßigung der Materialspannungen, solange die Dicke der Schädelwand noch annähernd normal ist, diese drei Bestandteile derselben in annähernd gleichem Maße trifft. Man könnte daher die an einigen Stellen der Außenfläche des Druckgebietes des Schädels C gefundenen Spuren abgelaufener Resorptionsvorgänge als Entspannungsresorptionen erklären, wenn auch diese Erklärung nicht einwandfrei ist. Die ausgiebigen und tiefgreifenden Resorptionsvorgänge an der Innenfläche des Druckgebietes können dagegen nicht als Entspannungsresorptionen gedeutet werden, weil zur Zeit des Todes die Außenfläche des Druckgebietes keine Resorptionen aufwies. Die hier beobachteten Resorptionsvorgänge an der Innenfläche des Druckgebietes gehören, wie sich alsbald zeigen wird, den etwas späteren Stadien der Erkrankung an.

Die während des initialen Stadiums der Erkrankung eingetretene Verdünnung der Druckstelle der Schädelwand kann, wenn die Verlängerung der Bettruhe sich in engeren Grenzen hält, oder wenn ein gelegentlicher Wechsel der Kopfhaltung bei derselben eintritt, vermutlich in ein regelmäßiges Wachstum übergehen. Bei längerer Dauer der täglichen Bettruhe und bei stetiger Wiederkehr der gleichen Kopfhaltung stellt sich jedoch, sowie die Druckstelle bis zu einem gewissen Grade absolut oder relativ verdünnt ist, ein eigentümliches Verhältnis ein, welches eine fortschreitende Verdünnung der Druckstelle zur Folge hat. Die Materialspannungen werden dann bei aufrechter Kopfhaltung an der Druckstelle der Bettunterlage so hohe, daß sie Überspannungsresorptionen auslösen, während bei der Ruhelage des Kopfes diese Materialspannungen den kritischen Wert nicht erreichen. Unter diesen Umständen muß die Druckstelle eine fortdauernde Verdünnung erfahren, und zwar auch dann, wenn der 24stündige Mittelwert der Materialspannungen den kritischen Wert etwas übersteigt und den normalen Wachstumswert erreicht.

Hier ist offenbar ein Fall gegeben, bei welchem der 24stündige Mittelwert der Materialspannungen für den Erfolg nicht maßgebend sein kann, weil sowohl bei aufrechter Kopfhaltung wie bei der Ruhelage die Materialspannungen Knochenresorptionen auslösen. Verfolgt man sodann den Vorgang weiter, so bemerkt man, daß die fortschreitende Resorption die Materialspannungen noch weiter in die Höhe treiben muß. Bei aufrechter Körperhaltung werden daher die Überspannungsresorptionen bestehen bleiben. Bei der Ruhelage des Kopfes aber kann bei steigender Materialspannung der kritische Wert derselben überschritten und Knochenapposition ausgelöst werden. Es lohnt sich jedoch nicht, alle diese Möglichkeiten theoretisch im einzelnen zu verfolgen. Dagegen zeigt die Erfahrung, daß in vielen Fällen auch diese Stufe überschritten wird. Die Materialspannungen werden bei abnehmender Dicke der Druckstelle so hoch, daß sie auch bei der Ruhelage des

Kopfes Überspannungsresorptionen auslösen. Die vollständige Perforation der Schädelswand ist dann nur noch eine Frage der Zeit.

Aus diesen Ergebnissen folgt sodann die Erklärung, weshalb die kraniotabischen Resorptionsvorgänge in der Wand des Schädels C in so auffälliger Weise die Innenfläche bevorzugten. Kraniotabische Entspannungsresorptionen, welche die Außen- und Innenfläche der Schädelswand in gleicher Weise angreifen, sind nur in den initialen Stadien der Erkrankung denkbar, und auch dann möglicherweise nicht immer vorhanden, wenn die Verdünnung der Druckstelle nur eine relative ist und ausschließlich durch eine Verzögerung des appositionellen und interstitiellen Wachstums zustande kommt. Der Hauptanteil der kraniotabischen Zerstörungen fällt auf die Überspannungsresorptionen der späteren Krankheitsstadien. Die Überspannungsresorptionen der Schädelswand bevorzugen jedoch in ausgesprochener Weise die innere, durale Fläche derselben, solange — wie dies hier der Fall ist — der Druck auf der duralen Fläche höher ist als der auf der Schädelaußenfläche lastende Druck.

Wenn eine Knochenoberfläche unter höheren Druck gelangt oder wenn bei gleichbleibendem Drucke die Dicke des Knochens abnimmt, sind infolge der Elastizität des Knochengewebes minimale Deformationen des Knochens zu erwarten und schwächere oder stärkere tangential, der Knochenoberfläche parallele Spannungen. Letztere werden, infolge der minimalen Deformationen der Knochenoberfläche, ihren höchsten Wert in den oberflächlichsten Knochenlamellen erreichen und sich je nach der Gestalt der Knochenoberfläche entweder als Zug- oder als Druckspannungen erweisen. Unter Umständen sind diese Spannungen gering, so daß sie nur das appositionelle und interstitielle Wachstum des Knochengewebes beschleunigen oder verzögern. Rechnungsmäßig läßt sich jedoch nachweisen, daß diese Spannungen leicht sehr hohe Werte erreichen. Sie lösen dann Überspannungsresorptionen aus, welche in der Regel als Druckresorptionen bezeichnet wurden.

An der Druckstelle des kraniotabischen Schädels ist der auf den Quadratmillimeter der Schädellinnenfläche wirkende Druck des Schädelinhalts nicht nur bei der aufrechten Kopfhaltung, sondern auch bei der Bettruhe beträchtlich größer als der auf den Quadratmillimeter der Schädelaußenfläche wirkende Druck. Bei der stetigen Abnahme der Wanddicke ist es daher durchaus begreiflich, daß die von diesen Druckwirkungen erzeugten tangentialen Spannungen stetig zunehmen und zuerst an der Schädellinnenfläche die Grenze erreichen, bei welcher Überspannungsresorptionen einsetzen. Die Überspannungsresorptionen müssen sich demgemäß zunächst auf die Innenfläche der Schädelswand beschränken.

In den späteren Perioden der Erkrankung dagegen werden die tangentialen Materialspannungen in der ganzen Dicke des Knochens diejenige Grenze überschreiten, bei welcher Überspannungsresorptionen auftreten. Dann ist zu vermuten, daß die Überspannungsresorptionen nicht nur die äußere und innere Schädelfläche, sondern auch die Oberflächen der Spongiosabalken angreifen. Sie werden indessen an der duralen Fläche der Schädelswand ihre stärksten Wirkungen entfalten.

Nach diesen Ergebnissen gelangt man zu der Anschauung, daß der Befund an dem r. Scheitelbeine des kraniotabischen Schädels C im wesentlichen zurückzuführen ist auf Überspannungsresorptionen, die gelegentlich durch kurze Perioden von Knochenapposition unterbrochen wurden. Für die Annahme von Überspannungsresorptionen spricht außer der vorwiegenden Lokalisation derselben an der Innenfläche auch der Umstand, daß an der mit Resorptionslakunen besetzten Innenfläche der Druckstelle flache Impressionen und Juga wahrnehmbar sind. Erstere



sind auch in Textfig. 19 erkennbar als stärker durchscheinende Stellen, welche die Umrisse von Hirnwindungen wiedergeben. Die Impressionen und Juga beweisen, daß die Hirnwindungen einen Druck auf die Schädelwand ausgeübt haben, welcher Überspannungsresorptionen hervorrief.

Der Druck der Hirnwindungen hat in diesem Falle die normale Höhe der Druckwirkungen des Gehirns schwerlich in erheblichem Maße überschritten. Er genügte jedoch, um an einer Stelle der Schädelwand, an welcher lakunäre Resorptionen stattfanden, Juga und Impressionen zu erzeugen. Wenn diese Resorptionen durch eine Entspannung der Schädelwand veranlaßt worden wären, so hätte man an den Stellen, auf welche das Gehirn stärker drückte, also über den Kuppen der Hirnwindungen, eine Verzögerung des Resorptionsvorganges erwarten müssen. Es hätten somit keine Juga und Impressionen zur Ausbildung gelangen können. Dagegen ist die Ausbildung der Juga und Impressionen vollkommen durchsichtig und in Übereinstimmung mit dem Inhalte der 3. Mitteilung, wenn die bestehenden Resorptionen als Überspannungsresorptionen gedeutet werden.

Demgemäß stellen sich die Impressionen und Juga an der Druckstelle als durchaus charakteristische Befunde dar, wie bereits von Elsässer hervorgehoben wurde. Aus den Impressionen entwickeln sich sodann bei fortschreitender Erkrankung die Perforationen und Lücken der Schädelwand, welche zuerst auf das Leiden aufmerksam machten. Der fortschreitende Charakter der Erkrankung, welcher unter Voraussetzung eines gleichmäßigen Fortbestandes der veranlassenden Ursachen oben theoretisch gefordert wurde, tritt in vorliegendem Falle jedoch nicht hervor. Die Resorptionen wechselten mehrmals ab mit Appositionen von Knochengewebe. Offenbar war die Erkrankung in einem Stadium, in welchem bereits ausgiebige Überspannungsresorptionen an der Innenfläche Platz gegriffen hatten, unterbrochen worden, und zwar, wie die alsbald zu besprechenden Befunde am linken Scheitelbeine vermuten lassen, durch mehrere längere Perioden der Ruhe auf der linken Kopfhälfte. Damit ergaben sich für das rechte Scheitelbein Zeiträume, in welchen der Druck der Bettunterlage gering war oder wegfiel, während zugleich die r. Kopfhälfte nach oben gedreht war. Durch diese Drehung aber mußte der Druck des Schädelinhalts auf das r. Scheitelbein etwas ermäßigt werden. Die Voraussetzungen eines gleichmäßigen Fortbestandes der Ursachenkomplexe, welche die Kraniotabes veranlassen, war nicht erfüllt, und es scheint als durchaus begründet, wenn unter den so geänderten Bedingungen die Knochenapposition an der kraniotabisch verdünnten Stelle der Schädelwand wieder eintrat.

Das linke Scheitelbein des kraniotabischen Schädels C hat im wesentlichen dieselben Veränderungen erfahren wie das zugehörige r. Scheitelbein, doch sind die Veränderungen links viel schwächer ausgebildet als rechts. Dies läßt sich bereits aus den durchscheinenden, an Hirnwindungen erinnernden Stellen schließen, welche das l. Scheitelbein auf Textfig. 19 darbietet. Mit Hilfe des Mikroskops findet man sodann die Eburnea externa an den meisten Stellen des linken Scheitelbeines von annähernd normaler Beschaffenheit, wenn man von einigen kleinen, lakunären Resorptionsflächen an der Außenfläche der l. Scheitelhöckergegend absieht. An der Eburnea interna des l. Scheitelbeines konnten dagegen im Bereiche

der hinteren vier Fünftel der Innenfläche an mehreren Stellen ziemlich ausge dehnte Resorptionsvorgänge nachgewiesen werden, die indessen an keiner Stelle mehr als ein Zehntel der Dicke der E. interna zerstört hatten. Diese Resorptionsflächen sind zu einem großen Teile wieder mit frisch apponiertem, sekundärem Knochengewebe belegt. An einzelnen Stellen hat die Apposition und die Resorption des Knochengewebes sogar mehrere Male abgewechselt. Schließlich macht es sich bemerklich, daß die Resorptionsvorgänge im allgemeinen etwas ausgiebiger waren in den hinteren Abschnitten des l. Scheitelbeines, wo die Wirkung der Gravitation sich mit dem Wachstumsdrucke des Gehirns addierte. In dieser Beziehung darf auf die größere Transparenz dieser Gebiete auf Textfig. 19 hingewiesen werden

Die Resorptionsvorgänge an der Innenfläche des l. Scheitelbeines und die periodenweise auftretenden Appositionen an der großen Resorptionsfläche des r. Scheitelbeines finden eine Erklärung, wenn man annimmt, daß das Kind periodenweise die Ruhelage auf der l. Kopfseite einnahm. Dabei gelangt man zu dem Ergebnis, daß auch die Resorptionsflächen in der E. interna des l. Scheitelbeines durch Überspannungen veranlaßt wurden. Die Veränderungen des l. Scheitelbeines sind, wenn man von der schrägen Deformation des Schädels absieht, keine wesentlich andern als die Veränderungen des r. Scheitelbeines.

Die schräge Deformation des Schädels C verdient schließlich noch eine kurze Berücksichtigung. Wie oben besprochen wurde, dürfte diese Mißgestaltung im wesentlichen erst nach der Geburt, somit im Laufe von höchstens 7 Monaten, entstanden sein infolge der verlängerten Bettruhe auf dem r. Hinterkopf. Dabei wirkte auf die Außenfläche des r. Hinterkopfes ein Druck, welcher dem Gewichte des ganzen Kopfes gleichkam. Er bewirkte zunächst an der Druckstelle und in ihrer weiteren Umgebung eine Abflachung der Schädelwand, welche notwendigerweise mit Biegungsspannungen verbunden war. Diese Biegungsspannungen mußten im Bereich der Druckstelle die tangentialen Materialspannungen der Eburnea interna verstärken und die tangentialen Materialspannungen der E. externa ungefähr im gleichen Maße herabsetzen. Durch dieses Verhältnis wurde das Zustandekommen der Überspannungsresorptionen in der E. interna offenbar begünstigt und in der E. externa erschwert. Man kann indessen nachweisen, daß die Biegungsspannungen so geringfügige waren, daß sie keinen entscheidenden Einfluß für das Zustandekommen der Resorptionsvorgänge im Knochen hatten.

Ein Blick auf die Textfig. 19 zeigt, daß alle Teile des Schädeldaches an der Deformation teilgenommen haben. An dem der Druckstelle diagonal gegenüberliegenden linken Stirnhöcker hat gleichfalls eine erhebliche Abflachung der Schädelwand stattgefunden. Demungeachtet ergibt eine genaue mikroskopische Untersuchung weder an der Außenfläche noch an der Innenfläche des linken Stirnbeines frische Resorptionslakunen. Nur die Kittlinien, welche das sekundäre Knochengewebe der beiden Eburneae gliedern, lassen an vereinzeltten Stellen des linken Stirnbeines zackige Formen erkennen, welche auf geringfügige, abgelaufene Resorptionsvorgänge hinweisen. Die Biegungsspannungen, welche bei der Abflachung des linken Stirnhöckers mitwirkten, müssen daher so geringe gewesen sein, daß sie keine merklichen Resorptionsvorgänge hervorriefen.

Außerdem kommen zackige Kittlinien, welche abgelaufene Resorptionsvorgänge anzeigen, auch im Umkreise der Markräume und der Haversischen Systeme des l. Stirnbeines vor (Textfigur 25). Diese gestatten jedoch keine Schlußfolgerungen in der vorliegenden Frage, weil sie in ähnlicher Weise bei dem normalen Wachstum gebildet werden. Sie zeigen den Wechsel von Appositions- und Resorptionsvorgängen an, welche das interstitielle Wachstum und die Bildung der Spongiosa begleiten. Demgemäß werden sie auch in allen Regionen des Schädeldaches beobachtet.

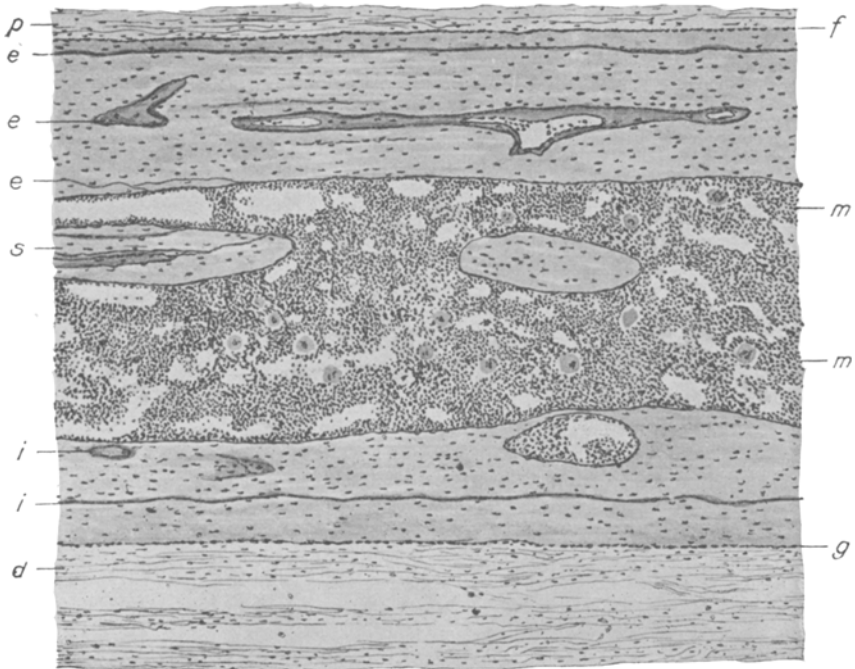


Fig. 25. Schädel C, ♂, 7 Monate nach der Geburt. Os frontale sin. *f* Osteoblastenreihe zwischen dem Periost *p* und der Außenfläche der Stirnbeinschuppe; *g* Osteoblastenreihe an der Grenze zwischen der Dura *d* und der Innenfläche der Stirnbeinschuppe; *m* Knochenmark mit Riesenzellen; *e*, *e*, *e* Kittlinien im Bereiche der Eburnea externa; *s* Kittlinien in einer Knochen-  
spanne der Diploe; *i*, *i* Kittlinien im Bereiche der Eburnea interna. NM-Schnitt. Hämatoxylin-  
Fe Cy Bo. Xylolkanada. Vergr. 70fach.

Am rechten Stirnhöcker und am linken Hinterhaupt haben die Krümmungen der Schädelwand zugenommen (Textfig. 19), wie dies bei solchen schrägen Mißstaltungen des Schädels die Regel ist. Hier hätten, wenn bei der schrägen Deformation des Schädels erhebliche Biegungsspannungen zustande gekommen wären, ausgiebige Überspannungsresorptionen in der E. externa und möglicherweise auch Entspannungsresorptionen in der E. interna auftreten müssen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt jedoch im Bereiche des r. Stirnbeines im wesentlichen dieselben Befunde wie im l. Stirnbein. Überall ist der Knochen in eine wohlausgebildete Eburnea externa und interna und eine Spongiosa gegliedert, während nennenswerte Resorptionsvorgänge, welche auf erhebliche Biegungsspannungen schließen ließen, durchaus fehlen.

Auch am l. Hinterhaupt lassen sich keine Befunde erheben, welche auf erhebliche Biegungsspannungen hinweisen würden. Namentlich die E. externa ist völlig intakt, obwohl hier erhebliche Überspannungsresorptionen nicht hätten ausbleiben können, wenn die Resorptionen an der Innenfläche des r. Scheitelbeines durch Biegungsspannungen veranlaßt gewesen wären. Über die Befunde

in der E. interna des l. Scheitelbeines wurde bereits oben berichtet. Sie stellen sich wie die Befunde in der E. interna des r. Scheitelbeines als Folgen lokaler Druckwirkungen des Gehirns dar.

Aus diesen Befunden ergibt sich, daß die Resorptionsvorgänge an der Innenfläche des r. Scheitelbeines im wesentlichen nicht von Biegungsspannungen erzeugt sein können, weil in diesem Falle ähnliche Resorptionsvorgänge auch an der Innenfläche des l. Stirnbeines und an der Außenfläche des r. Stirnbeines und des l. Scheitelbeines unvermeidlich gewesen wären. Damit ist ein nahe-  
liegender Einwurf gegen die früheren Ausführungen widerlegt, die zu dem Ergebnis geführt haben, daß die für die Kraniotabes kennzeichnenden Resorptionen durch sehr hohe tangentielle Materialspannungen hervorgerufen werden, welche von dem Drucke der Hirnwindungen erzeugt werden.

Gleichzeitig gelangte man zu dem Schlusse, daß die starke, schräge Deformation des Schädels C (Textfig. 19), welche sich in der kurzen Zeit von 7 Monaten entwickelt haben dürfte, ohne erhebliche Biegungsspannungen zustande gekommen ist.

Dieses Ergebnis ist von großer prinzipieller Tragweite für die ganze Lehre von den statischen und habituellen Deformationen der Skelettstücke. Daß bei der Deformation des kraniotabischen Schädels C Biegungsspannungen mitwirkten, kann nicht bezweifelt werden. Wenn jedoch die Biegungsspannungen, welche in wenigen Monaten eine so starke Deformation des Schädeldaches erzeugten, nur geringfügige waren, kann von einer einfachen, mechanischen Verbiegung des Schädels nicht die Rede sein. Nur dadurch, daß die an sich geringfügigen Biegungsspannungen — den Lehren der Histomechanik entsprechend — die Geschwindigkeit des appositionellen und interstitiellen Wachstums des Knochengewebes beeinflussten, sind solche Deformationen denkbar.

Zu dem gleichen Ergebnis führte die Untersuchung der sagittalen Synostose, und in der nächsten Mitteilung werden weitere einschlägige Erfahrungen gegeben werden können. An dieser Stelle möchte ich jedoch darauf hinweisen, daß die kraniotabischen Schädel, wenigstens in vielen Fällen, wenn nicht immer, einen brachyzephalen Bau besitzen. Es liegt nahe, anzunehmen, daß dieses Vorwiegen brachyzephaler Schädelformen bei der Kraniotabes gleichfalls der verlängerten Bettruhe zuzuschreiben ist. Denn auch der vorliegende plagiozephele Schädel C zeigt zugleich ausgesprochene brachyzephele Formen, die sicherlich symmetrisch geworden wären, wenn die Haltung des kindlichen Körpers während der Bettruhe eine symmetrische gewesen wäre. Nach den mannigfaltigen Erfahrungen, welche Vesal, Spigel, Andry, Blumenbach, Lagneau <sup>1)</sup>, R. Virchow <sup>2)</sup>, v. Török <sup>3)</sup>, Walcher <sup>4)</sup>, W. Schrei-

<sup>1)</sup> Lagneau, Gazette hebdomadaire de méd. et de chir. 1879, Nr. 5 u. 6. — Enthält auch die Nachweise der älteren Literatur.

<sup>2)</sup> R. Virchow, Crania ethnica americana, 1898.

ber<sup>5)</sup> und andere über künstliche Beeinflussungen der Schädelform gewonnen haben, sind diese Schlußfolgerungen nicht von der Hand zu weisen.

Ein kritischer Rückblick auf die Untersuchung des Schädels C zeigt sodann, daß die Entwicklung der Kraniotabes sehr wohl von einer verlängerten Bettruhe bei mehr oder weniger stetig gleicher Kopfhaltung abgeleitet werden kann. Aus der Untersuchung des folgenden Schädels D wird jedoch hervorgehen, daß namentlich bei bestehender Hypostose die Überspannungsresorptionen bereits vor der Geburt beginnen können. Die Verlängerung der Bettruhe und die stetig gleiche Kopfhaltung erscheinen dann nicht mehr als wesentliche Krankheitsursachen, sondern nur als Momente, welche einen bereits bestehenden pathologischen Vorgang unterstützen und an der Druckstelle der Bettunterlage unter Umständen bis zu einer Perforation der Schädelwand steigern.

Schädel D. Knabe, 5 Wochen nach der Geburt. Craniotabes incipiens.

Anatomische Diagnose: Pädatrie. Intertrigo. Soor der Wangenschleimhaut. Schwellung der Darmfollikel. Bronchitis, Petechien der Pleura. Klappenhämatom des Herzens.

