

genitaler Syphilis. Ztbl. f. Bakteriologie. Bd. 46, H. 3, S. 232, 1906. — Dohi, St., Über das Vorkommen der Spir. pall. im Gewebe. Ztbl. f. Bakteriologie, I. Abt., Or.-Bd. 44, H. 3, S. 246, 1907. — Babes und Panea, Über pathologische Veränderungen der Spir. pall. bei kongenitaler Syphilis. Berl. klin. Wschr. 1905, 28. — Schmidt, M. B., Toxische Pseudotuberkel der Leber. Ztbl. f. Path. Bd. 18, S. 593, 1907. — Kaiserling, Pankreasnekrosen mit sekundären Nekrosen in Leber und Nebennieren. Verh. d. Path. Ges. 15. Tag. S. 440. Straßburg 1912. — Da Rocha Lima, Zur pathologischen Anatomie des Gelbfiebers. Verh. d. Path. Ges. 15. Tag. S. 163. Straßburg 1912. — Wrede, L., Über Pseudotuberkulosebazillen beim Menschen. Zieglers Beitr. Bd. 32, S. 522, 1902. — Kaufmann, Lehrb. d. spez. Path. 6. Aufl. 1911, S. 602. — Amsler, C., Eigentümliche Nekrosen in der Leber und in der Rinde der Nebennieren bei einem nicht ganz ausgetragenen neugeborenem Kinde. Ztbl. f. Path. Bd. 23, S. 817, 1912. — Langer, Unters. über einen mit Knötchenbildung einhergehenden Prozeß in der Leber des Kalbes und der Erreger. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 47, H. 3, S. 353, 1905. — Henle, Pseudotuberkulose bei neugeborenen Zwillingen, in Orth, Arbeiten aus dem Pathologischen Institut in Göttingen. Festschr. f. R. Virchow, 1893, S. 143.

## VII.

### Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen.

#### 3. Das postfötale Wachstum.

Von

Prof. R. Thoma in Heidelberg.

(Hierzu 65 Textfiguren.)

Die zweite Mitteilung<sup>1)</sup> hatte sich mit dem fötalen Wachstum des Scheitelbeines und der übrigen Schädeldachknochen beschäftigt und neben dem appositionellen Wachstum ein interstitielles Wachstum in der Richtung der Breitenparallelen nachgewiesen. Ein interstitielles Wachstum in der Richtung der Meridiane des Schädeldaches konnte dagegen nicht mit Sicherheit, sondern nur mit großer Wahrscheinlichkeit dargetan werden. Auch die Versuchsergebnisse der älteren Autoren, welche sich bezüglich des interstitiellen Knochenwachstums anscheinend diametral widersprechen, ließen sich vollständig erklären<sup>2)</sup>. Es schien daher wünschenswert, die postfötalen Wachstumsvorgänge in gleicher Weise zu prüfen, wozu außer den in der ersten Mitteilung<sup>3)</sup> genannten Schädeln noch einige weitere zur Verfügung standen.

Die Schädeldachknochen des zweijährigen Schädels VI besitzen bereits die wichtigsten Charakterzüge des erwachsenen Knochens, eine Eburnea externa und interna und eine zwischen diesen gelegene Spongiosa. Mit Hilfe des Mikroskopes aber werden auf Dünnschliffen, welche mit Methylenblau gefärbt und in Xylolkanadabalsam eingeschlossen sind, drei Formationen von Knochen substanz kenntlich, welche man als primäres, sekundäres und tertiäres Knochen-

<sup>1)</sup> R. Thoma, Schädelwachstum, zweite Mitteilung. Virch. Arch. Bd. 212, 1913.

<sup>2)</sup> R. Thoma, Synostosis suturae sagittalis. Virch. Arch. Bd. 188, 1907.

<sup>3)</sup> R. Thoma, Schädelwachstum, erste Mitteilung. Virch. Arch. Bd. 206, 1911.

gewebe bezeichnen kann. Das primäre und das sekundäre Knochengewebe besteht aus Knochenlamellen, welche entweder an die äußere oder an die innere Fläche der Schädeldachknochen apponiert wurden und demgemäß sehr reich sind an Sharpeyschen Fasern (Textfig. 1). Es sind dies Lamellen, welche man auch als Generallamellen beschrieben hat. Die älteren, tiefergelegenen Schichten dieser Lamellen, welche infolge zahlreicher Störungen des Verlaufes der Knochenfibrillen auch im polarisierten Lichte den lamellären Bau nur sehr undeutlich zeigen, kann man als primäres Knochengewebe unterscheiden von den jüngeren an der äußeren und inneren Fläche der Schädeldachknochen gelegenen, sehr regelmäßig ausgebildeten Lamellen des sekundären Knochengewebes.

Die Grenzen zwischen dem primären und sekundären Knochengewebe sind im allgemeinen nicht scharf gezogen, da auch das sekundäre Knochengewebe

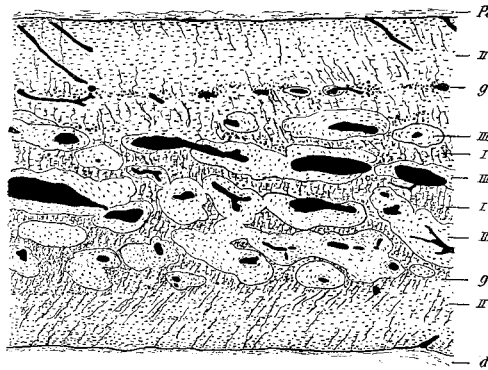


Fig. 1. Schädel VI ♀ 2 Jahre. NMSchliff<sup>1)</sup> des r. Scheitelbeines an der tiefsten Stelle einer Impressio digitata, 30 mm vom Margo occipitalis und 53 mm von dem rechts vom Bilde gelegenen Tuber. I, primäres Knochengewebe. II, sekundäres Knochengewebe. III, tertiäres Knochengewebe. g und g, Grenzen zwischen dem I und II Knochengewebe. Pe, Periosteum externum. d, dura Mater. Gefäßkanäle und Markräume schwarz ausgefüllt. Die Sharpeyschen Fasern treten als schwarze Linien verhältnismäßig zu stark hervor. Methylenblau, Xylol-Kanada. Vergr. 20.

nicht vollständig frei ist von Störungen des Verlaufes der Knochenfibrillen. Diese Störungen sind sogar in den tieferen, früher apponierten Schichten des sekundären Gewebes, der Eburneae in etwas größerer Zahl vorhanden. Die angrenzenden, jüngsten Schichten des primären Knochengewebes scheinen jedoch — nach der Dicke des fötalen Schädels F und des zweijährigen Schädels VI zu schließen — erst nach der Geburt entstanden zu sein. Dieses Ergebnis findet sodann eine Bestätigung in dem sehr undeutlich lamellären Baue des Schädeldaches VII ♂ 5 Wochen post partum.

Als tertiäres Knochengewebe kann man die durch deutliche Lamellenstruktur

<sup>1)</sup> NMSchliff = Normal-Meridian-Schliff steht in der Richtung eines Meridians und zugleich senkrecht, normal zu der Schädeloberfläche. Die Vergrößerungszahlen aller Textfiguren sind, wenn nichts Anderes angegeben ist, auf 1—2 Prozent genau.

ausgezeichneten Speziallamellen der Spongiosa und die Haversischen Systeme bezeichnen. Speziallamellen an den Wandungen der Spongiosaräume waren bereits in den Schädeldachknochen der älteren Föten nachweisbar. Es wäre daher möglich, daß ein geringer Teil des während der Fötalzeit gebildeten tertiären Knochengewebes auch in dem zweijährigen Schädel VI noch erhalten war. Die große Masse des tertiären Knochengewebes entsteht indessen erst nach der Geburt in der Weise, daß in dem primären und sekundären Knochengewebe durch lakunäre Resorptionen kleinere und größere Hohlräume auftreten, welche mit tertiärem Knochengewebe ausgekleidet werden. Es ist dies bereits von zahlreichen Anatomen erkannt worden. Der endostale Ursprung des tertiären Knochengewebes ist jedoch der Grund, weshalb dasselbe der Sharpeyschen Fasern entbehrt.

Von der Geburt bis gegen Schluß des Wachstums werden normalerweise Resorptionsvorgänge an der äußeren und inneren Oberfläche der Schädeldachknochen nur selten und in sehr beschränkter Ausdehnung beobachtet bei der Ausgestaltung mancher Impressiones digitatae und in einzelnen Fällen bei der Bildung von Gefäßfurchen und Pacchionischen Gruben. Im übrigen erscheint der Lamellenbau des sekundären Knochengewebes und der angrenzenden Schichten des primären Knochengewebes, soweit er nicht von tertiärem Knochengewebe unterbrochen wird, als ein durchaus regelmäßiger, obwohl man — wie die an Impressionen und Gefäßfurchen gewonnenen, später mitzuteilenden Erfahrungen zeigen — mit dem Polarisationsmikroskop alte und neue Resorptionsflächen, auch solche, die längst wieder mit neuen Schichten sekundären Knochengewebes belegt sind, mit Sicherheit erkennen würde<sup>1)</sup>. Unter diesen Umständen ist es völlig ausgeschlossen, die Größenzunahme des wachsenden Schädeldaches ausschließlich durch Appositionen und Resorptionen von Knochengewebe zu erklären. Vielmehr ist durch diese Tatsachen der bereits von Welcker<sup>2)</sup> mit ungenügenden Mitteln versuchte Beweis geführt, daß zu dem appositionellen Knochenwachstum zum mindesten noch eine Aufbiegung und Abflachung der Schädeldachknochen hinzutreten muß.

Für das Verständnis des Schädelwachstums wäre es daher von besonderem Interesse, wenn sich vielleicht im Gefüge der Schädelwand Zerreißen von Knochenlamellen nachweisen ließen. Denn in diesem Falle würde die für die Zunahme der Krümmungsradien des Schädeldaches unerläßliche Aufbiegung und Abflachung der Schädeldachknochen auch ohne die Mitwirkung eines interstitiellen Wachstums derselben möglich sein. Ich beginne damit, diese Frage an den beiden Eburneae zu prüfen.

An den Scheitelbeinen und an der Squama des Stirnbeines des Schädels VI reicht das durch seine regelmäßige Lamellenstruktur ausgezeichnete, sekundäre

<sup>1)</sup> Eine solche alte Resorptionsfläche wird später auch an der in Textfig. 1 abgebildeten Stelle nachgewiesen werden.

<sup>2)</sup> H. Welcker, Untersuchungen über Wachstum und Bau des menschlichen Schädels. Leipzig 1862.

Knochengewebe beider Eburneae als eine zusammenhängende Schicht von den Druckpolen bis zu den Suturen, wo es scharf auslaufend endigt. Während jedoch das sekundäre Knochengewebe der Eburnea externa in geringen Abständen von den Suturen eine relativ bedeutende Mächtigkeit erreicht, um sich gegen den Druckpol hin zu verjüngen, gewinnt das sekundäre Knochengewebe der Eburnea interna in der Nähe des Druckpols seine größte Dicke. Die Unterschiede sind allerdings zu gering, um von Bedeutung zu sein für die während des Wachstums eingetretene Zunahme der Krümmungsradien. Man kann aber die auffallend regelmäßige Lamellenstruktur des sekundären Knochengewebes auf Dünnschliffen, welche senkrecht zu der Schädeloberfläche stehen, namentlich mit dem Polarisationsmikroskope bereits bei geringer Vergrößerung sehr bequem weithin ver-

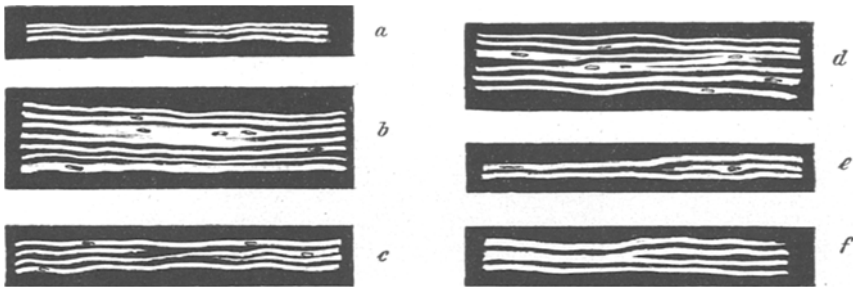


Fig. 2. Schädel VI. Stirnbein und Scheitelbein. NMSchliffe. Störungen des Lamellenverlaufes des sekundären Knochengewebes der E. externa. Auf den Abschnitten *b*, *c*, *d*, *e* einige mit Methylenblau gefärbte, kernhaltige Knochenzellen erkennbar. Polarisirtes Licht, gekreuzte Nikols. Methylenblau. Xylolkanada. Vergr. ungefähr 160 fach.

folgen, da unter diesen Bedingungen die Lamellen bei geeigneter Orientierung bekanntlich abwechselnd hell und dunkel erscheinen.

Ungeachtet der großen Regelmäßigkeit des Lamellenverlaufes bemerkt man jedoch einige Störungen, welche in Textfig. 2 und 3 übersichtlich zusammengestellt sind. Keine dieser Störungen kann jedoch als eine Zerreißung von Lamellen gedeutet werden, weil zahlreiche Sharpeysche Fasern ungestört durch dieselben hindurchziehen. Einige dieser Störungen (Textfig. 2, *c*, *d*, *e*, *f*) stellen sich als Verdoppelungen einzelner Lamellen dar und betreffen entweder Lamellen, welche zwischen gekreuzten Nikols dunkel erscheinen, oder Lamellen, welche zwischen gekreuzten Nikols hell aufleuchten. Andere dieser Störungen (Textfig. 2, *a*, *b*) erscheinen als Stellen, an welchen die Knochenfibrillen ohne Vermehrung der Lamellenzahl aus ihrer regelmäßigen Orientierung abgelenkt sind. Dies ist am einfachsten aus Textfig. 2, *b* zu erkennen, gilt jedoch auch für Textfig. 2, *a*. Letzterer Abschnitt *a* würde sich wie der Abschnitt *b* darstellen, wenn die Schliffebene senkrecht zu der gegebenen Schliffebene stehen würde. Diese Störungen des Fibrillenverlaufes, die keineswegs immer eine Unterscheidung der Lamellen verhindern, sind in den tieferen Schichten des sekundären Knochengewebes und in dem pri-



mären Knochengewebe häufiger und zumeist auch von größerer Ausdehnung. Sie stellen sich alsdann, je nach der Richtung, in welcher die Fibrillen abgelenkt sind, entweder als helle oder als dunkle Flecke dar, welche den regelmäßigen Verlauf der Lamellen unterbrechen (Textfig. 3).

Die Verdoppelungen der Lamellen (Textfig. 2, *c*, *d*, *e*, *f*) erklären sich in einfacher Weise aus der treppenförmigen Apposition des Knochengewebes und der mechanischen Beanspruchung desselben. Wenn infolge der mechanischen Beanspruchung die Apposition der sekundären Knochenlamellen an irgendeiner Stelle beschleunigt wird, während sie in der Umgebung unverändert vorschreitet, müssen sich offenbar die in Rede stehenden Verdoppelungen der Lamellen ergeben. Man findet daher diese in großer Zahl da, wo die Dicke des sekundären Knochens starke Ungleichheiten darbietet, namentlich im Bereiche der Juga. Denn die Juga cerebralia der Schädelinnenfläche bestehen im wesentlichen aus sekundärem Knochengewebe, in dessen tiefen Schichten allerdings Markraumbildungen und Haversische Systeme bemerkbar werden. Verdoppelungen der Lamellen kommen indessen in mäßiger Zahl auch bei allmählichen Änderungen der Knochen-



Fig. 3. Schädel VI ♀ 2 Jahre. NMschliff des Scheitelbeines. Störungen des Fibrillenverlaufes in den Lamellen der E. interna. Polarisirtes Licht, gekreuzte Nikols. Xylolkanadabalsam. Vergr. ungefähr 50 fach.

dicke vor. Sie bedingen zum Teil die größere Dicke der Randzonen des Scheitelbeines und des vertikalen Teiles des Stirnbeines.

Indessen sind die Verdoppelungen der Knochenlamellen keineswegs ausschließlich maßgebend für die Ungleichheiten der Knochendicke. An der freien Oberfläche der immer noch sehr flachen Juga cerebralia des Schädels VI kann man zahlreiche, in Gestalt einer Doppeltreppe apponierte Knochenlamellen nachweisen, welche so angeordnet sind, daß die Knochenlamellen geringster Flächenausdehnung den First des Jugum bilden. Ebenso wird an den Tubera der Scheitelbeine und des Stirnbeines des Schädels VI eine eigenartige, treppenförmige Anordnung der Knochenlamellen bemerkbar, welche zu dem zwischen den Druckpolregionen und den Randzonen bestehenden Dickenunterschiede beiträgt. Die oberflächlichen, sekundären Lamellen der Eburnea externa dieser Knochen endigen in verschiedenen Abständen vom Druckpol, und zwar in der Weise, daß ihre Ränder eine Treppe bilden, welche einem sehr niedrigen Amphitheater vergleichbar ist. Die dem Druckpol entsprechenden Stellen der Außenfläche dieser Knochen liegen dabei in der Arena dieser Amphitheater.

Die in Textfig. 2, *a*, *b* und Textfig. 3 dargestellten Störungen des Fibrillenverlaufes werden vermutlich veranlaßt durch Unregelmäßigkeiten der Biegungsspannungen, bei der für die Zunahme der Krümmungsradien unerläßlichen Aufbiegung des in seiner Substanz keineswegs homogenen Schädeldaches. Manche dieser Störungen des Fibrillenverlaufes entstehen vielleicht bereits bei der ersten Bildung der Lamellen, gewissermaßen in statu nascenti. Die älteren, tieferen Lamellenschichten würden dann stärkere Störungen ihres Fibrillenverlaufes aufweisen als die

jüngeren, weil zur Zeit der Apposition der älteren Lamellen die Aufbiegung des Schädeldaches eine ausgiebigere war als späterhin. Indessen werden sich weiterhin Gründe geltend machen lassen, welche für eine nachträgliche Vermehrung dieser Störungen des Fibrillenverlaufes sprechen.

Die im polarisierten Lichte so deutlich hervortretende typische Gliederung des Knochengewebes in helle und dunkle Lamellen geht auch verloren, wenn die Ebene des Dünnschliffes oder Dünnschnittes nicht senkrecht zu den Lamellenflächen steht. Verwechslungen sind jedoch ausgeschlossen, wenn man die von v. Ebner<sup>1)</sup> genauer beschriebene Gestalt der Knochenzellen, berücksichtigt, welche über die Lamellenebene Auskunft gibt.

Die gleichen Störungen des Verlaufes der Knochenlamellen und Knochenfibrillen werden in den Schädeln aller Lebensalter beobachtet, wobei man jedoch bemerkt, daß die einfachen Störungen des Verlaufes der Knochenfibrillen in verschiedenen Schädeln von sehr ungleicher Häufigkeit sind. Immer aber kann man sich davon überzeugen, daß zahlreiche Sharpeysche Fasern ohne Ablenkungen oder Kontinuitätstrennungen durch diese Störungen der Knochenstruktur hindurchziehen. Damit gelangt man zu dem Ergebnisse, daß Trennungen der Kontinuität der Lamellen des sekundären Knochengewebes auszuschließen sind. In dem primären Knochengewebe ist die Beweisführung umständlicher, da die Lamellen nirgends auf weitere Strecken hin verfolgt werden können, so daß man überall auf die Untersuchung der Sharpeyschen Fasern angewiesen ist. Indessen dürfte der Mangel an Kontinuitätstrennungen im sekundären Knochengewebe genügen zu dem Beweis, daß die Zunahme der Krümmungsradien des Schädeldaches ohne Kontinuitätstrennungen zustande kommt. Denn bei einer mechanischen Aufbiegung des Schädeldaches wären vor allem Kontinuitätstrennungen in den oberflächlichen Schichten der Eburneae zu erwarten.

Da jedoch außerdem während der ganzen Wachstumsperiode eine ununterbrochene Apposition von Knochenlamellen an der inneren wie an der äußeren Fläche der Schädeldachknochen stattfindet, kann man die gleichzeitige, erhebliche Zunahme der Krümmungsradien des Schädeldaches nur durch ein interstitielle Wachstum des Knochengewebes erklären. Dieses interstitielle Wachstum muß nach den Erörterungen der zweiten Mitteilung mindestens den Betrag erreichen, welcher damals als obligates, interstitielles Wachstum bezeichnet wurde. Es wäre dies ein interstitielles Wachstum in der Richtung der Breitenparallelen, welches am Rande des Scheitelbeines von der Geburt bis zum Schlusse des Wachstums mindestens den Wert von 1 : 1,067 erreichen würde. Dieser Betrag muß jedoch, wie in der zweiten Mitteilung ausführlicher besprochen wurde, erheblich überschritten werden, wenn zugleich auch ein interstitielles Wachstum in den meridionalen Richtungen besteht. Es ist deshalb meine Aufgabe zu prüfen, ob auch ein meridional gerichtetes, interstitielles Wachstum des Schädeldaches besteht. In dieser Absicht wende ich mich zunächst zu einer Untersuchung des Verlaufes der Blutgefäße, der Sharpeyschen Fasern und der Ausläufer der Knochenlakunen.

<sup>1)</sup> v. Ebner, Sitzber. d. k. k. Akad. in Wien, math.-natw. Kl. Abt. III, Bd. 70, 1874; Bd. 72, 1875; Bd. 75, 1877; Bd. 99, 1890.

### a) Die Blutgefäße, die Sharpeyschen Fasern und die Knochenlakunen der Eburneae.

Die Blutgefäße der Eburnea externa und interna zeigen auf allen NM-schliffen<sup>1)</sup>, gleichviel in welcher Richtung letztere den Druckpol schneiden, eine fächerförmige Anordnung. Dies gilt vom 3. Lebensjahre an bis gegen das Ende der Wachstumsperiode, ist jedoch in jüngeren Schädeln etwas auffallender als in späterer Zeit. In der Nähe der Tubera parietalia und frontalia verlaufen die Blutgefäße nahezu senkrecht zu der inneren und äußeren Oberfläche der Knochen, während sie in den peripherischen, den Nahtlinien näher liegenden Zonen stärker von der Senkrechten abgelenkt erscheinen, und zwar in der Weise, daß ihre Richtung an der Außenfläche der Eburnea externa und an der Innenfläche der E. interna weiter vom Druckpol absteht, als an der Grenze zwischen Eburnea und Spongiosa (Textfig. 4). Indessen ist diese fächerförmige Anordnung der Blutgefäße keine ganz vollkommene. Ein allerdings sehr kleiner Bruchteil dieser Gefäße zeigt an-

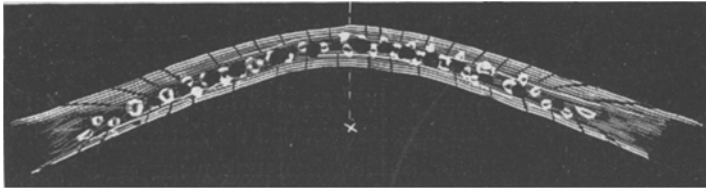


Fig. 4. Schema der fächerförmig verlaufenden Blutkapillaren der Eburnea externa und interna des Scheitelbeines. NMschliff. Gekreuzte Nikols. Primäres Knochengewebe dunkel. Sekundäres und tertiäres Knochengewebe hell. Die Blutkapillaren sind als schwarze Striche gezeichnet. ×, Druckpol.

scheinend zufällige Abweichungen von der fächerförmigen Anordnung. Sodann fällt es auf, daß die Gefäße bereits in geringer Entfernung vom Druckpol verhältnismäßig starke Neigungen zur Oberfläche zeigen, welche dann in etwas größeren Entfernungen vom Druckpole nur langsam zunehmen und erst in der Nähe des Nahtrandes rascher wachsen. Endlich kommen zwischen den fächerförmig angeordneten Gefäßen, welche die Lamellen des sekundären Knochengewebes mehr oder weniger steil durchsetzen, immer auch Gefäße vor, welche der Lamellenschichtung parallel verlaufen. Es sind das die tangentialen Gefäßnetze, welche bei den Zellzählungen eingehender zu besprechen sein werden.