Das Schädeldach ist annähernd von normaler Größe, jedoch sehr dünnwandig. Dementsprechend treten nicht nur an seiner Innenfläche, sondern auch an seiner Außenfläche flache Wulstungen hervor, welche die Anordnung der Hirnlappen und Hirnwindungen wiedergeben. Einige dieser Wulstungen sind auf Textfig. 26 zu erkennen, welche einen annähernd frontalen Normalmeridianschnitt des r. Scheitelbeines darstellen. Die Fontanellen erscheinen ziemlich weit. Alle Schädelnähte sind erhalten; Ossifikationslücken fehlen. Die Innenfläche ist größtenteils noch von

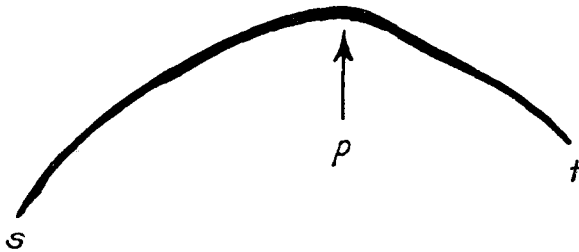


Fig. 26. Schädel D, ♂, 5 Wochen alt. NM-Sägeschnitt des r. Scheitelbeines; *p* Tuber parietale; *s* Margo sagittalis; *t* Sägerand in der Schläfengegend, bei dem Aufsägen des Schädels entstanden. Nat. Gr.

der Dura mater bedeckt. Sie zeigt zahlreiche flache Impressionen und eine entsprechende Zahl wohlausgebildeter Jуга. Ihre größte Dicke erreichen die Scheitelbeine und die Schuppen der Stirnbeine im Bereich der Tubera, wo bereits mit unbewaffnetem Auge eine E. externa und eine E. interna unterschieden werden kann, die durch größere Spongiosalücken voneinander getrennt werden.

<sup>3)</sup> v. Török, Ztschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 7, 1904.

<sup>4)</sup> Walcher, Verh. d. Ges. d. Naturf. u. Ärzte. Stuttgart 1907. — Münch. med. Wschr. 1911. Nr. 3.

<sup>5)</sup> W. Schreiber, Ztschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 12, 1910.

Die mikroskopische Untersuchung wurde zum Teil an Dünnschliffen, zum Teil an entkalkten Schnittpräparaten vorgenommen. Sie zeigte in den Randzonen der Scheitelbeine und der Stirnbeine noch die fötale, durch zahlreiche katakline Gefäßkanäle ausgezeichnete Knochenarchitektur, während in den intermediären Zonen und in den Druckpolregionen die fötale Architektur geschwunden war. Hier erschien die Schädelwand nahezu überall in eine Eburnea externa und interna und eine Spongiosa gegliedert. Nur am Boden tieferer Impressionen fehlt die Spongiosa, indem die beiden Eburneae zu einer kompakten Knochenplatte verschmolzen sind. Außerdem erinnerten in den tiefen, älteren Teilen der Knochen noch einige durch großen Zellreichtum und durch starke Färbbarkeit der Interzellulärsubstanz ausgezeichnete Reste der fötalen Knochenspannen an das jugendliche Alter des Schädels.

Als ausgesprochen pathologische Befunde sind sodann ausgedehnte Resorptionsgebiete an der Innenfläche beider Scheitelbeine<sup>1)</sup> zu nennen. Diese Resorptionsgebiete sind mit dichtstehenden Resorptionslakunen besetzt und greifen stellenweise stark in die Tiefe. An mehreren Punkten ist die Eburnea interna völlig zerstört, so daß die Spongiosa unmittelbar an die Dura mater grenzt. Zumeist sind jedoch noch mehr oder minder beträchtliche Reste der E. interna erhalten. An diesen aber kann man vielfach die Zeichen älterer, längst abgelaufener Resorptionsvorgänge in ziemlich großer Ausdehnung nachweisen. Nach der Hämatoxylin-Fe Cy Bo-Färbung findet man in der Eburnea interna der Scheitelbeine blau gefärbte Kittlinien. Diese zeigen zum Teil einen gestreckten, den Lamellenzügen parallelen Verlauf und bezeichnen in diesem Falle Unterbrechungen der sonst gleichmäßig fortschreitenden Apposition von Knochengewebe. Manche dieser Kittlinien sind jedoch von ausgesprochen zackiger Gestalt und entsprechen alten Resorptionsflächen, welche die Eburnea interna von der duralen Fläche her in mehr oder weniger großer Ausdehnung und Tiefe zerstört hatten. Diese alten Resorptionsflächen sind jedoch gegenwärtig wieder mit jungen, von der Dura gelieferten sekundären Knochenlamellen bedeckt. Letztere erscheinen an ihrer duralen Oberfläche zumeist glatt. An einzelnen Stellen jedoch ist ihre durale Fläche mit Resorptionslakunen besetzt, so daß man auf einen wiederholten Wechsel von Appositions- und Resorptionsvorgängen schließen darf.

Auch an der Wand vieler Markräume und Gefäßkanäle der Scheitelbeine sind stellenweise Gruppen dichtstehender Resorptionslakunen nachweisbar. Doch können diese nicht mit Bestimmtheit als pathologische Befunde bezeichnet werden, weil sie auch im normalen Knochen vorkommen und offenbar nähere Beziehungen zu dem interstitiellen Knochenwachstum besitzen, wie dies bereits in der 3. Mitteilung ausgeführt wurde. Die Außenfläche der Eburnea externa beider Scheitelbeine ist dagegen zumeist glatt. Einzelne hier vorkommende Gruppen von Resorptionslakunen können nicht mit Sicherheit als pathologisch bezeichnet werden. Dagegen sprechen einzelne zackige Kittlinien in den oberflächlichen Schichten der E. externa für abgelaufene, ältere, pathologische Resorptionsvorgänge, die jedoch hier nur eine geringe räumliche Ausdehnung erreicht haben.

An der Innen- und Außenfläche der Schuppenteile beider Stirnbeine waren keine nennenswerten Resorptionsvorgänge nachzuweisen. Letztere betrafen nahezu ausschließlich die Innenfläche der koronalen Randzonen, wo ich sie bisher in sehr jungen Schädeln noch niemals vermißt habe.

Aus diesen Befunden ergibt sich, daß in dem vorliegenden, 5 Wochen alten Schädel D ausgedehnte, lakunäre Resorptionen an der Innenfläche der beiden Scheitelbeine eingetreten waren, während die Stirnbeine zugleich annähernd den normalen Bau aufwiesen. Die Veränderungen an der Innenfläche der beiden Scheitelbeine zeigen große Ähnlichkeiten mit den im Schädel C gefundenen kraniotabischen, mehrfach wechselnden Resorptionen und Appositionen. Doch dürfte kaum anzu-

<sup>1)</sup> Die Schuppe des Hinterhauptbeines konnte leider nicht in befriedigender Weise untersucht werden, weil nur sehr kleine Teile ihrer Randzonen zu meiner Verfügung standen.

nehmen sein, daß diese pathologischen Vorgänge sich in den kurzen 5 Wochen nach der Geburt abgewickelt haben. Es ist kaum zu bezweifeln, daß sie zum Teil noch in die Föetalperiode zurückreichen. Dies scheint für die Lehre von der Kranio-  
tabes von großer Bedeutung zu sein und fordert deshalb zu einer eingehenderen Untersuchung heraus. Ich habe daher zunächst die Materialspannungen in den annähernd normal gebauten Stirnbeinen zu bestimmen versucht. Das Verfahren war dabei dasselbe, welches auch bei Schädel A Verwendung gefunden hatte. Die

Tabelle 4. Schädel D, ♂, 5 Wochen alt. Hypostosis cranii. Ossa frontalia. Trocken aufbewahrt. Später Alkoholbehandlung.

$s$  = Materialspannung, welche von dem intrakraniellen Flüssigkeitsdrucke von 7 mm hg = 0,09492 g (qmm) erzeugt wird;  $P$  = intrakranieller Druck, welcher die Materialspannung dem kritischen Werte von 3,62 g (qmm) für das Knochengewebe und von 3,26 g (qmm) für Dura und Periost gleichmacht;  $d'$  Dicke = der Knochensubstanz;  $d''$  = Summe der Dicke der Dura und des Periostes;  $R'$  und  $R''$  annähernd meridionale und breitenparallele Krümmungsradien der Außen- und Innenfläche der Stirnbeine;  $\alpha$  = Dicke der äußeren Knochenschichten in Bruchteilen von  $d$ , der rechnungsmäßigen Gesamtdicke der Schädelwand.

Punkt der Text- fig. 27	$d'$	$d''$	$\alpha$	$R'$ meridional		$R''$ breitenparallel		Material- spannung $s$		Druck $P$ Gramm (qmm)
				Außen- fläche	Innen- fläche	Außen- fläche	Innen- fläche	Knochen- gewebe	Binde- gewebe	
				mm	mm	mm	mm	Gramm (qmm)	Gramm (qmm)	
flache Juga.										
6	0,876	0,25	0,27	30	$\infty$	45	— 100	1,79	1,61	—
7	0,854	0,25	0,54	34	25	36	— 100	1,97	1,77	—
3	0,820	0,209	0,87	37	— 200	60	140	2,46	2,21	—
19	0,612	0,24	0,54	36	25	54	— 56	3,26	2,92	—
10	0,715	0,313	0,55	62	60	45	— 100	3,95	3,56	—
9	0,882	0,275	0,50	56	— 60	52	66	4,72	4,25	—
18	0,779	0,20	0,50	36	50	60	— 36	5,40	4,86	—
15	0,705	0,30	0,61	60	— 160	48	— 160	5,41	4,87	—
Mittel								3,62	3,26	

hohe Juga.

17	0,737	0,30	0,50	55	— 50	64	60	6,19	5,57	—
22	0,585	0,271	0,50	60	— 37	60	48	8,44	7,60	—
5	0,758	0,212	0,50	33	80	33	— 18	11,4	10,3	—
11	0,716	0,313	0,50	$\infty$	— 120	80	83	11,7	10,6	—
20	0,605	0,226	0,50	64	— 37	64	— 100	negativ		—

Impressionen.

12	0,876	0,30	0,50	22	22	18	18	0,82	0,74	0,419
13	0,754	0,30	0,50	32	32	20	25	1,22	1,09	0,283
2	0,679	0,317	0,60	33	30	30	16	1,29	1,16	0,267
1	0,747	0,382	0,50	34	28	40	24	1,32	1,19	0,260
8	0,815	0,25	0,53	37	36	37	32	1,62	1,46	0,212
14	0,664	0,30	0,50	38	32	38	33	1,78	1,60	0,193
4	0,769	0,209	0,56	66	26	64	24	1,89	1,70	0,182
16	0,641	0,30	0,55	55	30	45	30	2,00	1,80	0,172
21	0,659	0,199	0,50	70	38	74	36	3,52	3,17	0,098

Die nur mit zwei Dezimalstellen angegebenen Werte von  $d''$  dieser Tabelle beruhen ganz oder teilweise auf Schätzungen, da an den gegebenen Stellen entweder die Dura oder das Periost oder beide vom Knochen abgelöst waren und daher nicht genau gemessen werden konnten.

Ergebnisse wurden sodann in Tabelle 4 auf Seite 123 zusammengestellt, und die Textfig. 27 gibt eine Übersicht über die gemessenen Stellen.

Die Materialspannungen  $s$ , welche im Bereiche der flachen Juga gefunden wurden, zeigen in dieser Tabelle 4 sehr große Unterschiede. Diese dürften hauptsächlich die Folge sein der großen Ungenauigkeiten, welche bei der Bestimmung der Krümmungsradien an so kleinen Schädeln kaum zu vermeiden sind. Es könnten daher möglicherweise Zweifel aufkommen darüber, ob die getroffene Abgrenzung zwischen den flachen und den hohen Juga an die richtige Stelle gelegt wurde. Doch ist es klar, daß die mittlere Materialspannung  $s$  des Knochengewebes nicht wesentlich kleiner sein kann, als der berechnete Mittelwert von 3,62 g (qmm).

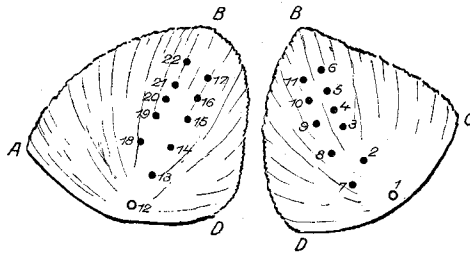


Fig. 27. Schädel D, ♂, 5 Wochen alt. Hypostosis congenita. Außenfläche der beiden Stirnbeine mit den gemessenen Punkten 1—22 der Tabelle 4. Die Punkte 1 und 12 entsprechen zugleich den Druckpolen;  $A B C$  koronale Ränder;  $B D$  mediane Ränder;  $A D$  und  $C D$  Sägeränder der Stirnbeine. Verkleinert 2 : 1.

Am Grunde der Impression Nr. 21 erreicht die Materialspannung des Knochengewebes den Wert von 3,52 g (qmm). Wenn man annehmen will, daß diese Spannung infolge der bei der Messung der Krümmungsradien begangenen Fehler etwas zu hoch ausgefallen ist, so erreichen doch auch die Materialspannungen am Grunde der Impressionen Nr. 16 und 4 nahezu den Wert von 2 g (qmm), obwohl der Druck der intrakraniellen Flüssigkeit am Grunde der Impressionen die Materialspannungen niemals auf ihren während des Lebens bestehenden Wert erhebt. Letzterer wird erst durch den Druck der Hirnwindung hergestellt, welcher den intrakraniellen Flüssigkeitsdruck übersteigt. Man begeht also keinenfalls einen großen Fehler, wenn man den Wert von 3,62 g (qmm) als den Mittelwert der Materialspannung der flachen Juga annimmt. Die an den hohen Juga gefundenen Zahlen erklären sich sodann, wie in der ersten Mitteilung gezeigt wurde, durch die in diesen hohen Juga enthaltenen Biegungsspannungen.

Es ergibt sich daher mit der in solchen Fällen erreichbaren Zuverlässigkeit, daß die tangentialen Materialspannungen  $s$  in den unter dem Drucke der intrakraniellen Flüssigkeit stehenden, von Biegungsspannungen annähernd freien, flachen Juga annähernd dem Werte von 3,62 g (qmm) gleichkommen. Der kritische Wert der Summe der drei Materialspannungen würde daher für diesen 5 Wochen alten Schädel D ungefähr 7,24 g (qmm) betragen, während er für den normalen, 2jährigen Schädel VI der 1. Mitteilung annähernd gleich 4 g (qmm) gefunden wurde. Damit scheint mir mit großer Wahrscheinlichkeit dargetan, daß auch der Schädel D als hypostotisch zu bezeichnen ist. Diesem Ergebnis entspricht sodann der Umstand, daß die weitere Rechnung für den Druck  $P$ , welchen die Hirnwindungen auf die Impressionen ausüben, Werte ergibt, die zum Teil als ziemlich hohe



bezeichnet werden dürfen (Tabelle 4). Auch in diesem Falle scheint somit die Hypostose einhergegangen zu sein mit einer geringen Verstärkung der von dem Hirn auf die Schädelwand ausgeübten Druckwirkungen, wenn diese auch an der Innenfläche der Stirnbeine keine offenbar pathologischen Resorptionen erzeugten.

Die Untersuchung wendet sich sodann den Scheitelbeinen zu, von denen das linke zu Bestimmungen der Materialspannungen verwendet wurde. Die Ergebnisse derselben sind in Tabelle 5 enthalten, und Textfig. 28 gibt den Nachweis der gemessenen Stellen.

Tabelle 5. Schädel D, ♂, 5 Wochen alt. Hypostosis cranii. Os parietale sin. Trocken aufbewahrt, dann Alkoholbehandlung.

$s$  = Materialspannung, welche von dem intrakraniellen Flüssigkeitsdrucke von 7 mm hg = 0,09492 g (qmm) erzeugt wird.  $P$  = intrakranieller Druck, welcher die Materialspannungen dem Werte von 3,62 g (qmm) für das Knochengewebe und von 3,26 g (qmm) für Dura und Periost gleichmacht;  $PP$  = intrakranieller Druck, welcher die Materialspannung den an den flachen Juga dieser Tabelle gewonnenen Werten von 6,23 g (qmm) und 5,61 g (qmm) gleichmacht;  $d'$  = Dicke der Knochensubstanz;  $d''$  = Summe der Dicke der Dura und des Periostes;  $R'$  und  $R''$  annähernd meridionale und breitenparallele Krümmungsradien der Außen- und Innenfläche des Scheitelbeines;  $\alpha$  = Dicke der äußeren Knochenschichten in Bruchteilen der rechnungsmäßigen Gesamtdicke  $d$  der Schädelwand.

Punkt der Textfig. 28	$d'$	$d''$	$\alpha$	$R'$ meridional		$R''$ breitenparallel		Materialspannung $s$		Druck $P$	Druck $PP$
				Außenfläche	Innenfläche	Außenfläche	Innenfläche	Knochengewebe Gramm (qmm)	Binde- gewebe Gramm (qmm)		
				mm	mm	mm	mm			Gramm (qmm)	Gramm (qmm)
flache Juga:											
$b$	0,619	0,157	0,57	66	— 80	60	70	6,60	5,94	—	—
$c$	0,708	0,201	0,48	74	— 90	74	80	7,80	7,02	—	—
$g$	0,666	0,141	0,50	60	— 90	36	50	4,49	4,04	—	—
$i$	0,648	0,217	0,50	70	— 65	52	45	5,58	5,02	—	—
$l$	0,482	0,239	0,50	64	— 200	50	38	4,78	4,30	—	—
$m$	0,717	0,264	0,62	— 260	— 200	55	58	7,34	6,61	—	—
$p$	0,737	0,202	0,56	33	— 14	25	60	6,77	6,09	—	—
$t$	0,726	0,262	0,48	64	— 38	50	44	6,48	5,83	—	—
Mittel								6,23	5,61	—	—

hohes Jugum:

$r$	0,718	0,186	0,54	60	— 16	48	38	—	—	—	—
-----	-------	-------	------	----	------	----	----	---	---	---	---

Impressionen:

$a$	0,485	0,146	0,50	54	33	50	24	2,79	2,51	0,123	0,212
$d$	0,726	0,445	0,48	74	70	98	115	3,61	3,25	0,095	0,164
$e$	0,670	0,315	0,53	83	44	18	16	1,31	1,18	0,262	0,451
$f$	0,625	0,253	0,67	33	33	44	$\infty$	2,45	2,20	0,141	0,242
$h$	0,444	0,146	0,50	100	18	52	26	2,68	2,41	0,128	0,221
$k$	0,486	0,251	0,52	55	36	48	20	2,31	2,08	0,149	0,256
$n$	0,671	0,190	0,69	48	22	30	20	1,68	1,52	0,204	0,351
$o$	0,542	0,229	0,63	200	22	45	24	2,57	2,31	0,134	0,230
$q$	0,552	0,257	0,60	65	9	48	33	1,55	1,39	0,222	0,382
$s$	0,564	0,203	0,60	95	14	50	33	2,16	1,94	0,159	0,274
$u$	0,519	0,222	0,50	55	20	56	33	2,27	2,04	0,151	0,260

Aus dieser Tabelle 5 darf man den Schluß ziehen, daß die tangentialen Materialspannungen in dem hypostotischen Scheitelbeine des Schädels D in zwei aufeinander senkrechten Richtungen je 6,23 g für den Quadratmillimeter Knochengewebe und 5,61 g für den Quadratmillimeter

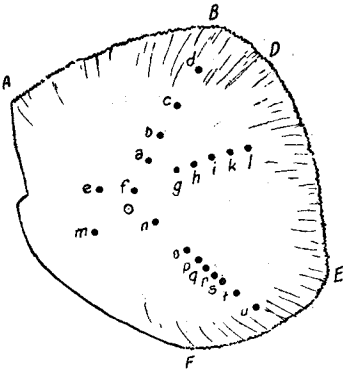


Fig. 28. Schädel D, ♂, 5 Wochen alt. Hypostosis congenita. Außenfläche des l. Scheitelbeines mit den gemessenen Stellen *a* bis *u*. Der Druckpol ist durch einen hellen Kreis bezeichnet. *AB* Margo frontalis; *DE* Margo sagittalis; *EF* Margo occipitalis; *AF* unregelmäßig gestalteter Sägerand. Verkleinert 2 : 1.

Bindegewebe betragen haben. Diese Werte sind ungefähr im Verhältnis von 5 : 3 größer als die entsprechenden Materialspannungen der Stirnbeine (Tabelle 4). Der Unterschied erklärt sich jedenfalls zum größten Teil aus der starken Verdünnung, welche die Scheitelbeine durch die Resorptionsvorgänge an ihrer Innenfläche erfahren haben. Diese Erklärung scheint indessen keine vollständige zu sein, da die Resorptionsvorgänge die Dicke des Scheitelbeines schätzungsweise nur im Verhältnis von 4 : 3 verkleinert haben. Wahrscheinlicherweise dürfte daher auch eine Verzögerung der Appositionsvorgänge, namentlich an der Außenfläche des Schädeldaches, für die geringere Dicke des Scheitelbeines verantwortlich zu machen sein.

Wendet man sich von diesen an den flachen Joga gewonnenen Ergebnissen zu den Impressionen des l. Scheitelbeines, so bemerkt man (Spalte *P* der Tabelle 5), daß bereits sehr geringe Druckwirkungen der Hirnwindungen genügen, um im Bereiche dieser Impressionen die Materialspannungen den an den Stirnbeinen gewonnenen Mittelwerten von 3,62 g (qmm) für das Knochengewebe und von 3,26 g für das Bindegewebe gleichzumachen. Diese Druckwirkungen sind jedoch durchschnittlich beträchtlich kleiner als die entsprechenden Druckwirkungen, welche nach Tabelle 4 auf den Impressionen der Stirnbeine lasten. Und doch haben die Druckwirkungen des Gehirns an der Innenfläche der Scheitelbeine typische Druckresorptionen hervorgerufen.

Dieser Widerspruch löst sich indessen in einfacher Weise. Es ist undenkbar, daß in einem einheitlichen Skelettstücke von der Gestalt und Beanspruchung des Scheitelbeines die tangentialen Materialspannungen von Stelle zu Stelle in der Weise wechseln, daß in den Joga die Materialspannungen wesentlich höher sind als im Bereich der Impressionen. Nachdem die tangentialen Materialspannungen für das Knochengewebe der Joga mit 6,23 g (qmm) und für das Bindegewebe derselben mit 5,61 g (qmm) festgestellt sind, muß man auch im Bereich der Impressionen die gleichen Materialspannungen annehmen. Dann gibt eine einfache Rechnung die Druckwerte *PP* der Tabelle 5, welche von den Hirnwindungen auf die Impressionen ausgeübt werden, und diese Druckwirkungen sind durchschnittlich etwas höher als die Druckwirkungen, welche das Gehirn auf die Impressionen der Stirnbeine (Tabelle 4) ausübte.

Nunmehr sind die mechanischen Verhältnisse der Schädelwand, wie sie sich unmittelbar vor dem Tode gestaltet hatten, vollständig zu übersehen. Aus der Untersuchung der Stirnbeine ergibt sich eine allerdings nur mäßige Erhöhung der kritischen Werte der Materialspannungen des Knochengewebes und des Bindegewebes der Schädelwand. Es besteht somit eine Hypostose, welche wiederum verbunden zu sein scheint mit einer geringen Steigerung der zwischen Hirn und Schädelwand nachweisbaren Druckwirkungen. Diese Hypostose hat zur Folge gehabt, daß die Schädelkapsel im allgemeinen etwas dünner ist als normal. Die Hypostose des in Rede stehenden Schädels D war jedoch — im Gegensatze zu der schweren Hypostose des Schädels A — so gering, daß das Wachstum der Schädeldachknochen jedenfalls bis in die letzten Wochen vor der Geburt keine auffälligen Störungen erfuhr. Nur das stärkere Hervortreten der Hirnwindungen auf der Schädelaußenfläche, welches bei relativ geringer Dicke der Schädelwand immer zu erwarten ist, weist auf die Hypostose hin. Dagegen war in den zentralen und intermediären Bezirken der Stirn- und Scheitelbeine in gewöhnlicher Weise eine Gliederung der Schädelwand in zwei Eburneae und eine Spongiosa eingetreten, wie das gegen Ende der Fötalzeit die Regel ist.