Der Verlauf der fächerförmig angeordneten Blutgefäße der Eburneae der Schädeldachknochen stimmt prinzipiell überein mit der fächerförmigen Anordnung der Blutgefäße in der Kortikalis fötaler Röhrenknochen, welche G. Schwalbe<sup>2)</sup> beschrieben hat. Es bietet sich daher die Gelegenheit, meine früheren Erörterungen<sup>3)</sup> dieser anatomischen Gestaltungen durch genauere Untersuchungen zu prüfen.

<sup>1)</sup> NMschliff = Normal-Meridian-Schliff.

<sup>2)</sup> G. Schwalbe, Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 1, 1876.

<sup>3)</sup> R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 188, 1907.

Die Gefäßkanäle der Eburneae des zweijährigen Schädels VI entbehren, wenigstens ihrer großen Mehrzahl nach, einer Auskleidung mit Haversischen Lamellensystemen. Dagegen zeichnen sie sich aus durch eine eigentümlich zackige Gestaltung ihrer Innenfläche (Textfig. 5). In der Regel hat man angenommen, daß Gefäßkanäle dieser Erscheinungsform erzeugt werden durch Blutgefäße, welche präexistierende Knochenlamellen perforiert haben, perforierende Blutgefäße und perforierende Knochenkanäle (R. Volkmann<sup>1</sup>), Soloweitschik<sup>2</sup>), Lossen<sup>3</sup>)). Indessen möchte ich doch an der Richtigkeit dieser Anschauung zweifeln, da sie nicht zu erklären vermag, weshalb die charakteristischen, zackigen Begrenzungen dieser Knochenkanäle ihre Spitzen von dem Blutgefäß abwenden, also nicht wohl durch lakunäre Resorption erzeugt sein können. Damit stelle ich selbstverständlicherweise nicht in Abrede, daß umschriebene, lakunäre

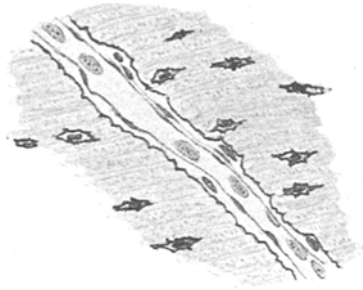


Fig. 5. Schädel VI, 2 Jahre. Blutgefäß der Eburnea externa des r. Scheitelbeines. NMschliff. Methylenblau. Xylolkanadabalsam. Vergr. 250.

Resorptionen imstande sind, relativ enge Kanäle im Knochengewebe zu erzeugen. In dem sekundären Knochengewebe des Schädeldaches läßt sich jedoch mit Bestimmtheit nachweisen, daß das Knochengewebe in der Umgebung der in charakteristischer Weise spitzzackig begrenzten Knochenkanäle zeitlich erst nach den Blutgefäßen gebildet wurde. Es dürften daher die Beobachtungen der soeben genannten Autoren um so mehr einer Revision bedürfen, weil die kariösen Prozesse wenigstens in der Regel auch mit Knochenneubildung verbunden sind.

In Dünnschliffen des in Alkohol gehärteten Knochens kann man nach der Färbung mit Methylenblau und dem Einschuß in Xylolkanada zuweilen die in den Knochenkanälen verlaufenden Blutgefäße sehr genau wahrnehmen. Ihre Wandungen besitzen einen sehr einfachen Bau. Zumeist erkennt man nur ein Endothelrohr und zwischen diesem und der eigentümlich zackigen Innenfläche des Knochenkanales einige Zellen, welche vielleicht die Anfänge einer Adventitia darstellen (Textfig. 5). Sodann macht es sich bemerkbar, daß die Verlaufsrichtung

<sup>1</sup>) R. Volkmann, Zur Histologie der Karies und Ostitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 4, 1863.

<sup>2</sup>) Soloweitschik (Caries syphil.), Virch. Arch. Bd. 48, 1869.

<sup>3</sup>) Lossen, Über Rückbildung des Kallus. Virch. Arch. Bd. 55, 1872.

der Knochenlamellen in der Nachbarschaft des Gefäßkanales etwas gestört ist, während doch der Verlauf der Knochenlamellen nicht gestört werden kann, wenn letztere erst nachträglich von Blutgefäßen durchbohrt werden. Die Bedeutung dieser Störung tritt indessen erst deutlich hervor, wenn unter dem Polarisationsmikroskope die Knochenlamellen weithin zu übersehen sind (Textfig. 6). Man erkennt dann sofort, daß jede Lamelle am Gefäßkanal trichterförmig eingezogen ist. Auf dem Breitenparallelschliff ist diese Einziehung der Lamellen gleichfalls deutlich nachzuweisen. Ihre Erklärung aber findet sie an den Ausmündungsstellen der Knochenkanäle an der äußeren und inneren Oberfläche des Schädeldaches. Letztere ist in gleicher Weise trichterförmig eingezogen, und zwar offenbar durch den Druck, welchen das Blutgefäß auf die Knochenoberfläche ausübt. Da dieser Druck ein dauernder und gleichmäßiger ist, erscheint es durchaus begreiflich,

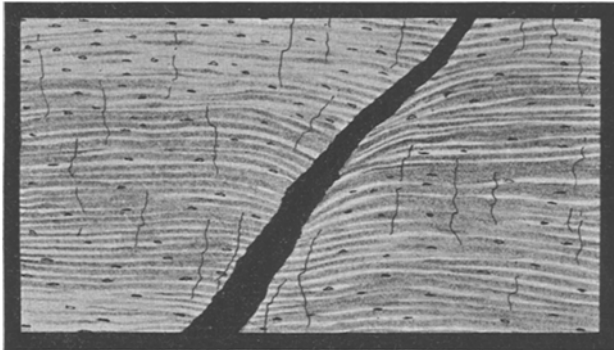


Fig. 6. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Gefäßkanal der Eburnea externa des r. Scheitelbeines, ungefähr 14 mm vom Rande der Pfeilnaht. Polarisiertes Licht. Gekreuzte Nikols. NMSchliff. Methylenblau. Xylolkanada. Vergr. 140.

daß die trichterförmigen Einziehungen sich an allen Lamellen in gleicher Weise wiederholen.

Die trichterförmigen Einziehungen der Knochenlamellen entstehen somit in ähnlicher Weise, wie die in der zweiten Mitteilung besprochenen Sulci arteriosi. Indessen besteht der Unterschied, daß es hier nicht der Seitenschub, sondern die Längsspannung des Gefäßes ist, welche den Druck auf die Knochenoberfläche und damit die Einziehung der letzteren bewirkt. Diese Längsspannung der Gefäßwand ist Folge der Dickenzunahme der Eburnea und löst hier, wie überall, ein Längswachstum des Gefäßes aus, welches genau dem Wachstum der Umgebung entspricht, jedoch zeitlich etwas nachgeht.

Zugleich ergibt sich, daß die fächerförmig angeordneten Blutgefäße vorhanden waren, ehe die Knochenlamellen gebildet wurden. Die durch ihre spitzzackige Begrenzung ausgezeichneten Knochenkanäle und die in ihnen verlaufenden Blutgefäße dürfen daher in der Folge nicht mehr als perforierende Kanäle und Blutgefäße bezeichnet werden. Dies gilt um so mehr, weil jene früheren Beobachter derselben nicht einmal den Versuch gemacht haben, die zeitliche Reihenfolge der

Erscheinungen festzustellen. Für die hier vorzugsweise in Betracht kommenden Fragen aber ist durch den Nachweis, daß die Knochenlamellen zeitlich erst nach den Blutgefäßen gebildet wurden, die wesentliche Voraussetzung erfüllt, auf welcher die von G. Schwalbe und von mir gegebenen Erklärungen der fächerförmigen Anordnung der Blutgefäße beruhen.

Der Verlauf der Sharpeyschen Fasern in dem sekundären Knochengewebe des zweijährigen Schädeldaches VI bietet etwas größere Unregelmäßigkeiten als der Verlauf der Blutgefäße. Demungeachtet ist eine fächerförmige Anordnung dieser Fasern auf Normalmeridionalschliffen nicht zu verkennen. In der Nähe der Druckpole der Stirn- und Scheitelbeine verlaufen die Fasern ihrer großen Mehrzahl nach annähernd senkrecht zu der inneren und äußeren Oberfläche des Schädels (Textfig. 7). Sodann gewinnen sie in der weiteren Umgebung der Druckpole ihrer großen Mehrzahl nach geringe Neigungen zu der äußeren und inneren Schädeloberfläche, welche einer fächerförmigen Anordnung entsprechen, ähnlich derjenigen der Blutgefäße auf Textfig. 4. Diese fächerförmige Anordnung wird indessen erst deutlich in den Randzonen der Schädeldachknochen, in der Nähe der Suturen, wo die Neigungen ungleich stärker werden. Im allgemeinen aber findet man, daß die Sharpeyschen Fasern des sekundären Knochengewebes der Eburneae ungleich geringere Neigungen aufweisen als die kleinen Blutgefäße. Bei ihrem Austritte aus dem Knochen ziehen schließlich die Sharpeyschen Fasern, wie Normalmeridionalschnitte entkalkter Teile des Schädeldaches VI erkennen lassen, in schön geschwungenen Bögen in die derben Fasermassen des Periostes hinein. Diese Bögen sind nach der Peripherie der einzelnen Schädeldachknochen hin gerichtet und erwecken daher den Eindruck, daß auch die Sharpeyschen Fasern eine Längsspannung aufweisen, welche einem von der Peripherie der Schädeldachknochen her wirkenden Zuge ihre Entstehung verdankt. Demgemäß findet man nicht selten, daß auch die Sharpeyschen Fasern, ähnlich wie die kleinen Blutgefäße, zuweilen geringere, trichterförmige Einziehungen in den Begrenzungen der einzelnen Knochenlamellen bewirken. Diese pflegen jedoch erst bei Anwendung stärkerer Vergrößerungen wahrnehmbar zu sein.

Diese Tatsachen sind imstande, die oben erwähnten Anschauungen von G. Schwalbe zu widerlegen. Würde, wie dieser Autor meint, nur dem Periost und der Dura ein interstitielles Wachstum zukommen, während das Knochengewebe eines interstitiellen Wachstums entbehrte, so müßten die Neigungen der fächerförmigen Blutgefäße und der Sharpeyschen Fasern in allen Teilen der Eburneae gleich groß sein, wenn diese Neigung die Folge des interstitiellen Wachstums des Periostes und der Dura wäre. Beide Formelemente stehen in den Druckpolregionen annähernd senkrecht zu der Knochenoberfläche. Ihre Neigung müßte daher wegen des auf das Periost beschränkten, interstitiellen Wachstums in den intermediären und peripherischen Zonen der Schädeldachknochen in genau gleichem Maße zunehmen. Die Unterschiede in den Neigungswinkeln der fächerförmigen Blutgefäße und der Sharpeyschen Fasern sind jedoch im allgemeinen so große, daß diese Meinung nicht aufrechterhalten werden kann.

Für die Lehre von dem interstitiellen Knochenwachstum gewinnen jedoch einige Störungen des Verlaufes der Sharpeyschen Fasern eine besondere Bedeutung. Diese Fasern treten auf Dünnschliffen und Dünnschnitten häufig aus der Dicke des Präparates heraus und scheinen dann, wie Textfig. 6 zeigt, an unregelmäßig zerstreuten Stellen zu endigen. Doch wird man aus solchen Befunden noch nicht auf wirkliche Unterbrechungen des Verlaufes der Sharpeyschen Fasern schließen. Indessen kommen gelegentlich Stellen vor, an welchen Unter-

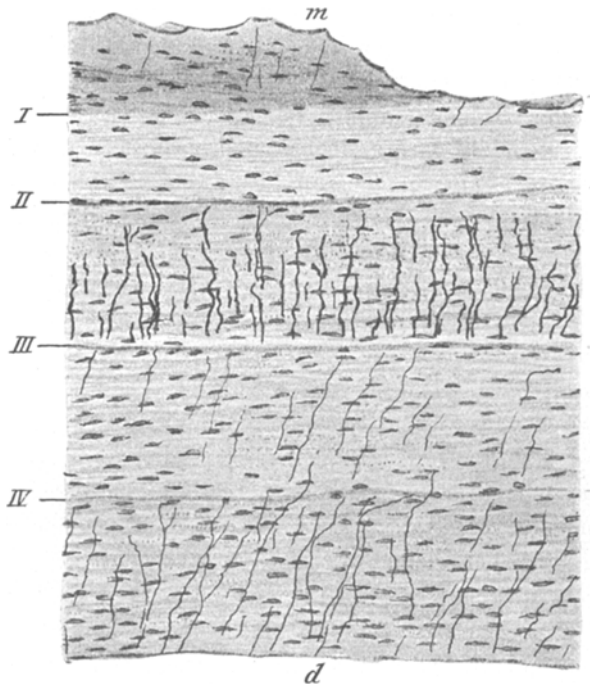


Fig. 7. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Annähernd sagittal gerichteter NMschliff des r. Scheitelbeines. Eburnea interna mit zahlreichen Sharpeyschen Fasern. Der Tuber par. d. liegt im Objekt ungefähr 16 mm rechts vom Rande des Bildes. *I, II, III, IV*, Kittlinien. *d*, durale Fläche des Schädels. Am Rande des Markraumes *m* zahlreiche Resorptionsgruben. Dünnschliff, Methylenblau, Xylolkanadabalsam. Vergr. 142.

brechungen der genannten Fasern anzunehmen sind. Das sekundäre Knochengewebe der Eburnea externa und interna gliedert sich nicht selten in eine bald größere, bald kleinere Anzahl von Schichten, von denen jede einzelne aus einer Mehrzahl von Knochenlamellen besteht. Diese Schichten werden (Textfig. 7) durch etwas breitere, glänzende Streifen, Kittlinien, abgegrenzt, an denen die Sharpeyschen Fasern zuweilen, jedoch keineswegs in der Mehrzahl der Fälle, starke Ablenkungen oder Unterbrechungen erfahren. Wenn solche Ablenkungen oder Unterbrechungen in größerer Zahl auftreten, wie auf Textfig. 7, liegt es nahe, an Verschiebungen zwischen den einzelnen Lamellengruppen oder Schichten zu

denken, welche entweder durch die mit dem Wachstum verbundene Aufbiegung des Schädeldaches oder durch zeitliche Ungleichheiten des interstitiellen Wachstums der Knochenlamellen veranlaßt sein könnten. Indessen erfolgen die Richtungsänderungen und Unterbrechungen nicht immer bei allen Sharpeyschen Fasern genau an den glänzenden Streifen, sondern gelegentlich auch etwas diesseits oder jenseits derselben. Dies steht nicht in guter Übereinstimmung mit der Annahme von Verschiebungen zwischen fertig gebildeten Lamellengruppen. Außerdem könnten solche Verschiebungen zwischen den Lamellengruppen nicht wohl ohne Zerreißen und Obliterationen der Blutgefäße zustande kommen, welche durchaus fehlen.

Meines Erachtens dürften diese Befunde die Folge von zeitweiligen Unterbrechungen des Appositionsvorganges der Lamellen darstellen. Vermutlich erfordert das junge Knochengewebe, welches nach einer kürzeren oder längeren Pause der Knochenbildung wieder apponiert wird, etwas reichlichere Mengen von kalkhaltiger Kittsubstanz zur Verbindung mit der alten Knochenschicht. Bereits v. Ebner hat dies bemerkt bei der Untersuchung der Verbindung zwischen den Grundlamellen und den Haversischen Lamellensystemen des Knochens. Diese etwas dickeren Lagen der Kittsubstanz würden sich jedoch namentlich dann leicht erklären, wenn ein zeitlich und räumlich beschränktes, interstitielles Wachstum des Knochengewebes besteht. Denn in diesem Falle können etwas größere Unterschiede des Lamellenalters, welche zwischen zwei sich berührenden Lamellen bestehen, leicht etwas stärkere Inkongruenzen ihres Wachstums herbeiführen, welche durch eine etwas reichlichere Ablagerung von Kittsubstanz ausgeglichen werden müssen.

In Schnittpräparaten des entkalkten Knochens, welche mit Delafields Hämatoxylinlösung gefärbt und mit Weigerts Ferridzyanboraxlösung (verdünnt 1:6) differenziert sind, stellen sich die Kittlinien als feine, scharfbegrenzte, braune, violettbraune oder blauschwarze Linien dar, während allerdings die Sharpeyschen Fasern bei dieser Behandlung nicht immer so deutlich wie im Schliffpräparat zu erkennen sind. Man findet dann auch an manchen freien Oberflächen des Knochens, namentlich an der Innenfläche der Markräume und der Haversischen Kanäle, eine solche braune oder violettbraune Färbung. Diese fehlt jedoch zumeist an der äußeren und inneren Fläche des Scheitelbeines und Stirnbeines des Schädels VI, also an Stellen, an welchen vermutlich die Apposition des Knochengewebes regelmäßig weiterschreitet.

In bester Übereinstimmung mit diesen Anschauungen steht die Tatsache, daß an den durch etwas reichlichere Kittsubstanz ausgezeichneten Schichtgrenzen die fibrilläre Struktur der Knochenlamellen nicht selten die auf Textfig. 2, *a*, *b* und Textfig. 3 gezeichneten Störungen aufweist, welche als Folge von unregelmäßig auftretenden Biegungsspannungen gedeutet wurden. Denn bei etwas länger dauernden, lokalen Unterbrechungen der Knochenapposition sind infolge des fortschreitenden Wachstums anderer Teile Änderungen der unregelmäßigen Biegungsspannungen und ihrer Richtungen nahezu immer zu erwarten. Zugleich werden auch die vom Periost und der Dura auf den Knochen übergehenden Zugwirkungen Änderungen erfahren können, welche es erklären, wenn in den ver-



schiedenen Schichten des sekundären Knochengewebes die Zahl und Anordnung der Sharpeyschen Fasern ebenso wie ihre Stärke große Unterschiede darbietet.

Für die Untersuchung der Knochenlakunen und ihrer Ausläufer, der Knochenzellkanälchen, genügen bekanntlich Knochenschliffe, die in Wasser oder in 0,9 % Kochsalzlösung liegen. Indessen ist es immerhin besser, die Knochenschliffe mit luftgefüllten Kanälchen in Kanadabalsam einzuschließen<sup>1)</sup>. Man bemerkt dann sofort, daß die Ausläufer der Zellhöhlen in ganz auffallender Weise eine zu den Lamellenflächen senkrechte Verlaufsrichtung bevorzugen (Textfig. 8). Diese Tatsache kann auf das schärfste kontrolliert werden, wenn man ein rechtwinkliges Fadenkreuz oder eine quadratische Felderteilung in das Okular des

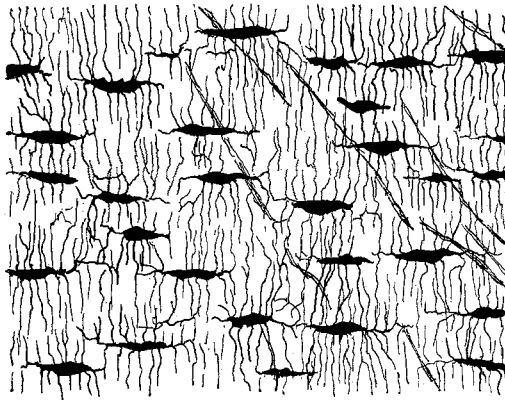


Fig. 8. Schädel VI ♀ 2 Jahre. NMSchliff der E. externa nahe der Sutura sagittalis. Sharpeysche Fasern, luftgefüllte Knochenzellhöhlen und ihre Ausläufer. Druckpol rechts, außerhalb der Bildgrenzen. Vergr. 300.

Mikroskopes einführt. Außerdem überzeugt man sich leicht davon, daß die Ausläufer der Zellhöhlen zumeist eine größere Zahl von Knochenlamellen durchsetzen und zugleich ausgiebige Anastomosen aufweisen. Sehr auffällig aber sind, namentlich in den peripherischen Zonen der Schädeldachknochen, die Unterschiede der Verlaufsrichtung der Sharpeyschen Fasern und der Zellkanälchen (Textfig. 8).

Die Gestaltung der Knochenzellkanälchen würde sich vereinigen lassen mit der Annahme, daß überhaupt kein interstitielles Wachstum des Knochengewebes besteht, wie dies von G. Schwalbe vorausgesetzt wurde. Indessen wäre man bei dieser Annahme nicht imstande, mit diesem Autor die fächerförmige Anordnung

<sup>1)</sup> Die von mir in der ersten Mitteilung (Virch. Arch. Bd. 206) empfohlene Methode der Behandlung mit Gummi arabicum und kaltem Xylolkanadabalsam gibt keine dauerhaften Präparate. Ich habe daher die mit Gummilösung bestrichenen Präparate getrocknet und dann in heißen, nach dem Erkalten hart werdenden Kanadabalsam eingeschlossen. Dieses Verfahren wurde bereits von Lawdowsky angewendet. Vgl. Hoffmann-Schwalbe, Jahresber. Bd. 3, 1870. Es scheint jedoch keine deutlichen Vorteile gegenüber dem alten Krukenbergischen Verfahren zu bieten.

der Blutgefäße des sekundären Knochengewebes einfach durch ein interstitielles Wachstum des Periosts zu erklären. Blutgefäße, Sharpeysche Fasern und Knochenzellkanälchen stehen an den Druckpolen der Schädeldachknochen senkrecht zur Knochenoberfläche. Diese drei Bestandteile des Knochens müßten daher außerhalb der Druckpolregionen gleiche Ablenkungen von der Senkrechten aufweisen, wenn für diese Ablenkungen ein interstitielles Wachstum des Periostes maßgebend wäre.

Aus der Gestaltung und dem Verlaufe der Knochenzellkanälchen geht hervor, daß Wachstumsverschiebungen an den Grenzflächen der einzelnen Knochenlamellen durchaus fehlen und daß auch in der Substanz der Knochenlamellen keine Verschiebungen vorkommen, welche imstande wären, die fächerförmige Anordnung der Blutgefäße und der Sharpeyschen Fasern zu erklären. Alle Verschiebungen an den Grenzflächen oder in der Substanz der Knochenlamellen, welche fächerförmige Anordnungen der Blutgefäße und der Sharpeyschen Fasern erzeugen könnten, müßten zugleich analoge fächerförmige Anordnungen der Ausläufer der Knochenzellhöhlen veranlassen. Außerdem müßten selbst geringfügige Verschiebungen an den Grenzflächen der Lamellen als Unterbrechungen oder wenigstens als Knickungen der Knochenzellkanälchen wahrnehmbar werden. Von solchen Besonderheiten ist jedoch, mit einer später zu erwähnenden Ausnahme, nichts zu erkennen. Die Einzelheiten der bisher von mir vertretenen Anschauungen über das zeitlich und räumlich beschränkte, interstitielle Wachstum des Knochengewebes, welche auf der Annahme minimaler Wachstumsverschiebungen dieser Art fußen, bedürfen daher einer Verbesserung. Ich muß auf diese bereits hier eingehen, weil ein Verständnis der in Betracht kommenden geometrischen Verhältnisse notwendig ist bei der Beurteilung der alsbald mitzuteilenden Erfahrungstatsachen.