Nach der Ausbildung der Eburneae und der Spongiosa hat sodann die Dicke der Scheitelbeine in großer Ausdehnung eine erhebliche Einbuße erfahren durch die mikroskopisch nachgewiesenen, tiefgreifenden Resorptionen an der Innenfläche und durch eine Verzögerung der Knochenapposition an der Schädelaußenfläche, welche wenigstens aus den Ergebnissen der mechanischen Untersuchung mit großer Wahrscheinlichkeit zu erschließen ist. Diese Störung bewirkte, daß die tangentialen Materialspannungen in dem bereits infolge der Hypostose hochgespannten Knochengewebe eine weitere Steigerung im Verhältnis von 5 : 3 erfuhren. Bei diesen hohen tangentialen Materialspannungen, welche im Knochengewebe nach zwei Richtungen hin je ungefähr 6,23 g (qmm) betrugen, haben sich in der letzten Zeit vor dem Tode die Stoffwechselvorgänge im Knochen, die Resorptionen an der Innenfläche und die verzögerten Appositionen an der Schädelaußenfläche vollzogen.

Wenn man sich sodann die Frage vorlegt, in welcher Weise der gegebene Zustand der Scheitelbeine herbeigeführt wurde, so sind zwei Erklärungen möglich. Es ist denkbar, daß die Resorptionen an der Innenfläche der beiden Scheitelbeine erst nach der Geburt entstanden sind infolge abnorm langer Bettruhe, wie dies bei dem kraniotabischen Schädel C besprochen wurde. Gegen diese Erklärung spricht jedoch die annähernd gleichstarke Erkrankung beider Scheitelbeine, welche nicht gestattet, anzunehmen, daß eine bestimmte Kopfhaltung bei der Bettruhe bevorzugt worden sei. Ebenso muß es als sehr unwahrscheinlich gelten, daß der oben nachgewiesene wiederholte Wechsel von Appositions- und Resorptionsvorgängen an der Innenfläche beider Scheitelbeine sich in der kurzen Zeit von 5 Wochen, die zwischen der Geburt und dem Tode liegen, vollzogen hat. Man muß daher auch mit der Möglichkeit rechnen, daß die Erkrankung in die letzten Wochen der Fötalperiode zurückreicht und ihre Entstehung abnorm hohen Druckwirkungen verdankt, welche das Gehirn auf die Schädelwand ausübt. Diese Erklärung liegt um

so näher, weil auch bei den früheren Fällen von Hypostose Tatsachen namhaft gemacht werden konnten, welche auf eine geringe pathologische Erhöhung der zwischen Hirn- und Schädelwand bestehenden Druckwirkungen hinwiesen.

Wenn das Wachstum der Schädelwand ein stetiges ist und bei einer bestimmten, entweder konstanten oder annähernd konstanten Höhe des kritischen Wertes der Materialspannung erfolgt, so wird jeder einzelne Teil eines Skelettstückes Materialspannungen enthalten, deren Summe für die 24 Stunden des Tages den kritischen Wert nur wenig übersteigt und der oben als mittleren Wachstumswert bezeichneten Größe genau gleichkommt. Dies ist offenbar die notwendige Folge, wenn die Wachstumsgeschwindigkeit aller Teile des Knochens den in Textfig. 1 und 6 wiedergegebenen Gesetzen gehorcht. Die Beziehungen werden jedoch durchaus andere, wenn die mittlere Belastung der verschiedenen Teile eines Knochens in relativ kurzer Zeit ungleichmäßige Änderungen erfährt, oder wenn ein Teil des Skelettstückes durch das Eingreifen besonderer Umstände in Wegfall kommt. Unter diesen Bedingungen ist es in der Regel ausgeschlossen, daß die Summe der drei aufeinander senkrechten Materialspannungen in allen Teilen des Skelettstückes gleichgroß ist. Vielmehr werden sich in dem Skelettstück Stellen finden, an welchen die Materialspannungen kleiner sind, und Stellen, an welchen die Materialspannungen größer sind als zuvor.

Wenn nun, wie man nach den Schädelmessungen von Schäffer<sup>1)</sup> annehmen darf, die von den Scheitelbeinen und von der Schuppe des Hinterhauptbeines bedeckten Teile des Gehirns im letzten Monat der Fötalzeit ein relativ rasches Wachstum erfahren, kann es sich sehr wohl ereignen, daß der Druck der Hirnwindungen auf diese Teile der Schädelwand in kurzer Zeit ein relativ hoher wird. Die Erhöhung des Hirndruckes wird unter diesen Umständen die tangentialen Materialspannungen in vielen Stellen der Scheitelbeine und der Hinterhauptschuppe um ein geringes steigern und etwas höher machen als den normalen Wachstumswert. Dabei ist nach früheren Erfahrungen<sup>2)</sup> eine geringe Verzögerung der bis dahin normalen Vorgänge des appositionellen und interstitiellen Wachstums zu erwarten. An der duralen Fläche der Schädelwand jedoch führen solche lokale Drucksteigerungen in allen Lebensjahren sehr leicht zu lokal beschränkten Druckresorptionen. Dies ergibt sich namentlich aus der Häufigkeit, mit welcher bei der Bildung der Impressionen der normalen Schädelwand Druckresorptionen an der Schädelinnenfläche nachweisbar werden. Die auf einzelne Teile der Schädelwand beschränkte Erhöhung des Gehirndruckes hat zur Folge, daß die soeben erwähnte Steigerung der tangentialen Materialspannungen, auch wenn sie alle Schichten der Schädelwand betrifft, keine vollkommen gleichmäßige ist, sondern infolge geringer elastischer Deformationen der Skelettstücke an den Druckstellen der Schädelinnenfläche sehr hohe Werte erreicht, welche lakunäre Resorptionen zur Folge haben.

<sup>1)</sup> O. Schäffer, Untersuchungen über die normale Entwicklung des fötalen Menschen-  
schädels. München und Leipzig 1893.

<sup>2)</sup> R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 188, 1907, Bd. 219, 1915.

Die lakunären Resorptionen an der Innenfläche des Schädeldaches und das verzögerte appositionelle und interstitielle Wachstum desselben haben sodann zur Folge, daß die Materialspannungen noch weiter ansteigen und schließlich die oben genauer bestimmten Werte erreichen. Zugleich ist es jedoch klar, daß ein gelegentliches Nachlassen des Hirnwachstums genügt, um die Spannung der Schädelwand soweit zu ermäßigen, daß an Stelle der Resorptionen wieder Appositionen von Knochensubstanz eintreten.

Damit sind m. E. alle Einzelheiten des Schädeldaches D in einfacher und vollständiger Weise erklärt. Man erkennt jedoch, daß diese Vorgänge, gleichviel ob sie in den letzten Wochen der Fötalperiode oder in der ersten Zeit nach der Geburt einsetzen, in ihren Folgen sehr wesentlich unterstützt werden müssen, wenn nach der Geburt zugleich auch eine abnorme Verlängerung der Bettruhe bei stetig wiederkehrend gleicher Kopfhaltung ihre schädigenden Einflüsse auf das Wachstum der Schädelwand ausübt. Es wäre daher sehr wohl möglich, daß der erste Anstoß zu den kraniotabischen Veränderungen der Schädelwand von den hier besprochenen Wachstumsverhältnissen des Gehirns ausgeht, so daß die verlängerte Bettruhe nur einen Teil der Ursachenkomplexe bildet, welche die Kraniotabes hervorrufen. In diesem Sinne kann man die pathologischen Veränderungen des Schädels D als eine Kraniotabes incipiens bezeichnen, welche auf dem Boden einer unzweifelhaft kongenitalen Hypostose entstanden ist.

Zugleich ergeben sich einige Bestätigungen und Ergänzungen unserer theoretischen, histomechanischen Anschauungen. Die Ausmessung des linken Scheitelbeines führt zu dem Schlusse, daß bei einer Erhöhung der Materialspannungen über den mittleren Wachstumswert derselben das appositionelle und interstitielle Wachstum des Knochengewebes eine Verzögerung erfährt, in Übereinstimmung mit zahlreichen früheren, oben erwähnten Erfahrungen. Zugleich zeigt es sich, daß bei diesen Materialspannungen, welche den mittleren Wachstumswert im Verhältnis von 5 : 3 übersteigen, noch keineswegs überall Resorptionsvorgänge einsetzen. Diese beschränken sich vielmehr auf die Innenfläche der Scheitelbeine, an welcher man berechtigt ist, infolge der Elastizität des Knochengewebes ungleich höhere tangentielle Spannungen anzunehmen. Damit ergibt sich die Notwendigkeit, die Gestalt der Kurven, welche in Textfig. 1 und 6 die Abhängigkeit der Wachstumsgeschwindigkeit des Knochengewebes von der Materialspannung darstellen, etwas zu verändern, wie dies in Textfig. 29 zunächst für den vorliegenden Fall von kongenitaler Hypostose geschehen ist.

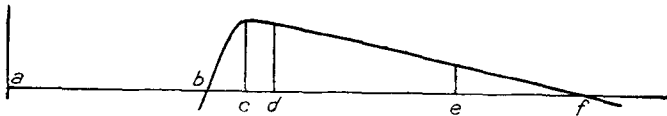


Fig. 29. Die Abhängigkeit der Wachstumsgeschwindigkeit des Knochengewebes von der Materialspannung. Schema.

In dieser Textfig. 29 ergeben die horizontal verlaufenden Abszissen, ebenso wie in der mit etwas anderem Maßstabe gezeichneten Textfig. 6, die Summe der drei aufeinander senkrechten Materialspannungen, welche an der gegebenen Stelle eines Knochens bestehen kann. Die senkrechten Ordinaten der Kurve dagegen stellen die zu den verschiedenen Materialspannungen gehörigen Geschwindigkeiten des Volumswachstums des Knochengewebes dar. Diese Kurve wurde früher,

der Einfachheit der analytischen Behandlung halber, vorläufig als ein Kreisbogen gedacht, was jedoch nach den hier gewonnenen Erfahrungen nicht mehr zulässig erscheint.

Sodann entspricht die Länge der Abszisse  $ab$  dem infolge der Hypostose etwas erhöhten kritischen Werte der Materialspannungen, und die Länge der Abszisse  $ad$  würde dem infolge der Hypostose gleichfalls erhöhten mittleren Wachstumswerte der Materialspannungen gleichkommen. Letzterer wurde an den Stirnbeinen gleich  $2 \times 3,62 = 7,24$  g (qmm) gefunden, und es wurde angenommen, daß er für alle Teile der Schädelwand gültig ist. Zwischen den Abszissen  $ab$  und  $ad$  liegt, ihrer Größe nach, die Abszisse  $ac$ , für welche die Wachstumsgeschwindigkeit des Knochengewebes ihr Maximum erreicht. Das Vorhandensein eines solchen Maximums wurde in den früheren Mitteilungen nachgewiesen, und die Erwägung der mechanischen Verhältnisse zeigte, daß der mittlere Wachstumswert der Materialspannungen  $ad$  nur wenig größer sein kann als der kritische Wert  $ab$  derselben. Denn der Zuwachs, welchen die Materialspannungen der Schädelwand durch das Wachstum des Gehirns erfahren, kann diese Materialspannungen nur um einen sehr geringen Betrag erhöhen. Der Abschnitt  $bd$  der Abszisse muß daher verhältnismäßig kurz sein, so daß die Wachstumskurve nach Überschreitung des kritischen Wertes steil ansteigt, um jenseits des Maximums der Wachstumsgeschwindigkeit wieder abzunehmen.

Dagegen zeigte es sich, daß der absteigende Ast der Wachstumskurve nur eine geringe Neigung haben kann. Durch die Resorptionsvorgänge an der Innenfläche der Scheitelbeine, welche die Dicke dieser Skelettstücke erheblich vermindert haben, ist die Materialspannung der letzteren erhöht und damit auch die Apposition verzögert worden. Schließlich erreichte die Materialspannung in dem Scheitelbeine einen Wert  $ae$  (Textfig. 29), welcher den Wachstumswert  $ad$  im Verhältnis von 5 : 3 übertraf. Demungeachtet findet man nur an der durch besondere Umstände ausgezeichneten Innenfläche der Scheitelbeine Resorptionsvorgänge. Der größte Teil dieser Skelettstücke und namentlich auch die Außenfläche derselben ist frei von Resorptionsvorgängen, woraus zu schließen ist, daß erst bei ungleich höheren Materialspannungen (Textfig. 29,  $af$ ) die Grenze erreicht wird, bei welcher die Überspannungsresorptionen beginnen.

Logischerweise muß man sodann auch annehmen, daß bei Druckwirkungen des Gehirns, welche rechnungsmäßig die tangentialen Materialspannungen in dem ganzen Skelettstück auf den Wert  $ae$  (Textfig. 29) erhöhen, die tangentialen Materialspannungen in einer außerordentlich dünnen, subduralen Schicht dieser Knochen wenigstens auf den Wert  $af$  (Textfig. 29) steigern. Die numerische Größe dieses Wertes ist allerdings noch unbekannt. Doch ist es nicht ausgeschlossen, daß auch diese Größe  $af$  gelegentlich einmal numerisch bestimmt werden kann.

Wenn aber, diesen Anschauungen zufolge, die hohen Materialspannungen  $af$ , welche Knochenresorption auslösen, sich auf eine sehr dünne Schicht an der Innenfläche der Scheitelbeine, also auf das Gebiet der unmittelbaren Druckwirkung des Gehirns beschränken, so kann die Knochenresorption unter der gegebenen Bedingung doch allmählich durch die Dicke des ganzen Knochens vorschreiten. Denn sowie jene sehr dünne, infolge der Elastizität des Knochengewebes sehr hochgespannte Schichte des Scheitelbeines der Resorption zum Opfer gefallen ist, stellen sich dieselben Hochspannungen an der neuen Oberfläche ein, und dieses Spiel kann sich, wie man bemerkt, beliebig oft wiederholen.

Es verdient noch der Erwähnung, daß der Obduzent in diesem Falle keine rachitischen Veränderungen des Skeletts bemerkt hatte. Auch die mikroskopische Untersuchung wies nur sehr geringe Mengen von osteoidem Gewebe nach, wie sie in allen jüngeren Schädeln vorkommen.

In der 3. Mitteilung (S. 101) habe ich diesen Schädel D leider noch zu den normalen Schädeln gerechnet (Schädel VII) und die damals gemessene Dicke der Knochenlamellen der Eburnea externa in die dort gegebene Tabelle 1 aufgenommen. Im Mittel aus der Messung von 414 Lamellen betrug dieselbe  $3,09 \mu$ . Wenn man diesen Wert mit den übrigen Werten jener Tabelle 1 vergleicht, gewinnt man den Eindruck, daß er nicht weit von dem normalen Werte abliegen kann. Die an dem hypostotischen Schädel B vorgenommenen Lamellenmessungen machen es indessen wahrscheinlich, daß die hypostotischen Knochenlamellen um 1 oder 2 Hundertstel eines Mikrons dünner sind als

normal. Für die Erörterungen der 3. Mitteilung kommt dieser Unterschied nicht in Betracht. Der Pathologe allerdings wird im Laufe der Zeit genauere Messungen wünschen.

Die Untersuchung der Schädel C und D zeigt, daß die Kraniotabes, deren wesentlichste Ursache in der Regel bei der Rachitis gesucht wird, ganz ohne rachitische Veränderungen verlaufen kann. Der Mangel an Kalksalzen in den frisch apponierten Lamellen eines rachitischen Schädels wird allerdings imstande sein, die Erscheinungen der Kraniotabes, des weichen Hinterkopfes, zu verstärken. Wesentlich und maßgebend für die Entwicklung der Kraniotabes ist jedoch die Rachitis nicht. Dagegen sind wahrscheinlich die Beziehungen der Kraniotabes zur Hypostose ungleich innigere. Von vornherein kann allerdings die Hypostose nicht als eine notwendige Voraussetzung der Kraniotabes gelten. Wenn bei obigen Erklärungen der Kraniotabes die histomechanischen Beziehungen vorausgesetzt wurden, welche in Textfig. 29 schematisch wiedergegeben sind, so kann diese für die Hypostose maßgebende Figur einfach durch eine Verkleinerung der Abszissen im Verhältnis von 5 : 3 und durch eine gleichzeitige geringe Verlängerung der Ordinaten dem normalen Wachstum angepaßt werden. Man erkennt daher, daß kein logisches Hindernis vorliegt für die Annahme, daß auch bei normaler Höhe des kritischen Wertes der Materialspannungen die anatomischen Veränderungen der Kraniotabes zur Entwicklung gelangen könnten.

Ob jedoch die Kraniotabes bei normaler Höhe des kritischen Wertes der Materialspannungen vorkommt, ist ohne einschlägige Erfahrungen nicht zu entscheiden. In den beiden hier mitgeteilten Fällen dürfte sich die Kraniotabes einer bestehenden Hypostose angeschlossen haben. Sollte es sich jedoch weiterhin bestätigen, daß die Hypostose begleitet wird von einer Erhöhung der zwischen Hirn und Schädelswand bestehenden Druckwirkungen, so würde die Hypostose zum mindesten die Entwicklung der Kraniotabes in hohem Grade begünstigen.

Die Beziehungen der Kraniotabes zu der Beschleunigung, welche das Hirnwachstum gegen das Ende der Fötalperiode hin erfährt, machte jedoch die Untersuchung einiger weiterer Schädel wünschenswert.

Es handelt sich hier um 4 Schädel, welche auf die 4 ersten Lebensjahre entfallen. Von diesen Schädeln wurde jeweils nur ein Streifen untersucht, welcher ungefähr in der Sutura squamosa der einen Seite begann und über die Scheitelhöcker und die Pfeilnaht bis zu der Sutura squamosa der andern Seite reichte. Aus diesem Streifen konnten sowohl NM-Schnitte und -Schliffe als NBP-Schnitte und -Schliffe angefertigt werden. Vorwiegend wurde auf NM-Schnitten untersucht, nach Färbung der Zellen und Kittlinien mit Hämatoxylin und Differenzierung mit Fe Cy Bo-Lösung.

Indem ich einige kurze Notizen über diese Schädel gebe, bemerke ich im voraus, daß Resorptionslakunen an der Innenfläche der Markräume und Gefäßkanäle und zackige, ältere Resorptionsflächen anzeigende Kittlinien, welche die Markräume und Gefäßkanäle umgeben, hier keine Erwähnung finden. Sie kommen in allen Schädeln in größerer oder kleinerer Zahl vor und bezeichnen Resorptionsvorgänge, welche die Substitutionen von Knochengewebe vorbereiten, die infolge des zeitlich und räumlich beschränkten interstitiellen Wachstums notwendig werden.

Schädel dach a. ♂, 4 Monate 20 Tage nach der Geburt. An mehreren Stellen der Innenfläche beider Scheitelbeine finden sich ausgedehnte lakunäre Resorptionen. Diese greifen an den

Scheitelhöckern am stärksten in die Tiefe, ohne jedoch die Markräume der Diploe zu erreichen. An einzelnen, räumlich sehr beschränkten Stellen sind diese Resorptionsflächen der E. interna wieder mit dünnen, neugebildeten Schichten von sekundärem Knochengewebe bedeckt, welche jedoch an keiner Stelle eine Dicke von  $40\ \mu$  überschreiten. Diese Resorptionsflächen der E. interna unterscheiden sich in ihrer Lage nicht wesentlich von den Resorptionsflächen der Kraniotabas. Doch läßt sich allerdings in diesem Falle nicht nachweisen, daß diese Resorptionen in die Fötalzeit zurückreichen.

In der Gegend des linken Scheitelhöckers finden sich außerdem auch an der Außenfläche einige lakunäre Resorptionsflächen, welche von neuem mit sekundärem Knochengewebe bedeckt sind. Diese neugebildeten Knochenschichten auf den Resorptionsflächen der E. externa sind verhältnismäßig sehr mächtig. Ihre Dicke beträgt zumeist  $60\text{--}100\ \mu$ . Sie dürften daher ungefähr aus  $20\text{--}30$  Knochenlamellen bestehen, zu deren Apposition in den ersten Monaten der Geburt vielleicht  $20 \times 5,6$  Tage = 112 Tage bis  $30 \times 5,6$  = 168 Tage erforderlich waren, wenn man die normalen Appositionszeiten (vgl. 3. Mitteilung S. 109) in Rechnung stellt. Demgemäß ist es wahrscheinlich, daß die Resorption an der Außenfläche des 140 Tage nach der Geburt alten linken Scheitelhöckers in die letzten Wochen der Fötalperiode zu verlegen und vielleicht dem Drucke des Beckens der Mutter zuzuschreiben ist. Man hätte dann nur anzunehmen, daß dieser Druck an einzelnen Stellen des linken Scheitelhöckers etwas höher wurde als der Druck des Gehirns an den zugehörigen Stellen der Schädellinnenfläche.

Schädeldach b. ♀, 2 Jahre alt. Resorptionserscheinungen sind an der Außen- und Innenfläche der Scheitelbeine nicht nachzuweisen. Ebenso fehlen in dem sekundären Gewebe der Eburneae zackige Kittlinien, welche auf abgelaufene Resorptionsvorgänge hinweisen würden. Indessen ist die Untersuchung der Eburnea interna sehr erschwert durch zahlreiche weite Gefäßkanäle, in denen große Blutbahnen verlaufen. Diese weiten Blutbahnen sind Teilerscheinungen einer ausgesprochenen Rachitis. Letztere hat an allen untersuchten Stellen des Schädeldaches zu der Bildung reicher Mengen von osteoidem Gewebe geführt. Hier liegt somit wieder ein Schädel vor, dessen Wachstum sich, soweit die Untersuchung Auskunft erteilt, ohne Resorptionen an der Innen- und Außenfläche des Schädeldaches vollzogen hat.

Schädeldach c. ♀, 4 Jahre alt. Das Schädeldach ist sehr dünn, so daß Hypostose angenommen werden darf, wenn auch keine genauen Messungen vorliegen. Die Außen- und Innenfläche des r. Scheitelbeines zeigt nirgends frische Resorptionslakunen. Dagegen finden sich in der Druckpolregion und in der intermediären Zone des r. Scheitelbeines in der Eburnea interna einige zackige Kittlinien, welche abgelaufene Resorptionsvorgänge anzeigen und mit neuen sekundären Knochenschichten von  $70\text{--}170\ \mu$  Dicke belegt sind. Die im Verhältnis zu der gesamten Dicke des Scheitelbeines geringe Dicke dieser Knochenschichten macht es wahrscheinlich, daß die Resorptionsvorgänge erst nach dem 1. Lebensjahr eingetreten waren.

Schädeldach d. ♀, 4 Jahre alt. Ausgesprochene Rachitis. Ältere Resorptionsflächen in Form zackiger, beiderseits an sekundäres Knochengewebe grenzender Kittlinien lassen sich nicht nachweisen. Dagegen finden sich an der Innenfläche des r. Scheitelbeines mehrere kleinere Resorptionsflächen, welche flacheren oder tieferen Impressionen entsprechen. Eine etwas größere Resorptionsfläche der E. interna zwischen dem r. Scheitelhöcker und der Sutura squamosa d. gelegen, steht vielleicht in Beziehung zu dem Wachstum des M. temporalis. Das Dickenwachstum dieses Muskels bringt es bekanntlich mit sich, daß sein oberer Rand an der Außenfläche des Scheitelbeines nach oben rückt, während zugleich die Neigung der Schädelaußenfläche eine nicht unerhebliche Änderung erfährt. Der Druck des Muskels ermäßigt sodann, wie früher gezeigt wurde, die Materialspannung der unterliegenden Teile der Knochenwand. Später findet man daher regelmäßig eine sehr geringe Dicke der von dem Muskel bedeckten Teile der Schädelswand. Die geringe Dicke aber wird nicht nur durch Verzögerungen der Knochenapposition, sondern auch durch Knochenresorption herbeigeführt. Letztere trifft nach meinen Wahrnehmungen an diesen und an älteren Schädeln zumeist sowohl die innere als die äußere Oberfläche der von dem Temporalmuskel



bedeckten Teile der Schädelwand. Da es sich in diesem Falle um Entspannungsresorptionen handelt, kann dies nicht auffallen. Die mit dem Emporrücken des Temporal Muskels verbundenen Änderungen der Neigung und Krümmung der Schädelwand und andere Momente dürften es sodann erklären, wenn diese Resorptionen sich zuweilen auf die innere oder die äußere Fläche der Schädelwand beschränken.