Das obligate, interstitielle Wachstum der Knochenlamellen in der Richtung der Breitenparallelen, welches als bestimmt nachgewiesen gelten kann, macht ein interstitielles Wachstum in der Richtung der Meridiane der Schädeldachknochen in hohem Grade wahrscheinlich, weil die Materialspannungen in beiden Richtungen keine wesentlichen Unterschiede aufweisen. Wenn man daher vorläufig ein zeitlich und räumlich beschränktes, interstitielles Knochenwachstum annimmt, so führt das Fehlen von Wachstumsverschiebungen zwischen den Knochenlamellen und der zu den Lamellenflächen senkrechte Verlauf der Knochenzellkanälchen zu dem Schlusse, daß das interstitielle Flächenwachstum jeder Knochenlamelle jederzeit genau ebenso groß ist als das gleichzeitige, interstitielle Flächenwachstum ihrer Vorgängerin, mit welcher sie fest verbunden ist.

Wenn sodann in einer gegebenen Knochenplatte, z. B. in der Eburnea externa, die ältesten, tiefgelegenen Knochenlamellen, deren interstitielles Wachstum abgeschlossen ist oder sich seinem Ende nähert, immer rechtzeitig zur Resorption

gelangen, während an der Außenfläche dauernd eine Apposition junger Knochenlamellen stattfindet, so wird ungeachtet der gegenseitigen Abhängigkeit der Knochenlamellen das interstitielle Flächenwachstum dieser Knochenplatte stetig fortschreiten und wesentlich größer werden können als das interstitielle Flächenwachstum, dessen die einzelne Knochenlamelle fähig ist. Diese stetigen Resorptionen der ältesten Knochenlamellen lassen sich, wie ich später auszuführen haben werde, mit Sicherheit nachweisen. Das Gesamtergebnis aber wird in Beziehung auf die Größe des interstitiellen Flächenwachstums nicht wesentlich abweichen von dem Ergebnisse derjenigen Form des zeitlich und räumlich beschränkten, interstitiellen Wachstums des Knochengewebes, welche ich bei Besprechung der sagittalen Synostose und bei den Erörterungen der zweiten Mitteilung im Auge hatte. Namentlich die damals versuchten mathematischen Formulierungen würden daher immer noch als zutreffend gelten können, und zwar auch dann, wenn sie, wie es am Schlusse der zweiten Mitteilung geschah, bei treppenförmiger Apposition nicht auf Knochenlamellen, sondern auf dünne Knochenschichten gleichen Appositionsalters bezogen werden, welche die Knochenlamellen unter größeren oder kleineren Winkeln schneiden.

Die Bedeutung dieses zeitlich und räumlich beschränkten interstitiellen Knochenwachstums für die Verlaufsrichtung der Blutgefäße, der Sharpeyschen Fasern und der Knochenzellkanälchen läßt sich indessen in allen seinen Folgen nur übersehen, wenn nicht nur das interstitielle Flächenwachstum, sondern auch das interstitielle Dickenwachstum der Knochenlamellen und Knochenschichten in Betracht gezogen wird. Findet ein reines, interstitielles Flächenwachstum statt, so müssen die in dem Knochen vorhandenen Blutgefäße, Sharpeyschen Fasern und Knochenzellkanälchen Neigungsänderungen erfahren, wie sie in Textfig. 9, *a*, *b*, *c* schematisch zur Anschauung gebracht sind. Man überzeugt sich ohne Schwierigkeit davon, daß alle schräg verlaufenden Strukturelemente bei dem interstitiellen, reinen Flächenwachstum der Knochenlamellen stärkere Neigungen erfahren, während alle Strukturelemente, welche senkrecht oder parallel zu den Lamellen verlaufen, ihre ursprüngliche Richtung beibehalten. Der Erfolg bezüglich der Richtungsänderungen der in den Knochen eingeschlossenen Strukturelemente ist somit hier ein anderer als derjenige, welcher unter den Voraussetzungen zu erwarten ist, welche ich in meiner Arbeit über die sagittale Synostose gemacht hatte. Hier wurde in Übereinstimmung mit den oben gewonnenen Befunden angenommen, daß weder an den Grenzflächen der Knochenlamellen noch zwischen den unendlich dünnen Schichten, in welche man die einzelnen Lamellen zerlegen kann, Wachstumsverschiebungen vorkommen. Alle Teile der aus 10 Lamellen gebildeten Knochenplatte der Textfig. 9 erfahren genau die gleiche Änderung ihrer horizontalen Dimensionen.

Das hier gewonnene Ergebnis bleibt, wie Textfig. 10 erläutert, bestehen, wenn an der Außenfläche der wachsenden Knochenplatte neue Lamellen apponiert

werden, während gleichzeitig an der Innenfläche eine entsprechende Anzahl von Lamellen, welche ihr interstitielles Wachstum beendet haben, zur Resorption gelangen. Solange das interstitielle Flächenwachstum fort dauert, nimmt die Neigung der von vornherein in katakliner oder anakliner Lage entwickelten Elemente zu, während die senkrecht oder parallel zu den Lamellenflächen stehenden Strukturelemente ihre Richtung nicht ändern. Gleichzeitig ist auch unter diesen Bedingungen das interstitielle Wachstum ein zeitlich und räumlich beschränktes, indem jede Knochenlamelle verschwindet, nachdem sie ein bestimmtes, interstitielles Wachstum  $(1 + n)$  durchlaufen hat. Außerdem zeigt es sich, daß jede Knochenlamelle erst apponiert wird, nachdem ihre unmittelbare Vorgängerin einen bestimmten Teil ihres interstitiellen Wachstums, den man wieder mit  $(1 + \alpha)$

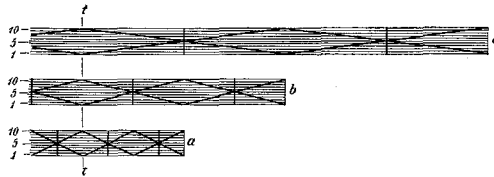


Fig. 9. Diagramm eines gleichmäßigen, reinen interstitiellen Flächenwachstums einer Gruppe von 10 Knochenlamellen. Die senkrechten und schrägen Linien sollen Strukturelemente darstellen, welche in die durch horizontale Linien abgegrenzten Knochenlamellen eingeschlossen sind. NM Schnitte.  $t, t$ , Druckpole. 1, 5, 10 die Nummern der Lamellen.

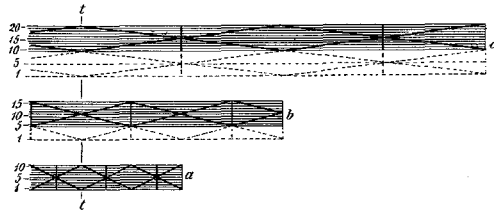


Fig. 10. Schema des interstitiellen Flächenwachstums einer aus 10 Lamellen bestehenden Knochenplatte, an deren oberer Fläche Lamellen apponiert werden, während an ihrer unteren Fläche eine gleiche Zahl von Lamellen resorbiert wird.  $t, t$  Druckpol.  $a, b, c$  drei Stadien der Entwicklung. Die Lamellen sind nummeriert. Die resorbierten Knochenteile werden durch unterbrochene Linien angedeutet.

bezeichnen kann, durchlaufen hat. Die in der zweiten Mitteilung benützte, ursprünglich in meiner Synostosenarbeit entwickelte Wachstumsgleichung

$$l(1 + \alpha)^m = L$$

findet daher nach wie vor für das interstitielle Flächenwachstum eine unbeschränkte Anwendung.

In dieser Gleichung bezeichnet der Exponent  $m$  die Anzahl der Knochenlamellen, welche in einem bestimmten Zeitraume apponiert wurden. Sodann ist  $l$  gleich der ursprünglichen Länge der am Beginne dieses Zeitraumes frisch apponierten Knochenlamelle und  $L$  die Länge der am Schlusse dieses Zeitraumes frisch apponierten Knochenlamelle. Dabei wird angenommen, daß jede Knochenlamelle zur Zeit ihrer Apposition diejenige Länge besitzt, welche ihre Vorgängerin inzwischen erreicht hat.

Aus dem Inhalte der zweiten Mitteilung geht indessen hervor, daß die Zunahme der Meridianlänge der Schädeldachknochen möglicherweise nicht ausschließlich auf dem interstitiellen Flächenwachstum der frisch apponierten Knochenlamellen beruht. Es soll daher hier noch ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß auch in diesem Falle obige Gleichung noch angewendet werden kann, wie dies in der zweiten Mitteilung bereits geschah. Der Wert  $(1 + \alpha)$  ergibt jedoch bei diesen Voraussetzungen die Längenzunahme, welche jede Lamelle durch die Summe ihres interstitiellen und appositionellen Längenwachstums erreicht hatte zur Zeit, als die folgende Knochenlamelle apponiert wurde. Die Gleichung würde somit auch dann eine Vorstellung von den Wachstumsvorgängen ergeben, wenn in meridionaler Richtung kein interstitielles, sondern nur ein appositionelles Wachstum stattfinden würde.

Endlich kann, wie dies in der zweiten Mitteilung bereits geschah, die Gleichung auch Anwendung finden, wenn bei treppenförmiger Apposition der Knochenlamellen nur Knochenschichten gleichen Appositionsalters in Rechnung treten.

Die Änderungen, welche die Richtungen der kataklinen und anaklinen Gewebsbestandteile auf Textfig. 9 und 10 erfahren, besitzen gewisse Ähnlichkeiten mit den Richtungsverschiedenheiten der kataklinen und anaklinen Knochenspangen, welche bei den jüngeren Föten geschildert wurden. Doch ist diese Ähnlichkeit eine unvollkommene, da die kataklinen und anaklinen Knochenspangen und Knochenkanäle während der früheren Embryonalperioden in den zentralen und in den peripherischen Zonen des Scheitelbeines ungleiche Neigungswinkel aufwiesen. Man kann daher heute, ebensowenig wie früher, die genannten Architekturen der fötalen Schädeldachknochen als Folgen des interstitiellen Wachstums ansehen. Vielmehr dürften sie in unmittelbarer Abhängigkeit von der mechanischen Beanspruchung stehen, wie dies bereits in der zweiten Mitteilung ausgeführt wurde.

Hierzu kommt, daß die auf Textfig. 9 und 10 gezeichneten Richtungsänderungen katakliner und anakliner Formteile der Schädeldachknochen sehr erheblich beeinflußt werden von dem interstitiellen Dickenwachstum der Knochenlamellen, wenn ein solches besteht. Diese Beeinflussung hätte eventuell auch für die in meinen früheren Mitteilungen besprochene Form des zeitlich und räumlich beschränkten interstitiellen Wachstums in Frage kommen können. Indessen lag damals kein zwingender Grund vor, sie zu berühren, weil allem Anscheine nach das interstitielle Dickenwachstum gegenüber den damals angenommenen Wachstumsverschiebungen der Lamellen verhältnismäßig klein war. Sowie jedoch Wachstumsverschiebungen zwischen den einzelnen Lamellen fehlen, läßt sich das interstitielle Dickenwachstum nicht mehr vernachlässigen. Seine Wirkungen aber können in sehr einfacher Weise klargelegt werden, wenn man die Folgen des interstitiellen Dickenwachstums zunächst rein und unbeeinflußt von einem interstitiellen Flächenwachstum der Lamellen zur Darstellung bringt. Dies ist in Textfig. 11, *a*, *b*, *c* geschehen. Hier ändert sich die Länge der Knochenlamellen nicht, während ihre Dicke allmählich zunimmt. Die Neigung der kataklinen und anaklinen Strukturbestandteile aber nimmt ab, während die vertikal oder parallel zu den Lamellenflächen stehenden Strukturelemente ebensowenig als auf Textfig. 9 und 10 ihre Richtung ändern. Zugleich wird es klar, daß bei einem Zusammenwirken

des interstitiellen Flächen- und Dickenwachstums die Richtungsänderungen der kataklinen und anaklinen Gewebelemente wesentlich davon abhängen, ob das interstitielle Längenwachstum oder das interstitielle Dickenwachstum vorwiegt. Endlich ergibt sich, daß die Neigungen der kataklinen und anaklinen Elemente auch bei dem stärksten interstitiellen Wachstum keine Änderungen erfahren, wenn letzteres nach allen Richtungen hin gleich groß ist. Die Strukturbestandteile aber, welche senkrecht oder parallel zu den Lamellenflächen gerichtet sind, werden bei der hier in Rede stehenden Form des zeitlich und räumlich beschränkten, interstitiellen Wachstums unter keinen Umständen Richtungsänderungen zeigen.

Wenn man nun das sekundäre Knochengewebe des Schädeldaches einer genaueren, mikroskopischen Untersuchung würdigt, so bemerkt man, daß die

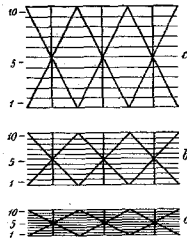


Fig. 11. Richtungsänderungen kataklinen, anaklinen und vertikaler Strukturbestandteile bei reinem, interstitiellem Dickenwachstum der Knochenlamellen. Diagramm.

Gestalt der Knochenzellhöhlen und ihrer Ausläufer der Knochenzellkanälchen sich in den mittleren und tiefen Schichten nur wenig ändert. Dieser Befund erklärt sich nach den vorstehenden allgemeinen Betrachtungen, wenn entweder das sekundäre Knochengewebe der mittleren und der tieferen Schichten eines interstitiellen Wachstums entbehrt oder wenn dieses interstitielle Wachstum der mittleren und der tieferen Schichten nach den drei Richtungen des Raumes annähernd gleich groß ist. Würde das interstitielle Wachstum des Knochengewebes nach den verschiedenen Richtungen hin erhebliche Größenunterschiede darbieten, so müßten offenbar Richtungsänderungen an den schräg verlaufenden Teilen der Knochenzellkanälchen eintreten, welche sich in unzweifelhafter Weise in der Gestalt und Anordnung der Knochenzellkanälchen geltend machen würden.

Weiterhin findet man, daß in den oberflächlichen, an das Periosteum externum und die Dura Mater grenzenden, jüngsten Schichten des sekundären Knochengewebes des zweijährigen Schädels VI die Knochenzellen zahlreicher sind als in den mittleren und tieferen Schichten. Die Folge ist, daß die Knochenzellkanälchen in den oberflächlichsten, jüngsten Schichten entschieden kürzer erscheinen. Auf ein interstitielles Wachstum des Knochengewebes ist jedoch, wie später zu besprechen sein wird, aus diesem Befunde nicht unmittelbar zu schließen. Er fordert

jedoch dazu auf, die Einzelheiten näher zu prüfen. Hierzu können Messungen der Dicke der Knochenlamellen und Zellzählungen dienen.

Ehe ich mich jedoch den Messungen der Dicke der Knochenlamellen zuwende, scheint es angezeigt zu sein, noch die Entstehung der fächerförmigen Anordnung der Blutgefäße und der Sharpeyschen Fasern der Eburneae einer Prüfung zu unterziehen. Daß weder das interstitielle Wachstum des Periostes noch das interstitielle Wachstum des Knochengewebes die Ursache der fächerförmigen Anordnung dieser Gewebsbestandteile sein kann, ergab sich aus den vorstehenden Betrachtungen. Denn in jedem dieser Fälle müßten die fächerförmigen Blutgefäße und die Sharpeyschen Fasern zwischen den Druckpolen und den Randzonen der Schädeldachknochen gleichgroße Richtungsänderungen erfahren. Da dies nicht zutrifft und da außerdem das Verhalten der Knochenzellkanälchen zeigt, daß auch die übrigen Strukturelemente des Knochens während des Wachstums keine nennenswerten Richtungsänderungen erfahren, ist man darauf angewiesen, die fächerförmige Anordnung der Blutgefäße und der Sharpeyschen Fasern durch die Besonderheiten entweder des Wachstums oder der Funktion dieser Gewebsbestandteile zu erklären.

Die Anordnung der Sharpeyschen Fasern entspricht den Zugwirkungen, welche zwischen dem Bindegewebe und dem Knochengewebe bestehen. An den Druckpolen dürfte die Richtung dieser Zugwirkungen einem zufälligen Wechsel unterliegen, so daß die Resultante derselben senkrecht auf der Schädeloberfläche steht und einen senkrechten Verlauf der Sharpeyschen Fasern bedingt. Zu diesen, an allen Oberflächen der Schädeldachknochen vorhandenen, zufällig wechselnden Beanspruchungen, welche von den Verschiebungen der Hautdecken einerseits und von den bei verschiedenen Körperhaltungen wechselnden Druckwirkungen des Gehirns andererseits herrühren, gesellen sich außerhalb des Bereiches der Druckpolregionen beträchtliche, meridional gerichtete Zugspannungen, welche von der Nahtsubstanz auf Periost und Dura und von diesen auf die Knochen übergeleitet werden. Die Folge ist, daß die Resultanten aller Zugwirkungen in der Eburnea externa katakline und in der E. interna anakline Richtungen annehmen. Die fächerförmige Anordnung der Sharpeyschen Fasern kommt sodann dadurch zustande, daß die meridionalen Zugwirkungen in den Randzonen der Schädeldachknochen am stärksten sind und gegen die Druckpole hin allmählich verschwinden. Die Quelle dieser meridionalen Zugwirkungen ist in dem Drucke des Schädelinhaltes und in der von diesem erzeugten Spannung der Schädelwand gegeben. Die Sharpeyschen Fasern aber entwickeln sich nach den Gesetzen der Histomechanik unter dem Einflusse der Resultanten aller zwischen dem Bindegewebe und dem Knochengewebe der Schädelwand bestehenden Zugspannungen.

Die fächerförmige Anordnung der Blutgefäße der Eburnea externa und interna ist dagegen nicht endgültig zu erklären, ehe eine genauere Untersuchung des gesamten Gefäßverlaufes in Periost, Knochen und Dura Mater vorliegt. Diese Gestaltung scheint im wesentlichen abhängig zu sein von den histo-

mechanischen Wachstumsgesetzen der Blutbahn. Daß aber auch auf die fächerförmigen Blutgefäße Zugkräfte einwirken, geht, wie oben gezeigt wurde, aus den trichterförmigen Einziehungen hervor, welche die sekundären Knochenlamellen an den Durchtrittsstellen dieser Blutgefäße aufweisen. Diese Zugwirkungen dürften sich, wie an anderen Orten, aus den Längsspannungen ergeben, welche aus dem Wachstum der die Gefäße umgebenden Gewebe hervorgehen und das Längenwachstum der Gefäßwand auslösen. Im Periost habe ich noch nicht Gelegenheit gehabt, die Gefäßbahnen genauer zu verfolgen. Im Bereiche des Knochens dürfte die Längsspannung der fächerförmigen Blutgefäße erzeugt werden durch die Dickenzunahme der Eburneae. Hier sind Längsspannungen in der Wand der fächerförmigen Gefäße namentlich deshalb unvermeidlich, weil die nachfolgenden Untersuchungen ein interstitielles Dickenwachstum der Knochenlamellen sicherstellen.

Nach den vorstehenden Ergebnissen kann man das von v. Gudden und Egger beobachtete Auseinanderweichen der an verschiedenen Skelettstücken neugeborener Kaninchen angebrachten Marken immer noch, wie früher, auffassen als ein Maß für das interstitielle Flächenwachstum derjenigen Knochenlamelle, welche bei Beginn des Versuches soeben frisch apponiert worden war. Doch gilt jetzt dieses Maß zugleich auch für das interstitielle Flächenwachstum der tieferen, älteren Knochenlamellen. Aus der empirisch gefundenen Kurve der Textfig. 12 meiner Synostosenarbeit<sup>1)</sup> wird man sodann schließen, daß die Geschwindigkeit dieses interstitiellen Wachstums mit der Zeit veränderlich ist. Diese Änderung erscheint jedoch jetzt nicht mehr als der Ausdruck eines mehr selbständigen Verhaltens einer einzelnen Knochenlamelle, welche durch eine bestimmte, den Schwellenwert übersteigende Belastung zum Wachstum angeregt wird. Die Kurve ist vielmehr auf das gemeinsame Verhalten einer Gruppe von Lamellen zu beziehen, und ihr Verlauf dürfte ausschließlich abhängig sein von der Höhe der mechanischen Beanspruchung, welche von dem mehr oder weniger raschen Wachstum des Gehirns ausgelöst wird.

Zu diesem Schlusse führt der Umstand, daß der Schädel den mannigfaltigen Gestaltänderungen des wachsenden Schädelinhaltes jederzeit innerhalb bestimmter Grenzen folgt. In gleichem Sinne spricht die Tatsache, daß nach den Versuchen von v. Gudden und Egger das interstitielle Flächenwachstum in den ersten Tagen nach der Geburt am Schädel und an der Radiusdiaphyse des Kaninchens erhebliche Unterschiede aufweist. Es würde nach meinen Berechnungen im Laufe von 20 Tagen am Schädeldach ungefähr den Wert von 1,24 linear und an der Radiusdiaphyse ungefähr den Wert 1,16 linear erreichen.

Die Markerversuche der älteren Autoren, welche ein interstitielles Knochenwachstum in Abrede stellten, scheinen, wie ich in meiner Synostosenarbeit genauer ausführte, an dem Umstande zu leiden, daß sie geringe Änderungen der Abstände der Marken außer acht ließen, während ihnen notwendigerweise das starke appositionelle Wachstum auffiel.

### **b) Messungen der Dicke der Knochenlamellen.**

Die Dicke der Knochenlamellen wird am besten im polarisierten Lichte gemessen, welches bei gekreuzten Nikols die Lamellen abwechselnd als helle und als dunkle Streifen scharf hervortreten läßt. Ich bediente mich dabei eines Objektschraubenmikrometers von Zeiss, mit welchem die Mitte der hellglänzenden Lamellen bei etwa 240 facher Vergrößerung auf ein Fadenkreuz eingestellt wurde, welches ich unter dem Analysatornikol im Okular angebracht hatte.

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



Auf der Trommel des Mikrometers lassen sich 2 Mikra direkt ablesen und ungefähr 0,2 Mikra mit einiger Genauigkeit abschätzen. Annähernd 0,2 Mikra dürften auch die variablen Einstellungsfehler nicht überschreiten, vorausgesetzt, daß die Mikrometerschraube nur mit Vorwärtsgang benützt wird. In Anbetracht dieser Messungsfehler und der geringen Dicke der Knochenlamellen wurden sodann in der Regel nicht weniger als 10 Lamellen auf einmal gemessen und die Mittelwerte genommen. Bei der Zählung der vor dem Fadenkreuze vorübergeführten Lamellen mußten jedoch selbstverständlicherweise nicht nur die hellglänzenden, sondern auch die im polarisierten Lichte dunkel erscheinenden Lamellen gezählt werden.

Zu den Messungen wurden Nschliffe und Nschnitte aus alkoholgehärteten Schädeln verwendet. Die Schnittpräparate waren 50  $\mu$  dick und wurden ungefärbt in Xylolkanadabalsam eingebettet. Die Knochenschliffe habe ich ohne Erwärmung hergestellt, mit Methylenblau gefärbt, mit Alkohol und Xylol entwässert und in Xylolkanadabalsam eingeschlossen. Es waren dies zunächst die Schliffe, welche bereits in der ersten Mitteilung Verwertung gefunden hatten. Andere Schliffe waren inzwischen zu diesen Zwecken neu hergestellt worden, und zwar nach einem Verfahren, welches viel geringere manuelle Geschicklichkeit voraussetzt und demungeachtet vollkommenere Präparate gibt als das in der ersten Mitteilung angegebene. Ich will versuchen, dieses neue Verfahren kurz zu beschreiben.

Die aus dem Schädel gesägten 4–8 mm dicken Schliffstücke habe ich zunächst einige Stunden getrocknet. Dann wurde eine zuvor sorgfältig mit der Feile korrigierte Sägefläche derselben auf die Mitte eines 3–4 mm dicken Spiegelglasobjektträgers von  $76 \times 26$  mm Seitenlänge mit Hilfe von Syndetikon aufgekittet und bis zu gerade genügendem Festwerden des Klebemittels, etwa 8 Stunden lang, mit dem Schraubstocke leicht angepreßt. Die Längsachse des Schliffstückes war der langen Seite des Objektträgers parallel.

Dieser Objektträger war jedoch zuvor mit zwei Führungen für die Feile versehen worden. Die Führungen bestanden aus zwei Glasplättchen von  $20 \times 26$  mm Seitenlänge und ungefähr 1 mm Dicke. Diese Glasplättchen waren mit Syndetikon oder mit Xylolkanadabalsam auf die Enden des Objektträgers aufgekittet, so daß zwischen ihnen ein Zwischenraum von ungefähr 36 mm für das Präparat frei blieb. Beide Glasplättchen, aus demselben Stücke eines dünnen Spiegelglases geschnitten und an den Ecken und Kanten durch Schleifen etwas abgerundet, waren von gleicher Dicke und erwiesen sich als eine vorzügliche Führung für die grobe wie für die feine Feile. Wenn sodann alles über die Ebene dieser Führungen vorragende Knochengewebe weggefeilt und mit der Politurfeile weggelappt war, hatte man an dem jetzt annähernd 1 mm dicken Schliffstück die erste, verhältnismäßig sehr vollkommene Schliffebene hergestellt.

Durch Einlegen in Wasser wird das Schliffstück sodann in etwa einer halben Stunde von dem Führungsobjektträger abgelöst, wobei die Glasplättchen des letzteren nicht abfallen. Der Führungsobjektträger kann daher, nach gründlichem Abspülen mit Wasser, abgewischt und behufs weiterer Verwendung zum Trocknen gelegt werden. Die erste Schlifffläche wird dann wiederholt mit Wasser abgepinselt, worauf das Präparat für einige Stunden in 96° Alkohol gelangt. Dann wird das Schliffstück einige Stunden lang unter Staubabschluß getrocknet. Nachdem dies geschehen ist, wird die erste Schliffebene mit Syndetikon auf eine einfache, ebene Spiegelglasplatte von  $76 \times 26$  mm Seitenlänge und 3–4 mm Dicke in der früher beschriebenen Weise aufgekittet. Dann kann das Präparat dünn gefeilt und mit der Politurfeile poliert werden, wobei jetzt die glatte, ebene Fläche der Spiegelglasplatte als Führung für die Feilen dient. Das weitere Verfahren und die Einzelheiten sind aus der ersten Mitteilung zu ersehen.

Behufs vorläufiger Orientierung wurde zunächst von mehreren, in Alkohol gehärteten Schädeln die Dicke der sekundären Lamellen der Eburnea externa und interna der Scheitelbeine und zum Teil auch der Schuppe der Stirnbeine gemessen. Bei den Föten erfolgte diese Messung auf ungefärbten Schnittpräparaten von 50  $\mu$  Dicke, welche in Xylolkanadabalsam eingeschlossen waren. Für die

Zeit nach der Geburt wurden Dünnschliffe verwendet, welche gleichfalls in Xylol-kanadabalsam lagen. Das Ergebnis der Messungen wich nicht wesentlich ab von dem Inhalte der folgenden Tabelle I, bei deren Zusammenstellung jedoch außerdem die zahlreichen späteren Messungen verwertet wurden.

Tabelle I.

Mittlere Dicke der sekundären Knochenlamellen der Stirn- und Scheitelbeine in Mikra.

Als Maxima werden die größten Mittelwerte bezeichnet, welche sich bei den Messungen von je 10 Lamellen fanden.

	Eburnea externa			Eburnea interna		
	Zahl der gemessenen Lamellen	Lamellendicke Mittel Mikra	Lamellendicke Maximum Mikra	Zahl der gemessenen Lamellen	Lamellendicke Mittel Mikra	Lamellendicke Maximum Mikra
Fötus E ♂ 8 Monate, Scheitelbein .....	214	2,49	2,71	270	2,76	3,71
Fötus F ♀ 38. Woche, Scheitelbein .....	236	2,50	2,74	173	2,59	3,49
Schädel VII ♂ 5 Wochen post part., Scheitelb.	414	3,09	4,12	—	—	—
Schädel VI ♀ 2 Jahre ..	20986	3,69	6,38	7498	4,31	5,80
Schädel V ♂ 11 Jahre ..	204	3,67	—	2946	4,27	6,28
Schädel IV ♀ 12 Jahre ..	610	3,55	—	5716	4,31	5,92
Schädel III ♂ 19 Jahre	3822	3,66	6,42	3540	4,62	8,53
Schädel II ♂ 28 Jahre ..	4530	4,36	6,38	5920	4,52	6,58
Schädel VIII ♂ 32 Jahre	3130	4,36	6,67	5710	4,49	7,23

Aus dieser Tabelle I ergibt sich zunächst, daß die mittlere Lamellendicke des sekundären Knochengewebes im Laufe des postfötalen Wachstums allmählich zunimmt. Indessen hat man zu beachten, daß dieses Messungsergebnis zunächst nicht zu dem Schlusse berechtigt, die Knochenlamellen der jüngeren Schädel seien in den gegebenen Zeitintervallen durch ein interstitielles Wachstum in dem angegebenen Betrage dicker geworden. Denn es zeigt sich, daß die in dem zwei-jährigen Schädel VI gemessenen Lamellen in dem Schädel VII noch nicht apponiert und in den 11- und 12 jährigen Schädeln V und IV größtenteils wieder resorbiert und durch tertiäres Knochengewebe ersetzt waren. In gleicher Weise dürften die Messungen in dem 19 jährigen Schädel III größtenteils Lamellen betreffen, welche im 11. und 12. Lebensjahre noch nicht vorhanden waren. Denn diese Messungen waren auf die 60—160 oberflächlichsten Lamellen der Außen- und Innenfläche jedes Schädels beschränkt, weil die tieferen Lamellen entweder resorbiert waren oder aber infolge starker Störungen ihrer fibrillären Struktur sich zur Messung nicht eigneten. Man kann daher annehmen, daß die in den verschiedenen Altersperioden entstehenden sekundären Knochenlamellen Unterschiede ihrer Dicke aufweisen, welche bestimmt werden durch das Lebensalter, in welchem die Lamellen gebildet wurden.

Als zweiten, auffälligen Befund läßt die Tabelle I erkennen, daß die sekundären

Knochenlamellen der *Eburnea interna* durchschnittlich dicker sind, als diejenigen der *E. externa*. Worauf dies beruht, wird später zu prüfen sein.

Bei den Messungen selbst fiel es jedoch auf, daß die Dicke der Knochenlamellen außerdem verhältnismäßig großen, anscheinend zufälligen Schwankungen unterliegt. Die einzelnen Lamellen allerdings pflegen weithin annähernd die gleiche Dicke aufzuweisen, allein in der Regel sind Gruppen dickerer Lamellen zwischen Gruppen dünnerer Lamellen eingeschaltet. Demungeachtet gewinnt man den Eindruck, daß die älteren, tiefer gelegenen sekundären Knochenlamellen eine etwas größere Dicke als die oberflächlichen, später apponierten Lamellen besitzen, wenn auch gelegentlich in den jüngsten, oberflächlichen Schichten Lamellen von sehr großer Dicke vorkommen. In einwandfreier Weise tritt jedoch die Zunahme der Lamellendicke hervor, wenn man aus einer größeren Zahl von Messungen Mittelzahlen bildet, wie dies in den Tabellen II und III geschehen ist.

Tabelle II.

Schädel VI ♀ 2 Jahre. Mittlere Dicke der Lamellen des sekundären Knochengewebes.

*Eburnea externa*.

Die Zählung der Lamellen beginnt an der Außenfläche des Schädels.

Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90	91—100	101—120	121—14
Stirnbein, Druckpolregionen												
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	3,42	3,71	3,54	4,00	4,07	4,28	4,99	4,16	4,12	—	—	—
Mittlere Lamellen- dicke, relativ .	1,00	1,09	1,04	1,17	1,19	1,35	1,46	1,22	1,21	—	—	—
Anzahl der gemess- enen Lamellen	160	160	160	160	90	60	40	10	10	—	—	—
Stirnbein, intermediäre Zonen												
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	3,83	4,08	4,24	4,17	4,17	4,10	4,43	4,70	4,56	4,76	—	—
Mittlere Lamellen- dicke, relativ .	1,00	1,06	1,11	1,09	1,09	1,07	1,16	1,23	1,19	1,24	—	—
Anzahl der gemess- enen Lamellen	320	320	320	320	320	270	210	100	30	10	—	—
Koronale Ränder des Stirnbeines und der Scheitelbeine												
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	3,66	4,07	4,09	4,01	4,19	4,13	3,62	3,84	3,89	4,49	3,77	3,89
Mittlere Lamellen- dicke, relativ .	1,00	1,11	1,12	1,10	1,15	1,13	0,99	1,05	1,06	1,23	1,03	1,06
Anzahl der gemess- enen Lamellen	150	150	150	150	150	150	130	100	70	50	30	30
Scheitelbeine, Druckpolregionen												
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	2,95	3,11	3,13	3,28	3,31	3,54	3,67	3,81	4,05	4,74	3,82	—
Mittlere Lamellen- dicke, relativ .	1,00	1,05	1,06	1,11	1,12	1,20	1,25	1,29	1,37	1,61	1,30	—
Anzahl der gemess- enen Lamellen	840	840	840	830	780	720	550	280	150	20	10	—

Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90	91—100	101—120	121—140
--------------------------------	------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	--------	---------	---------

## Scheitelbeine, intermediäre Zonen

Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	3,45	3,89	3,76	3,86	3,87	3,82	3,85	3,81	3,71	3,72	3,78	4,21
Mittlere Lamellen- dicke, relativ .	1,00	1,13	1,09	1,12	1,12	1,11	1,11	1,10	1,07	1,08	1,10	1,22
Anzahl der gemes- senen Lamellen	690	690	690	690	670	680	640	590	450	330	200	60

## Scheitelbeine, sagittale Ränder

Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	3,64	3,94	4,03	3,90	4,02	4,01	3,78	3,89	3,94	3,31	3,42	3,91
Mittlere Lamellen- dicke, relativ .	1,00	1,08	1,11	1,07	1,11	1,10	1,04	1,07	1,08	0,91	0,94	1,08
Anzahl der gemes- senen Lamellen	330	330	330	330	320	310	300	310	190	90	70	50

## Tabelle III.

Schädel VI ♀ 2 Jahre. Mittlere Dicke der Lamellen des sekundären  
Knochengewebes.

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
--------------------------------	------	-------	-------	-------	-------	-------	--------	---------	---------	---------

## Stirnbein, Druckpolregionen.

Mittlere Lamellen- dicke, Mikra ..	3,78	4,33	4,32	4,46	4,25	4,55	4,38	4,91	5,02	—
Mittlere Lamellen- dicke, relativ .	1,00	1,15	1,41	1,18	1,23	1,20	1,16	1,30	1,33	—
Anzahl der gemes- senen Lamellen	100	100	100	100	166	80	96	160	74	—

## Stirnbein, intermediäre Zonen

Mittlere Lamellen- dicke, Mikra ..	4,18	4,75	4,56	4,54	4,54	4,60	4,51	4,64	4,72	—
Mittlere Lamellen- dicke, relativ .	1,00	1,14	1,09	1,09	1,09	1,10	1,08	1,11	1,13	—
Anzahl der gemes- senen Lamellen	100	100	80	80	200	160	120	40	20	—

## Stirnbein, koronale Randzonen

Mittlere Lamellen- dicke, Mikra ..	4,31	4,50	4,53	4,92	4,33	4,32	3,87	—	—	—
Mittlere Lamellen- dicke, relativ .	1,00	1,04	1,05	1,14	1,01	1,00	0,90	—	—	—
Anzahl der gemes- senen Lamellen	100	100	100	100	170	130	50	—	—	—

## Scheitelbeine, Druckpolregionen

Mittlere Lamellen- dicke, Mikra ..	3,99	4,42	4,46	4,40	4,35	4,34	4,26	4,64	3,84	3,95
Mittlere Lamellen- dicke, relativ .	1,00	1,11	1,12	1,10	1,09	1,09	1,07	1,17	0,96	0,99
Anzahl der gemes- senen Lamellen	260	258	240	208	480	376	262	140	60	20

Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11—20	21—30	31—40	41—60	61—80	81—100	101—120	121—140	141—160
Scheitelbeine, intermediäre Zonen										
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra ..	3,90	4,54	4,43	4,21	4,39	4,23	4,41	4,49	4,24	—
Mittlere Lamellen- dicke, relativ .	1,00	1,16	1,13	1,08	1,13	1,08	1,13	1,15	1,09	—
Anzahl der gemess- enen Lamellen	220	220	220	220	440	394	338	92	40	—
Scheitelbeine, sagittale und koronale Randzonen										
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra ..	3,84	4,34	4,55	4,01	4,10	4,13	4,15	3,68	4,33	3,86
Mittlere Lamellen- dicke, relativ .	1,00	1,13	1,19	1,04	1,07	1,08	1,08	0,96	1,13	1,01
Anzahl der gemess- enen Lamellen	170	170	160	160	320	272	192	120	40	10

Für die Tabelle II, welche sich auf das sekundäre Knochengewebe der Eburnea externa bezieht, wurden von der Schädeloberfläche her zusammenhängende Reihen von je 10 Knochenlamellen gemessen. 16 Reihen betreffen die Druckpolregionen des Stirnbeines und 84 solcher Reihen die Druckpolregionen der Scheitelbeine. Dabei bezeichne ich hier als Druckpolregionen Gebiete von 17—22 mm Radius im Umkreis der Druckpole. 15 und 33 Messungsreihen bezogen sich auf die koronalen und sagittalen Ränder des Stirnbeines und der Scheitelbeine. Diese Randzonen waren, von den Nahtlinien aus gemessen, 10—20 mm breit. 32 und 69 Messungsreihen endlich betrafen die zwischen den koronalen und sagittalen Randzonen einerseits und den Druckpolregionen andererseits gelegenen intermediären Gebiete. Die unterhalb einer, die Stirnhöcker schneidenden Horizontalebene gelegenen Gebiete des Stirnbeines und die temporalen Regionen der beiden Scheitelbeine und die okzipitalen Ränder der letzteren wurden bei den Messungen nicht berücksichtigt. Indessen fielen einige Messungsreihen noch auf die an die okzipitalen Ränder sich anschließenden Teile der intermediären Zonen der Scheitelbeine. Diese Auswahl war durch das mir zur Verfügung stehende Material von Dünnschliffen gegeben.

Weiterhin wurde dafür Sorge getragen, daß auf den einzelnen Dünnschliffen der Abstand der Messungsreihen untereinander immer größer als 1 mm war. Zumeist betrug er 2—3 mm, zuweilen mehr, weil in der Regel Stellen ausgesucht wurden, welche möglichst geringe Störungen des Verlaufes der Knochenfibrillen darboten. Daß durch diese Auswahl, wenn sie strenge und ohne Voreingenommenheit durchgeführt wird, keine merkliche Beeinflussung des Messungsergebnisses bewirkt wird, habe ich durch 121 besondere Messungsreihen erwiesen. Bei diesen wurde ohne Auswahl in vorher fest bestimmten Abständen von 1 mm, später von 1,5 mm und 2 mm die Dicke derjenigen Lamellen der Eburnea externa gemessen, welche von Störungen frei waren oder ungeachtet solcher Störungen die Messung gestatteten. Auch diese Messungen wurden bei der Zusammenstellung der Tabelle II benutzt. Da jedoch bei diesem Verfahren in sehr vielen Messungsreihen einige Lamellengruppen, in denen die Störung des Fibrillenverlaufes die Messung verhindert, ausfallen, wird die Messung sehr mühsam und wenig ergiebig. Ich habe daher in der Folge die oben erwähnte Auswahl immer geübt.

Jede Messungsreihe der Tabelle II reichte von der Außenfläche des Schädels bis in die Nähe der Haversischen Systeme und Speziallamellen der Diploe oder bis zu den Markräumen, wenn nicht bereits zuvor, wie dies die Regel ist, Störungen des Fibrillenverlaufes in dem sekundären Knochengewebe genaue Messungen unmöglich machten. Dabei erreichten die einzelnen Messungsreihen eine ungleiche Länge, so daß für die tieferen Schichten der Eburnea externa die Anzahl der gemessenen Lamellen erheblich geringer ausfiel. Schließlich wurden Mittelzahlen für die Dicke der Knochenlamellen gleicher Ordnung gebildet und in Tabelle II sowohl in Mikra als in Propor-

tionalzahlen zusammengestellt. Die Ausrechnungen habe ich mindestens auf 4 Dezimalen genau durchgeführt, ihre Ergebnisse aber in der Tabelle auf 3 Dezimalen abgerundet. Bei der Bildung der Proportionalzahlen, welche für die erste Orientierung dienen sollen, wurde jeweils die mittlere Dicke der 1. bis 10. Lamelle gleich 1 gesetzt.

Bei den Messungen der Lamellen der *Eburnea interna*, welche in Tabelle III enthalten sind, begann die Numerierung der Lamellen an der duralen Fläche der Knochen, an welcher die Apposition des sekundären Knochengewebes der *Eburnea interna* stattfindet. Sodann wurden, in Anbetracht des Umstandes, daß die *Eburnea interna* namentlich in den Druckpolregionen eine sehr große Dicke aufweist, von der 40. Lamelle an jeweils 20 Lamellen in eine Gruppe vereinigt und gemeinsam gemessen. Dabei fiel in den tiefen Schichten der *Eburnea interna* die Zahl der gemessenen Lamellen jeder Ordnung erheblich größer aus. Im übrigen vollzog sich die Messung und Ausrechnung für beide Tabellen in gleicher Weise.

Die Messungen der Tabellen II und III zeigen, daß die Dicke der sekundären Knochenlamellen des zweijährigen Schädeldaches VI eine sehr ungleiche ist. Man könnte geneigt sein, unter Ausschluß interstitieller Wachstumsvorgänge, alle diese Unterschiede der Lamellendicke als Folge von Beschleunigungen und Verzögerungen des Appositionsvorganges zu erklären. Bei beschleunigter Apposition würden die Lamellen von vornherein eine größere Dicke besitzen, und bei verzögerter Apposition würden sie dünner angelegt werden. In beiden Fällen aber würde späterhin die Dicke der Lamellen keine weitere Änderung erfahren. Für diese Anschauung könnte man geltend machen, daß die dünnsten Lamellen in der *Eburnea externa* der Druckpolregionen des Stirnbeines und der Scheitelbeine getroffen werden, wo die geringe Zahl der sekundären Lamellen für eine Verzögerung des Appositionsvorganges spricht. Ebenso findet man die dicksten Lamellen in der *E. interna* der Scheitelbeine in der Druckpolregion, in welcher die große Zahl der sekundären Lamellen eine Beschleunigung des Appositionsvorganges anzunehmen gestattet.

Unerklärt bliebe jedoch bei dieser Auffassung neben manchen anderen Einzelheiten namentlich die mit dem Lamellenalter steigende Dicke der Knochenlamellen. Diese Zunahme der Lamellendicke ist tatsächlich noch eine sehr viel beträchtlichere, als es die Durchschnittszahlen obiger Tabellen II und III erwarten lassen. An zahlreichen Stellen aller Regionen der Außen- und Innenfläche des zweijährigen Schädeldaches VI weisen die oberflächlichen Knochenlamellen eine so geringe Dicke auf, wie sie in den mittleren und tiefen Schichten des sekundären Knochengewebes nicht vorkommt. Es sind dies die jüngsten, frisch apponierten Lamellen, welche in obigen Tabellen die Ordnungszahl 1 und 2 tragen würden. Ihre Dicke erreicht, wie die bei obigen Messungen gemachten Schätzungen ergeben, häufig nicht mehr als 1 bis 2 Mikra. Wenn diese geringen Lamellendicken sich auch durch vorübergehende starke Verzögerungen des Appositionsvorganges erklären ließen, so müßte man doch, wenn diese Auffassung richtig wäre, solche geringe Lamellendicken gelegentlich auch in den mittleren und tieferen Schichten antreffen, wo sie jedoch völlig vermißt werden. Denn vorübergehende starke Verzögerungen und Unterbrechungen des Appositionsvorganges sind, wie aus dem Verhalten der Sharpeyschen Fasern hervorging, in allen Entwicklungsstadien des Schädel-

daches zu gewärtigen. Die auf die Lamellen Nr. 1 und 2 folgenden Lamellen Nr. 3 bis 6 pflegen, wenn die beiden ersten Lamellen sehr dünn sind, etwas dicker zu sein und erreichen möglicherweise die Dicke, welche in den Tabellen II und III als die mittlere Dicke der 1. bis 10. Lamelle verzeichnet ist. Die weiterhin folgenden, etwas älteren Lamellen Nr. 7 bis 10 können sodann die letztgenannte Dicke etwas überschreiten.

Offenbar wird man allen beobachteten Tatsachen nur gerecht durch die Annahme eines interstitiellen Dickenwachstums der Knochenlamellen. Letztere dürften in allen Lebensaltern mit einer Dicke von 1—2 Mikra apponiert werden, um ein anfangs rascheres, später verlangsamtes interstitielles Wachstum zu durchlaufen. Im Schädel des Fötus erreicht dann die Mehrzahl der Lamellen eine Dicke von etwa 2,5  $\mu$ , während die dicksten Lamellen die Dicke von 2,8  $\mu$  nicht wesentlich überschreiten. Nach der Geburt aber ist das interstitielle Dickenwachstum der Knochenlamellen ein erheblicheres. Die zunächst mit einer Dicke von 1—2  $\mu$  apponierten Knochenlamellen gewinnen später die doppelte und dreifache Mächtigkeit.

Indessen werden Knochenlamellen von 1—2 Mikra Dicke nicht an allen Stellen der Außen- und Innenfläche des wachsenden Schädeldaches bemerkbar, obwohl die Apposition des sekundären Knochengewebes ausschließlich an diesen beiden Flächen erfolgt. Man wird wahrscheinlicherweise das Richtige treffen, wenn man nicht, wie es oben angedeutet wurde, die Anwesenheit der dünnsten Knochenlamellen, sondern vielmehr den stellenweise bemerkbaren Mangel an solchen dünnsten Knochenlamellen durch Verzögerungen des Appositionsvorganges erklärt. Solchen Erklärungen haftet jedoch immer etwas unbefriedigendes an. Ich möchte daher darauf hinweisen, daß das interstitielle Dickenwachstum der sekundären Knochenlamellen des Schädeldaches auch dann durch obige Tabellen II und III sicher gestellt erscheint, wenn ein größerer oder kleinerer Teil der Lamellen mit wesentlich mehr als 1—2  $\mu$  Dicke apponiert wird. Denn das interstitielle Dickenwachstum der älteren Knochenlamellen läßt sich auch dann noch dartun, wenn die Betrachtung ausschließlich die mittlere Dicke der verschiedenen Lamellengruppen berücksichtigt. Darauf werde ich alsbald einzugehen haben.