Diese Untersuchungen zeigen, daß in den ersten Lebensjahren nicht selten Resorptionsvorgänge an einzelnen Stellen der Innen- und Außenfläche der Schädelwand auftreten. Ein Teil dieser Resorptionen verdankt seine Entstehung dem allmählichen Emporrücken des *Musculus temporalis* und ist deshalb zu den Entspannungsresorptionen zu rechnen. In andern Fällen handelt es sich um Resorptionen, bei deren Entstehung der Druck der Hirnwindungen eine maßgebende Bedeutung besitzt. Es sind dieses vorwiegend, jedoch nicht ausschließlich, Überspannungsresorptionen, welche ihren Sitz hauptsächlich an den Impressionen der Schädelinnenfläche haben. Sie unterscheiden sich nur durch ihre geringere Flächenausdehnung und durch ihre geringere Tiefe von den kraniotabischen Resorptionen, welche in dem 5 Wochen alten Schädel D nachgewiesen wurden.

Auffallend ist auch, daß alle diese Resorptionsflächen sehr rasch wieder mit neuen, sekundären Knochenlamellen bedeckt werden, sowie der Druck des wachsenden Gehirns wieder etwas nachläßt. Die ausgedehnten kraniotabischen Resorptionen scheinen daher in keiner Weise prinzipielle Besonderheiten darzubieten. Demgemäß ist es auch durchaus nicht unwahrscheinlich, daß wenigstens in einem Teile der Fälle von Kraniotabes der Beginn der Resorptionsvorgänge noch in die letzten Wochen der Fötalzeit zurückreicht, in welchen die an die Scheitelbeine und an die Schuppe des Hinterhauptbeines grenzenden Teile des Gehirns eine auffällige Beschleunigung ihres Wachstums zu erfahren pflegen. Unzweifelhaft wird jedoch die Entwicklung der Kraniotabes auch in starkem Maße beeinflußt von den Änderungen, welche die mechanische Beanspruchung der Schädelwand infolge der Geburt erfährt. Diese sind daher noch einer kurzen Prüfung zu unterziehen.

Wenn man ein kuraresiertes Versuchstier, Kaninchen oder Hund, bei Aufrechterhaltung reichlicher, künstlicher, zur Apnoe führender Respiration in ein nahezu auf Körpertemperatur gehaltenes, aus physiologischer Kochsalzlösung bestehendes Bad eintaucht und versenkt, so kann man sich mit Hilfe des Kymographion leicht davon überzeugen, daß der mittlere Blutdruck dabei ansteigt um einen Betrag, welcher der Höhe des Flüssigkeitsniveaus über dem Tiere entspricht. Aus diesem Versuche, welcher mannigfache analoge Erfahrungen von Physiologen und Ärzten bestätigt, kann man den Schluß ziehen, daß bei Änderungen des auf der Körperoberfläche lastenden Druckes der Umgebung der Druck in allen Flüssigkeiten und Geweben des Körpers eine annähernd gleichgroße und gleichgerichtete Änderung erfährt. Die Größenunterschiede der in den Körperflüssigkeiten, in den Organen und den Geweben und in der Außenwelt herrschenden Druckwerte bleiben bis auf geringe, hier nicht in Betracht kommende Besonderheiten konstant.

Diese Erfahrungen machen es verständlich, daß die Materialspannungen der Schädelwand vor und nach der Geburt von gleicher Größe sind, wie dies auch bei den Entwicklungen der 2. und 3. Mitteilung stillschweigend angenommen wurde. Demungeachtet wird die mechanische Beanspruchung der Schädelwand nach der Geburt eine andere. Vor der Geburt ist der auf dem kind-

lichen Schädel lastende Druck des Fruchtwassers — wenn man von den Wehen absieht — nur geringfügigen Änderungen unterworfen, und außerdem hat weder die Körperhaltung der Mutter noch die Körperhaltung der Frucht einen nennenswerten Einfluß auf die Druckverhältnisse in dem kindlichen Körper und auf die Spannungen der fötalen Schädelwand. Nach der Geburt dagegen wird die Spannung der Schädelwand bei aufrechter und bei liegender Körperhaltung einige Unterschiede darbieten, und außerdem wird sie, wie oben gezeigt wurde, in erheblichem Grade beeinflußt durch den Druck der Bettunterlage.

Während vor der Geburt die Materialspannung der Schädelwand eine nahezu konstante Größe darstellt, ist dieselbe nach der Geburt starken periodischen Schwankungen unterworfen. Wenn sodann die Dicke der Schädelwand bestimmt wird von dem Durchschnittswerte der Materialspannungen, so ergibt sich, daß in den Perioden geringerer Materialspannung die Schädelwand etwas zu dick ist, so daß die Gefahr von Entspannungsresorptionen und von Unterbrechungen der Knochenapposition vorliegt. In den Perioden höherer Materialspannung dagegen ist die Schädelwand zu dünn, so daß Überspannungsresorptionen und Verzögerungen des Knochenwachstums zu gewärtigen sind. Diese Gefahren machen sich hauptsächlich an den Stellen bemerklich, auf welche bei liegender Körperhaltung der Druck der Bettunterlage wirkt. Hier kommt es daher unter Umständen zu starken Verdünnungen und Lückenbildungen in der knöchernen Schädelwand, bei welchen Vorgängen vorwiegend die an der Innenfläche der Schädelwand lokalisierten Überspannungsresorptionen wirksam werden.

Das Zustandekommen solcher Überspannungsresorptionen wird in erheblichem Maße begünstigt, wenn an einzelnen Stellen der Schädelwand der Druck des wachsenden Gehirns eine Steigerung erfährt, wie dies in allen Perioden des Wachstums gelegentlich vorkommt. In diesem Falle stellen sich an einzelnen Impressionen der Schädelinnenfläche lokale Überspannungsresorptionen ein, welche allerdings zunächst noch nicht als pathologisch zu betrachten sind. Sie können jedoch, wie der Befund in Schädel a lehrt, ohne scharfe Grenze übergehen in kraniotabische Veränderungen.

Sodann zeigt die Untersuchung des 5 Wochen alten Schädels D, daß die Überspannungsresorptionen an der Schädelinnenfläche bereits in den letzten Wochen vor der Geburt einsetzen können, zu einer Zeit, in welcher die hinteren Abschnitte des Gehirns ein etwas rascheres Wachstum zu erfahren pflegen. Diese fötalen Überspannungsresorptionen der Schädelinnenfläche haben sodann zur Folge, daß nach der Geburt die Materialspannungen an der Druckstelle der Bettunterlage relativ frühzeitig jene Form annehmen, welche die Resorptionen sowohl bei aufrechter als bei liegender Körperhaltung fortschreiten läßt.

Am Krankenbette kann man diese Vorgänge nur dann sicher nachweisen, wenn die Verdünnungen und Lückenbildungen der Schädelwand dem tastenden Finger bemerkbar werden und unter dem Fingerdruck weich oder knirschend erscheinen. Man erkennt daher, daß Rachitis und Hypostose, obgleich sie keine notwendigen Voraussetzungen der Kraniotabes sind, doch die kraniotabischen Verdünnungen der Schädelwand der klinischen Diagnose sehr viel leichter zugänglich

machen. Denn eine neben der Kraniotabes bestehende Rachitis hat zur Folge, daß die verdünnten Stellen der Schädelwand weicher und biegsamer werden, während die Hypostose auch die Druckstellen dünner werden läßt, so daß Perforation und Lückenbildung und bei äußeren Druckwirkungen die Erscheinung des Knitterns frühzeitiger eintritt. Damit erklärt es sich, daß für die klinische Beobachtung viele Fälle von Kraniotabes mit Rachitis oder Hypostose verbunden sind. Außerdem wird auch der Anatom unter den gleichen Bedingungen leichter auf die Kraniotabes aufmerksam werden. Fraglich bleibt es jedoch, ob schwere, mit Lückenbildung verbundene Fälle von Kraniotabes auch ohne Rachitis und Hypostose vorkommen.

Durch diese Erörterungen sind indessen die Beziehungen der Kraniotabes zur Rachitis und zur Hypostose nicht erschöpft. Zunächst wird man sich daran erinnern, daß in den obigen Fällen von Hypostose die Druckwirkungen zwischen Hirn und Schädelwand erhöht schienen. Es ist daher nicht unwahrscheinlich, daß die Hypostose das Zustandekommen der kraniotabischen Überspannungsresorptionen von Anfang an begünstigt. Sodann pflegt die Rachitis sowohl wie die Hypostose mit mehr oder weniger schweren, allgemeinen Ernährungsstörungen verbunden zu sein, welche genau ebenso wie gelegentlich auftretende fieberhafte Erkrankungen jeder Art zu der Ursache einer stark verlängerten Bettruhe werden können. Endlich wäre es möglich, daß der biegsamere, rachitische oder hypostotische Schädel bei gelegentlichen stärkeren Einwirkungen äußerer Gewalt dem Gehirn einen ungenügenden Schutz gewährt und somit zerebrale Läsionen gestattet, welche durch Verlängerung der Bettruhe kraniotabische Veränderungen steigern oder veranlassen.

### c) Kongenitale Hyperostosen.

Die Bezeichnung kongenital soll hier zum Ausdruck bringen, daß die Hyperostose mutmaßlicherweise durch irgendwelche Besonderheiten veranlaßt wird, welche in die Fötalzeit zurückreichen, im Gegensatze zu der zyanotischen Hyperostose, welche chronischen Stauungen des Blutes ihre Entstehung verdankt. Damit ist das Wenige erschöpft, welches über die Ätiologie der folgenden Einzelfälle ausgesagt werden kann. Ich beginne mit der Untersuchung des Schädeldaches eines ungefähr 8 Jahre alten Mädchens, dessen Scheitelbeine in den Druckpolregionen und intermediären Zonen beträchtliche Verdickungen darboten, während die sagittalen Ränder dieser Knochen eher dünner erschienen als normal.

Schädeldach E. Mädchen, 8 Jahre alt. Hyperostosis cranii congenita.

Körperlänge der Leiche 119 cm. Leichengewicht 24 kg. Tod durch Ertrinken. Schwellung der bronchialen Lymphdrüsen, einige Verwachsungen der Pleura pulmonalis und costalis. Hyperostose des Schädeldaches, von dem nur ein kleiner Teil zur Verfügung steht. Im übrigen hatte die Leichenöffnung nichts Bemerkenswertes ergeben. Aus Körperlänge und Körpergewicht schließe ich auf ein Alter von 8 bis höchstens 10 Jahren<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Vgl. R. Thoma, Untersuchungen über die Größe und das Gewicht der anatomischen Bestandteile des menschlichen Körpers. Leipzig 1882.

Auf einem nicht sehr weit aus der Frontalebene abweichenden Sägeschnitt, welcher senkrecht zur Pfeilnaht und senkrecht zu der Schädeloberfläche durch die Scheitelhöcker geführt ist, überzeugt man sich (Textfig. 30), daß die hyperostotischen Verdickungen des Schädeldaches vorzugsweise aus einem feinspongiösen Knochengewebe bestehen, welches den Zwischenraum zwischen der *E. externa* und *interna* einnimmt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt sodann in der *E. interna* (Textfig. 31 und 33) reichliche Mengen von sekundärem Knochengewebe, dessen tiefere Schichten in gewöhnlicher Weise durch tertiäres Knochengewebe ersetzt werden. Durch lakunäre Resorptionen entstehen in dem sekundären Knochengewebe der *E. interna*

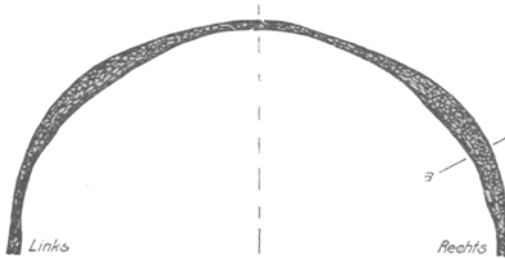


Fig. 30. Schädeldach E., ♀, 8 Jahre alt. Hyperostose. Frontalschnitt durch beide Tubera parietalia. Die Architektur der Diploe etwas schematisch gehalten. Verkleinert 2 : 1.

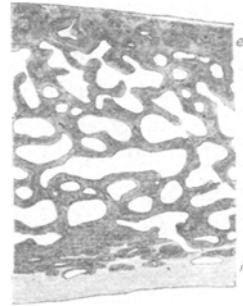


Fig. 31. Schädeldach E., ♀, 8 Jahre alt. Hyperostose. NBP-Schliff entsprechend der Linie *a* auf Textfig. 30. Das sekundäre Knochengewebe hell, das tertiäre Knochengewebe der Deutlichkeit halber dunkel getönt; *e* Eburnea externa; *i* Eburnea interna. Vergr. 6 fach.

relativ weite Lücken, in welchen zunächst Knochenmark auftritt. Dann werden die Wandungen dieser Lücken mit Zügen neugebildeter, tertiärer Knochenlamellen belegt, welche die Lücken wieder verengern. Diese Verengung ist im Bereich der *E. interna* eine so beträchtliche, daß die relativ weiten Resorptionslücken wieder in enge Knochenkanäle verwandelt werden, während zugleich das neugebildete tertiäre Knochengewebe sich als Haversische Lamellensysteme darstellt. Bei fortschreitendem Wachstum wiederholen sich diese Resorptionen und Substitutionen von Knochengewebe, bis die älteren Teile des sekundären Knochengewebes völlig verschwunden sind, während immer von neuem junge sekundäre Knochenlamellen an der duralen Fläche des Knochens apponiert werden. Gleichzeitig mit den älteren Teilen des sekundären Knochengewebes verschwinden auch die inzwischen gealterten Teile des tertiären Knochengewebes, indem diese in gleicher Weise der Resorption und Substitution unterliegen. Dabei werden die Haversischen Lamellensysteme vielfach verstümmelt, so daß das Knochengewebe auf dem Durchschnitt ein sehr mannigfaltiges und unregelmäßiges Bild darbietet. Bei allen

diesen Vorgängen wird jedoch zunächst der kompakte Charakter der E. interna gewahrt. Die Neubildungsvorgänge und die Resorptionen schreiten gleichzeitig weiter, so daß im Bereich der Eburnea nirgends Markräume bemerkbar werden, welche ihrer Größe nach den Spongiosaräumen vergleichbar wären. Ich habe versucht, die Befunde, welche zu diesen Ergebnissen führen, in den Textfig. 31 und 33 deutlicher zu machen, indem ich das tertiäre Knochengewebe sehr dunkel wiedergab, während das sekundäre Knochengewebe hell blieb. In den Dünnschliffen allerdings, welche nach der Methylenblaufärbung und nach der Einbettung in Xylol-Kanadabalsam überall gleichmäßig hell und durchsichtig erscheinen, kann man die gezeichneten Befunde nur bei der Anwendung stärkerer Vergrößerungen bestätigen.

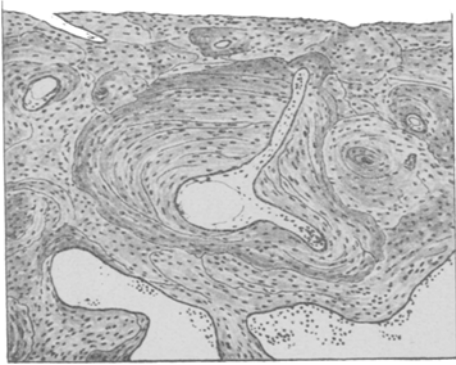


Fig. 32. Schädel E, ♀, 8 Jahre alt. Hyperostose. Dünnschliff Fig. 31 stärker vergrößert, Eburnea externa, bestehend aus tertiärem Knochengewebe. An der Außenfläche Resorptionslakunen. Vergr. 40 fach.

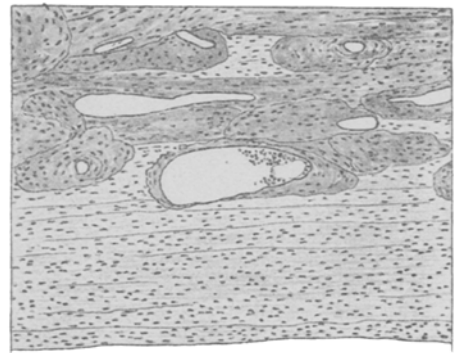


Fig. 33. Schädel E, ♀, 8 Jahre alt. Hyperostose. Dünnschliff Fig. 31 stärker vergrößert. Eburnea interna. Sekundäres Knochengewebe hell, tertiäres Knochengewebe dunkel getönt. Vergr. 40 fach.

In der Spongiosa haben sich die gleichen Vorgänge der Resorption und der Apposition von Knochengewebe vollzogen mit dem Unterschiede, daß sie weiter vorgeschritten sind und daß die Resorptionsvorgänge in der letzten Zeit erheblich überwogen. Die Spongiosabalken bestehen aus unregelmäßig gestalteten Stücken tertiären Knochengewebes, die durch Kittsubstanz miteinander verbunden sind und an einzelnen Stellen bekleidet erscheinen mit Schichten tertiärer, der Innenfläche der Markräume annähernd parallel verlaufender Knochenlamellen (Textfigur 34). Dieser Bau ist leicht verständlich, wenn man erwägt, daß die Spongiosa aus einer allmählichen Umbildung der tiefen Schichten der Eburneae hervorgeht. Die Spongiosa des 8 Jahre alten Schädeldaches E nimmt gegenwärtig den Raum ein, der in einer früheren Zeit, als das Schädeldach noch wesentlich dünner war, von den beiden Eburneae und der Spongiosa beansprucht wurde. Damals bestanden die tiefen Schichten der Eburneae, wie immer, aus mosaikähnlich gruppierten Stücken von mehr oder weniger verstümmelten, tertiären, Haversischen Lamellensystemen. Diese tiefen Schichten der Eburneae wurden dann später durch aus-

giebige Resorptionen in ein weitmaschiges Balkenwerk verwandelt, auf dessen Balken stellenweise nachträglich Züge von tertiären Knochenlamellen apponiert wurden.

Die wiederholten Resorptionen und Substitutionen des Knochengewebes stehen, wie in der 3. Mitteilung entwickelt wurde, in Beziehung zu der zeitlichen und räumlichen Beschränkung des interstitiellen Wachstums. Zugleich ist jedoch der Verlauf der Resorptionen und Appositionen an die Bedingung gebunden, daß die Summe der 3 aufeinander senkrechten Materialspannungen während des Wachstums im allgemeinen etwas höher ist als der kritische Wert und nur an den Resorptionsstellen erheblichere positive oder negative Abweichungen von dem kritischen Werte darbietet. Allen diesen Bedingungen wird nur Genüge geleistet werden können, wenn die Vorgänge der Apposition und der Resorption von Knochengewebe an den verschiedenen Stellen eines Skeletteiles wiederholt abwechseln. In diesem Falle aber muß auch das neugebildete tertiäre Knochen-

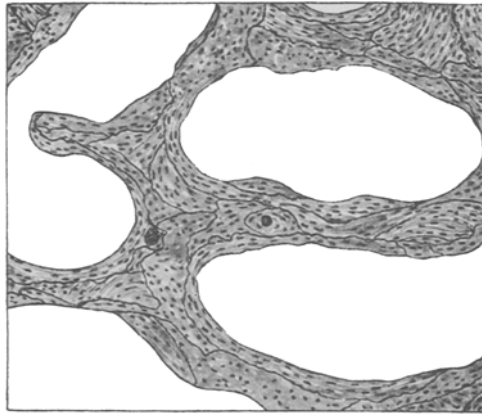


Fig. 34. Schädel E, ♀, 8 Jahre alt. Hyperostose. Spongiosa der Stelle *a* des r. Scheitelbeines, bestehend aus tertiärem Knochengewebe. -Kittlinien schwarz, deutlicher hervorgehoben. Zwei schwarz ausgefüllte enge Gefäßkanäle. Dünnschliff, Methylenblau, Xylolkanada. Vergr. 40fach.

gewebe mannigfachen Verstümmelungen unterliegen. Es wird schritt- und stufenweise wieder resorbiert und durch neues, tertiäres Knochengewebe ersetzt erstens, wenn sein interstitielles Wachstum erschöpft ist, und zweitens, wenn es vorübergehend unter zu niedrige oder zu hohe Materialspannungen gelangt. Bei diesen Vorgängen aber, und speziell bei der Bildung der Spongiosa kommt sodann, wie in der 3. Mitteilung gezeigt wurde, den Bieigungsbeanspruchungen der Schädelskand eine besondere Bedeutung zu.

Unter normalen Verhältnissen unterscheiden sich die Bildungsvorgänge in der E. externa und interna nicht in wesentlicher Weise. Demgemäß erhebt man in der E. externa der weniger verdickten, annähernd normalen Teile des Schädeldaches E ähnliche Befunde wie in der E. interna desselben. Hier bestehen die jüngeren, oberflächlichen Schichten der E. externa aus sekundären Knochenlamellen, während die sekundären Knochenlamellen in den tieferen, älteren Schichten allmählich resorbiert und durch tertiäres Knochengewebe ersetzt werden. In den stärker verdickten, hyperostotischen Teilen der beiden Scheitelbeine fehlt dagegen das sekundäre Knochengewebe der Eburnea externa in großer Ausdehnung. Es ist zerstört durch Resorptionen, welche an der Außenfläche des

Schädeldaches eingesetzt haben. Die Außenfläche ist dann dicht mit Resorptionslakunen besetzt (Textfig. 32), und die Eburnea externa besteht, soweit sie noch erhalten ist, ausschließlich aus tertiärem Knochengewebe. Wo aber, wie in Textfig. 31, noch eine dünne Schicht von sekundärem Knochengewebe an der Außenfläche des Schädeldaches nachweisbar ist, ruht diese auf einer zackigen Kittlinie, welche vorausgegangene, jetzt abgelaufene Oberflächenresorptionen anzeigt.

In den stärker hyperostotischen Bezirken findet man außerdem in der ganzen Dicke der E. externa Haversische Lamellensysteme von sehr großen Abmessungen, welche allerdings zuweilen etwas unregelmäßig gestaltet oder verstümmelt sind. Diese umfangreichen Haversischen Lamellensysteme beweisen, daß das Knochengewebe, welches gegenwärtig die E. externa bildet, in früherer Zeit ziemlich weite Markräume enthalten haben muß, wie sie normalerweise den an die E. externa grenzenden Teilen der Spongiosa zukommen (Textfig. 32). In den stärker hyperostotischen Teilen wurden, während die Oberflächenresorption stark in die Tiefe griff, die oberflächlichen Teile der Spongiosa wiederum zurückverwandelt in kompaktes Knochengewebe. Damit nahmen die durch die Oberflächenresorption verdünnten und geschwächten Teile der E. externa wieder an Dicke zu, entsprechend ihren mechanischen Beanspruchungen.

Es ist hier von ziemlich komplexen Vorgängen die Rede. Zuerst wird das sekundäre Knochengewebe der E. externa apponiert an den während der Fötalzeit gebildeten, vorwiegend aus primärem Knochengewebe bestehenden Anteil des Scheitelbeines. Sodann wird das primäre und sekundäre Knochengewebe schrittweise resorbiert und durch tertiäres Knochengewebe ersetzt, ohne daß der kompakte Charakter der äußeren Eburnea verloren geht. Bei fortschreitender Apposition sekundären Knochengewebes auf die Außenfläche der Schädelwand werden weiterhin die aus tertiärem Gewebe bestehenden tiefsten Teile der Eburnea externa durch Resorptionsvorgänge und beschränkte Appositionen in Spongiosa verwandelt. Nun setzen Resorptionen an der Außenfläche ein, welche die Eburnea externa in dem Grade verdünnen, daß die eben gebildeten oberflächlichen Teile der Spongiosa wieder in kompaktes Knochengewebe übergehen. Dies geschieht in der Weise, daß die Markräume der an die E. externa grenzenden Teile der Spongiosa mit tertiären, Haversischen Lamellensystemen ausgefüllt werden. Der Erfolg ist dann eine Verstärkung der durch die Oberflächenresorption verdünnten E. externa.

Alle diese Vorgänge kommen gelegentlich auch in dem anscheinend normalen Schädeldache zur Beobachtung. Hier in dem hyperostotischen Schädeldache sind sie jedoch so stark ausgeprägt, daß sie entschieden die Eigenschaften pathologischer Vorgänge annehmen. Auffallend ist es namentlich, daß ungeachtet der tiefgreifenden Resorptionen an der Schädelaußenfläche die stärker hyperostotischen Teile des Schädeldaches nicht nur an der inneren, sondern auch an der äußeren Fläche desselben prominieren (Textfig. 30). Die Neubildung von Knochengewebe muß daher eine sehr ausgiebige gewesen sein. Da sie sich jedoch vorwiegend an der Innenfläche der E. interna vollzog, während an der Außenfläche der E. externa ausgiebige Resorptionsvorgänge Platz gegriffen hatten, muß man annehmen, daß die Vorwulstung der Außenfläche der hyperostotischen Bezirke nicht ohne ein ausgiebiges, interstitielles Dicken- oder Flächenwachstum der Schädelwand zustande kam. Es ist daher sehr wohl möglich, daß dabei der Binnenraum des Schä-

dels in dem Maße zunahm, daß ungeachtet der Vorwulstung der Schädelinnenfläche keine Beschränkung des Schädelraumes eintrat.

Daß jedoch die Knochenbildung in dem gegebenen Falle keine autonome war in dem Sinne, in dem man ein Osteom oder ein Sarkom oder eine andere der sogenannten Geschwülste als eine autonome Neubildung <sup>1)</sup> bezeichnen kann, ergibt sich aus dem Umstande, daß die Formen des kranken Schädeldaches immer noch den in Textfig. 1 und 6 dargestellten Gesetzen gehorchen. Doch muß man dabei allerdings zugleich annehmen, daß die Hyperostose definiert wird durch eine Herabsetzung der kritischen Werte der Materialspannungen der Binde-substanzen.

Unzweifelhaft liegt hier eine lokalisierte, auf einzelne Teile des Schädeldaches beschränkte Hyperostose vor. Im Bereich der Hyperostose hat die Dicke des Schädeldaches zugenommen, wie bei einer Herabsetzung der kritischen Werte der Materialspannungen zu gewärtigen ist. Die stärkste Zunahme der Wanddicke trifft sodann die Gebiete, welche den Juga entsprechen, weil hier die tangentialen Grundspannungen des Schädeldaches durch erhebliche Biegungsspannungen verstärkt werden. Indessen ist der Verlauf der Juga und Impressionen nicht in wesentlicher Weise maßgebend für die große Dicke der Schädelwand im Bereiche der Druckpolregionen und der intermediären Zonen der beiden Scheitelbeine, die normalerweise dünner zu sein pflegen als die Randzonen dieser Knochen. Man muß daher annehmen, daß in dem gegebenen Falle der Grad der Hyperostose, also die Erniedrigung der kritischen Werte der Materialspannungen, an verschiedenen Stellen der Schädelwand ungleich groß gewesen wäre. Damit würde sich die eigenartige, in Textfig. 30 gezeichnete Formgestaltung des Schädeldaches erklären. Diese kennzeichnet sich dadurch, daß die Scheitelbeine sowohl an ihrer inneren wie an ihrer äußeren Fläche über das normale Niveau hervorgewachsen sind. Ohne die Mitwirkung besonderer Ursachen, etwa abnormer Druckwirkungen auf die innere oder die äußere Fläche des Schädeldaches, wäre in der Tat unter den gegebenen Voraussetzungen keine andere Formgestaltung erklärbar.

Die Resorptionsvorgänge an der Außenfläche der stärker hyperostotischen Teile und ihre gelegentliche Unterbrechung durch erneute Appositionen bezeugen sodann, daß bei diesen lebhaften Neubildungsvorgängen die Dimensionen des Schädeldaches von Zeit zu Zeit einer geringen Korrektur bedurften. Solche Korrekturen beweisen, daß die Neubildung in strenger Abhängigkeit von der Materialspannung steht. Sie können nicht auffallen, wenn man erwägt, daß bei der in allen Schichten des Knochens sich vollziehenden Substitution älteren Knochengewebes durch jüngeres Knochengewebe kleine Änderungen der Materialspannungen bald hier bald dort eintreten müssen. Demgemäß führen auch die an Schädel E beobachteten Oberflächenresorptionen und ihre gelegentliche Unterbrechung durch Appositionsvorgänge zu der Annahme einer strengen Abhängigkeit der hyperostotischen Knochenneubildung von den Materialspannungen.

<sup>1)</sup> R. Thoma, Lehrb. d. allg. path. Anat. Stuttgart 1894.



Alle beobachteten Tatsachen erklären sich somit unter der oben gemachten Voraussetzung, daß in dem gegebenen Falle der Grad der Hyperostose, also die Erniedrigung der kritischen Werte der Materialspannungen, an verschiedenen Stellen des Schädeldaches ungleich groß gewesen wäre. Diese Voraussetzung hätte vielleicht durch eine genaue Vermessung der

Tabelle 6. Schädel E, ♀, 8 Jahre alt. Umschriebene, angeborene Hyperostose.

Mittlere Dicke der Lamellen des sekundären Knochengewebes.

Alkoholhärtung. Dünnschliffe in Xylolkanada.

Die Zählung der Lamellen beginnt in der Eburnea externa an der Außenfläche und in der Eburnea interna an der Innenfläche des Schädeldaches.

Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11-20	21-30	31-40	41-60	61-80	81—100	101—120	121—140	141—160
-----------------------------	------	-------	-------	-------	-------	-------	--------	---------	---------	---------

Eburnea externa.

Schwach hyperostotische Gebiete des rechten und linken Scheitelbeines:

mittlere Lamellendicke $\mu$	3,07	3,52	3,85	3,81	3,76	3,95	—	—	—	—
Anzahl der gemessenen Lamellen .....	100	100	90	70	110	70	—	—	—	—

Eburnea interna.

Stark hyperostotische Stelle des rechten Scheitelbeines:

mittlere Lamellendicke $\mu$	4,48	5,21	5,26	5,77	5,64	5,57	5,71	6,12	6,49	—
Anzahl der gemessenen Lamellen .....	160	160	160	160	320	320	300	200	80	—

Mäßig hyperostotische Stelle des rechten Scheitelbeines:

mittlere Lamellendicke $\mu$	4,31	4,84	4,78	4,91	5,03	5,49	5,05	4,99	5,32	—
Anzahl der gemessenen Lamellen .....	240	240	240	240	480	460	360	260	100	—

Mäßig hyperostotische Stelle des linken Scheitelbeines:

mittlere Lamellendicke $\mu$	3,98	4,35	4,58	4,67	4,89	5,04	4,97	4,63	4,51	4,23
Anzahl der gemessenen Lamellen .....	120	120	120	120	240	240	220	180	100	40

Zum Vergleich:

Normales sekundäres Knochengewebe der Eburnea interna

der Schädel IV, ♀, 12 Jahre alt, und V, ♂, 11 Jahre alt.

mittlere Lamellendicke $\mu$	4,20	4,24	4,27	4,29	4,30	4,37	4,32	4,29	—	—
Anzahl der gemessenen Lamellen .....	900	900	900	900	1660	1340	560	100	—	—

Die wahrscheinlichen Werte der unvermeidlichen, zufälligen Fehler  $F$ , denen die einzelnen, für den Schädel E geltenden Mittelwerte dieser Tabelle ausgesetzt sind, betragen nach einigen empirischen Bestimmungen annähernd

$$F = \frac{2}{\sqrt{n}} \mu$$

wenn  $n$  die Zahl der gemessenen Lamellen darstellt. Demgemäß findet sich der wahrscheinliche Fehler einer Mittelzahl, welche berechnet ist

aus der Messung von	100 Lamellen	=	0,20 $\mu$ ,
" " " "	160 "	=	0,16 $\mu$ ,
" " " "	400 "	=	0,10 $\mu$ ,
" " " "	900 "	=	0,07 $\mu$ ,
" " " "	1600 "	=	0,05 $\mu$ .

Schädeldachknochen bewiesen werden können, wenn das Schädeldach wenigstens zum größten Teile zur Verfügung gestanden hätte. Unter den obwaltenden Umständen kann jedoch ein sehr zuverlässiger Beweis für obige Voraussetzung geführt werden durch Messungen der Dicke der Knochenlamellen. Diese Messungen wurden nach der in der 3. Mitteilung beschriebenen Methode im polarisierten Lichte ausgeführt. Die sich ergebenden Zahlen habe ich sodann des Vergleichs halber in Tabelle 6 vereinigt mit den normalen Mittelwerten, welche für diesen Zweck aus den Tabellen 5 und 6 der 3. Mitteilung berechnet werden können.

Aus der Tabelle 6 ergibt sich, daß die sekundären Knochenlamellen der *Eburnea interna* in den stark hyperostotischen Teilen der Scheitelbeine des Schädels eine beträchtlich größere Lamellendicke aufweisen als in den mäßig hyperostotischen Teilen derselben, und daß die sekundären Knochenlamellen der mäßig hyperostotischen Teile wiederum beträchtlich dicker sind als die Knochenlamellen normaler Scheitelbeine. Da diese Unterschiede außerhalb der Grenzen der variablen Bestimmungsfehler liegen und da sie, wie weiterhin gezeigt werden wird, bei kongenitalen Hyperostosen regelmäßig wiederkehren, darf man unbedenklich die Behauptung aufstellen, daß die kongenitale Hyperostose verbunden ist mit einer abnormen Dicke der sekundären Knochenlamellen, und daß die Dickenzunahme dieser Lamellen mit dem Grade der Hyperostose steigt.

Dieses stärkere Dickenwachstum der sekundären Knochenlamellen der *Eburnea interna* beweist zunächst, daß die Ermäßigung der kritischen Werte der Materialspannungen, welche das stärkere Dickenwachstum der Schädeldachknochen zur Folge hat, bei der kongenitalen Hyperostose auf einer Ernährungsstörung des Knochengewebes beruht. Sodann zeigt es sich, daß die pathologische Dickenzunahme der Knochenlamellen einen Maßstab abgibt für die pathologische Dickenzunahme der Schädelwand, also für den Grad der Hyperostose und für die Erniedrigung der kritischen Werte der Materialspannungen. Damit ist die oben gemachte Voraussetzung erwiesen, und man erkennt, daß die gesamte Formgestaltung des lokal hyperostotischen Schädeldaches E durch die Ungleichheiten der lokalen Erkrankung vollständig erklärt wird.

Die abnorm große Dicke der hyperostotischen, sekundären Knochenlamellen der *E. interna* ist bei der Untersuchung im polarisierten Lichte auch ohne mikrometrische Messungen eine ziemlich auffällige, wie aus den hier folgenden Textfiguren 35 und 36 hervorgeht, wenn man diese vergleicht mit der photographischen Wiedergabe der annähernd gleichaltrigen, normalen sekundären Knochenlamellen der *E. interna* auf Textfig. 31 und 32 der 3. Mitteilung. Dieser Vergleich dürfte ziemlich überzeugend wirken, doch sind allerdings nur die oben gegebenen, sorgfältigen mikrometrischen Messungen imstande, die Tatsache als eine vollständig gesicherte erscheinen zu lassen.

Gleichzeitig bemerkt man, daß in der hyperostotischen *E. interna* die sekundären Knochenlamellen zahlreiche Störungen des Fibrillenverlaufs aufweisen, die sich allerdings, wenn man von der Häufigkeit ihres Vorkommens absieht, nicht

wesentlich von denjenigen unterscheiden, welche in der 3. Mitteilung für den normalen Knochen beschrieben und abgebildet wurden. Noch mehr stimmen sie mit denjenigen überein, welche oben in dem hypostotischen Knochengewebe beschrieben wurden. Unter diesen Störungen fällt bei der Hyperostose namentlich die große Häufigkeit der Formgestaltungen auf, welche als Längsspaltungen der Knochenlamellen gedeutet wurden. Sie sind in dem hyperostotischen Knochengewebe ungleich häufiger nachweisbar als in dem normalen und in dem hypostotischen Knochengewebe. Die periodischen Änderungen der Lamellendicke dagegen, welche in dem hypostotischen Knochen so auffällig hervortreten, sind bei der Hyperostose

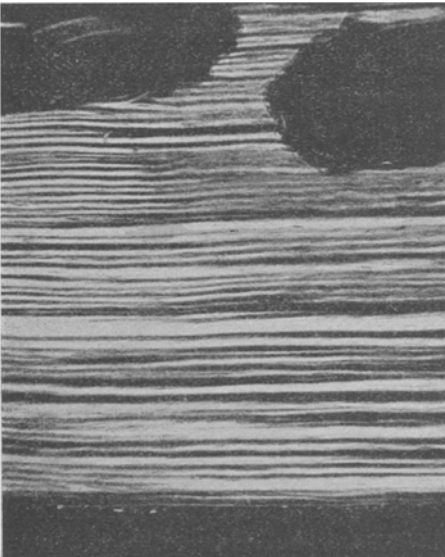


Fig. 35. Schädel B, ♀, 8 Jahre alt.  
Hyperostosis congenita. Stark hyperostotische  
Stelle der E. interna der Druckpolregion des r.  
Scheitelbeines. Dünnschliff. Mikrophoto.  
Gekreuzte Nikols. Vergr. 100fach.

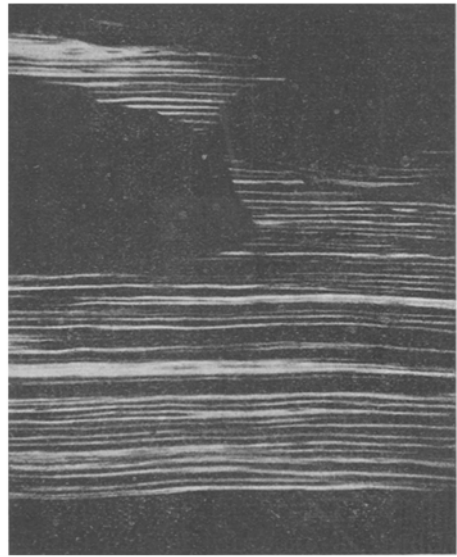


Fig. 36. Schädel E, ♀, 8 Jahre alt.  
Hyperostosis congenita. Mäßig hyperostotische  
Stelle der E. interna der Druckpolregion des r.  
Scheitelbeines. Dünnschliff. Mikrophoto.  
Gekreuzte Nikols. Vergr. 100fach.

weniger ausgeprägt und erscheinen ungefähr in ähnlicher Weise wie unter normalen Bedingungen. Ungeachtet vieler Übereinstimmungen zeigt somit die Hyperostose in Beziehung auf die Störungen des Fibrillenverlaufs auch einige Unterschiede gegenüber der Hypostose, welche darauf hinweisen, daß die Entstehung dieser Störungen in beiden Fällen nicht völlig übereinstimmt.

Bei der Hyperostose wie bei der Hypostose dürften es, ebenso wie in der normalen Schädelwand, die von dem Wachstum des Gehirns ausgelöst, einem mannigfachen Wechsel unterworfenen Biegungsspannungen der Schädelwand sein, welche die tangentialen Materialspannungen und mit diesen auch den Verlauf der Fibrillen im Bereiche der gleichzeitig zur Apposition gelangenden Knochenlamellen stören. In dieser Beziehung darf ich auf die oben bei der Hypostose gegebenen Ausführungen verweisen. Daß aber diese Änderungen der tangentialen Materialspannungen verhältnismäßig ausgiebiger sind als unter normalen Verhältnissen, erklärt sich bei der Hyperostose

durch die ungleichmäßigen Verdickungen der Schädelwand und bei der Hypostose durch die sehr ungleichmäßige Verdünnung der letzteren. Durch die Ungleichmäßigkeiten der Wanddicke erfahren die Biegungsspannungen eine sehr ungleichmäßige Verteilung, wobei es nicht wesentlich ist, ob die Ungleichmäßigkeiten der Wanddicke durch eine Dickenzunahme oder durch eine Dickenabnahme zustande kam. Eine unregelmäßige Dickenabnahme wird allerdings im allgemeinen stärkere Wirkung auf die Fibrillenrichtung ausüben als eine unregelmäßige Dickenzunahme der Schädelwand.

Damit erklärt sich die große Häufigkeit der Störungen des Fibrillenverlaufes bei den zwei in Rede stehenden Erkrankungen. Ihre Besonderheiten jedoch können nicht auffallen. Das stärkere Dickenwachstum der hyperostotischen Schädelwand dürfte wohl das häufigere Vorkommen von Längsspaltungen der Knochenlamellen erklären, während periodische Änderungen der Lamellendicke, welche weder auf Längsspaltungen der Lamellen noch auf Störungen des Fibrillenverlaufes beruhen, unter den gegebenen Umständen in der hyperostotischen vielleicht in gleichem Maße zu erwarten sind als in der normalen Schädelwand.

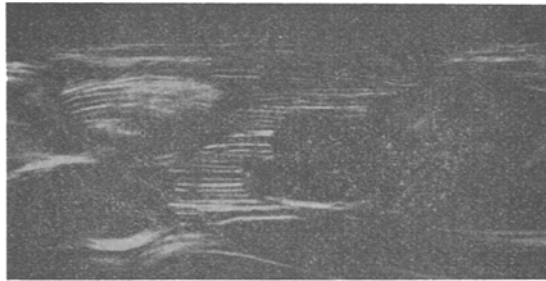


Fig. 37. Schädel E, ♀, 8 Jahre alt. Hyperostosis congenita. Sekundäre Knochenlamellen der E. externa der Druckpolregion des r. Scheitelbeines. Mäßig stark hyperostotisches Gebiet. Dünnschliff. Mikrophoto. Gekreuzte Nikols. Vergr. 100fach.

Die Messung der Dicke der sekundären Knochenlamellen im Bereich der Eburnea externa gibt sehr unsichere Resultate, weil zahlreiche zackige Kittlinien beweisen, daß die Apposition der sekundären Knochenlamellen an der Außenfläche der Scheitelbeine wiederholt durch Resorptionsprozesse unterbrochen wurde. Man ist daher nicht in der Lage, das relative Alter der tieferen Knochenlamellen genau festzustellen. Indessen kann man doch behaupten, daß die sekundären Knochenlamellen der E. externa die normalen Dimensionen um ein geringes überschreiten. Dies ergibt sich aus einem Vergleiche der Zahlen obiger Tabelle 6 mit den Angaben der Tabelle VII der 3. Mitteilung. Obwohl die letztgenannte Tabelle sich auf einen 19jährigen Mann bezieht, gibt sie doch durchgängig etwas kleinere Zahlen für die Dicke der sekundären Knochenlamellen der E. externa der Druckpolregionen der Scheitelbeine. Eine Anschauung der Befunde in dem hyperostotischen Schädeldache E gewährt in ähnlicher Weise die Textfig. 37. Bei dieser wird man jedoch beachten, daß im unpolarisierten Lichte bei der 12. Lamelle und bei der 24. Lamelle des sekundären Knochengewebes je eine zackige Kittlinie hervortritt und eine Periode vorausgegangener Oberflächenresorption anzeigt, während bei der 6. Lamelle eine breite, glatte Kittlinie auf eine längere Unterbrechung der Apposition hinweist.

Die sekundären Knochenlamellen der E. externa sind bereits unter normalen Verhältnissen etwas dünner als diejenigen der E. interna. Der Unterschied ist jedoch in dem hyperostotischen Schädel E um vieles stärker ausgeprägt. Nach den Ausführungen der 3. Mitteilung wird man das nur erklären können durch eine starke Verzögerung des appositionellen und interstitiellen Wachstums an der Außenfläche der hyperostotischen Scheitelbeine. Daß die Apposition an die E. externa der letzteren während eines großen Teiles der Wachstumsperiode stark verzögert war, wird durch die wiederholte Wiederkehr oberflächlicher Resorptionsvorgänge in hohem Grade wahrscheinlich. Zugleich ergibt sich die Verzögerung des interstitiellen Wachstums unmittelbar aus der relativ geringen Dicke der sekundären Knochenlamellen der E. externa. Diese Wachstumsverhältnisse zeigen nur graduelle Verschiedenheiten gegenüber den normalen Vorgängen. Denn auch unter normalen Verhältnissen dürfte, wie die 3. Mitteilung gezeigt hat, an der Innenfläche der Druckpolregionen und der intermediären Zonen der Schädeldachknochen etwas mehr Knochengewebe apponiert werden als an der Außenfläche, während zugleich Oberflächenresorptionen an der Außenfläche der Scheitelhöcker zu den regelmäßigen Befunden in dem erwachsenen oder nahezu erwachsenen Schädeldach gehören.

Schließlich ist noch die Frage zu erörtern, ob die Ermäßigung des kritischen Wertes der Materialspannungen, welche die Hyperostose kennzeichnet, verbunden ist mit einer Änderung der zwischen Hirn und Schädeldach bestehenden Druckwirkungen, ähnlich wie dies bei der Hypostose anzunehmen war. Unmittelbare Anhaltspunkte in dieser Beziehung liegen nicht vor, da es wegen der Kleinheit der zur Verfügung stehenden Teile des Schädeldaches nicht möglich war, die Materialspannungen numerisch zu bestimmen. Auch die Aufwulstung der Schädellinnenfläche, welche einen erhöhten Druck auf die anliegenden Hirnwindungen wahrscheinlich machen könnte, scheint für diese Frage nicht entscheidend zu sein, wenn im ganzen Schädelraum ein etwas geringerer Druck herrschte als normal. Die Aufwulstungen könnten geradezu für einen geringeren Druck im Schädelraume sprechen, welcher den Hirnwindungen ein Ausweichen gestattete. Bedeutsamer erscheint mir dagegen die oben beschriebene eigenartige Erscheinung des Wanderns der E. externa.

Diese Wanderung der E. externa stellt sich dar als eine Zurückverwandlung des an die E. externa grenzenden spongiösen Gewebes der Diploe in kompakte Knochensubstanz bei gleichzeitiger ausgiebiger Resorption an der Außenfläche der E. externa. Sucht man nach einer Erklärung dieses Vorganges, welcher einer Umkehr des normalen Geschehens gleichkommt, so kann man nur auf das gleichzeitige, sehr starke Wachstum der inneren Schichten der Schädeldachwand hinweisen. Wenn dieses, wie man annehmen darf, mit einem entsprechend starken interstitiellen Flächenwachstum der Schädeldachwand verbunden war, so konnte es sehr wohl mit einer Ermäßigung der zwischen Hirn und Schädeldach bestehenden Druckwirkungen verlaufen. Doch werden erst weitere Erfahrungen nach dieser

Richtung hin ein bestimmtes Urteil gestatten. Die Ermäßigung der zwischen dem Hirn und der Schädelwand bestehenden Druckwirkungen würde jedoch — in Anbetracht der Ermäßigung des kritischen Wertes der Materialspannungen — nicht ausschließen, daß der von dem wachsenden Gehirn erzeugte Spannungszuwachs die Knochenneubildung auslöst, und zwar, wie normal, vorwiegend an der subduralen Fläche der E. interna, welche von diesem Spannungszuwachs unmittelbar getroffen wird.

Schädel F, erwachsen. Hyperostose, mutmaßlich kongenital.

Der Schädel ist im allgemeinen sehr dick und schwer. Die stärksten Veränderungen finden sich im Bereiche der Schuppe des Stirnbeines, wo die Schädelwand in ziemlicher Ausdehnung eine Dicke von 11—12 mm erreicht. Hier erscheint die Eburnea interna leicht in den Schädelraum vorgewulstet, während die Gestalt der Schädelaußenfläche zwar keine umschriebenen Vorwulstungen erkennen läßt, jedoch offenbar in ganz diffuser Weise nach außen gewölbt ist und eine sehr hohe Stirn darstellt. Die Eburnea externa dieser stark verdickten Stellen der Schädelwand ist zumeist 3 mm dick und schwankt zwischen 2 und 3,5 mm. Die E. interna ist zumeist etwas dünner als die E. externa und schwankt zwischen 2 und 3 mm Dicke. Zwischen E. externa und interna findet sich sodann das spongiöse Knochengewebe der Diploe, welches enge Markräume aufweist, die durch dünne Knochenplatten getrennt sind (Textfig. 38).