Wenn aber das interstitielle Dickenwachstum der Lamellen sich bestätigt, so folgt daraus noch keineswegs, daß die Appositionsgeschwindigkeit und die Dicke der Knochenlamellen unter sich völlig unabhängig sind. Die oben mitgeteilten Erfahrungen über die im Verhältnisse zu den Lamellen der E. externa größere Dicke der Lamellen der E. interna scheinen zwar zum großen Teile auf Besonderheiten zu beruhen, die vielleicht von der höheren Temperatur des Schädelinnern oder von den eigenartigen Verhältnissen des Blutkreislaufes in der Schädelhöhle abhängig sind. Denn die größere Dicke der sekundären Lamellen der Eburnea interna ist eine durchaus regelmäßige, in allen Lebensaltern wiederkehrende, sehr auffällige Erscheinung. Indessen bemerkt man, daß auf den Tabellen II und III die mittlere Dicke der 1. bis 10. Lamelle in der Eburnea externa vom Druckpol

her gegen die Peripherie des Stirnbeines und der Scheitelbeine hin zunimmt, während die Dicke der 1. bis 10. Lamelle in der Eburnea interna vom Druckpol her gegen die Randzonen hin kleiner wird. Dies sind Änderungen, welche durchaus gleichsinnig sind den Änderungen der Appositionsgeschwindigkeit, welche man an den gleichen Orten aus der Zahl der apponierten sekundären Lamellen erschließen kann. Denn die größte Dicke des sekundären Gewebes liegt in der Eburnea externa im Bereiche der Randzonen der Schädeldachknochen und in der Eburnea interna an den Druckpolen. Man kann daher, da die Appositionsgeschwindigkeit den früheren Erfahrungen zufolge abhängig ist von den Materialspannungen, annehmen, daß bei den verschiedenen Materialspannungen die Geschwindigkeit sowohl des appositionellen als des interstitiellen Knochenwachstums gleichgerichtete Änderungen erfahre. Eine beschleunigte Apposition ist mit einem rascheren interstitiellen Wachstum der Knochenlamellen verbunden und bei verlangsamter Apposition ist auch das interstitielle Wachstum der Knochenlamellen ein langsames. Diese Sätze werden sich, wenn man sie auf das interstitielle und appositionelle Volumswachstum bezieht, weiterhin durch mannigfaltige Erfahrungen bestätigen lassen. Außerdem stehen sie durchaus in Übereinstimmung mit der bereits vor längerer Zeit von mir<sup>1)</sup> begründeten Anschauung, daß das appositionelle und das interstitielle Knochenwachstum in gleicher Weise abhängig ist von der Materialspannung.

Von entscheidender Bedeutung für die ganze Untersuchung ist, wie man bemerkt, die aus den Tabellen II und III sich ergebende, mit dem Lamellenalter steigende Lamellendicke. Diese tritt noch deutlicher hervor, wenn man sämtliche Messungen in zwei große Reihen zusammenfaßt, wie dies auf Tabelle IV geschehen ist, obwohl auch jetzt die von den anscheinend zufälligen Variationen der Lamellendicke herrührenden Unregelmäßigkeiten nicht völlig verschwinden.

Tabelle IV.

Schädel VI ♀ 2 Jahre. Mittlere Dicke der Lamellen des sekundären Knochengewebes.

Eburnea externa												
Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90	91—100	101—110	111—120
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra	3,366	3,655	3,649	3,731	3,773	3,824	3,859	3,898	3,859	3,788	3,700	4,034
Mittlere Lamellen- dicke, relativ	1,000	1,086	1,084	1,108	1,120	1,136	1,147	1,158	1,147	1,126	1,099	1,198
Anzahl der gemessenen Lamellen	2490	2490	2490	2480	2330	2190	1870	1390	900	500	310	140

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



Eburnea interna											
Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11—20	21—30	31—40	41—60	61—80	81—100	101—120	121—140	141—160	—
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	3,974	4,466	4,468	4,359	4,325	4,314	4,298	4,509	4,545	3,905	—
Mittlere Lamellen- dicke, relativ .	1,000	1,124	1,124	1,096	1,088	1,086	1,081	1,134	1,144	0,983	—
Anzahl der gemessenen Lamellen	950	948	900	868	1776	1412	1058	552	234	30	—

Diese Messungsergebnisse lassen sich nicht erklären ohne die Annahme eines interstitiellen Dickenwachstums der Knochenlamellen. Nach Tabelle I kann kein Zweifel darüber bestehen, daß die mittlere Dicke der Knochenlamellen in älteren Schädeln etwas größer ist als in jüngeren Schädeln. Wenn daher die Knochenlamellen kein interstitielles Dickenwachstum besitzen würden, sondern bei ihrer Apposition eine bestimmte, später sich nicht mehr ändernde Dicke erhalten würden, so müßten notwendigerweise in dem sekundären Knochengewebe des zweijährigen Schädeldaches VI die jüngeren, oberflächlich gelegenen Lamellen dicker sein als die früher apponierten, tiefen Lamellen desselben. Die Tabellen II, III und IV führen jedoch in einwandfreier Weise zu dem Ergebnisse, daß die zuletzt apponierten, oberflächlichen Lamellen Nr. 1 bis 10 sowohl in der Eburnea externa als in der Eburnea interna die dünneren sind und daß mit der steigenden Ordnungszahl die Lamellendicke bis zu einer bestimmten Grenze hin zunimmt. Die jüngeren, frisch apponierten Lamellen müssen daher ein interstitielles Wachstum erfahren, ehe sie die dem Lebensalter entsprechende mittlere Lamellendicke erreichen.

Die aus den Tabellen II, III und IV hervorgehende, geringere Dicke der oberflächlichen, frisch apponierten Lamellen des sekundären Knochengewebes des Schädeldaches VI beweist somit in Verbindung mit dem Inhalte der Tabelle I, daß den Knochenlamellen ein nicht unerhebliches, interstitielles Dickenwachstum zukommt.

Zugleich könnten die vom Lebensalter abhängigen, in Tabelle I zusammengestellten Unterschiede der durchschnittlichen Lamellendicke dafür verantwortlich gemacht werden, daß die mittlere Dicke der sekundären Knochenlamellen des Schädels VI von der 40. oder 60. Lamelle an wieder etwas abnimmt. Diejenigen Lamellen, welche von der äußeren und inneren Fläche des Schädeldaches her gerechnet die Ordnungszahlen 41 bis 160 tragen, sind im Verhältnisse zu den Lamellen Nr. 1 bis 40 ihrem Lamellenalter nach älter, jedoch in einem jüngeren Lebensalter apponiert. Sie könnten daher zur Zeit ihrer Apposition verhältnismäßig dünn gewesen sein oder infolge ihrer Apposition in jugendlicherem Alter ein etwas langsames interstitielles Dickenwachstum durchlaufen haben und aus diesen Gründen im dritten Lebensjahre nicht dieselbe Dicke erreicht haben, wie die später apponierten Lamellen.

Indessen erklären sich durch diese Momente nicht die großen Schwankungen der Lamellendicke, welche bei den älteren Lamellen bemerklich werden. Tatsächlich findet man unter diesen älteren Lamellen der tiefen Schichten des sekundären Knochengewebes in der Regel neben sehr dicken Lamellen auch zahlreiche Lamellen von sehr geringer Dicke. Es scheint, daß die Abnahme der mittleren Lamellendicke in den tiefen, älteren Schichten des sekundären Knochengewebes hauptsächlich dadurch zustande kommt, daß bei dem interstitiellen Wachstum zahlreiche Lamellen eine Spaltung erfahren, bei welcher aus einer Lamelle von größerer Dicke je drei dünnere Lamellen hervorgehen, deren Fibrillen sich unter rechten Winkeln überkreuzen. Ich werde weiterhin auf die Einzelheiten dieses Vorganges wiederholt zurückzukommen haben.

Man kann auf Grund entsprechender Messungen der gesamten Knochendicke und auf Grund der mit obigen Dickenmessungen verbundenen Zählungen der Lamellen annehmen, daß von dem 263. Tage der Fötalzeit (Fötus F) bis zur Mitte des 3. Lebensjahres (Schädel VI) in ungefähr 920 Tagen etwa 140 Knochenlamellen an der Außenfläche des Scheitelbeines und 180 Knochenlamellen an der Innenfläche desselben apponiert worden waren. Diese Zahlen schwanken jedoch etwas für die verschiedenen Regionen, weil die volle Lamellenzahl nur in den intermediären und marginalen Zonen der E. externa und in den Druckpolregionen der E. interna erreicht wird. Sieht man daher von den regionären Verschiedenheiten ab, so kann man für 920 Tage die Apposition von durchschnittlich 160 Lamellen in Rechnung setzen. Dann berechnet sich das Lamellenalter der 20. Lamelle obiger Tabellen II, III und IV auf rund 115 Tage, das Lamellenalter der 40. Lamelle auf 230 Tage, das Lamellenalter der 60. Lamelle auf 345 Tage, das Lamellenalter der 80. Lamelle auf ungefähr 460 Tage und das Lamellenalter der 120. Lamelle auf annähernd 690 Tage. Die folgenden Lamellen Nr. 121 bis 180 sind großenteils wieder resorbiert und durch tertiäres Knochengewebe ersetzt. Diese Zahlen ermöglichen ein annäherndes Urteil über das Lebensalter, in welchem die einzelnen Lamellengruppen apponiert worden waren.

Die Appositionszeit, welche von der Apposition einer Lamelle bis zu der Apposition der nächsten Lamelle verstreicht, würde im Durchschnitt für die gegebene Wachstumsperiode ungefähr  $920 : 160 \text{ Tage} = 5 \text{ Tage und } 15 \text{ Stunden}$  betragen.

Nach dem Inhalte der Tabellen II und III scheint jedoch das interstitielle Dickenwachstum der Knochenlamellen in den verschiedenen Regionen der Schädeldachknochen etwas ungleich zu verlaufen. Diese Ungleichheiten beruhen nicht auf Zufälligkeiten. Denn sie treten auch dann noch deutlich hervor, wenn man die Messungen in kleinere Beobachtungsreihen gliedert, indem man die Regionen der vier Druckpole getrennt behandelt und die intermediären und peripherischen Zonen der rechten und der linken Kopfhälfte trennt. Dabei machen sich selbstverständlich die anscheinend zufälligen Variationen der Lamellendicke stärker geltend. Die Bedeutung dieser Ungleichheiten des interstitiellen Dickenwachstums ergibt sich jedoch am einfachsten aus einer graphischen Darstellung der Zahlenreihen der Tabellen II und III.

Bei einer solchen graphischen Darstellung wäre es indessen durchaus unzulässig, die oben besprochenen, frisch apponierten, sehr dünnen Lamellen unberücksichtigt zu lassen. Ich habe ihre Dicke mit 1,4 bis 2,7  $\mu$  angenommen und die für die 1. bis 10. Lamelle gültige Mittelzahl der Tabellen als die durchschnittliche Dicke der 5. Lamelle eingetragen. Wenn man sodann auch die folgenden Mittel-

werte der Tabellen jeweils auf die mittlere Lamelle ihrer Gruppe bezieht, so erhält man eine durchaus objektive Darstellung der tatsächlichen Befunde, wie sie in den Textfig. 12, 13, 21 und 22 wiedergegeben ist. In diesen Textfiguren sind die den Mittelzahlen entsprechenden Punkte durch kleine, helle oder dunkle Kreise hervorgehoben und durch gerade, ausgezogene oder gestrichelte Linien vereinigt. Gestrichelte Linien wurden da benützt, wo die Mittelwerte der Lamellendicke infolge der geringeren Zahl von Messungen und der großen, anscheinend zufälligen Variationen der Lamellendicke weniger genau bestimmt erscheinen.

Wendet man zunächst die Aufmerksamkeit der *Eburnea externa* zu, so bemerkt man, daß die mittlere Lamellendicke in den Druckpolregionen anfangs

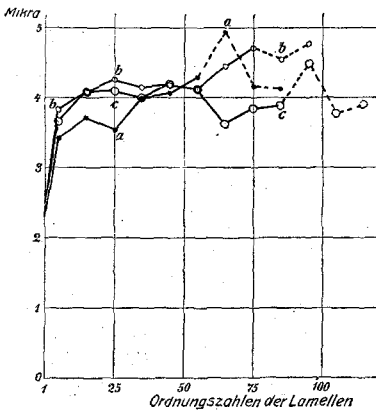


Fig. 12.

Fig. 12. Schädel VI ♀ 2 Jahre. *Eburnea externa* des Stirnbeines. Mittlere Dicke der sekundären Knochenlamellen in Mikra. *a*, Druckpolregionen. *b*, intermediäre Zonen. *c*, koronale Ränder des Stirnbeines und der Scheitelbeine. Die Numerierung der Lamellen beginnt an der Außenfläche des Schädels.

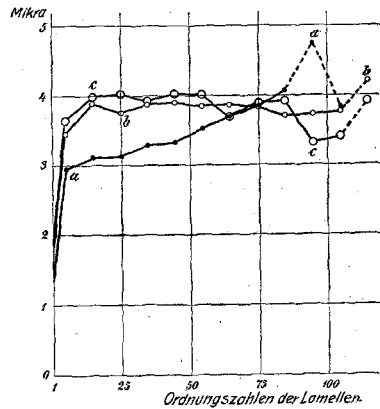


Fig. 13.

Fig. 13. Schädel VI ♀ 2 Jahre. *Eburnea externa* der Scheitelbeine. Mittlere Dicke der sekundären Knochenlamellen in Mikra. *a*, Druckpolregionen. *b*, intermediäre Zonen. *c*, sagittale Randzonen. Die Numerierung der Lamellen beginnt an der Außenfläche des Schädels.

rascher, später langsamer ansteigt. Es ist dies ein Verhalten, welches im Polarisationsmikroskop auch ohne die Hilfe von Messungen deutlich hervortritt (Textfig. 14). Man wird daher annehmen dürfen, daß das interstitielle Dickenwachstum der Knochenlamellen in den Druckpolregionen der *E. externa* ein erhebliches ist, und dieser Annahme entspricht auch das Verhalten der Lakunen und Knochenzellkanälchen, wenn diese im luftgefüllten Zustande in Kanadabalsampräparaten untersucht werden. Die Knochenzellen erscheinen dann in den oberflächlichen Schichten des sekundären Knochengewebes der Druckpolregionen (Textfig. 15) ungleich dichter gedrängt als in den tiefen Schichten desselben (Textfig. 16). Außerdem gewinnt man den Eindruck, daß die Knochenzellkanälchen der tieferen, älteren Schichten des sekundären Knochens (Textfig. 16) in der zu dem Lamellenverlaufe senkrechten Richtung erheblich verlängert sind, wenn man sie mit den

Knochenzellkanälchen der jüngeren, oberflächlich gelegenen Schichten (Textfig. 15) vergleicht. Offenbar überwiegt in den Druckpolregionen das interstitielle Dicken-

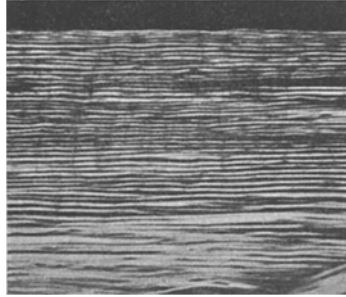


Fig. 14. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Sekundäre Knochenlamellen der Eburnea externa der Druckpolregion des r. Scheitelbeines. Dünnschliff. Mikrophoto im polarisierten Lichte bei gekreuzten Nikols. Der Abschnitt umfaßt annähernd die 1. bis 104. Lamelle. Von der 76. Lamelle an erscheinen jedoch die Lamellen weniger scharf begrenzt, weil sie nicht genau senkrecht zur Schliffebene stehen. Unten rechts ein kleiner, schräg verlaufender Teil eines Haversischen Systems. Stellenweise sind Sharpey'sche Fasern und Zellkerne sichtbar. Vergr. 100.

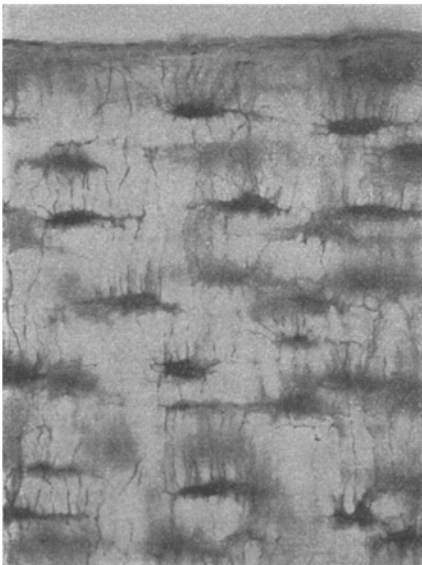


Fig. 15.

Fig. 15. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Regio tuberis par. sin. Sekundäres Knochengewebe der oberflächlichen Schichten der E. externa, von der ersten bis annähernd zur 45. Lamelle reichend. Die freie Oberfläche des Knochens ist noch mit einer dünnen, leicht streifigen Lage periostalen Bindegewebes bedeckt. Dünnschliff. Mikrophoto. Vergr. 474.

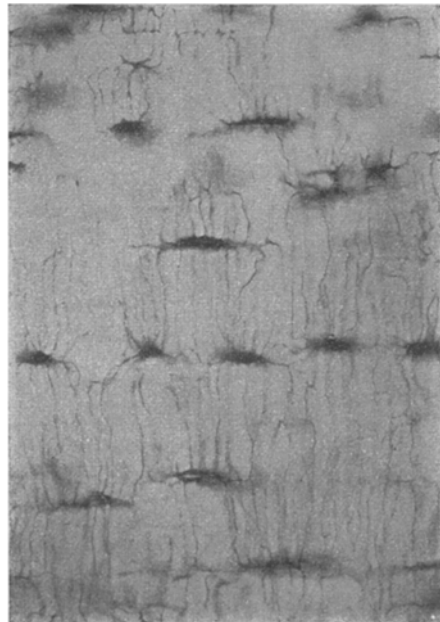


Fig. 16.

Fig. 16. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Regio tuberis par. sin. Sekundäres Knochengewebe der tieferen Schichten der E. externa, annähernd von der 33. bis zur 83. Lamelle reichend. Dünnschliff. Mikrophoto. Vergr. 474.

wachstum der Knochenlamellen gegenüber dem interstitiellen Flächenwachstum derselben, wenn ein solches interstitielles Flächenwachstum überhaupt besteht.

In den intermediären und peripherischen Zonen der Scheitelbeine und in den peripherischen Zonen des Stirnbeines nimmt, wie Textfig. 12 und 13 in übersichtlicher Weise erkennen lassen, die mittlere Lamellendicke in den oberflächlichen Lamellen des sekundären Knochengewebes rascher zu, um dann von der 20. bis 50. Lamelle an stationär zu bleiben oder wieder etwas kleiner zu werden. Auch dieses Verhalten tritt in der Regel im Polarisationsmikroskop ohne weiteres hervor (Textfig. 17), wenn es auch nur durch Messungen genauer nachweisbar ist. Demgemäß sind von der 5. Lamelle an bis in große Tiefen



Fig. 17. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Sekundäre Knochenlamellen der E. externa der intermediären Zone des r. Scheitelbeines. Dünnschliff. Mikrophoto. Gekreuzte Nikols. Deutlich erkennbar ist die 1. bis 150. Lamelle. Dann folgt etwas tertiäres Knochengewebe. Zahlreiche Sharpeysche Fasern als dunkle Linien erscheinend. Vergr. 100.

hinein die sekundären Knochenlamellen der E. externa in den intermediären und peripherischen Zonen der Schädeldachknochen durchschnittlich etwas dicker als die entsprechenden Lamellen der Druckpolregionen. Die zunehmende Dicke der letztgenannten Lamellen bringt es dann allerdings mit sich, daß dieses Verhältnis sich in den tiefsten Schichten umkehrt. In den tiefsten Schichten des sekundären Knochengewebes erscheinen die Lamellen der Druckpolregionen dicker als diejenigen der intermediären und peripherischen Zonen der Scheitelbeine und der peripherischen Zone des Stirnbeines. Die Besonderheiten des Verhaltens der Lamellen der intermediären Zone des Stirnbeines werden hier übergangen, da sie später eine besondere Betrachtung verlangen. Endlich dürften überall die tiefsten, ältesten Lamellen der Randzonen durchschnittlich etwas dünner sein als die tiefsten Lamellen der intermediären Zonen.

Wie bereits oben bemerkt wurde, dürfen diese Besonderheiten nicht als zu-

fällige betrachtet werden, da sie in ähnlicher Weise auch hervortreten, wenn man die Messungen in kleinere Beobachtungsreihen zerlegt. Die große Zahl der Messungen erschien nur notwendig, um in den Mittelzahlen die Wirkung der in den tiefen Schichten auftretenden starken Variationen der Lamellendicke etwas zu beschränken. Die Erklärung der Befunde aber wird erst gewonnen, wenn man nunmehr auch dem Verhalten der Knochenlakunen und Knochenzellkanälchen in den intermediären und peripherischen Zonen des sekundären Gewebes der E. externa einige Aufmerksamkeit zuwendet (Textfig. 18 und 19).

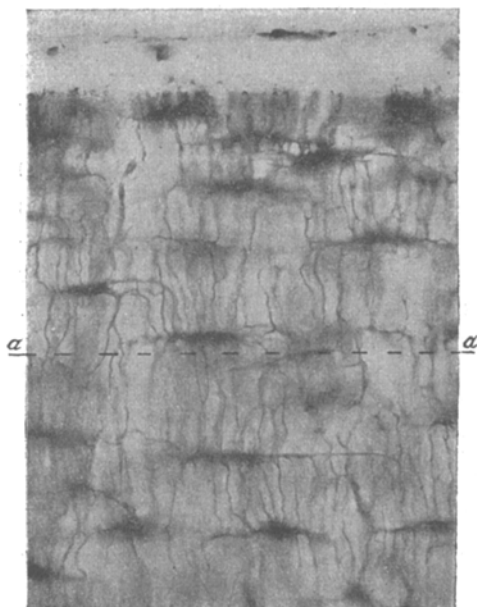


Fig. 18.

Fig. 18. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Intermediäre Zone des r. Scheitelbeines. Sekundäres Knochengewebe der oberflächlichen Schichten der E. externa, von der 1. bis annähernd zur 39. Lamelle reichend. An der freien Fläche des Knochens eine homogen erscheinende Lage von periostalem Bindegewebe, dessen Außenrand durch einige dunkle Körnungen, Reste von chinesischer Tusche, kenntlich ist. Die Linie *a—a* bezeichnet annähernd die Lage der 20. Lamelle. Dünnschliff. Mikrophoto. Vergr. 474.

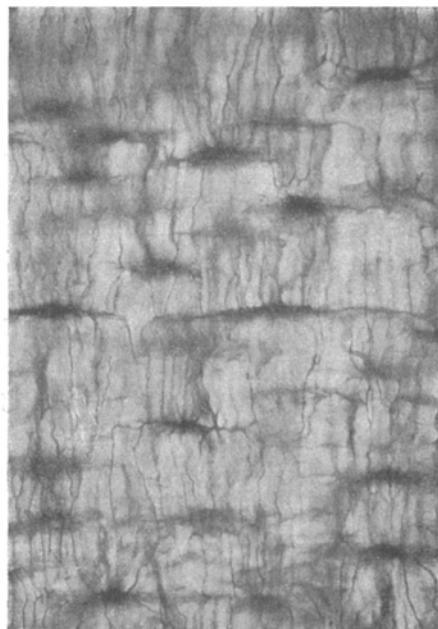


Fig. 19.

Fig. 19. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Intermediäre Zone des r. Scheitelbeines. Sekundäres Knochengewebe der tiefen Schichten der E. externa, annähernd von der 54. bis zu der 102. Lamelle reichend. Dünnschliff. Mikrophoto. Vergr. 474.