Auch an der Schädelbasis scheint die Wand der Schädelkapsel etwas dicker zu sein als normal. Auffallend ist indessen nur die große Dicke des Daches der Augenhöhlen und die wulstige Verdickung der Crista galli und der kleinen Keilbeinflügel. An den Gesichtsknochen ist keine auffällige Verdickung zu erkennen, nur die Ansatzstellen der Muskeln zeigen an allen Teilen des Schädels eine verhältnismäßig starke Wulstung.

Die Nähte des Schädels sind an der Außenfläche überall erhalten, abgesehen von der Pfeilnaht, welche an der Schädelaußenfläche fast in ihrer ganzen Ausdehnung mehr oder weniger vollständig verknöchert erscheint. An der Schädellinnenfläche sind alle Nähte verknöchert und verstrichen, mit Ausnahme der verschiedenen Nahtverbindungen beider Schläfenbeine, die ziemlich vollständig erhalten sind.

Die Gefäßfurchen der Schädellinnenfläche dürften eher etwas tiefer sein als normal. Einige flache Pacchionische Gruben sind zu beiden Seiten der Pfeilnaht und an einigen andern Stellen des Schädeldaches zu erkennen. An der Schädelaußenfläche finden sich zwei flache, warzenförmige Vorwölbungen, welche 2—4 mm Durchmesser besitzen. Ihre Oberfläche besteht aus einem sehr dichten, weißglänzenden Knochengewebe.

Sämtliche Zähne waren gut ausgebildet, mit Ausnahme des linken oberen Eckzahnes und des anstoßenden Praemolaris, deren Stellung etwas abnorm ist. Von den Zähnen sind 13 nach der Maseration ausgefallen. Die noch vorhandenen sind ziemlich stark abgenutzt, enthalten jedoch nur einzelne sehr kleine, kariöse Stellen.

Die lokalisierte Hyperostose der Schädelwand ist auch in diesem Falle eine so ausgiebige, daß sie mit einiger Wahrscheinlichkeit auf kongenitale Störungen zurückgeführt werden kann. Allerdings könnte es sich dabei möglicherweise um eine jener Krankheitsformen handeln, welche beim Lebenden erst nach Schluß des Wachstums deutlichere Erscheinungen machen. An der Stelle der stärksten Veränderungen ist dann eine, allerdings nur unscharf umschriebene Vorwulstung der E. interna in den Schädelraum eingetreten, während die E. externa in mehr diffuser Weise nach außen vorgetrieben erscheint. Die Vorwulstung der E. interna in den Schädelraum ist vermutlich nicht ganz ohne Folgen für die Gestalt der vorderen Abschnitte des Gehirns geblieben. Eine Beschränkung des gesamten

Schädelraumes ist indessen aus diesen Befunden nicht zu erschließen. Denn die Gestaltung der Schädelaußenfläche macht es immerhin wahrscheinlich, daß die Verdickung der Schädelwand mit einer geringen Verstärkung ihres interstitiellen Flächenwachstums verbunden war. Die lokale Verdickung der Stirnbeinschuppe könnte daher sehr wohl im Laufe des Wachstums die Gestalt der vorderen Hirnteile etwas verändert haben, während der auf diesen Hirnteilen lastende Druck und der Gesamtraum der Schädelkapsel keine nennenswerten Änderungen erfuhr.

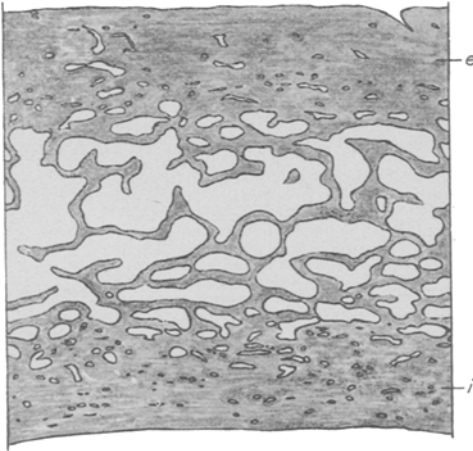


Fig. 38. Schädel F, erwachsen. Hyperostosis congenita. NM-Schliff der Schuppe des Stirnbeines ungefähr in der Mitte zwischen Tuber frontale sin. und der Mitte der Kranznaht; e Eburnea externa; i Eburnea interna. Hartkanadapräparat. Vergr. 5fach.

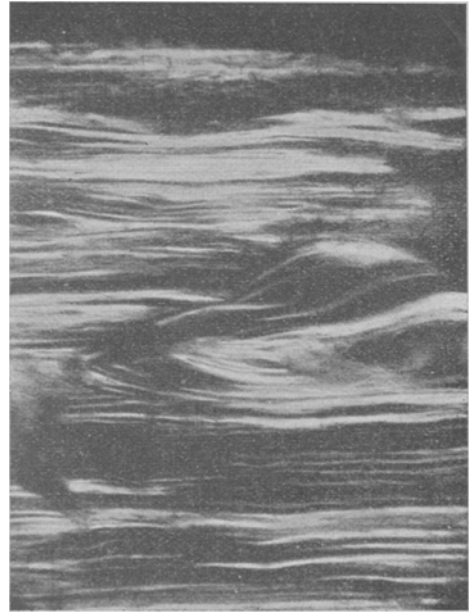


Fig. 39. Schädel F, erwachsen. Hyperostosis congenita. NM-Schliff der Schuppe des Stirnbeines, 10—15 mm von der Mitte der Sutura coronalis. Teil der Eburnea externa. Polarisiertes Licht, gekreuzte Nikols. Xylolkanadapräparat. Mikrophoto. Vergr. 100fach.

Mikroskopisch findet man an den Stellen stärkster Veränderung eine deutliche Dickenzunahme der beiden Eburneae und eine sehr stark entwickelte, feinspongiöse Diploe (Textfig. 38). Die Dicke der E. externa beträgt zumeist 3 mm und schwankt zwischen 2 und 3,5 mm, während die E. interna an den meisten Stellen etwas dünner ist als die E. externa und 2—3 mm mißt. Die große Dicke der beiden Eburneae beruht im wesentlichen auf einer starken Vermehrung des sekundären Knochengewebes, während sowohl die E. externa als die E. interna relativ arm ist an tertiären, Haversischen Lamellensystemen (Textfig. 39). Haversische Lamellensysteme treten in der Stirnbeinschuppe des hyperostotischen Schädels F nur in den tiefsten, ältesten, an die Diploe grenzenden Schichten der Eburneae in etwas größerer Zahl auf.

Bereits unter normalen Bedingungen unterscheiden sich beim Erwachsenen die Eburneae der Stirnbeinschuppe in deutlicher Weise von den Eburneae der Scheitelbeine durch die relative Armut der ersteren an tertiären, Haversischen Lamellensystemen. Dieser regelmäßig wiederkehrende Unterschied hängt vermutlich ab von dem Umstande, daß das Wachstum der vorderen Hirnteile und damit auch das interstitielle Flächenwachstum der Stirnbeinschuppe etwas früher verzögert und abgeschlossen wird als das Wachstum der weiter rückwärts gelegenen Teile. Das geringere Flächenwachstum der Stirnbeinschuppe kann unter diesen Bedingungen nahezu vollständig von dem interstitiellen Flächenwachstum des sekundären Knochengewebes gedeckt werden, indem ausgiebigere Substitutionen durch tertiäres Knochengewebe nur in den relativ älteren Knochenmassen der Diploe eingeleitet werden. Es wäre deshalb sehr wünschenswert, etwas Genaueres zu erfahren über die Größe des Flächenwachstums der verschiedenen Knochen des Schädeldaches und ihre Beziehungen zu der mikroskopischen Struktur. Vorläufig aber weisen die entsprechenden Befunde in dem hyperostotischen Schädel F darauf hin, daß das Knochengewebe, welches gegenwärtig die beiden Eburneae und die angrenzenden Teile der Spongiosa bildet, frühestens in der zweiten Hälfte der Wachstumsperiode apponiert worden ist, in einer Zeit, in welcher das Flächenwachstum der Stirnbeinschuppe nahezu abgeschlossen war. Schließlich würde sich kein Widerspruch ergeben gegen die Annahme, daß die Verdickung der Stirnbeinschuppe und der angrenzenden Teile der Scheitelbeine des erwachsenen Schädels F früher, im 8. bis 10. Lebensjahre, ungefähr ebenso stark gewesen sei als die Verdickung der hyperostotischen Scheitelbeine des 8- bis 10jährigen Schädels E. Die beiden hyperostotischen Schädels E und F könnten in diesem Falle zwei etwas ungleich lokalisierte Entwicklungsstufen derselben Erkrankung darstellen.

In Übereinstimmung mit den früheren Wahrnehmungen ergibt sich sodann, daß das hyperostotische Knochengewebe des Schädels F sehr reich ist an Störungen des Verlaufes der Knochenfibrillen (Textfig. 39); und entsprechende Messungen zeigen, daß außerdem die hyperostotischen Knochenlamellen beträchtlich dicker sind als normal. Dies läßt sich auch aus der Textfig. 39 entnehmen. Die einschlägigen Messungen habe ich in Tabelle 7 zusammengestellt und ihnen, da der Schädel F mazeriert war, zum Vergleich die Dicke der Knochenlamellen des gleichfalls mazerierten Schädels I der 1. Mitteilung zugesellt. Sämtliche Messungen der Lamellendicke erfolgten an Dünnschliffen, welche mit Alkohol entwässert und ohne Erwärmung in Xylol-Kanadabalsam eingebettet waren. Die Dicke der Knochenlamellen des normalen Schädels I wird hier zum erstenmal veröffentlicht.

Man könnte nunmehr zu der Vermutung gelangen, daß die größere Dicke der hyperostotischen Knochenlamellen bedingt sei durch den Umstand, daß diese Lamellen erst apponiert wurden, nachdem das interstitielle Flächenwachstum der Stirnbeinschuppe nahezu völlig abgelaufen war. Das mangelnde Flächenwachstum hätte das stärkere Dickenwachstum der Knochenlamellen verschuldet. Dabei könnte man sich auf den Inhalt der 3. Mitteilung berufen, aus welcher hervorgeht,



daß das interstitielle Flächen- und das interstitielle Dickenwachstum der Knochenlamellen unter Umständen vikariierend füreinander eintritt.

Indessen werden auch die sekundären Knochenlamellen, welche die Eburneae der normalen, erwachsenen Schädelwand bilden, erst zu einer Zeit apponiert, in welcher das Flächenwachstum nahezu erschöpft ist. Das interstitielle Wachstum der sekundären Knochenlamellen des normalen Schädels I hat sich annähernd unter den gleichen Bedingungen vollzogen wie das entsprechende Wachstum der hyperostotischen Knochenlamellen. Die geringe Dicke der normalen Lamellen

Tabelle 7. Mittlere Dicke der Lamellen des sekundären Knochengewebes.  
Eburnea interna.

Die Zählung der Lamellen beginnt an der Innenfläche des Schädeldaches.

Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11—20	21—30	31—40	41—60	61—80	81 —100	101 —120	121 —140	141 —160	161 —180	181 —200	201 —220
--------------------------------	------	-------	-------	-------	-------	-------	------------	-------------	-------------	-------------	-------------	-------------	-------------

Schädel F, erwachsen (mazeriert). Hyperostosis congenita.  
Stirnbeinschuppe:

mittlere Lamellen- dicke $\mu$	5,08	5,20	5,03	5,37	5,20	5,34	5,44	5,89	5,65	5,51	5,72	5,75	4,91
Anzahl der gemessenen Lamellen	190	200	190	180	360	300	200	140	140	140	80	60	40

Die wahrscheinlichen Fehler dieser Mittelzahlen sind annähernd gleich  $F$

$$F = \frac{2,2}{\sqrt{n}} \mu$$

wenn  $n$  die Zahl der gemessenen Lamellen anzeigt. Der wahrscheinliche Fehler wird somit bei der Messung von 100 Lamellen = 0,22  $\mu$ , bei der Messung von 196 Lamellen = 0,16  $\mu$  und bei der Messung von 400 Lamellen = 0,11  $\mu$ .

Schädel I, erwachsen (mazeriert). Normal.  
Stirnbeinschuppe:

mittlere Lamellen- dicke $\mu$	4,30	4,09	4,07	4,38	4,32	3,84	4,07	3,92	3,91	3,78	3,40	3,58	3,77
Anzahl der gemessenen Lamellen ..	100	100	100	100	200	200	200	180	160	100	100	40	40

Rechtes Scheitelbein:

mittlere Lamellen- dicke $\mu$	3,60	4,00	3,88	3,76	4,01	3,95	4,22	3,74	4,38	4,56	—	—	—
Anzahl der gemessenen Lamellen ..	100	90	100	90	160	160	60	20	20	20	—	—	—

Gesamtmittel:

mittlere Lamellen- dicke $\mu$	3,95	4,05	3,98	4,09	4,18	3,89	4,11	3,90	3,96	3,91	3,40	3,58	3,77
Anzahl der gemessenen Lamellen ..	200	190	200	190	360	360	260	200	180	120	100	40	40

Die wahrscheinlichen Fehler  $F$  dieser Mittelzahlen finden sich annähernd gleich

$$F = \frac{1,5}{\sqrt{n}} \mu$$

wenn  $n$  die Zahl der gemessenen Lamellen anzeigt. Demgemäß wird der wahrscheinliche Fehler der Mittelzahl bei der Messung von 100 Lamellen = 0,15  $\mu$ , bei der Messung von 196 Lamellen = 0,11  $\mu$  und bei der Messung von 400 Lamellen = 0,07  $\mu$ .

des Schädels I zeigt daher, daß unter normalen Bedingungen das interstitielle Volumswachstum des Knochengewebes in den späteren Lebensjahren ein verhältnismäßig geringes ist. Der auf Tabelle 7 hervortretende beträchtliche Größenunterschied zwischen den normalen und den hyperostotischen Knochenlamellen ist dagegen der Ausdruck einer pathologischen Veränderung der letzteren, welche auf einer Störung der Gewebsernährung beruht, wie bereits bei Schädel E entwickelt wurde.

In Tabelle 7 tritt ein interstitielles Dickenwachstum der Knochenlamellen nicht mit hinreichender Deutlichkeit hervor, vermutlich weil in dem vorgerückten Lebensalter die meisten Knochenlamellen ihr interstitielles Wachstum beendet hatten. Demgemäß ist man nicht in der Lage, anzugeben, wie dick die hyperostotischen Knochenlamellen zur Zeit ihrer Apposition waren. Damit ist es zugleich ausgeschlossen, etwas Bestimmtes über die Größe ihres interstitiellen Dicken- und Volumswachstums anzugeben.

Bildet man jedoch aus den Messungen der Tabelle 7 Mittelzahlen, indem man für jede Ordnungszahl eine Lamelle in Rechnung bringt, so wird die mittlere Dicke der hyperostotischen Knochenlamellen = 5,432  $\mu$  und die mittlere Dicke der normalen Knochenlamellen = 3,885  $\mu$ . Dann zeigt es sich, daß die hyperostotischen sekundären Knochenlamellen der E. interna in diesem Falle annähernd 1,4mal so dick sind als normal.

Die in dem jugendlichen, hyperostotischen Schädel E bemerkten Erscheinungen des Wanderns der E. externa haben sich bei dem in Rede stehenden, möglicherweise bereits vorgerückteren Lebensjahren angehörigen hyperostotischen Schädel F nicht mit befriedigender Deutlichkeit erkennen lassen, wenn auch an der Außenfläche der hyperostotischen Teile überall ausgiebige lakunäre Resorptionen vorhanden waren. Dies ist durchaus verständlich, wenn die Ausbildung der hyperostotischen Verdickungen der Schädelwand in diesem Falle in verhältnismäßig langsamer Weise erfolgte. Eine Ermäßigung der zwischen Hirn und Schädelwand bestehenden Druckwirkungen wird dabei nicht ausgeschlossen. Doch fehlen unter den gegebenen Umständen alle Befunde, welche auf solche Druckänderungen hinweisen würden.

#### d) Zyanotische Hyperostosen.

Die künstliche, zu therapeutischen Zwecken herbeigeführte Blutstauung und die lokalen, im Gefolge von Verletzungen, Frakturen und Infektionen auftretenden Hyperämien des Skeletts beeinflussen die lokalen Ernährungsvorgänge des Knochengewebes in einer Weise, welche vermutlich am einfachsten durch eine Herabsetzung des kritischen Wertes der Materialspannungen des Knochengewebes definiert werden kann. An diese Erfahrungen schließen sich sodann die bei Herzfehlern und chronischen Lungenleiden auftretenden zyanotischen Hyperostosen. Hier ist es, wie in den erstgenannten Fällen, die Blutstauung, welche die Ernährung des Knochengewebes stört und damit eine stärkere Knochenneubildung auslöst. Zwei einschlägige, von mir untersuchte Fälle sollen die Besonderheiten, welche diese Erkrankung von der kongenitalen Hyperostose unterscheiden, zur Anschauung bringen.

## Schädel G. Mann, 28 Jahre alt. Hyperostosis cyanotica.

Anatomische Diagnose: ausgedehnte kavernöse Lungentuberkulose.

Ziemlich großes, brachycephales Schädeldach (Textfig. 40) mit einem Längenbreitenindex von ungefähr 84. (Ob ein geringer Grad von Hydrozephalie vorlag, geht aus dem Sektionsbericht nicht mit Bestimmtheit hervor. Die Größe des Schädeldaches macht dies jedoch wahrscheinlich.) Der obere Teil der Stirnnaht in einer Länge von 6,5 cm, die Kranznaht, die Lambdanaht und der größte Teil der Pfeilnaht sind an der Außenfläche des Schädeldaches erhalten, während diese Nähte an der Innenfläche des Schädeldaches bis auf Spuren der Pfeilnaht und der Lambdanaht verstrichen sind. Beide Foramina parietalia sind vorhanden und in Textfig. 40 erkennbar.

In der Gegend der Glabella ist eine schwache, jedoch nicht rinnenförmige Einziehung der Schädelaußenfläche vorhanden. Rinnenförmig eingezogen ist dagegen die Schädelaußenfläche im Bereiche der hinteren Hälfte der Pfeilnaht. Ich habe diese Veränderung in der ersten Mitteilung als Rinnenkopf, *Cranium sulcatum*, bezeichnet und auf das häufige Vorkommen desselben aufmerksam gemacht. Der Rinnenkopf dürfte auch in diesem Falle durch eine stärkere Zugwirkung der Falx cerebri erzeugt worden sein. Hier prominierte jedoch außerdem die Mitte des vorderen Randes des Hinterhauptbeines in geringem Grade über die angrenzenden Teile der hinteren Ränder der Scheitelbeine. Die beiden Scheitelbeine hatten somit eine geringe Drehung um eine frontale Horizontalachse erfahren. Diese Achsendrehung dürfte ebenso wie der stärkere Zug der Falx, welcher die Rinnenbildung hervorrief, veranlaßt worden sein entweder durch Druckwirkungen bei der Geburt oder durch eine rasche Größenzunahme der vorderen Hirnabschnitte. Letztere müßte eine rasche gewesen sein, weil bei langsamem Verlaufe das interstitielle Wachstum der Schädeldachknochen und der Falx jedenfalls der Achsendrehung der Scheitelbeine und der Rinnenbildung vorgebeugt hätte.

Ob die rasche Größenzunahme der vorderen Hirnteile durch eine geringe hydrozephalische Erweiterung der Hirnventrikel veranlaßt war, ist nicht mehr mit Bestimmtheit zu entscheiden. Die Tatsache aber der ungewöhnlich starken Entwicklung der vorderen Hirnteile ergibt sich aus der Form des Schädeldaches (Textfig. 40), die allerdings zugleich auch auf eine leichte Erweiterung der hinteren Teile der Schädelkapsel aufmerksam macht. Wie dies häufiger beobachtet wird, war in diesem Falle die Erweiterung der vorderen Teile des Schädelraumes auch mit einer wenigstens teilweisen Persistenz der Stirnnaht verbunden. Die Achsendrehung der Scheitelbeine aber ist vermutlich auch für die abnorme Gestalt der Hinterhauptschuppe verantwortlich zu machen, welche in Textfig. 40 zu erkennen ist.

Die Entstehung des Rinnenkopfes und die mit dieser verbundene Achsendrehung der Scheitelbeine dürften in frühe Wachstumsperioden zurückreichen. Dagegen könnte die abnorme Dicke der Schädelwand späteren Ursprungs sein. Die Dicke des Schädeldaches ist im allgemeinen vermehrt, wenn man absieht von zwei großen und tiefen Pacchionischen Gruben, welche in den sagittalen Randzonen der beiden Scheitelbeine unweit der Kranznaht getroffen werden. Auffallend ist zunächst die große Dicke der Stirnbeinschuppe. Diese mißt von der Außenfläche bis zur Innenfläche des Schädels stellenweise nicht weniger als 9 mm, von denen zumeist 2 mm auf die Eburnea externa und 0,8 mm auf die E. interna entfallen, während die feinspongiose Diploe den Zwischen-

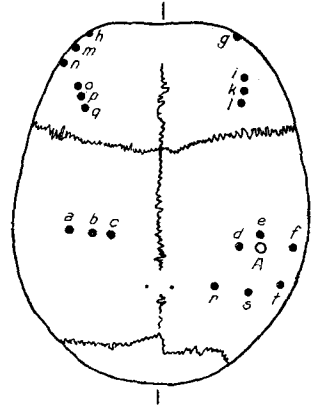


Fig. 40. Schädeldach G. ♂, 28 Jahre. Außenfläche. Hyperostosis cyanotica. Die Nahtlinien nach Augenmaß gezeichnet, daher nicht sehr genau. Verkleinert 4 : 1.

raum ausfüllt. Gegen die koronalen Ränder hin nimmt dann die Dicke der Stirnbeinschuppe erheblich ab. Noch etwas größer ist die Dicke der Scheitelbeine, welche in ihren intermediären und Druckpolregionen 10,5 mm Gesamtdicke erreichen (Textfig. 41). Von diesem Betrag ist ungefähr 1 mm auf die E. externa und 0,8 mm auf die E. interna zu rechnen. Zwischen beiden eine feinspongiöse Diploe.

Das vorliegende Schädeldach G eines 28jährigen Mannes ergibt den Befund einer wohl ausgebildeten Hyperostose, welche die verschiedenen Teile des Schädeldaches in etwas ungleicher Weise in Mitleidenschaft gezogen und in der Stirnbeinschuppe und in den Scheitelbeinen (Textfig. 41) die stärksten Veränderungen hervorgerufen hat. Ob diese Hyperostose durch kongenitale Störungen veranlaßt wurde, oder ob sie eine Folge von chronischen Kreislaufstörungen war, ist in Anbetracht des Vorhandenseins einer ulzerösen Lungentuberkulose von vornherein nicht mit Sicherheit festzustellen. Ich habe daher zunächst die Dicke der sekundären Knochenlamellen der E. interna der hyperostotischen Teile des Stirnbeines und der Scheitelbeine im polarisierten Lichte gemessen und auf Tabelle 8 vereinigt mit vergleichbaren Zahlen, welche aus der Tabelle X der 3. Mitteilung abgeleitet sind.

Die in Tabelle 8 niedergelegten Messungen ergeben keine sehr großen Unterschiede zwischen der Dicke der hyperostotischen und der normalen Knochenlamellen. Doch ist bei genauerer Prüfung eine etwas größere Dicke der hyperostotischen Knochenlamellen nicht in Abrede zu stellen. Diese tritt von der 31. Lamelle an deutlich und regelmäßig hervor, wenn man von der 121. bis 140. Lamelle absieht,

Tabelle 8. Mittlere Dicke der sekundären Knochenlamellen der Eburnea interna.  
Die Zählung der Lamellen beginnt an der Innenfläche des Schädels.

Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11—20	21—30	31—40	41—60	61—80	81—100	101—120	121—140
-----------------------------	------	-------	-------	-------	-------	-------	--------	---------	---------

Schädel G, ♂, 28 Jahre alt. Zyanotische Hyperostose. Stirnbein und Scheitelbeine.

Alkoholhärtung. Dünnschliffe in Xylolkanada.

mittlere Lamellendicke $\mu$	4,01	4,40	4,37	4,64	4,69	4,66	4,79	4,92	4,35
Anzahl der gemessenen Lamellen .....	380	370	360	360	680	560	280	200	60

Der wahrscheinliche Fehler  $F$  dieser Mittelzahlen findet sich annähernd gleich

$$F = \frac{1,34}{\sqrt{n}} \mu$$

wenn  $n$  die Zahl der gemessenen Lamellen angibt. Der wahrscheinliche Fehler wird daher bei der Messung von 100 Lamellen = 0,134  $\mu$ , bei der Messung von 200 Lamellen = 0,095  $\mu$ , bei der Messung von 400 Lamellen = 0,067  $\mu$  und bei der Messung von 680 Lamellen = 0,051  $\mu$ .

Schädel II, ♂, 28 Jahre alt. Normal. Stirnbein und Scheitelbeine.

Alkoholhärtung. Dünnschliffe in Xylolkanada.

mittlere Lamellendicke $\mu$	4,21	4,53	4,49	4,56	4,61	4,61	4,54	4,65	4,70
Anzahl der gemessenen Lamellen .....	770	760	740	710	1110	720	520	410	180

Differenzen der Mittelzahlen des Schädels G und des Schädels II.

$$\mu \quad | -0,20 | -0,13 | -0,12 | +0,08 | +0,08 | +0,05 | +0,25 | +0,27 | -0,35$$

für welche nur wenige Messungen vorliegen. Auch nimmt die Differenz zwischen der Dicke der hyperostotischen und der normalen Knochenlamellen von der 31. Lamelle an mit steigender Ordnungszahl zu, so daß die Dicke der hyperostotischen Knochenlamellen mehr und mehr vorwiegt. Umgekehrt verhält es sich mit der 1. bis 30. Lamelle. Die sekundären Knochenlamellen niederer Ordnungszahl sind in dem hyperostotischen Schädel im allgemeinen etwas dünner als normal, wobei der Unterschied mit steigender Ordnungszahl abnimmt.

Für die einzelnen Lamellengruppen liegen diese Unterschiede keineswegs außerhalb der Grenzen der unvermeidlichen, variablen Fehler der Mittelzahlen. Beachtet man jedoch, daß die genannten Unterschiede sich in offenbar regelmäßiger Weise von einer Lamellengruppe zur andern weiterentwickeln, so erscheint doch

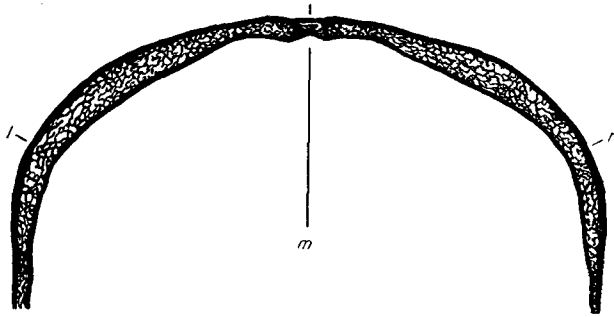


Fig. 41. Schädel G, ♂, 28 Jahre alt. Hyperostosis cyanotica. Annähernder Frontalschnitt durch die beiden Scheitelhöcker. Die Architektur der Spongiosa nach Augenmaß, daher weniger genau. *r* rechter Scheitelhöcker; *l* linker Scheitelhöcker; *m* Mittellinie. Verkleinert 2 : 1.

das Gesamtergebnis als zuverlässig begründet. Dies gilt um so mehr, als die regelmäßige Änderung der Differenzen der Mittelzahlen, ihr allmähliches Ansteigen von  $-0,20 \mu$  auf  $+0,27 \mu$ , eine sehr einfache sachliche Erklärung findet. In dem normalen, 28 Jahre alten Schädel II haben die sekundären Knochenlamellen, und zwar auch diejenigen, welche niedrige Ordnungszahlen tragen, bereits den größten Teil ihres interstitiellen Wachstums durchlaufen. Ihre Dicke nimmt daher von der 5. bis zur 130. Lamelle nur noch im Verhältnis von ungefähr 4,21 : 4,70 oder wie 1 : 1,116 zu. Dies hängt selbstverständlich damit zusammen, daß dieser normale Schädel an dem Ende seiner Wachstumsperiode steht. Die sekundären Knochenlamellen des hyperostotischen Schädels G dagegen haben, soweit sie niedere Ordnungszahlen tragen, nur einen geringen Teil ihres interstitiellen Dickenwachstums zurückgelegt. In der Messungsreihe nehmen sie noch im Verhältnis von 4,01 : 4,92 oder von 1 : 1,227 an Dicke zu. Damit wird es wahrscheinlich, daß die sekundären Knochenlamellen der E. interna des hyperostotischen Schädeldaches G relativ frisch apponiert sind, was sich am besten vereinigt mit der Annahme einer zyanotischen Hyperostose.

Unter diesen Umständen ist es von keiner Bedeutung, wenn das Gesamtmittel für die Dicke der sekundären Knochenlamellen des hyperostotischen Schädels G ziemlich genau mit dem nor-

malen Gesamtmittel übereinstimmt. Bildet man diese Gesamtmittel aus den Zahlen der Tabelle 8, indem man für jede Ordnungszahl eine Lamelle in Rechnung setzt; so wird das Gesamtmittel für den hyperostotischen Schädel G gleich  $4,59 \mu$  und für den gleichaltrigen normalen Schädel II  $= 4,57 \mu$ . Das Verhältnis beider Zahlen beträgt sodann 1,004.

Wenn man zunächst an der Annahme einer zyanotischen Hyperostose festhält, gelangt man zu dem Ergebnis, daß bei dieser die Dicke der sekundären Knochenlamellen nur eine mäßige, keineswegs überall deutlich hervortretende Zunahme aufweist. Damit scheint ein erheblicher Unterschied gegeben zu sein gegenüber der auf kongenitalen Störungen beruhenden Hyperostose, für welche oben eine so beträchtliche Zunahme der Lamellendicke gefunden wurde. Die Unterschiede zwischen der zyanotischen und der kongenitalen Hyperostose sind jedoch mit dieser Erkenntnis keineswegs erschöpft. Zunächst tritt bereits für das unbewaffnete Auge die Tatsache hervor, daß ungeachtet der beträchtlichen, wenn auch nicht überall gleichmäßigen Zunahme der Gesamtdicke des Schädeldaches doch die beiden Eburneae keine so starken Verdickungen aufweisen wie bei der kongenitalen Hyperostose. Ob dieser Befund konstant ist, werden weitere Untersuchungen zu prüfen haben. Zunächst fordert er auf zu einer genaueren Bestimmung der Materialspannungen des Schädeldaches, wie sie in der folgenden Tabelle 9 enthalten ist.

Nach dieser Tabelle 9 ist die tangentielle Materialspannung in dem hyperostotischen Schädeldach G etwas kleiner als normal. Sie findet sich im Bereich der flachen Juga im Mittel  $= 2,49 \text{ g}$  für den Quadratmillimeter, während sie in der ersten Mitteilung für den gleichaltrigen, normalen Schädel II dem Werte von  $2,82 \text{ g (qmm)}$  gleichkam. Ob dieser Unterschied zu Recht besteht oder ob er durch die Ungenauigkeiten erzeugt wurde, welche sich namentlich bei der Messung der Krümmungsradien einstellen, wird durch spätere Untersuchungen zu prüfen sein. Vorläufig schließe ich aus der Tabelle 9 nur, daß die tangentialen Materialspannungen in dem hyperostotischen Schädel nicht erheblich kleiner waren als normal.

Auch für die Tabelle 9 wurden die Krümmungsradien mit der Hilfe von Papierschablonen vor der weiteren Zersägung des Schädeldaches bestimmt. Die sich dabei ergebenden, etwas größeren Fehler erschwerten jedoch in der Folge die Abgrenzung der flachen und der hohen Juga. Ich habe daher diese Abgrenzung in der Weise vorgenommen, daß an keiner Stelle der rechnerisch ermittelte Druck  $P$  der Hirnsubstanz auf die Impressionen der Schädelwand größer wurde als  $0,791 \text{ g (qmm)}$ . Denn ich glaube annehmen zu dürfen, daß dieser Druck eben noch mit einem ungestörten Blutkreislauf im Gehirn vereinbar ist. Sollte diese Grenze noch etwas zu hoch sein, so müßte man vielleicht noch das Jugum  $l$  zu den hohen Juga rechnen. Der Mittelwert der Materialspannung in den flachen Juga würde dann von  $2,49$  auf  $2,24 \text{ g (qmm)}$  herabgehen und die Druckwerte  $P$ , für welche die Materialspannung am Grunde der Impressionen dem neuen Mittelwerte von  $2,24 \text{ g (qmm)}$  gleich wird, würden eine proportionale Ermäßigung erfahren. Das Gesamtergebnat würde jedoch das gleiche bleiben, da auch eine tangentielle Materialspannung von  $2,24 \text{ g (qmm)}$  nicht erheblich kleiner ist als der normale Wert derselben.

Wenn man das Ergebnis der histomechanischen Untersuchung des Schädeldaches G dahin zusammenfaßt, daß die tangentialen Materialspannungen nicht erheblich kleiner gefunden wurden als normal, so gilt das Gleiche auch von dem kritischen Werte der Materialspannung. Nach den früheren Erörterungen ist für

das Schädeldach der kritische Wert der Materialspannung annähernd gleich dem doppelten Betrage der einfachen tangentialen Materialspannung. Er würde somit für den hyperostotischen Schädel G ungefähr 4,99 g (qmm) betragen statt des normalen Wertes von 5,64 g (qmm). Ich habe leider noch nicht die Gelegenheit ergriffen, einen kongenital hyperostotischen Schädel in gleicher Weise histomechanisch zu untersuchen. Die viel größere Dicke der Eburneae des kongenital hyperostotischen Schädels F berechtigt jedoch vorläufig zu der Annahme, daß bei der kongenitalen Hyperostose der kritische Wert der Materialspannung sehr viel kleiner, vielleicht nur halb so groß ist als in dem vorliegenden Falle.

Ich zweifle nicht daran, daß weitere Untersuchungen diese Annahme bestätigen werden. Man darf daher mit einiger Wahrscheinlichkeit die Hyperostose des Schädeldaches G als eine zyanotische bezeichnen. Dabei gelangt man zu der Anschauung, daß die zyanotische Hyperostose selbst dann nur mit einer geringen Zu-

Tabelle 9. Schädel G, ♂, 28 Jahre alt. Zyanotische Hyperostose.

Alkoholhärtung. Dünnschliffe in Xylolkanada.

$s$  = Materialspannung, welche der intrakranielle Druck  $i = 0,2034$  g (qmm) erzeugt;  $P$  = intrakranieller Druck, welcher die Materialspannung dem Mittelwerte 2,494 g (qmm) gleichmacht;  $d$  = Dicke der Knochensubstanz;  $\alpha$  = Dicke der äußeren Knochenschichten in Bruchteilen von  $d$ ;  $R'$  und  $R''$  annähernd sagittale und frontale Krümmungsradien der Außen- und Innenfläche des Schädeldaches.

Punkt der Fig. 40	Ort	$d$  mm	$\alpha$	$R'$ sagittal		$R''$ frontal		Span- nung $s$  Gramm pro qmm	Druck $P$  Gramm pro qmm
				Außen- fläche	Innen- fläche	Außen- fläche	Innen- fläche		
				mm	mm	mm	mm		
Flache Juga:									
$a$	Os parietale sin...	4,76	0,57	78	—180	58	$\infty$	2,90	—
$d$	„ „ dext.	4,68	0,56	66	$\infty$	80	—180	3,41	—
$i$	„ front. „ ..	5,20	0,57	42	—25	56	36	2,12	—
$l$	„ „ „ ..	4,40	0,61	120	—56	74	75	4,00	—
$m$	„ „ sin...	5,20	0,62	48	—200	48	45	1,21	—
$n$	„ „ „ ..	4,56	0,59	78	54	52	$\infty$	1,68	—
$o$	„ „ „ ..	4,34	0,57	54	—160	52	140	2,14	—
Mittel								2,494	—
Hohe Juga:									
$c$	Os parietale sin...	4,26	0,59	98	—140	150	135	4,75	—
$e$	„ „ dext.	4,89	0,53	200	$\infty$	86	—200	6,44	—
$q$	„ frontale sin...	4,54	0,58	60	—45	50	—200	4,55	—
$r$	„ parietale dext.	4,48	0,50	75	140	200	—70	8,12	—
Impressionen:									
$b$	Os parietale sin...	3,90	0,59	135	54	150	36	1,91	0,265
$f$	„ „ dext.	3,98	0,55	62	42	64	18	0,96	0,528
$g$	Tub. frontale dext.	4,25	0,63	23	25	45	20	0,64	0,791
$h$	„ „ sin.	4,49	0,60	44	20	36	24	0,68	0,749
$k$	Os frontale dext.	4,78	0,53	105	20	60	32	0,84	0,601
$p$	„ „ sin.	4,62	0,60	74	30	70	50	1,16	0,438
$s$	„ parietale dext.	4,56	0,59	65	40	60	70	1,28	0,398
$t$	„ „ „	4,39	0,61	58	70	48	36	1,17	0,434

nahme der Lamellendicke und mit einer geringen Abnahme des kritischen Wertes der Materialspannung verbunden ist, wenn dieselbe, wie in diesem Falle zu einer beträchtlichen Zunahme der Gesamtdicke der Schädeldachknochen geführt hat.

Dieses Ergebnis mag auf den ersten Blick auffallen, erklärt sich jedoch in einfacher Weise. Wir wissen aus zahlreichen Erfahrungen, daß bei steigender Blutfülle das Wachstum der Gewebe und Organe keinesfalls proportionale Änderungen erfährt. Geringere Beeinflussungen der Ernährungs- und Neubildungsvorgänge in den Geweben werden jedoch bei chronischen Stauungen vielfach beobachtet, und es kann daher nicht auffallen, wenn bei solchen Stauungen das Knochengewebe nur mäßige Veränderungen erleidet.

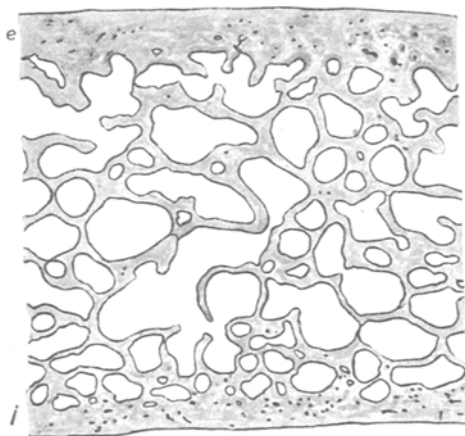


Fig. 42. Schädel G, ♂, 28 Jahre alt.  
Hyperostosis cyanotica. Intermediäre Zone des  
1. Scheitelbeines; *e* Eburnea externa; *i* Eburnea  
interna. Dünnschliff Methylenblau. Xylolkanada.  
Vergr. 5 fach.

In dem Schädeldach stellen sich diese Veränderungen zunächst dar als eine etwas ungleichmäßige Zunahme der Gesamtdicke der Knochen, gemessen von der Außenfläche bis zu der Innenfläche. Die mikroskopische Untersuchung zeigt sodann die geringe Dicke der Eburneae und die reichliche Entwicklung einer feinspongiösen Diploë (Textfig. 42). Zugleich bemerkt man an der Außenfläche des Schädeldaches sehr ausgedehnte Resorptionsfelder, die allerdings an einzelnen Stellen wieder mit neugebildeten sekundären Knochenlamellen bekleidet sind. An der Innenfläche der *E. interna* dagegen sind nur an vereinzelt Stellen lakunäre Resorptionen nachweisbar. Nahezu überall bestehen die an die Dura grenzenden Schichten der *E. interna* aus sekundären Knochenlamellen, deren geringere Lamellendicke, wie oben erörtert wurde, auf eine relativ frische Apposition hinweist. Es zeigt sich somit, daß hier, ähnlich wie bei der kongenitalen Hyperostose, die Apposition der Knochenlamellen nahezu ausschließlich an der Innenfläche der *E.*



interna stattfindet, während an der Außenfläche der E. externa die Resorptionsvorgänge vorwiegen.

Zu diesen Vorgängen gesellen sich sodann lakunäre Resorptionsvorgänge an der äußeren, an die Spongiosa grenzenden Fläche der E. interna, welche Markräume erzeugen, und Knochenappositionen an die innere, an die Spongiosa grenzende Fläche der E. externa. Diese Knochenappositionen führen, wie dies bereits oben bei der kongenitalen Hyperostose beschrieben wurde, zu einer Verkleinerung der Markräume und unter Umständen zu einer Umwandlung derselben in enge Gefäßkanäle (Textfig. 43). Damit gehen die an die E. externa grenzenden Teile der



Fig. 43. Schädel G, ♂, 28 Jahre alt.  
Hyperostosis cyanotica. Linkes Scheitelbein.  
Knochenapposition an der Grenze zwischen E. externa  
und Spongiosa. Die frisch apponierten Knochen-  
schichten wurden der Unterscheidung halber etwas  
dunkler getönt. Dünnschliff. Methylenblaufärbung.  
Xylolkanada. Vergr. 25fach.

Spongiosa in kompaktes Knochengewebe über und werden der E. externa einverleibt. In der E. interna dagegen kommt es allerdings vielfach zu der Bildung Haversischer Lamellensysteme. Doch überwiegen hier die Resorptionsvorgänge in dem Grade, daß die Grenze der Spongiosa stetig auf Kosten der kompakten Substanz der E. interna vorrückt.

Diese Vorgänge sind im wesentlichen keine andern als diejenigen, welche sich bei dem normalen Wachstum des Schädels vollziehen. Sie sind jedoch ähnlich wie bei der kongenitalen Hyperostose ungleich stärker ausgeprägt. Sie führen zu einer erheblichen Zunahme der von der Außenfläche zu der Innenfläche des Schädels gemessenen Gesamtdicke desselben. Zugleich bleibt jedoch bei der zyanotischen Hyperostose die Dicke der Eburneae und die Mächtigkeit der Spongiosabalken eine

geringe, weil ein großer Teil des hyperostotischen Knochengewebes bei der ausgiebigen Spongiosabildung wieder resorbiert wird. Man könnte daher daran denken, daß die chronische Hyperämie die Neubildungsvorgänge im Knochen noch mehr beschleunige, als dies der geringen Ermäßigung der kritischen Spannungen entsprechen würde. In diesem Falle wären dann zugleich auch ausgiebigere Resorptionen zu gewärtigen.

Solche Besonderheiten sind bei pathologischen Vorgängen, wie sie durch die chronische Hyperämie gegeben sind, nicht einfach von der Hand zu weisen. Sie erinnern vielmehr an die lebhaften Appositions- und Resorptionsvorgänge, welche nach Knochenbrüchen von den reaktiven Hyperämien erzeugt werden. Auch diese stehen, wie die Architektur des Kallus zeigt, unter der Herrschaft der in Textfig. 1 und 6 enthaltenen Gesetze bei mehr oder weniger starker Ermäßigung des kritischen Wertes der Materialspannungen. Indessen hat man auch zu beachten, daß nach den Untersuchungen der 3. Mitteilung die Spongiosabildung unter dem Einflusse der Biegungsspannungen der Schädelwand steht. Diese verlangen bei Ermäßigungen des kritischen Wertes der Materialspannungen des Knochengewebes eine Zunahme der von der Innen- zur Außenfläche gemessenen Gesamtdicke der Schädelwand, welche sodann eine etwas reichlichere Spongiosabildung zur Folge hat. Im ganzen gewinnt man jedoch den Eindruck, daß die Zunahme der Gesamtdicke der Schädelwand in dem vorliegenden Falle eine zu erhebliche ist, um ausschließlich durch die Ermäßigung des kritischen Wertes Erklärung zu finden. Man wird daher der zyanotischen Hyperostose immerhin einige Besonderheiten in dem obengenannten Sinne einräumen müssen.

Die Wölbung der Außenfläche der hyperostotischen Teile des Schädeldaches ist auch in diesem Falle an den meisten Stellen so stark vermehrt, daß sie in Verbindung mit dem Vorwiegen der Apposition an der Schädelinnenfläche auf eine Verstärkung des interstitiellen Flächenwachstums der Schädelwand schließen läßt. Ebenso geht aus den Messungen der Dicke der Knochenlamellen hervor, daß bei der zyanotischen Hyperostose ein interstitielles Dickenwachstum derselben stattfindet, und daß dieses interstitielle Dickenwachstum, ungeachtet des inzwischen eingetretenen Abschlusses der normalen Wachstumsvorgänge, sich auch auf diejenigen Knochenlamellen erstreckt, welche bereits vor Beginn der Hyperämie apponiert waren und ihr normales interstitielles Wachstum mehr oder weniger vollständig durchlaufen hatten. Auch diese Umstände machen ein durch die chronische Hyperämie veranlaßtes interstitielles Flächenwachstum der Schädelwand wahrscheinlich. Wenn dieses, durch die Stauung des Blutes bedingte interstitielle Flächenwachstum der Schädelwand auch nur ein geringes war, so mußte es doch eine geringe Erweiterung des Schädelraumes zur Folge haben. Es konnte die zwischen dem Gehirn und der Schädelwand bestehenden Druckwirkungen ermäßigen und bewirken, daß die starke Apposition von Knochengewebe an die durale Fläche der E. interna und die Vorwölbung der Schädelinnenfläche in den Schädelraum keine erhebliche, die Funktion des Gehirns schädigende Raumbeschränkung herbeiführte.

Weshalb nach der Geburt in der Regel die Knochenapposition an der Schädelinnenfläche eine ausgiebigere ist als an der Schädelaußenfläche, läßt sich schwer ergründen. Ich habe in der 3. Mitteilung auf die höhere Temperatur des Schädelraumes hingewiesen. Vielleicht ist jedoch ein anderer Umstand von größerer Bedeutung. Es kann nach den Gesichtspunkten, welche bei der Erklärung der Überspannungsresorptionen geltend gemacht wurden, keinem Zweifel unterliegen, daß geringe Erhöhungen des von dem wachsenden Gehirn auf die Schädelwand ausgeübten Druckes bewirken, daß die tangentialen Materialspannungen in den unmittelbar an die Dura grenzenden Lamellen des Knochengewebes etwas höher werden als in den weiter von der Dura abgelegenen Schichten der Schädelwand. Es ist dies im wesentlichen eine Folge der Elastizität des Knochengewebes. Die gewebserzeugende Wirkung des Spannungszuwachses wird sich daher zuerst an der duralen Fläche der Schädelwand geltend machen.

Die zyanotische Hyperostose unterscheidet sich nach diesen Untersuchungen von der kongenitalen Hyperostose dadurch, daß bei ersterer der kritische Wert der Materialspannung des Knochengewebes nur wenig kleiner ist als normal, während die Dicke der sekundären Knochenlamellen den normalen Wert nur um ein geringes

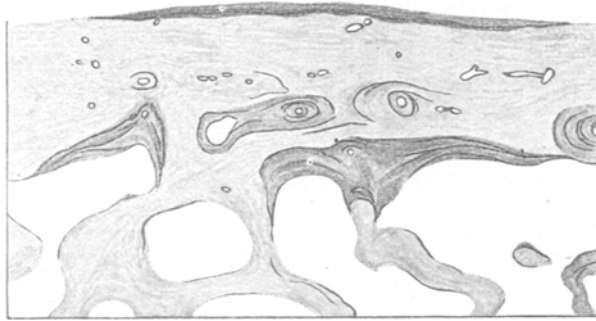


Fig. 44. Schädel G, ♂, 28 Jahre alt. Hyperostosis cyanotica. Osteomähnliche Bildung an der Außenfläche des r. Scheitelbeines, auf dem Bilde durch dunklere Färbung hervorgehoben. An der Grenze zwischen Eburnea externa und Spongiosa frische, die Markräume verengernde Knochenappositionen, die gleichfalls durch dunklere Färbung hervorgehoben sind. Kittlinien etwas zu dick gezeichnet. Weichteile weggelassen. Schnittdicke 30  $\mu$ . Hämatoxylin-Fe Cy Bo. Xylolkanada. Vergr. 18fach.