Die oberflächlichsten Schichten des sekundären Knochengewebes der E. externa erscheinen im Bereiche der intermediären (Textfig. 18) und peripherischen Zonen der Schädeldachknochen etwas zellreicher, als im Bereiche der Druckpolregionen (Textfig. 15). Es ist dieses ein häufig wiederkehrender, jedoch keineswegs durchgreifender Unterschied. Derartige Zellanhäufungen werden, wenngleich seltener, auch in den Druckpolregionen beobachtet. Sie scheinen Perioden rascherer Appo-

sition anzuzeigen, die an allen Teilen der Schädeloberfläche vorkommen, in den intermediären und peripherischen Zonen jedoch ungleich häufiger sind als in den Druckpolregionen. Es hängt dies zusammen mit dem rascheren Wachstum der intermediären und peripherischen Zonen der Schädeldachknochen, welches zugleich das Hervortreten der Tubera bewirkt. Sodann gewinnt man auf Textfig. 18 den Eindruck, daß das interstitielle Dickenwachstum bis zu der 20. Lamelle hin sich sehr rasch vollzieht und zugleich verbunden ist mit einem interstitiellen Flächenwachstum, welches die Zellen in den der Schädeloberfläche parallelen Richtungen auseinanderrückt. Das Vorwiegen des interstitiellen Dickenwachstums im Bereiche der 1. bis 20. Lamelle bewirkt dabei, daß die Zellkanälchen, welche bereits in den oberflächlichsten Schichten eine zur Schädeloberfläche senkrechte Richtung bevorzugen, in den etwas tieferen Schichten, etwa im Bereiche der 20. bis 25. Lamelle, diese Richtung in noch ausgeprägterer Weise hervortreten lassen.

Von der 25. Lamelle an nimmt jedoch, wie ein Vergleich der Textfig. 18 und 19 erläutert, der Zellreichtum des sekundären Knochengewebes noch weiter ab. Es ist also auch hier noch ein interstitielles Wachstum, eine Zunahme der Interzellularsubstanz nachweisbar. Dieses interstitielle Wachstum ist jedoch offenbar etwas verschieden von demjenigen, welches sich in den Druckpolregionen vollzieht. Die Gestaltung der Knochenzellkanälchen läßt an beiden Orten Unterschiede erkennen, die keineswegs geringfügig sind und einen Schluß gestatten auf den Verlauf der Wachstumsvorgänge. Während in den tiefen Schichten des sekundären Gewebes der Druckpolregionen (Textfig. 16) die Knochenkanälchen in einer zu der Schädeloberfläche senkrechten Richtung stark in die Länge gezogen erscheinen, sind sie im Bereiche der tiefen Schichten der intermediären und peripherischen Zonen in den zu der Schädeloberfläche parallelen Richtungen auseinandergerückt. Man muß daher schließen, daß in den Druckpolregionen das interstitielle Dickenwachstum in den tiefen Schichten des sekundären Gewebes der E. externa erheblich überwiegt, während in den intermediären und peripherischen Zonen ein etwas stärkeres interstitielles Flächenwachstum der tiefen, sekundären Knochenlamellen stattfindet.

Zu demselben Ergebnisse führt bezüglich der intermediären und peripherischen Zonen die Tatsache, daß ungeachtet des allmählichen Auseinanderrückens der Knochenlakunen die mikrometrischen Messungen in den tiefen Schichten des sekundären Gewebes dieser Zonen keine entsprechende Zunahme der Dicke der Knochenlamellen ergaben. Das interstitielle Wachstum des Knochengewebes muß sich daher an diesen Stellen im wesentlichen als ein interstitielles Flächenwachstum darstellen.

Ein geringes interstitielles Dickenwachstum der sekundären Knochenlamellen ist jedoch auch für die tiefen Schichten der E. externa der intermediären und peripherischen Regionen der Schädeldachknochen anzunehmen, weil die mittlere

Lamellendicke hier konstant bleibt oder nur wenig abnimmt, obgleich in diesen tiefen Schichten zwischen den dickeren gelegentlich auch Gruppen sehr dünner Lamellen gefunden werden. Wie bereits oben berührt wurde, gehen diese dünneren Lamellen vermutlich aus einer Längsspaltung der dickeren Lamellen hervor.

Das stärkere interstitielle Flächenwachstum in den tieferen Schichten des sekundären Knochengewebes der intermediären und peripherischen Zonen der Schädeldachknochen ist bei einem Vergleiche der Textfig. 16 und 19 nicht zu verkennen. Es führt indessen zu keinen wesentlichen Änderungen in der Verlaufsrichtung der Ausläufer der Knochenlakunen. Zunächst hängt dieses damit zusammen, daß das interstitielle Flächenwachstum, wie oben gezeigt wurde, für alle senkrecht übereinanderliegenden Teile der sekundären Knochenlamellen gleich groß ist. In diesem Falle wird die Verlaufsrichtung derjenigen Knochenzellkanälchen, welche senkrecht oder parallel zu den Lamellenebenen orientiert sind, durch das interstitielle Wachstum nicht beeinflußt. Die in dieser Weise orientierten Kanälchen bilden jedoch die bei weitem überwiegende Majorität derselben, der gegenüber die wenigen, schräg verlaufenden Kanälchen kaum in Betracht kommen. Außerdem hat man zu berücksichtigen, daß das gesamte interstitielle Flächenwachstum der Lamellen doch immer noch gering ist, im Verhältnisse zu ihrem gesamten interstitiellen Dickenwachstum. Die Dicke der frisch apponierten Knochenlamelle der E. externa, welche man annähernd mit  $1,5 \mu$  in Rechnung stellen kann, nimmt in den intermediären Zonen des Scheitelbeines bis zu der 100. Lamelle auf etwa  $3,75 \mu$  zu, was einem interstitiellen Dickenwachstum von 2,5 entspricht. Gleichzeitig kann jedoch das interstitielle Flächenwachstum in jeder Richtung höchstens den Betrag von 1,341 erreichen, wenn man annimmt, daß in dieser Zeit nach der Geburt das gesamte Flächenwachstum der Schädelwand durch das interstitielle Flächenwachstum gedeckt wird. Dies wird alsbald genauer nachzuweisen sein. Unter diesen Umständen müssen die Knochenzellkanälchen, welche bereits in dem frisch apponierten Gewebe vorzugsweise eine zu den Lamellen senkrechte Richtung aufwiesen, auch in den tiefen Schichten der E. externa der intermediären und peripherischen Regionen die gleiche Richtung bevorzugen, wie dies in Textfig. 19 zu erkennen ist. Den Befunden auf Textfig. 18 und 19 aber würde eine Zunahme der Dimensionen, welche der Schädeloberfläche parallel sind, im Verhältnisse von 1,000 zu 1,341 durchaus entsprechen.

Die linearen Dimensionen des nahezu reifen, fötalen Schädels F verhalten sich zu denjenigen des zweijährigen Schädels VI wie 109 : 160 oder wie 1 : 1,468. Beachtet man sodann, daß das interstitielle Flächenwachstum in den Druckpolregionen gering ist, so kann es in den intermediären und peripherischen Zonen möglicherweise den Wert von 1,6 linear erreichen.

Wenn sodann von der Geburt bis in die Mitte des 3. Lebensjahres 160 Knochenlamellen an die Außenfläche der intermediären Zonen des Scheitelbeines apponiert wurden, so ist nach der früher gegebenen Wachstumsgleichung:

$$(1 + \alpha)^{16} = 1,600,$$

wenn  $(1 + \alpha)$  das lineare, interstitielle Flächenwachstum der Schädelwand bezeichnet für die Zeit, welche zu der Apposition von je 10 Lamellen erforderlich ist. Es findet sich dann

$$(1 + \alpha) = 1,030$$



und das lineare, interstitielle Flächenwachstum der Schädelwand während der Apposition von 100 Lamellen wird gleich

$$(1 + \alpha)^{10} = 1,341,$$

wie oben vorausgesetzt wurde.

Das gleichzeitige interstitielle Dickenwachstum wird nach den Voraussetzungen des Haupttextes gleich

$$\frac{3,75}{1,5} = 2,500.$$

Bei der Erklärung der Befunde, welche an dem sekundären Knochengewebe der E. externa erhoben wurden, kann man ausgehen von den früher gewonnenen Ergebnissen, denen zufolge das interstitielle Flächenwachstum in allen senkrecht übereinanderliegenden Schichten jeder Eburnea jederzeit gleich groß ist, wenn überhaupt ein solches interstitielles Flächenwachstum besteht. Die vorstehenden, an den Knochenlakunen und ihren Ausläufern gewonnenen Erfahrungen gaben dann die ersten sicheren Anhaltspunkte dafür, daß ein solches interstitielles Flächenwachstum besteht und in den intermediären und peripherischen Zonen stärker ist als in den Druckpolregionen. Insgesamt scheint es so beträchtlich zu sein, daß es das gesamte Flächenwachstum des Schädeldaches zu decken vermag. Die Messungen der Dicke der Knochenlamellen aber erwiesen ein interstitielles Dickenwachstum der Knochenlamellen, welches in den Druckpolregionen etwas erheblicher war als in den intermediären und peripherischen Zonen.

Diese Besonderheiten führen zu der Vermutung, daß das interstitielle Dickenwachstum und das interstitielle Flächenwachstum innerhalb bestimmter Grenzen voneinander abhängig sind, indem sie stellvertretend füreinander eintreten können.

Man kann sich vorstellen, daß das interstitielle Volumswachstum der Volumeneinheit Knochensubstanz, also z. B. eines körperlich gedachten Zellterritoriums, nach einem bestimmten, vorläufig nicht genauer bekannten Gesetze erfolgt, und zwar unmittelbar nach der Apposition mit größerer und später mit geringerer Geschwindigkeit. Das interstitielle Flächenwachstum der Eburnea dagegen kann als abhängig gedacht werden von der Volumszunahme des Schädelinhaltes, wobei die in der ersten Mitteilung entwickelten Wandspannungen maßgebend sind. Bei einer bestimmten, für alle Knochenlamellen einer Region gleichgroßen Geschwindigkeit des interstitiellen Flächenwachstums würde dann in den oberflächlichen, frisch apponierten Lamellen, deren interstitielles Volumswachstum größer ist, das interstitielle Dickenwachstum rascher verlaufen als in den älteren, tieferen Lamellen, deren interstitielles Volumswachstum bereits verzögert ist. Ebenso würde das interstitielle Dickenwachstum der sekundären Knochenlamellen in den Druckpolregionen ein ausgiebigeres sein, als in den intermediären und peripherischen Zonen, welche ein stärkeres Flächenwachstum aufweisen. Schließlich aber würde, wenn das interstitielle Volumswachstum der ältesten, tiefsten Lamellen erschöpft oder nahezu erschöpft ist — bei fortdauerndem interstitiellem Flächenwachstum der Schädelwand und der jüngeren Lamellen —, eine Resorption der ältesten, tiefsten Lamellen des sekundären Knochengewebes erfolgen.

An den Tubera frontalia und parietalia sind, wegen der geringeren Größe der Krümmungsradien, die Gesamtspannungen der Schädelwand geringer. Demgemäß genügt eine geringere Dicke der Schädelwand zu der Herbeiführung der kritischen Materialspannung. Die Knochenapposition ist somit an den Druckpolen etwas verzögert und mit der Apposition auch das interstitielle Wachstum. Denn gemäß den früheren Entwicklungen muß man annehmen, daß bei wechselnden Materialspannungen die Geschwindigkeiten des appositionellen und des interstitiellen Wachstums gleichsinnige Änderungen erfahren. Damit sind jedoch die Bedingungen, welche das Knochenwachstum in den Druckpolregionen bestimmen, noch keineswegs erschöpft.

Wenn das interstitielle Flächenwachstum sich gleichmäßig auf alle Teile der Schädelknochen verteilt, so wird der Schädel während des Wachstums die geometrische Ähnlichkeit seiner Form beibehalten und ohne innere Spannungen an Größe zunehmen. Wenn dagegen, wie aus dem allmählichen Hervortreten der Tubera zu schließen ist, das interstitielle Flächenwachstum im Bereiche der Druckpolregionen ein schwächeres ist, müssen bei den gegebenen Wachstumsbedingungen die Schädeldachknochen eine Aufbiegung erfahren, gleichviel ob ihr interstitielles Flächenwachstum das gesamte Flächenwachstum oder nur einen Teil desselben deckt. Über die Größe dieser Aufbiegung könnte das in der zweiten Mitteilung besprochene, obligate interstitielle Flächenwachstum einige Anhaltspunkte bieten. Hier ist jedoch zu erwägen, daß die Aufbiegung der Schädeldachknochen Biegungsspannungen erzeugt, welche in den Druckpolregionen ihren höchsten Wert erreichen und sich in der E. externa als meridionale Druckspannungen und in der E. interna als meridionale Zugspannungen darstellen. Indem diese sich mit dem von der Volumszunahme des Schädelinhaltes erzeugten Spannungszuwachs summieren, ergibt sich in der E. externa eine Abnahme und in der E. interna eine Verstärkung des Spannungszuwachses, welcher das appositionelle und interstitielle Knochenwachstum auslöst. Die Wirkung der Biegungsspannungen erreicht aber in den Druckpolregionen ihren höchsten Wert und erklärt die Tatsache, daß hier das appositionelle und interstitielle Knochenwachstum in der E. externa stark verzögert und in der E. interna stark beschleunigt ist.

In den intermediären und peripherischen Zonen der Scheitelbeine und in der peripherischen Zone des Stirnbeines ist das interstitielle Flächenwachstum des Knochens ergiebiger als in den Druckpolregionen, während zugleich eine raschere Apposition von Knochenlamellen an der Außen- und Innenfläche stattfindet. Es ergibt sich dies aus der rascheren Zunahme der Krümmungsradien der intermediären und peripherischen Zonen, welche einerseits das Hervortreten der Stirn- und Scheitelhöcker bewirkt und andererseits durch Erhöhung der Materialspannung im Bereiche der intermediären und peripherischen Zonen eine stärkere Dickenzunahme der Schädelwand herbeiführt. Entsprechend der größeren Appositionsgeschwindigkeit ist aber auch, wie aus Textfig. 12 und 13 hervorgeht, das interstitielle Dickenwachstum der sekundären Knochenlamellen in der E. externa dieser

Regionen zu Anfang ein sehr rasches, weil mit der beschleunigten Apposition auch eine Beschleunigung des interstitiellen Wachstums verbunden ist. Ungefähr von der 25. Lamelle an nimmt jedoch die Lamellendicke nicht mehr erheblich zu, weil das stärkere interstitielle Flächenwachstum das nunmehr verlangsamte interstitielle Volumswachstum nahezu vollständig in Anspruch nimmt. Wie oben genauer nachgewiesen wurde, entspricht diesem Ergebnisse auch die in Textfig. 18 und 19 wiedergegebene Gestaltung der Knochenlakunen und ihrer Ausläufer. Die Länge der senkrecht zu den Lamellen verlaufenden Knochenzellkanälchen nimmt etwa bis zur 20. oder 25. Lamelle zu, um sodann konstant zu bleiben. Die seitlichen Abstände der Knochenlakunen dagegen werden von der 1. Lamelle an in allen Schichten mit dem Lamellenalter größer.

Das interstitielle Dickenwachstum der sekundären Knochenlamellen der E. externa im Bereiche der intermediären Zone des Stirnbeines bietet, wie aus Textfig. 12 hervorgeht, eine Besonderheit. Nach der anfänglichen, für diese Zonen charakteristischen, starken Beschleunigung steht hier das interstitielle Dickenwachstum nicht still, sondern schreitet langsam weiter. Von der 25. Lamelle an nähert sich sein Verhalten demjenigen, welches in den Druckpolregionen der E. externa gefunden wurde, wenn es auch entsprechend dem rascheren initialen Dickenwachstum quantitativ geringer ist. Diese Besonderheit würde sich erklären, wenn das interstitielle Flächenwachstum in den intermediären Zonen des Stirnbeines nicht wesentlich größer war als in den Druckpolregionen, während zugleich noch eine lebhaftere Apposition von jungen Knochenlamellen stattfand.

Das geringere interstitielle Flächenwachstum in den intermediären Regionen der Stirnbeinschuppe dürfte die Folge einer Verlangsamung des Wachstums der vorderen Hirnteile sein, welche zugleich auch die frühzeitige Synostose der Stirnnaht bewirkte. Die lebhaftere Apposition dagegen, welche aus der beträchtlichen Dicke des Knochens erschlossen werden kann, würde von der Materialspannung abhängig sein, deren hier in Betracht kommende Besonderheiten später ausführlicher besprochen werden sollen.

Die freie Oberfläche des Schädels war in den hier verwendeten Dünnschliffen zumeist noch mit einer dünnen, dem äußeren Periost zugehörigen Bindegewebsmembran bedeckt. An der Grenze dieser Bindegewebsmembran schienen die Knochenkanälchen zuweilen mit einer kleinen, kugel- oder ampullenförmigen Anschwellung zu endigen. Diese ampullären Endigungen sind auf Textfig. 20, welche zugleich das Verhalten der Knochenlakunen und ihrer Ausläufer in den peripherischen Zonen des Scheitelbeines zur Anschauung bringt, einigermaßen zu erkennen. Ich bin der Ansicht, daß der Anschein solcher kugel- oder ampullenförmiger Endigungen der Knochenzellkanälchen bei der Einbettung der Dünnschliffe in warmen Kanadabalsam zustande kommt. Bei genügender Erwärmung steigt die Spannung der in den Knochenlakunen und Knochenkanälchen enthaltenen Luft in dem Grade, daß die über der periostalen Ausmündung der Knochenkanälchen liegenden, relativ weichen Teile des Periostes eine leichte Ausbauchung erfahren. Knochenschliffe, die in Wasser untersucht werden, zeigen die ampullenförmigen Endigungen der Knochenkanälchen nicht. Doch gewinnt man bei der Untersuchung in Wasser zuweilen den Eindruck, daß die Ränder der Mündungen, mit welchen sich die Knochenkanälchen auf die periostale Knochenfläche öffnen, etwas abgerundet sind. Infolge dieser Abrundung würde das Endstück des Knochenkanälchens

schwach trichterförmig sein und unter den oben genannten Bedingungen die Entstehung ampullenförmiger Kunstprodukte begünstigen.

Die Messungen der Lamellendicke im Bereiche der Eburnea interna des zweijährigen Schädeldaches VI erklären sich ohne Schwierigkeit nach den gleichen Gesichtspunkten. Entsprechend der an allen Stellen der Schädelinnenfläche sehr ausgiebigen Apposition von sekundären Knochenlamellen ist, wie Textfig. 21 und 22 in übersichtlicher Weise zeigen, das interstitielle Dickenwachstum bis etwa zur 25. Lamelle ein sehr ausgiebiges und rasches, um von da an annähernd stationär zu bleiben. Ohne mikrometrische Messungen ist jedoch dieses interstitielle Dickenwachstum nicht ohne weiteres im Polarisationsmikroskop nachweisbar. Dagegen zeigt ein Vergleich der Textfig. 14, 17 und 23 die durchschnittlich größere Dicke der sekundären Knochenlamellen der E. interna, wie sie auch aus Tabelle III hervorging. Endlich führt eine Prüfung der Textfig. 24 bis 27 zu dem Ergebnisse, daß auch in den tieferen Schichten der E. interna, deren mittlere Lamellendicke keine erhebliche Zunahme aufweist, noch ein interstitielles Wachstum stattfindet, welches die gegenseitigen Abstände der Knochenlakunen größer werden läßt. In Anbetracht der in den tieferen Schichten der E. interna annähernd gleichbleibenden Dicke der Knochenlamellen gelangt man daher auch hier zu dem Nachweise eines interstitiellen Flächenwachstums der Schädelswand<sup>1)</sup>.

Nur eine Schwierigkeit ergibt sich bei der Prüfung dieser Tatsachen. In den Druckpolregionen des Stirnbeines und der Scheitelbeine und in den intermediären Zonen des Stirnbeines macht sich im Bereiche der Eburnea interna keine so auffällige Zunahme der Lamellendicke der tieferen Schichten des sekundären Knochengewebes geltend, wie sie in der E. externa dieser Regionen infolge des geringeren Flächenwachstums bei mehr oder weniger verzögerter Apposition zu bemerken

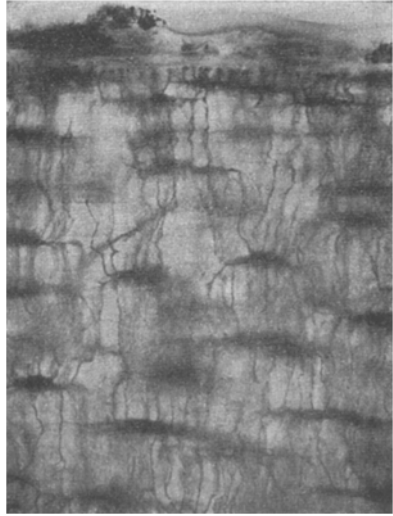


Fig. 20. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Peripherische Zone des Scheitelbeines, nahe Lambda. Sekundäres Knochengewebe der oberflächlichen Schichten der E. externa, von der 1. bis annähernd zur 32. Lamelle reichend. An der Grenze gegen das Periost ampulläre Endigungen der Knochenzellkanälchen. Dünnschliff. Mikrophoto. Vergr. 474.

<sup>1)</sup> Die Textfig. 15, 16, 18, 19, 20, 24, 25, 26, 27, welche das Verhalten der Knochenlakunen und Knochenkanälchen auf lufttätig in Kanadabalsam eingeschlossenen Knochenschliffen zur Darstellung bringen, zeigen bald mehr, bald weniger von der fibrillären Struktur des Knochengewebes und der Sharpeyschen Fasern. Außerdem erscheint die durchschnittliche Breite der Knochenkanälchen in den verschiedenen Figuren ungleich. Diese Unterschiede beruhen vermutlich auf Ungleichheiten in der Einstellung der Irisblende des Abbesschen Beleuchtungsapparates, auf die ich leider nicht sorgfältig genug geachtet habe.

war. Da das interstitielle Flächenwachstum in der E. externa und interna nur geringere, von der Aufbiegung der Schädeldachknochen abhängige Unterschiede zeigen kann, hätte man hier vielleicht eine größere Übereinstimmung erwarten dürfen.

Bei diesem Einwurfe läßt man jedoch außer acht, daß das appositionelle Wachstum an der Innenfläche der Schädelwand nicht nur bei dem zweijährigen Schädel VI, sondern, wie es sich später zeigen wird, während der ganzen post-fötalen Wachstumsperiode wesentlich ausgiebiger ist als an der Außenfläche der Schädelwand. An der Schuppe des Stirnbeines und an den Scheitelbeinen des

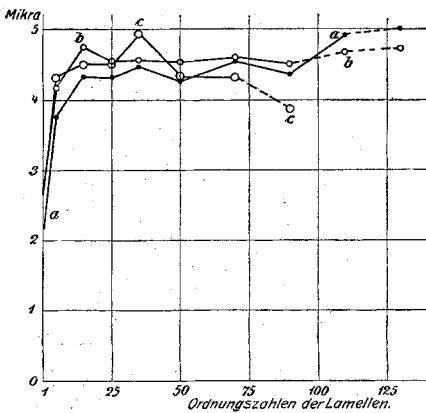


Fig. 21.

Fig. 21. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Eburnea interna des Stirnbeines. Mittlere Dicke der sekundären Knochenlamellen in Mikra. *a*, Druckpolregionen. *b*, intermediäre Zonen. *c*, koronale Randzonen. Die Numerierung der Lamellen beginnt an der Innenfläche des Schädels.

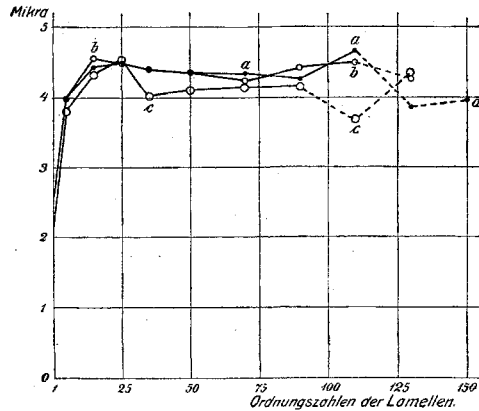


Fig. 22.

Fig. 22. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Eburnea interna der Scheitelbeine. Mittlere Dicke der sekundären Knochenlamellen in Mikra. *a*, Druckpolregionen. *b*, intermediäre Zonen. *c*, koronale und sagittale Randzonen. Die Numerierung der Lamellen beginnt an der Innenfläche des Schädels.

zweijährigen Schädels VI erreicht das appositionelle Wachstum sogar im Gebiete der Druckpolregionen der E. interna seinen höchsten Wert. Dies geht mit aller Sicherheit aus den Messungen und Zählungen der Lamellen hervor. Die geringere Dicke der Schädelwand im Bereiche der Stirn- und Scheitelhöcker ist bei Schädel VI nur bedingt durch die sehr starke Verzögerung der Apposition an der Außenfläche der E. externa.

Meines Erachtens darf man annehmen, daß die soeben zu einem Einwande verwertete Besonderheit im Zusammenhange steht mit der raschen Apposition und dem entsprechend raschen interstitiellen Wachstume der frisch apponierten, oberflächlichen, subduralen Knochenlamellen der E. interna. Wie die Apposition, so ist auch das interstitielle Dickenwachstum der frisch apponierten Lamellen im Bereich der E. interna (Textfig. 21 und 22) ungleich rascher als in der E. externa (Textfig. 12 und 13). Das rasche, initiale Dickenwachstum der sekundären Knochen-

lamellen der E. interna dürfte sodann einen größeren Teil des gesamten, interstitiellen Volumswachstums derselben verbrauchen und damit das interstitielle Volums- und Dickenwachstum der tieferen, älteren Lamellen verzögern. Zugleich müssen die Unterschiede in dem Dickenwachstum der sekundären Lamellen der E. interna, welche in Rücksicht auf das ungleiche Flächenwachstum der verschiedenen Zonen zu erwarten sind, geringer werden. Sie sind jedoch, soweit man erkennen kann, immer noch vorhanden. Daß das Dickenwachstum der tieferen Lamellen der E. interna in den Druckpolregionen des Stirnbeines und der Scheitelbeine und in der intermediären Zone des Stirnbeines etwas ausgiebiger ist als an den übrigen Stellen, läßt sich nach Textfig. 21 und 22 nicht in Abrede stellen, wenn auch die Variationen der Lamellendicke das Urteil etwas erschweren. Auch hier gibt sich das etwas geringere Flächenwachstum durch ein etwas stärkeres Dickenwachstum der tieferen Lamellen zu erkennen.

Somit stehen auch diese Tatsachen in Übereinstimmung mit den grundsätzlichen Ergebnissen, denen zufolge bei verschiedenen mechanischen Beanspruchungen die Geschwindigkeit des appositionellen Wachstums und die Geschwindigkeit des interstitiellen Volumswachstums gleichsinnige Änderungen erfahren. Diese Geschwindigkeitsänderungen treten allerdings nur bei den jüngeren, frisch apponierten Lamellen deutlich hervor, weil offenbar das

interstitielle Volumswachstum der einzelnen Lamelle ein begrenztes ist und sich demgemäß mit der Zeit erheblich verzögert. Es hängt dann ab von der Ergiebigkeit des interstitiellen Flächenwachstums der sekundären Knochenlamellen, welche von der Volumszunahme des Schädelinhaltes bestimmt wird, ein wie großer Teil des interstitiellen Volumswachstums der Knochenlamellen als ein Dickenwachstum derselben in Erscheinung tritt. Indessen wird späterhin diese letztgenannte Beziehung in eine noch engere Verbindung mit der Materialspannung gebracht werden können, welche sodann die Geschwindigkeit des appositionellen und des interstitiellen Wachstums in den drei Dimensionen des Raumes nach einheitlichen Gesetzen regelt.

Die Störungen der fibrillären Struktur der Knochenlamellen sind im Bereiche der E. interna verhältnismäßig zahlreich. Sie wurden oben durch Änderungen

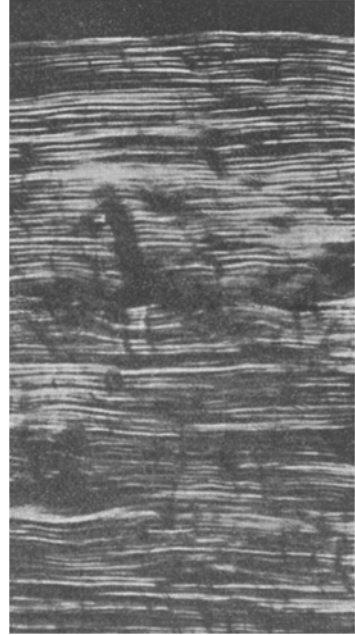


Fig. 23. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Sekundäre Knochenlamellen der E. interna der intermediären Zone des r. Scheitelbeines. 1. bis 212. Lamelle. Sharpeysche Fasern und Blutgefäße. Dünnschliff. Mikrophoto. Gekreuzte Nikols. Vergr. 100.

der Größe und der Richtung der Materialspannungen erklärt, welche bei der Apposition der einzelnen Lamellen auftreten. Nachdem jedoch zuverlässige Anhaltspunkte für ein interstitielles Wachstum der Knocheninterzellulärsubstanz gewonnen sind, scheint es nicht mehr unwahrscheinlich, daß bei vorübergehenden Änderungen der Richtung der Materialspannungen die durch das interstitielle Wachstum neu entstehende Interzellulärsubstanz sich aus Fibrillen aufbaut, deren Richtung der augenblicklich bestehenden stärkeren Zugspannung entspricht und somit von der Richtung der übrigen Fibrillen der Lamelle abweicht. Damit würde sich die größere Häufigkeit der Störungen der Fibrillenstruktur in den

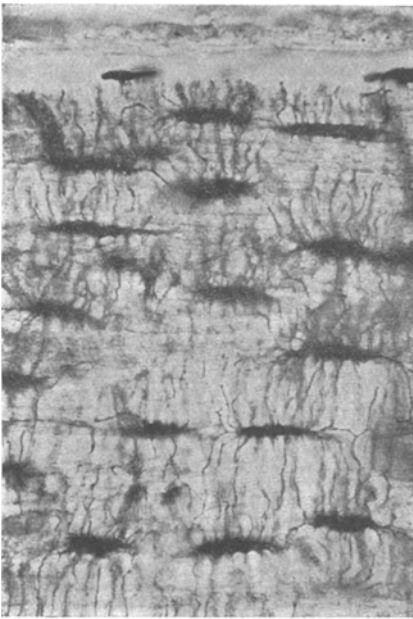


Fig. 24.

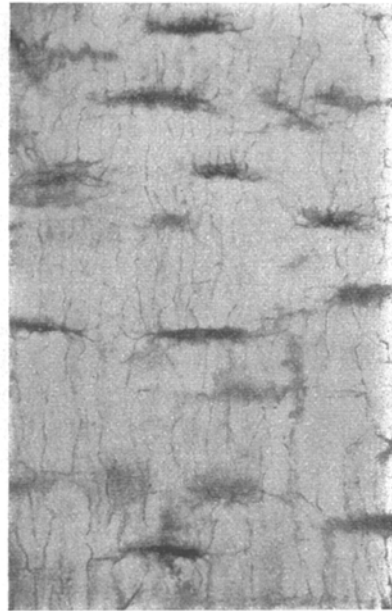


Fig. 25.

Fig. 24. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Regio tuberis pariet. sin. Sekundäres Knochengewebe der E. interna. Oberflächliche Schichten, von der 1. bis zu der 35. Lamelle reichend. An der Oberfläche Reste des Periostes mit zwei schwarzen Verunreinigungen. Dünnschliff. Mikrophoto. Vergr. 474.

Fig. 25. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Regio tuberis par. sin. Sekundäres Knochengewebe der E. interna. Tiefe Schichten von der 116. bis zu der 160. Lamelle reichend. Dünnschliff. Mikrophoto. Vergr. 474.

tieferen, älteren Schichten des sekundären Gewebes ergeben. Außerdem würde es sich erklären, daß die Störungen des Fibrillenverlaufes in den sekundären Lamellen der E. interna ungleich häufiger vorkommen als in denjenigen der Eburnea externa. Denn durch die verhältnismäßig großen, aus der Dura in die E. interna eindringenden Blutgefäße und durch die Ungleichmäßigkeiten der Hirnoberfläche gewinnt die E. interna eine sehr unebene Beschaffenheit, welche bei eintretenden

Biegungsspannungen häufig unregelmäßige Ablenkungen der Materialspannungen veranlassen muß.

Der Kalkgehalt, die starre Beschaffenheit und Härte sowie die scheinbare Widerstandsfähigkeit gegenüber den Angriffen der Fäulnis hat dazu beigetragen, daß man das Knochengewebe als eine ziemlich unveränderliche Substanz betrachtete. Man hat meines Wissens nicht einmal den Versuch gemacht, zu prüfen, ob die Zellen des fertigen Knochengewebes einer Vermehrung fähig sind. Ich möchte daher darauf hinweisen, daß man gelegentlich Befunde erheben kann, welche als eine unter Zellvermehrung sich vollziehende Längsteilung

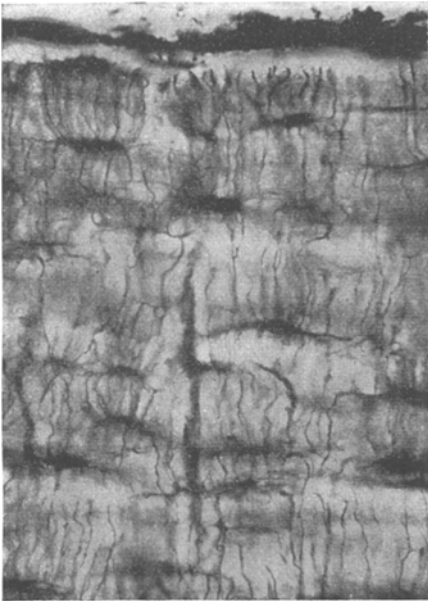


Fig. 26.

Fig. 26. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Intermed. Zone des r. Scheitelbeines. Sekundäres Knochengewebe der Eburnea interna. Oberfl. Schichten, von der 1. bis zu der 35. Lamelle reichend. Auf der Oberfläche der Periostreste dunkle, in das Bindegewebe eingefilzte Schlißspähne. Dünnschliff. Mikrophoto. Vergr. 474.

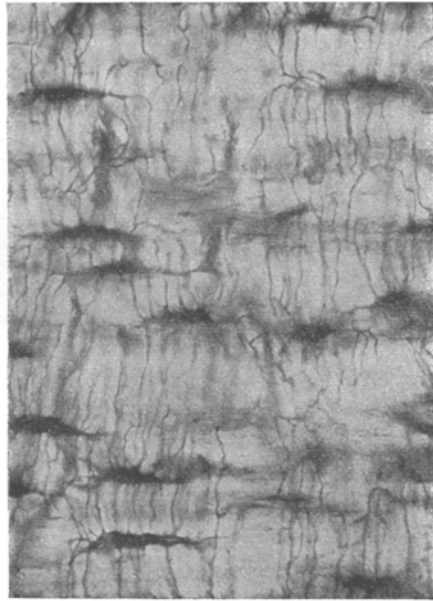


Fig. 27.

Fig. 27. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Intermediäre Zone des r. Scheitelbeines. Sekundäres Knochengewebe der Eburnea interna. Tiefe Schichten, annähernd von der 46. bis zu der 85. Lamelle reichend. Dünnschliff. Mikrophoto. Vergr. 474.

von Knochenlamellen gedeutet werden können. Diese Lamellenspaltungen würden die sehr großen, anscheinend zufälligen Schwankungen der Dicke der tiefen Lamellen des sekundären Knochengewebes und die geringe mittlere Dicke derselben in sehr befriedigender Weise erklären.

Auf dünnen, mit Methylenblau gefärbten und in Xylolkanadabalsam eingeschlossenen Knochenschliffen sind im polarisierten Lichte, bei gekreuzten Nikols die Zellen und Zellkerne in den dunkel erscheinenden Lamellen in der Regel nicht scharf abzugrenzen. In den hell erscheinenden



den Lamellen überzeugt man sich jedoch sehr leicht davon, daß wenigstens eine sehr große Zahl von Knochenzellen nicht an der Grenzfläche zweier Lamellen, sondern im Innern der Lamellen liegen. Bei gekreuzten Nikols erscheinen diese Zellen zuweilen als dunkle, spindelförmige Körper auf dem senkrechten Durchschnitt einer leuchtenden Lamelle, weil die Zellsubstanz sehr wenig polarisiert. Nicht selten stellen sich jedoch unter diesen Bedingungen die Zellen in den hellen Lamellen als blau gefärbte Gebilde auf dem hellen Untergrunde dar. Sie sind in diesen Fällen allseits umgeben von Knochenfibrillen, welche unter sich parallel sind und zwischen gekreuzten Nikols hell erscheinen.

Die Knochenzellen stehen in der einzelnen Lamelle in großen Abständen ziemlich regelmäßig zerstreut. Doch kommen gelegentlich einzelne Knochenlamellen oder kleine Gruppen von Knochenlamellen vor, welche streckenweise eine größere Anzahl von typischen Knochenzellen



Fig. 28. Schädel IV ♀ 12 Jahre. Ältere Schichten des sekundären Knochengewebes der Eburnea interna. Regio tuberis par. sin. Polarisiertes Licht, gekreuzte Nikols. *a, a*, helle Knochenlamellen anscheinend in Spaltung begriffen. *b*, dunkle Knochenlamelle gleicher Beschaffenheit. Knochenzellen nicht sichtbar. Vergr. ungefähr 300 fach.

enthalten. Nicht selten findet man in solchen Fällen keine weiteren Besonderheiten. Zuweilen sind auch die zellreichen Abschnitte der Knochenlamellen durch eine etwas größere Dicke ausgezeichnet. Man kann sich dann vorstellen, daß der größere Zellreichtum in irgendwelcher Beziehung steht zu einer reichlicheren Bildung von Knochenfibrillen und homogener Zwischensubstanz.

Bemerkenswert ist sodann, daß zwischen gekreuzten Nikols in der Umgebung der Knochenzellen helleuchtender, ziemlich breiter und zellreicher Lamellen gelegentlich schmale, dunkle Streifen wahrnehmbar werden, welche in die helle Lamelle eingeschlossen sind (Textfig. 28). Zuweilen besitzen auch diese dunklen Streifen, in denen die Zellen nur erkennbar werden, wenn man die Nikols parallel stellt, eine größere Ausdehnung. Sie zerlegen dann die ursprünglich anscheinend einfache, helleuchtende Lamelle in drei Lamellen, von welchen die mittlere bei gekreuzten Nikols dunkel erscheint. Im einzelnen aber zeigen diese Befunde mancherlei Variationen und Abweichungen und gehen durch letztere ohne scharfe Grenzen über in die früher geschilderten Formen der Störungen des Fibrillenverlaufes. Die Textfig. 28 stammt aus dem 12 jährigen Schädel IV, in welchem ich zuerst auf diese Strukturbesonderheiten aufmerksam wurde. Die gleichen Befunde sind indessen in allen wachsenden Schädeln und ebenso in dem 2 jährigen Schädeldach VI zu erheben.

Die vorstehenden Erfahrungen sind im wesentlichen an einem in sehr raschem Wachstum begriffenen Schädeldache gewonnen worden, welches sich zugleich durch einen sehr regelmäßigen Lamellenbau auszeichnete. Es ergibt sich daher

das Bedürfnis, die Wachstumsvorgänge auch an etwas älteren Schädeln zu untersuchen.

Die sekundären Knochenlamellen der Eburnea externa des 11 jährigen Schädels V der ersten Mitteilung eigneten sich infolge häufiger Störungen des Fibrillen- und Lamellenverlaufes wenig zu genaueren Dickenmessungen. Indessen ergaben die Dickenmessungen im Bereiche der E. interna, welche auf Tabelle V zusammengestellt sind, ähnliche Resultate wie bei dem bisher vorzugsweise besprochenen zweijährigen Schädeldache VI. Mit zunehmendem Lamellenalter nimmt auch die mittlere Dicke der sekundären Knochenlamellen zu. Die Zunahme der mittleren Lamellendicke beschränkte sich jedoch nicht, wie dies in dem zweijährigen Schädeldache VI der Fall war, auf die ersten 50 bis 100 Lamellen, sondern erstreckte sich vielmehr auch auf die älteren Lamellen, soweit diese vorhanden und der Messung zugänglich waren. Zugleich waren im Bereiche der älteren Lamellen die Schwankungen der Lamellendicke erheblichere. Zwischen Gruppen dünnerer Lamellen fanden sich in den tieferen Schichten des sekundären Knochengewebes der E. interna in überwiegender Mehrzahl Lamellen von sehr beträchtlicher Dicke. Wenn ungeachtet der dünneren, vielleicht durch Spaltung entstandenen Lamellen die mittlere Lamellendicke in den tieferen Schichten noch zunahm, ist man auch hier berechtigt, auf ein interstitielles Dickenwachstum der Lamellen zu schließen.

Tabelle V.

Schädel V ♂ 11 Jahre. Mittlere Dicke der Lamellen des sekundären Knochengewebes.

Eburnea interna.

Die Zählung der Lamellen beginnt an der Innenfläche des Schädels.

Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90	91—100	101—110	111—120
Scheitelbeine, Druckpolregionen												
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	3,95	4,00	4,15	4,35	4,50	4,33	4,29	4,35	4,66	4,34	—	—
Anzahl der gemessenen Lamellen	100	100	100	100	80	70	50	60	40	30	—	—
Scheitelbeine, intermediäre Zonen												
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	4,20	4,26	4,23	4,48	4,27	4,53	4,23	4,28	4,60	4,62	—	—
Anzahl der gemessenen Lamellen	100	100	100	100	100	100	90	70	40	40	—	—
Scheitelbeine, sagittale und koronale Randzonen												
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	3,87	4,11	4,30	4,21	4,21	4,26	3,99	4,24	4,14	4,32	4,35	4,52
Anzahl der gemessenen Lamellen	70	70	70	70	70	60	60	60	40	20	20	20
Gesamtmittel, ohne Rücksicht auf die Regionen												
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	4,024	4,127	4,217	4,363	4,324	4,399	4,174	4,287	4,468	4,457	4,345	4,520
Mittlere Lamellen- dicke, relativ .	1,000	1,026	1,048	1,084	1,074	1,093	1,037	1,065	1,110	1,107	1,080	1,123
Anzahl der gemessenen Lamellen	270	270	270	270	250	230	200	190	120	90	20	20

Jedenfalls kann die mit dem Lamellenalter zunehmende Lamellendicke nicht Folge des Lebensalters sein, in welchem die einzelnen Lamellen apponiert wurden, weil die mittlere Lamellendicke nach Tabelle I mit steigendem Lebensalter größer wird. Wenn kein interstitielles Wachstum der Knochenlamellen an dem Erfolg beteiligt wäre, müßte nach den Aussagen dieser Tabelle der Einfluß des Lebensalters bewirken, daß die frisch apponierten, sekundären Knochenlamellen dicker wären als die älteren, tieferen, in jüngeren Jahren apponierten Lamellen.

In ähnlicher Weise erledigt sich ein anderer Einwurf. Man könnte geneigt sein anzunehmen, daß die oberflächlichen, später apponierten sekundären Knochenlamellen des Schädels V dünner wären ausschließlich infolge einer verlangsamten Apposition. Daß die Appositionsgeschwindigkeit der sekundären Knochenlamellen im Laufe der Wachstumsperiode abnimmt, kann nicht wohl bezweifelt werden und wird sich auch aus den folgenden Betrachtungen ergeben. Dem ungeachtet kann auch dieser Einwurf als widerlegt gelten durch die mit steigendem Lebensalter eintretende Zunahme der mittleren Lamellendicke. Denn die verlangsamte Apposition müßte, wenn kein interstitielles Wachstum bestünde, zur Folge haben, daß die mittlere Lamellendicke im Laufe des Lebens erheblich abnimmt, weil fortlaufend neue Lamellen von geringerer Dicke zu dem vorhandenen Bestande an sekundären Knochenlamellen hinzukommen würden, während gleichzeitig die älteren, dickeren Lamellen resorbiert werden. Die Appositionsgeschwindigkeit, wenn sie auch die Lamellendicke etwas beeinflußt, ist daher nicht ausschließlich und wesentlich maßgebend für die Lamellendicke. Vielmehr gestattet die im Laufe des Lebens zunehmende mittlere Lamellendicke in Verbindung mit der geringeren Dicke der oberflächlich gelegenen, frisch apponierten, sekundären Knochenlamellen mit Sicherheit den Schluß auf ein interstitielles Dickenwachstum der sekundären Knochenlamellen.

Das interstitielle Dickenwachstum der sekundären Knochenlamellen läßt sich auch durch eine genauere Prüfung der zeitlichen und räumlichen Verhältnisse des Appositionsvorganges bestätigen.

Während das zweijährige Schädeldach VI überall ungefähr 2 mm dick war und nur im Bereiche des im Wachstum weiter vorgeschrittenen Stirnbeines dieses Maß erheblich überschritt, findet sich die Dicke des elfjährigen Schädeldaches V von der Außen- bis zur Innenfläche gemessen an den Tubera parietalia gleich 2,6 bis 2,9 mm und in der sagittalen Randzone gleich 5,3 bis 5,4 mm.

An den Tubera parietalia ist die Dicke des Schädeldaches V nahezu um 0,6 mm größer als an den Tubera parietalia des Schädeldaches VI. Aus der Struktur der Eburneae aber geht mit Wahrscheinlichkeit hervor, daß von dieser Dickenzunahme, wenn kein interstitielles Wachstum bestand, ungefähr 0,2 mm auf die E. externa und 0,4 mm auf die E. interna entfallen. Setzt man sodann auf Grund der obigen Messungen für die Druckpolregion der Scheitelbeine die mittlere Dicke der sekundären Knochenlamellen für die E. externa gleich 3,4  $\mu$  und für die E. interna gleich 4,3  $\mu$ , so würde dies einer Apposition von 57 Lamellen an die Außenfläche und von 93 Lamellen an die Innenfläche dieser Tubera entsprechen. Vom 3. bis zum 12. Lebensjahre beträgt jedoch die Zeitdifferenz 9 Jahre = 3287 Tage. Die Appositionszeit einer Lamelle würde daher im Bereiche der Scheitelhöcker betragen für die E. externa  $3287: 57 = 58$  Tage und für die E. interna  $3287: 93 = 35$  Tage.

Wenn dagegen die Dickenzunahme der Schädelwand an diesen Stellen zum Teil auf einem interstitiellen Wachstum beruht, an welchem die Eburneae und die Spongiosa in gleicher Weise teilgenommen haben, so könnte man dieses interstitielle Dickenwachstum auf 1,130 veranschlagen. Die Rechnung zeigt dann, daß unter diesen Voraussetzungen nur etwa 29 Lamellen an die Außenfläche und 47 Lamellen an die Innenfläche apponiert wurden, während die Appositionszeiten sich verdoppelten. Vermutlich kommt man mit dieser Annahme der Wahrheit näher. Diese dürfte aber jedenfalls innerhalb der beiden hier aufgestellten extremen Fälle liegen.