übersteigt. Im übrigen bieten beide Erkrankungsformen manche Übereinstimmungen dar. Bei beiden erhebt man verhältnismäßig häufig die Befunde, welche in der 3. Mitteilung als Längsspaltungen der Knochenlamellen gedeutet wurden. Dies kann in Anbetracht des erhöhten interstitiellen Dickenwachstums nicht auffallen. Ebenso bieten die bei der Bildung der zahlreichen Spongiosalücken unvermeidlichen Störungen der tangentialen Materialspannungen die Erklärung dafür, daß in dem hyperostotischen Knochengewebe verhältnismäßig häufig die Störungen des Verlaufs der Knochenfibrillen beachtet werden, welche ich in der 3. Mitteilung für das normale Knochengewebe ausführlich beschrieben und abgebildet habe.

Auf der durch zahlreiche Resorptionslakunen etwas matt erscheinenden Außenfläche des rechten Scheitelbeines fand sich, nahe der medialen Grenze der Druckpolregion, an der auf Textfigur 40 durch den kleinen Kreis A bezeichneten Stelle eine Bildung, welche einem flachen, kreisrunden, etwa 3,5 mm im Durchmesser haltenden Osteom verglichen werden kann. Die mikroskopische Untersuchung zeigt nach der Entkalkung und nach der Färbung mit Hämatoxylin-

Fe Cy Bo, daß diese osteomähnliche Bildung aus dichtem Knochengewebe besteht und als eine flache Knochenschicht der mit Resorptionslakunen bedeckten Schädeloberfläche aufsitzt (Textfig. 44). Stellenweise ist zwischen beiden eine breitere Kittlinie nachweisbar. Im übrigen besteht die osteomähnliche Bildung aus Knochenlamellen, welche der Schädeloberfläche parallel verlaufen und auf senkrechten Durchschnitten im polarisierten Lichte abwechselnd hell und dunkel erscheinen. Diese Lamellen sind von sehr ungleicher Dicke und werden durch schmalere und breitere Kittlinien in kleine Gruppen geordnet.

Solche osteomähnliche Bildungen an der Schädeloberfläche sind während der Wachstumsperiode keineswegs selten. Doch treten sie nur dann in auffälliger Weise hervor, wenn sie rauhen Resorptionsflächen aufsitzen, während ihre eigene Oberfläche glatt ist und der Resorptionslakunen entbehrt. Meines Erachtens besitzen sie nicht die Eigenschaften von autonomen Neubildungen, von flachen Osteomen. Sie erscheinen vielmehr als umschriebene Appositionen sekundärer Knochenlamellen, welche von umschriebenen Erhöhungen der Materialspannungen veranlaßt werden. Diese Anschauung findet im vorliegenden Falle eine gewichtige Stütze in der Tatsache, daß unmittelbar unter dem Osteom auch frische, umschriebene Knochenappositionen an der Innenfläche der Eburnea externa nachweisbar sind (Textfig. 44). Die umschriebene, osteomähnliche Bildung an der Außenfläche der Eburnea externa und die Knochenapposition an der entsprechenden Stelle der Innenfläche der E. externa verdanken vermutlich der gleichen lokal begrenzten Erhöhung der tangentialen Materialspannungen ihre Entstehung.

#### Schädeldach H. Frau, 33 Jahre alt. Hyperostosis cyanotica.

Das Schädeldach wurde 15 Stunden lang in Salzlösung (Kochsalz 6%, kristallisiertes schwefelsaures Natron 6%, Chlorkali 2%, Kalisalpeter 1%, Formalin [Schering] 5%) und später in Alkohol gehärtet<sup>1)</sup>.

Anatomische Diagnose: Myodegeneratio cordis. Hypertrophia et dilatatio praecipue ventriculi et atrii dextri cordis. Stauungsleber, Stauungsmilz, Stauungsniere. Bronchitis, Bronchiektasie. Adhäsive Pleuritis. Induration des Pankreas.

Schädeldach im allgemeinen dick und schwer. Die stärkste Verdickung findet sich in der Lambdagegend, wo die Entfernung von der Außenfläche zu der Innenfläche des Schädeldaches stellenweise 12,5 mm um ein geringes überschreitet. Hier ist sowohl die innere als die äußere Eburnea ungefähr 2,5 mm dick. Während jedoch die E. externa eine dichte, nahezu homogene Knochenplatte darstellt, ist die E. interna von zahlreichen, weiten Gefäßkanälen durchzogen, welche die Abgrenzung der E. interna von der Spongiosa in hohem Grade erschwert. Zwischen E. externa und interna sind reichliche Mengen feinspongiöser Diploe eingeschaltet (Textfig. 45). An andern Stellen, an welchen die Dicke des Schädeldaches auf 4—7 mm heruntergeht, fehlt die Diploe vollständig, während allerdings eine etwas größere Zahl von engen Gefäßkanälen die in ihrer ganzen Dicke kompakte Knochensubstanz durchsetzt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt ähnliche Befunde wie in den früheren Fällen von Hyperostose. An der Außenfläche der Schädeldachknochen sind ausgedehnte lakunäre Resorptionsgebiete nachweisbar. Demungeachtet lassen sich unter der äußeren Schädeloberfläche relativ dicke Schichten von sekundären Knochenlamellen erkennen, welche durchsetzt sind von zahlreichen tertiären Haversischen Lamellensystemen. Wo eine Spongiosa ausgebildet ist, kann man

<sup>1)</sup> Bezüglich der Salzlösung vgl. R. Thoma, Anat. Sammlungspräparate mit Erhaltung der natürlichen Färbung. Ztbl. f. allg. Path., 1891. Die Salzlösung hatte hier den Zweck, die Folgen geringer Eintrocknungen der Gewebe wieder aufzuheben. Im übrigen geht bei den von mir empfohlenen Methoden wie bei den inzwischen versuchten Verbesserungen derselben das Hämoglobin schließlich in Methämoglobin über, indem die roten Farbtöne allmählich braun werden. Ein bleibender Vorteil aber ist das schärfere Hervortreten normaler und pathologischer Zeichnungen und Strukturen für das unbewaffnete Auge.

vielfach an der Unterfläche der E. externa Lamellenschichten auffinden, welche die Markräume in der auf Textfig. 43 und 44 dargestellten Weise einengen und damit die Grenze der E. externa gegen die Spongiosa hin vorrücken. An den Stellen, an welchen die ganze Dicke der Schädeldachknochen kompakt erscheint, ist dagegen keine Einengung früherer Markräume durch frisch apponierte Knochenschichten zu bemerken. Die Schädeldachknochen dürften daher an diesen Stellen bereits vor dem Eintritt der Hyperostose die Eigenschaften eines kompakten Knochengewebes gezeigt und später einfach an Dicke zugenommen haben. Die an die Schädelinnenfläche grenzenden Knochenschichten bestehen, wie gewöhnlich, aus sekundären Knochenlamellen mit einigen eingesprengten Resorptionslücken und mit zahlreichen Haversischen Lamellensystemen.

Man gelangt somit auch hier zu dem Ergebnis, daß die Knochenapposition vorwiegend an der Schädelinnenfläche stattgefunden hat. Dies gilt vor allem für die Gebiete, in deren Bereich die Schädeldachknochen ausschließlich aus kompakter Knochensubstanz bestehen. Denn hier konnten überall, wo mikroskopisch untersucht wurde, dichtgedrängte Resorptionslakunen an der Schädeloberfläche nachgewiesen werden. An einzelnen Stellen allerdings fanden sich unter der äußeren Resorptionsfläche dünne sekundäre Knochenschichten, welche einer zackigen Kittlinie, somit einer älteren Resorptionsfläche aufsaßen. Der Resorptionsvorgang an der Schädelaußenfläche war somit nicht überall ein ununterbrochener. An einzelnen beschränkten Stellen wurde er vorübergehend durch Appositionen abgelöst. Diese aber waren, nach der Menge der von ihnen gelieferten Knochensubstanz zu urteilen, von verschwindend geringer Bedeutung.

Ebenso war im Bereiche der mit Spongiosa ausgestatteten, stärker verdickten Teile der Schädelschale die Apposition an die Schädelaußenfläche nur eine geringfügige. Denn wenn auch hier die Resorptionslakunen weniger zahlreich und nur in kleineren Feldern dichtgedrängt zu finden waren, so reichen doch die Haversischen Lamellensysteme überall so nahe an die freie Schädeloberfläche heran, daß eine nennenswerte Apposition an letztere wenigstens für die letzten Monate vor dem Tode mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Die im Gefolge der chronischen, venösen Hyperämie entwickelte Verdickung der Schädelschale ist daher, wie in den früheren Fällen von Hyperostose, vorwiegend durch eine Knochenapposition an die Innenfläche der Eburnea interna zustande gekommen. Sodann spricht die große Geräumigkeit der Schädelkapsel wieder dafür, daß bei der chronischen Stauungshyperostose auch dem appositionellen Wachstum auch ein interstitielles Wachstum des Schädeldaches eingetreten sei, ein Ergebnis, welches durch die folgenden Lamellenmessungen bestätigt werden wird.

Schließlich läßt sich auch mit wenigen Worten die Frage beantworten, weshalb das hyperostotische Schädeldach an der einen Stelle aus kompaktem Knochen besteht, während es an andern Stellen einen sehr großen Reichtum an Diploe aufweist. In den Bezirken, welche bereits vor der Periode der Blutstauung stärkeren Biegungsspannungen unterworfen waren und demgemäß eine Spongiosa entwickelt hatten, bestanden diese Biegungsspannungen auch nach der Blutstauung. Die von der Blutstauung veranlaßte Ermäßigung des kritischen Wertes der Materialspannung des Knochengewebes gab sodann Anlaß zu einer vermehrten Knochenbildung. Zugleich stellte jedoch die Ermäßigung des kritischen Wertes der Materialspannung eine Bedingung dar, welche eine weitere Spongiosabildung forderte. Denn der Einfluß, welchen die Biegungsspannungen auf das Dickenwachstum des Schädeldaches ausüben, muß offenbar, wie aus den Erörterungen der 3. Mitteilung hervorgeht, bei sinkendem Werte der kritischen Materialspannung zunehmen. Außerdem ist auch hier anzunehmen, daß die chronische Stauung, wie das bei dem Schädel G ausführlicher erörtert wurde, nicht nur die Apposition, sondern auch die Resorption des Knochengewebes etwas beschleunigt habe. Wo dagegen nur geringe Biegungsspannungen in der Schädelschale vorhanden waren, bestanden die Schädeldachknochen vor Eintritt der Blutstauung aus kompaktem Knochengewebe. Während der durch die Stauung veranlaßten ausgiebigeren Knochenneubildung behielten sodann diese Teile der Schädeldachknochen ungeachtet ihrer Dickenzunahme die Eigenschaften des kompakten Knochengewebes bei, weil auch während der Stauung keine

nennenswerten Biegungsspannungen in diesen Teilen der Schädelwand, welche im wesentlichen den Impressionen entsprachen, auftraten.

Es ergibt sich somit, daß die hier besprochenen pathologisch-anatomischen Veränderungen der zyanotischen Hyperostose in allen ihren wesentlichen Einzelheiten aus einer geringen Ermäßigung des kritischen Wertes der Materialspannungen des Knochengewebes abgeleitet werden können.

Im vorliegenden Falle ist bei einer 33jährigen Frau eine offenbar zyanotische Hyperostose des Schädels gegeben. Diese stellte sich in denjenigen Teilen des Schädeldaches, welche der Biegungsspannungen entbehrten und daher vor Eintritt der Blutstauung aus kompaktem Knochen bestanden, als eine einfache Wandverdickung dar. Bei dieser blieb die kompakte Beschaffenheit des Knochens erhalten,

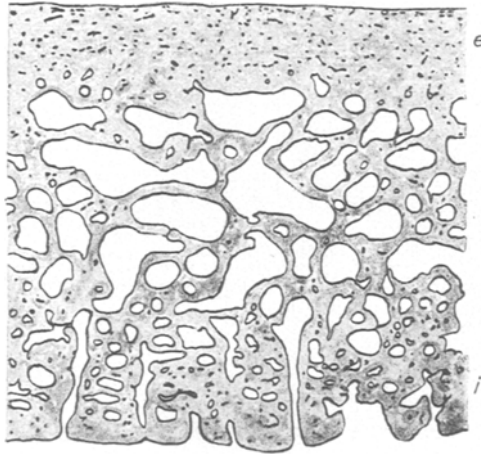


Fig. 45. Schädel H, ♀, 33 Jahre alt. Hyperostosis cyanotica. Normalschliff nahe der Spitze der Hinterhauptschuppe. Großer Gefäßreichtum der Eburnea externa, *e* und der Eburnea interna, *i*. Vergr. 5fach.

weil auch während der chronischen Blutstauung an diesen sich zumeist als Impressionen darstellenden Teilen der Schädelwand keine nennenswerten Biegungsbeanspruchungen auftraten. An den spongiosahaltigen Teilen der Schädelwand dagegen, welche relativ starke Biegungsspannungen tragen, war die hyperostotische Verdickung der Schädelwand mit einer stärkeren Ausbildung der Spongiosa verbunden (Textfig. 45). Dies wird unter solchen Bedingungen bereits von der Ermäßigung des kritischen Wertes der Materialspannungen verlangt, wie oben besprochen wurde. Doch legt die starke Zunahme der Außenmaße der spongiösen Teile des Schädeldaches auch hier die Vermutung nahe, daß die chronische Blutstauung nicht nur die Appositionsvorgänge, sondern auch die Resorptionsvorgänge etwas beschleunigt. Theoretisch könnte dies durch eine leichte Abänderung der Form und Lage der Wachstumskurven auf Textfig. 1, 6 und 29 zum Ausdruck gebracht werden.

Weiterhin konnten die in dem zyanotisch-hyperostotischen Schädel G erhobenen histologischen Befunde auch in diesem Falle in ihren wesentlichen Einzelheiten bestätigt werden. Meines Erachtens ist man daher berechtigt, die Änderungen der Dimensionen, der Architektur und der histologischen Struktur des Schädeldaches H der chronischen Blutstauung zuzuschreiben und aus einer geringen Abnahme des kritischen Wertes der Materialspannungen abzuleiten. Wenn aber in diesem Falle eine numerische Bestimmung der Materialspannungen leider versäumt wurde, so

Tabelle 10. Mittlere Dicke der sekundären Knochenlamellen der Eburnea interna.  
Die Zählung der Lamellen beginnt an der Innenfläche des Schädels.

Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11—20	21—30	31—40	41—60	61—80	81 —100	101 —120	121 —140	141 —160	161 —180	181 —200	201 —220
Schädel H, ♀, 33 Jahre alt. Zyanotische Hyperostose. Scheitelbeine und angrenzende Teile der Hinterhauptschuppe. Fixierung in Salzlösung, dann Alkohol. Dünnschliffe in Xylolkanada, Färbung mit Methylenblau.													
mittlere Lamellen- dicke $\mu$	4,20	4,71	4,53	4,72	4,80	4,80	4,94	4,82	5,20	4,70	4,82	4,13	5,05
Anzahl der gemessenen Lamellen ..	320	320	310	320	580	460	280	200	100	80	100	40	40

Der wahrscheinliche Fehler  $F$  dieser Mittelzahlen findet sich annähernd gleich

$$F = \frac{1,89}{\sqrt{n}} \mu$$

wenn  $n$  die Anzahl der gemessenen Lamellen angibt. Der wahrscheinliche Fehler wird daher bei der Messung von 100 Lamellen = 0,189  $\mu$ , bei der Messung von 200 Lamellen = 0,134  $\mu$ , bei der Messung von 400 Lamellen = 0,094  $\mu$  und bei der Messung von 580 Lamellen = 0,078  $\mu$ .

Schädel VIII, ♂, 32 Jahre alt. Normal. Stirnbeine und Scheitelbeine.

Alkoholhärtung. Dünnschliffe mit Methylenblau gefärbt, in Xylolkanada.

mittlere Lamellen- dicke $\mu$	4,16	4,42	4,49	4,63	4,52	4,69	4,71	4,47	4,04	—	—	—	—
Anzahl der gemessenen Lamellen ..	850	820	800	740	1100	710	430	190	70	—	—	—	—

war dabei der Umstand maßgebend, daß die Zunahme der Dicke der Schädelwand eine solche Bestimmung überflüssig erscheinen ließ. Dies läßt sich nachträglich allerdings nicht mehr verantworten, ist jedoch jetzt nicht mehr gut zu machen. Dagegen kann ich über einige Messungen der Dicke der Knochenlamellen berichten. Sie sind auf Tabelle 10 zusammengestellt mit vergleichbaren Zahlen, welche ich aus Tabelle XI der 3. Mitteilung für diesen Zweck berechnet habe.

Diese Tabelle 10 bestätigt frühere Befunde. Die mittlere Dicke der sekundären Knochenlamellen ist bei der zyanotischen Hyperostose um ein geringes größer als normal, erreicht jedoch bei weitem nicht die hohen Werte, welche bei der kongenitalen Hyperostose gefunden wurden. Man gelangt daher zu dem Ergebnis, daß die von der venösen Stauung veranlaßte Ernährungsstörung des Knochengewebes, welche durch Ermäßigung des kritischen Wertes der Materialspannung

die oben besprochenen Änderungen der Dimensionen und der Architektur der Schädeldachknochen hervorruft, zugleich auch ein etwas stärkeres interstitielles Wachstum des Knochengewebes veranlaßt, welches hier allerdings nur durch eine mäßige Zunahme der Dicke der sekundären Knochenlamellen nachgewiesen wurde.

### Schlußbemerkungen.

Die Histomechanik bietet in dem kritischen Werte der Materialspannungen ein empfindliches und zuverlässiges Maß für die Dicke der Schädelwand und — auf Grund dieses Maßes — ein annähernd richtiges Urteil über die Höhe des von dem Gehirn auf die Schädelwand ausgeübten Druckes. Gleichzeitig vervollständigt die Messung der Dicke der Knochenlamellen unsere Kenntnis der Ernährungsstörungen des Knochengewebes.

Bei der Hypostose ist, entsprechend einer Erhöhung des kritischen Wertes der Materialspannungen, die Dicke der Schädelwand gering, und in den hier untersuchten Fällen waren zugleich die zwischen dem Schädelinhalt und der Schädelwand bestehenden Druckwirkungen etwas erhöht. Damit erklären sich alle Einheiten der Gestaltung sowohl der mit Hydrozephalie verbundenen Hypostosen als der sogenannten Leistenschädel des Neugeborenen. Bei diesen Leistenschädeln, welche so häufig mit Spina bifida verbunden sind, finden sich die höchsten Grade der Erhöhung des kritischen Wertes der Materialspannungen und somit der Hypostose. Die geringeren Grade der kongenitalen Hypostose dagegen bilden wenigstens in einem Teile der Fälle die maßgebende Ursache für die Kraniotabes.

Die größeren Widerstände, welche die hypostotische Schädelwand dem wachsenden Gehirn entgegenstellt, haben in solchen Fällen zur Folge, daß das raschere Wachstum, welches die hinteren Abschnitte des Gehirns in den letzten Wochen der Fötalzeit erfahren, ausgedehnte Überspannungsresorptionen an der Innenfläche der hinteren Schädelsabschnitte erzeugt. Diese Überspannungsresorptionen schreiten sodann nach der Geburt hauptsächlich an denjenigen Stellen weiter, an welchen der Schädel während der Bettruhe aufliegt. Dagegen dürfte die Rachitis des Schädeldaches, deren anatomische Veränderungen in einigen Beziehungen genauer festgestellt werden konnten, nur von geringer Bedeutung für die Genese der Kraniotabes sein, wenn sie auch die Diagnose dieser Erkrankung am Krankenbette zu erleichtern scheint.

In einem Falle von Hypostose konnte außerdem bei einem 11 Jahre alten Knaben die Dicke der sekundären Knochenlamellen der E. interna mit genügender Genauigkeit gemessen werden, wobei dieselben etwas dünner als normal erschienen. Die Hypostose ist demgemäß als die Folge einer Stoffwechselstörung des Knochengewebes zu betrachten, welche den kritischen Wert der Materialspannungen erhöht und das interstitielle Wachstum des Knochengewebes verzögert. Vielleicht ist diese Verzögerung des interstitiellen Wachstums die wesentliche Ursache für die Vermehrung der Widerstände, welche das Schädeldach dem wachsenden Gehirn entgegenstellt.

Bei der Hyperostose ist der kritische Wert der Materialspannungen des



Knochengewebes unzweifelhaft ermäßigt. Doch wurde dies nur in einem Falle numerisch nachgewiesen, so daß die histomechanische Untersuchung hier noch eine lückenhafte ist. Indessen zeigte es sich, daß die abnorme Dicke der Schädelwand verbunden ist mit einer erhöhten Dicke der Knochenlamellen. Diese abnorm große Dicke der Knochenlamellen beruht auf einem abnorm starken, interstitiellen Wachstum derselben und macht es wahrscheinlich, daß weitere Untersuchungen bei der Hyperostose eine Ermäßigung der zwischen der Schädelwand und dem Gehirn bestehenden Druckwirkungen erweisen werden.

Bemerkenswert sind sodann die Unterschiede der kongenitalen und der zyanotischen Hyperostose. Die kongenital hyperostotische Schädelwand zeigt neben der Zunahme der von der Innen- zur Außenfläche gemessenen Gesamtdicke der Schädelwand eine so starke Verdickung der beiden Eburneae, daß eine starke Ermäßigung des kritischen Wertes der Materialspannungen nicht bezweifelt werden kann. Diese ist zugleich mit einer sehr großen Dicke der einzelnen Knochenlamellen verbunden. Hier liegt offenbar eine sehr tiefgreifende Störung des Stoffwechsels des Knochengewebes vor.

Bei der zyanotischen Hyperostose dagegen ist der kritische Wert der Materialspannungen nur wenig ermäßigt, und die Dicke der Knochenlamellen ist nur wenig größer als normal. In dieser Beziehung ist somit die Stoffwechselstörung eine geringe. Demungeachtet kann die Knochenneubildung, welche sich bei beiden Formen der Hyperostose in gleicher Weise an der Innenfläche der E. interna vollzieht, bei der zyanotischen Hyperostose ebenso ausgiebig sein als bei der kongenitalen Form der Erkrankung. Die Gesamtdicke der Schädelwand, gemessen von der Innenfläche bis zur Außenfläche, kann dann in beiden Fällen die gleiche sein. Trotzdem bestehen erhebliche Unterschiede, und zwar in zwei Beziehungen. Erstens ist bei der zyanotischen Hyperostose, infolge der nur geringen Ermäßigung des kritischen Wertes der Materialspannungen, die Knochenneubildung mit so ausgiebigen Knochenresorptionen verbunden, daß die stark verdickten Teile der Schädelwand doch vorwiegend aus Spongiosa bestehen. Zweitens verlaufen alle diese Vorgänge bei der zyanotischen Hyperostose ungleich rascher als bei der kongenitalen Hyperostose.

In beiden Beziehungen nähern sich die Vorgänge der zyanotischen Hyperostose den Folgen der reaktiven Hyperämien, welche bei Knochenbrüchen eintreten und als Kallusbildung bezeichnet werden. Denn auch die Kallusbildung ist ein verhältnismäßig rasch verlaufender, mit ausgiebigen Appositionen und Resorptionen verbundener Vorgang, und außerdem zeigt eine vorläufige Schätzung, daß auch bei der Kallusbildung der kritische Wert der Materialspannungen des Knochengewebes nur wenig ermäßigt sein dürfte. Die Besonderheiten des Verlaufes dieser Vorgänge machen es sodann wahrscheinlich, daß sowohl für die zyanotische Hyperostose als für die Kallusbildung außer der Ermäßigung des kritischen Wertes der Materialspannungen auch eine leichte Änderung der Gestalt der in Textfig. 1, 6, 29 vorläufig gegebenen Wachstumskurven anzunehmen ist.