In einem Abstände von 10–20 mm von der Pfeilnaht dürfte die Dickenzunahme der Schädelwand vom 3. bis zum 12. Lebensjahre annähernd 3,1 mm betragen, und von dieser Dickenzunahme würden, wenn kein interstitielles Wachstum stattfand, vielleicht 1,5 mm auf die E. externa und 1,6 mm auf die E. interna entfallen, entsprechend einer Apposition von annähernd 385 Lamellen an die Außenfläche und 381 Lamellen an die Innenfläche des sagittalen Scheitelbeinrandes. Als mittlere Lamellendicke ist dabei für die E. externa 3,9  $\mu$  und für die E. interna 4,2  $\mu$  angenommen, und die Appositionszeit würde sich an der Außenfläche und an der Innenfläche auf 8,5 Tage und 8,6 Tage berechnen.

Nimmt man dagegen wieder ein interstitielles Dickenwachstum der Schädelwand an, welches für den bezeichneten Zeitraum wieder 1,130 betragen würde, so würde sich der durch Apposition zu deckende Dickenzuwachs auf ungefähr 2,5 mm erniedrigen, von welchen 1,2 mm auf die E. externa und 1,3 mm auf die E. interna treffen dürften. Sodann würde dieser appositionelle Dickenzuwachs entsprechen einer Apposition von 308 Lamellen an die Außenfläche und von 310 Lamellen an die Innenfläche der sagittalen Randzonen der Scheitelbeine mit einer Appositionszeit von 10,7 bis 10,6 Tagen. Die Appositionsgeschwindigkeit ist somit im 12. Lebensjahre wenigstens im Bereiche der Randzonen der Scheitelbeine noch eine recht erhebliche. Sie ist etwa halb so groß als in den ersten zwei Lebensjahren, für welche oben an Schädel VI die Appositionszeit einer Lamelle auf ungefähr 5,7 Tage berechnet wurde.

Aus diesen Betrachtungen ergibt sich, daß in den peripherischen Zonen der Scheitelbeine des 11jährigen Schädels V keine sekundären Knochenlamellen erhalten sind, von denen man annehmen könnte, daß sie vor dem 3. Lebensjahre apponiert worden waren. Diese Lamellen müßten in dem 11jährigen Schädel V Ordnungszahlen tragen, welche zwischen 308 und 385 liegen. Indessen sind diese tiefen Lamellen inzwischen sämtlich resorbiert und durch tertiäres Knochengewebe und das Markgewebe der Spongiosaräume ersetzt worden, so daß sie keiner erneuten Messung unterzogen werden konnten.

Dagegen war die Apposition in den Druckpolregionen eine viel weniger ausgiebige. Sekundäre Knochenlamellen, welche mutmaßlicherweise bereits im dritten Lebensjahre apponiert waren und in dem zweijährigen Schädel VI die Ordnungszahlen 1 bis 10 getragen haben würden, sind in der E. interna der Druckpolregionen des elfjährigen Schädels V ungefähr zwischen der 47. und 93. Lamelle zu suchen. Hier aber besitzen sie, wie der Vergleich der Tabellen V und III ergibt, eine etwas größere Dicke als in dem Schädel VI. Man kann darin eine Bestätigung des interstitiellen Dickenwachstums erblicken, wenn auch die Möglichkeit individueller Verschiedenheiten der Lamellendicke zur Vorsicht mahnt.

In der Eburnea externa ist das sekundäre Knochengewebe des elfjährigen Schädels V im Bereiche der Druckpolregionen und der angrenzenden Teile der intermediären Zonen nur von sehr geringer Mächtigkeit (Textfig. 29). Doch findet

man in dem tertiären Knochengewebe, welches hier die sekundären Lamellen in sehr ausgiebiger Weise ersetzt hat, noch einige tiefgelegene Inseln, welche sich durch ihren Gehalt an Sharpeyschen Fasern mit Sicherheit als sekundäres Knochengewebe erkennen lassen (Textfig. 30). Wenn man sodann die Abstände dieser Inseln von der Außenfläche des Schädels mißt, um annäherungsweise die Ordnungszahlen ihrer Lamellen zu finden, so findet man, daß manche derselben offenbar bereits vor dem 3. Lebensjahre oder nicht lange nachher apponiert worden waren. Die mikrometrische Messung im polarisierten Lichte aber ergibt in solchen Inseln neben kleinen Gruppen relativ dünner Lamellen in der Regel sehr beträchtliche Lamellendicken, wie sie in gleicher Häufigkeit in den oberflächlichen Schichten des sekundären Knochengewebes nicht getroffen werden. In Textfig. 30 beträgt



Fig. 29.

Fig. 29. Schädel V ♂ 11 Jahre. Zona intermedia ossis par. d. Eburnea externa. Die sekundären Knochenlamellen 1 bis 54 sind leicht unterscheidbar. Unter diesen das tertiäre Knochengewebe zweier quergeschnittener und eines längsgeschnittenen Haversischen Systems. Dünnschliff. Mikrophoto. Gekreuzte Nikols. Vergr. 100.



Fig. 30.

Fig. 30. Schädel V ♂ 11 Jahre. Zona intermedia ossis par. d. E. externa. Insel sekundären Knochengewebes mit Sharpeyschen Fasern, etwa der 146. bis 200. Lamelle entsprechend. In der Umgebung tertiäres Knochengewebe, welches zum Teil dunkel erscheint. Dünnschliff. Mikrophoto. Gekreuzte Nikols. Vergr. 100.

z. B. die mittlere Dicke der 20 tiefsten Lamellen der Insel, also der Lamelle Nr. 181 bis 200, nicht weniger als  $5\ \mu$ . Auch diese Wahrnehmungen bestätigen die Lehre von dem interstitiellen Dickenwachstum der sekundären Knochenlamellen.

Diese im polarisierten Lichte ausgeführten Untersuchungen gewähren gelegentlich sehr deutliche Anschauungen über die treppenförmige Apposition und über die ersten Stadien des interstitiellen Dickenwachstums der sekundären Knochenlamellen. Namentlich in der rascher wachsenden E. interna erkennt man an vielen Stellen die Stufen der Treppen, welche von den Rändern der Knochenlamellen gebildet werden (Textfig. 31). An diesen Rändern aber sind die Knochenlamellen zunächst sehr zart und dünn, indem sie erst in einigem Abstände von den Stufenrändern eine beträchtlichere Dicke gewinnen. Spätere Erfahrungen, welche bei den Juga und Impressionen besprochen werden sollen, zeigen, daß solche dünn auslaufende Lamellen auch als mehr stationäre Befunde vorkommen. Ebenso werden solche verjüngt auslaufende Lamellen, wie früher besprochen wurde,

und wie auch auf Textfig. 31 und 32 erkannt werden kann, bei Verdoppelungen von Lamellen beobachtet. Hier in Textfig. 31 dürften die verjüngt auslaufenden



Fig. 31. Schädel V ♂ 11 Jahre. Eburnea interna der Regio tuberis par. sin. 1. bis 100. und 156. bis 182. Lamelle des sekundären Knochengewebes. Treppenförmige Apposition und interstitielles Dickenwachstum. Dünnschliff. Mikrophoto. Gekreuzte Nikols. Vergr. 100.

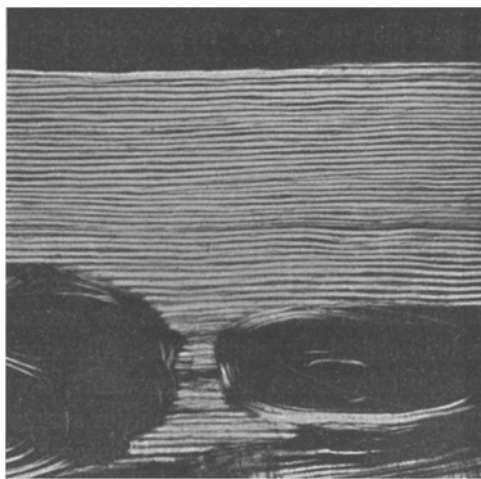


Fig. 32. Schädel VI ♀ 12 Jahre. Eburnea interna tuberis par. sin. Verdoppelung einer oberflächlichen sekundären Knochenlamelle. Außerdem treppenförmige Apposition. In der Tiefe tertiäres Knochengewebe. Dünnschliff. Mikrophoto. Gekreuzte Nikols. Vergr. 100.

Lamellenränder eine treppenförmige Apposition kennzeichnen, während zugleich die allmähliche Dickenzunahme der Lamellenenden den ersten Stadien des interstitiellen Wachstums entsprechen würde. Die späteren Stadien des interstitiellen Dickenwachstums lassen sich sodann an der zunehmenden Dicke der tieferen Knochenlamellen erkennen.

Ich gewinne den Eindruck, daß sowohl das appositionelle als das interstitielle Wachstum einer Knochenlamelle in jedem Stadium zum Stillstande gelangen kann, wenn entweder das Wachstum an der gegebenen Stelle vorübergehend oder dauernd zum Stillstande gelangt oder wenn die mechanischen Beanspruchungen eine Knochenlamelle verlangen, deren Fibrillenrichtung eine andere ist.

Die tangentialen Materialspannungen sind in der Schädelwand überall nach allen Richtungen hin annähernd gleich groß. Wenn dann während des Wachstums eine Lamelle von bestimmter Faserrichtung apponiert ist, liegt es nahe anzunehmen, daß diese Lamelle die tangentialen Materialspannungen in der Richtung ihrer Faserung stärker ermäßigt als in der zu dieser Faserung senkrechten Richtung. In der letztgenannten Richtung bleibt daher die Materialspannung etwas höher. Bei fortdauernder Zunahme des Schädelinhaltes wird daher eine Lamelle apponiert werden, deren Fibrillen sich rechtwinklig überkreuzen mit den Faserungen der ersten Lamelle, worauf sich das gleiche Spiel wiederholt.

In Anbetracht der komplizierten Formen der Schädelwand und des keineswegs gleichmäßigen Wachstums des Schädelinhaltes wird es jedoch häufig vorkommen, daß Biegungsspannungen auftreten, welche die tangentialen Materialspannungen bald nach der einen, bald nach der anderen Seite hin etwas erhöhen. In solchen Fällen kann offenbar das appositionelle und interstitielle Wachstum einer Lamelle unterbrochen werden, indem eine Lamelle abweichender Fibrillenrichtung zur Apposition gelangt. Die erste Lamelle, deren Wachstum unterbrochen wurde, wird dann relativ dünn bleiben. Wenn aber die Apposition sich treppenförmig vollzog, müssen unter diesen Voraussetzungen die früher ausführlich beschriebenen Verdoppelungen einzelner Lamellen auftreten.

In der *Eburnea externa* des elfjährigen Schädels V sind die Erscheinungen der treppenförmigen Apposition ungleich weniger auffällig. Auf der glatten Außenfläche des Schädels liegen die Ränder der Treppenstufen viel weiter voneinander entfernt, und die Langsamkeit des appositionellen und interstitiellen Wachstums bedingt es, daß die oberflächlichsten Lamellen nicht selten auf weite Strecken hin eine sehr geringe Dicke aufweisen.

Nach diesen Wahrnehmungen kann das interstitielle Dickenwachstum der Knochenlamellen auch für das elfjährige Schädeldach V als bewiesen gelten. Dagegen stößt der Nachweis des interstitiellen Flächenwachstums bei diesem Schädeldache auf große Schwierigkeiten. Vor allem gelingt es nicht, genügende Anhaltspunkte an der Anzahl der Knochenlakunen und an der Anordnung ihrer Ausläufer zu gewinnen, wie dies bei Schädel VI möglich war. Allerdings erscheinen vielfach die jüngsten Schichten des sekundären Knochengewebes, etwa von der 1. bis zur 3. oder 5. Lamelle durch einen größeren Zellreichtum ausgezeichnet, wobei ähnliche Befunde erhoben werden wie auf den Mikrophotographien der Textfig. 18, 20 und 24. Indessen sind diese Befunde in den jüngsten Schichten der *Eburneae* des Schädels V weniger häufig als in Schädel VI und bieten außerdem keinen sicheren Beweis für ein interstitielles Flächenwachstum. Sie beweisen nur ein

interstitielles Volumswachstum. Da aber in diesen jüngsten Lamellenschichten ein relativ starkes interstitielles Dickenwachstum mikrometrisch nachzuweisen ist, läßt sich aus diesem interstitiellen Volumswachstum kein sicherer Schluß auf ein interstitielles Flächenwachstum ziehen. Der Nachweis des interstitiellen Flächenwachstums kann daher für das Schädeldach V nur geführt werden einerseits durch seine Größenzunahme im Verhältnisse zu jüngeren Schädeln und andererseits durch den Nachweis, daß in den Nahtlinien keine Knochenapposition eintritt. In letzterer Beziehung muß ich auf einen späteren Abschnitt dieser Arbeit hinweisen.

Eine einfache Erwägung zeigt, daß überhaupt nur ein sehr geringes interstitielles Flächenwachstum in Frage kommen kann. Aus den sagittalen und transversalen Schädeldurchmessern berechnet sich die Vergrößerung der linearen Dimensionen der Oberfläche des elfjährigen Schädels V im Verhältnisse zu dem zweijährigen Schädel VI auf ungefähr 1,057. Wenn ich nun annehme, daß diese Vergrößerung ausschließlich durch das interstitielle Wachstum zustande kommt, so würde sie vorwiegend die intermediären und peripherischen Zonen der Schädeldachknochen treffen und in diesen möglicherweise den Wert 1,084 erreichen, wenn die Druckpolregionen ihre meridionalen Dimensionen nicht ändern. Sodann würde sich dieses interstitielle Wachstum von 1,084 im Laufe von 9 Jahren auf die während dieser Zeit an die Außen- und Innenfläche der intermediären und peripherischen Zonen apponierten 300 sekundären Knochenlamellen verteilen. Von diesen sind jedoch nur noch etwa 100 erhalten und der Beobachtung zugänglich. Mit Hilfe der früher entwickelten Wachstumsgleichung findet man sodann das auf diese 100 Lamellen entfallende interstitielle Flächenwachstum gleich der dritten Wurzel aus 1,084 gleich 1,027. Es würde dies einer Änderung der Dimensionen im Betrage von weniger als 3 % entsprechen, welche Änderung man offenbar durch einfache Schätzungen nicht erkennen kann. In der Wirklichkeit würde der Betrag noch kleiner ausfallen, weil das Flächenwachstum des Schädeldaches mit der Zeit abnimmt, also für die zuletzt gebildeten 100 Lamellen obigen Wert von 1,027 keinesfalls erreicht.

Nimmt man jedoch für die letzten 100 Lamellen ein interstitielles Flächenwachstum von 1,027 linear an, so würde die Vergrößerung der Oberfläche dem Quadrate dieser Zahl, also dem Werte 1,055, gleichkommen. Sodann würde sich das zugehörige interstitielle Volumswachstum im Bereiche dieser 100 Lamellen ergeben, wenn man diese Zahl mit dem interstitiellen Dickenwachstum multipliziert, welches man nach Tabelle V für die intermediären und peripherischen Zonen des Scheitelbeines gleich 1,108 setzen kann. Für die intermediären und peripherischen Zonen dieses Skelettstückes ergibt sich dann das interstitielle Volumswachstum gleich  $1,055 \times 1,108 = 1,169$ .

Zugleich wäre unter den gegebenen Voraussetzungen anzunehmen, daß in den Druckpolregionen kein interstitielles Flächenwachstum stattfindet. In diesem Falle wird das interstitielle Volumswachstum in den Druckpolregionen gleich dem interstitiellen Dickenwachstum und dieses findet sich in Tabelle V für die ersten 100 Lamellen annähernd gleich 1,160. In den Druckpolregionen wäre daher unter den gegebenen Voraussetzungen das interstitielle Volumswachstum annähernd ebenso groß als in den intermediären und peripherischen Zonen des Scheitelbeines. Dieses Ergebnis steht in guter Übereinstimmung mit den oben entwickelten Anschauungen über das stellvertretende Eingreifen des interstitiellen Flächen- und Dickenwachstums, wenn man sich auch über die geringe Genauigkeit der Zahlen keinen Täuschungen hingeben wird.

Nach diesen Darlegungen kann ich die weitere Untersuchung der Dicke der Lamellen älterer Schädeldachknochen verhältnismäßig kurz fassen. Zunächst seien auf Tabelle VI bis XII die unmittelbaren Messungsergebnisse zusammengestellt.



Tabelle VI.

Schädel IV ♀ 12 Jahre. Mittlere Dicke der Lamellen des sekundären Knochengewebes.

Eburnea interna.

Die Zählung der Lamellen beginnt an der Innenfläche des Schädels.

Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90	91—100	101—110	111—
Stirnbein, Druckpolregionen												
Mittlere Lamellendicke, Mikra .	4,28	4,30	4,35	4,02	4,21	4,18	4,40	4,18	4,20	4,02	4,24	—
Anzahl der gemessenen Lamellen	180	180	180	180	180	180	170	160	110	50	30	—
Scheitelbeine, Druckpolregionen												
Mittlere Lamellendicke, Mikra .	4,31	4,33	4,36	4,33	4,41	4,35	4,62	4,42	4,45	3,93	4,30	—
Anzahl der gemessenen Lamellen	200	200	200	200	190	190	190	140	80	50	10	—
Scheitelbeine, intermediäre Zonen												
Mittlere Lamellendicke, Mikra .	4,17	4,28	4,28	4,37	4,04	4,36	4,63	4,51	4,32	4,51	4,46	3,
Anzahl der gemessenen Lamellen	150	150	150	150	150	150	130	100	30	30	10	1
Stirn- und Scheitelbeine, sagittale und koronale Randzonen												
Mittlere Lamellendicke, Mikra .	4,36	4,24	4,10	4,38	4,48	4,24	4,17	4,00	—	—	—	—
Anzahl der gemessenen Lamellen	100	100	100	100	90	50	40	20	—	—	—	—
Gesamtmittel, ohne Rücksicht auf die Regionen												
Mittlere Lamellendicke, Mikra .	4,277	4,292	4,294	4,258	4,270	4,290	4,516	4,332	4,303	4,099	4,296	3,6
Mittlere Lamellendicke, relativ .	1,000	1,004	1,004	0,996	0,998	1,003	1,056	1,013	1,006	0,959	1,004	0,8
Anzahl der gemessenen Lamellen	630	630	630	630	610	570	530	420	220	130	50	—

Tabelle VII.

Schädel III ♂ 19 Jahre. Mittlere Dicke der Lamellen des sekundären Knochengewebes.

Eburnea externa.

Die Zählung der Lamellen beginnt an der Außenfläche des Schädels.

Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90	91—100	101—110	111—120	121
Stirnbein, Druckpolregionen													
Mittlere Lamellendicke, Mikra .	3,50	3,76	3,56	3,66	3,88	4,86	3,85	3,86	3,09	—	—	—	—
Anzahl der gemessenen Lamellen	110	70	80	50	40	40	40	30	40	—	—	—	—
Stirnbein, intermediäre Zone													
Mittlere Lamellendicke, Mikra .	3,97	3,91	4,04	4,31	4,32	4,03	4,40	4,35	4,56	3,20	3,56	3,57	—
Anzahl der gemessenen Lamellen	80	80	80	60	70	80	70	40	20	10	20	20	—

Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71—80	81—90	91-100	101-110	111-120	121-130
Scheitelbeine, Druckpolregionen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	3,12	2,74	3,13	3,31	3,47	3,16	3,42	3,19	3,16	2,93	3,32	—	—
Anzahl der gemes- senen Lamellen	90	60	60	40	80	70	50	40	30	30	10	—	—
Scheitelbeine, intermediäre Zonen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	3,30	3,62	3,71	3,61	3,75	3,67	3,75	3,61	3,95	3,79	3,81	4,06	—
Anzahl der gemes- senen Lamellen	110	120	100	100	100	100	100	80	60	30	50	40	—
Scheitelbeine, Randzonen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	2,82	3,15	3,33	3,07	3,51	3,79	3,42	3,41	3,67	3,61	3,75	3,76	3,41
Anzahl der gemes- senen Lamellen	80	60	70	70	80	70	70	60	60	40	30	30	40
Gesamtmittel, ohne Rücksicht auf die Regionen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	3,343	3,495	3,588	3,593	3,759	3,805	3,780	3,642	3,652	3,436	3,703	3,850	3,410
Mittlere Lamellen- dicke, relativ .	1,000	1,045	1,073	1,075	1,124	1,138	1,131	1,089	1,092	1,028	1,108	1,152	1,020
Anzahl der gemes- senen Lamellen	470	390	390	320	370	360	330	250	210	110	110	90	40

Tabelle VIII.

Schädel III ♂ 19 Jahre. Mittlere Dicke der Lamellen des sekundären  
Knochengewebes.

Eburnea interna.

Die Zählung der Lamellen beginnt an der Innenfläche des Schädels.

Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71—80	81—90	91-100	101-110	111-120	121-130
Stirnbein, Druckpolregionen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	4,35	4,37	4,67	4,46	4,26	4,32	5,11	4,62	4,84	—	—	—	—
Anzahl der gemes- senen Lamellen	100	100	100	100	100	100	60	60	50	—	—	—	—
Stirnbein, intermediäre Zonen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	4,28	4,91	4,43	5,05	4,65	4,87	4,96	5,10	5,68	6,09	5,58	5,69	5,41
Anzahl der gemes- senen Lamellen	90	90	90	100	80	50	50	60	40	40	30	30	20
Rechtes Scheitelbein, Druckpolregionen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	4,39	4,97	4,59	4,35	4,13	4,21	3,97	4,51	4,51	4,57	4,96	4,78	4,12
Anzahl der gemes- senen Lamellen	50	30	30	50	40	30	40	30	30	40	20	10	10
Scheitelbeine, intermediäre Zonen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	3,92	4,39	4,08	4,77	4,67	4,17	4,15	4,42	4,12	5,36	4,55	4,09	5,05
Anzahl der gemes- senen Lamellen	60	60	60	60	60	60	60	40	30	20	20	10	20

Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71—80	81—90	91-100	101-110	111-120	121—
Scheitelbeine, Randzonen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	3,88	4,17	3,77	4,48	4,13	4,68	4,78	3,99	4,50	5,56	5,00	4,02	4,4
Anzahl der gemessenen Lamellen	50	40	30	40	40	40	20	20	10	10	10	10	1
Gesamtmittel, ohne Rücksicht auf die Regionen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	4,197	4,556	4,391	4,668	4,402	4,426	4,598	4,584	4,832	5,353	5,096	4,995	4,9
Mittlere Lamellen- dicke, relativ .	1,000	1,086	1,046	1,112	1,049	1,054	1,095	1,092	1,151	1,275	1,214	1,190	1,1
Anzahl der gemessenen Lamellen	350	320	310	350	320	280	230	210	160	110	80	60	6

Tabelle IX.

Schädel II ♂ 28 Jahre. Mittlere Dicke der Lamellen des sekundären Knochengewebes.

Eburnea externa.

Die Numerierung der Lamellen beginnt an der Außenfläche des Schädels.

Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71—80	81—90	91-100	101-110	111-120	121—
Stirnbein, Druckpolregionen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	4,06	4,30	4,75	4,72	4,60	4,69	4,56	4,71	4,61	4,88	4,73	4,34	4,5
Anzahl der gemessenen Lamellen	90	70	50	60	90	100	110	100	110	100	110	50	3
Stirnbein, intermediäre Zonen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	4,02	4,38	3,98	4,21	4,61	4,53	4,83	4,56	4,25	5,34	4,78	4,54	5,1
Anzahl der gemessenen Lamellen	100	120	110	110	100	70	60	60	20	40	60	40	4
Scheitelbeine, Druckpolregionen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	4,30	4,57	3,73	3,50	3,67	4,25	4,82	5,00	—	—	—	—	—
Anzahl der gemessenen Lamellen	50	40	40	20	40	30	20	20	—	—	—	—	—
Scheitelbeine, intermediäre Zonen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	3,61	3,43	3,92	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Anzahl der gemessenen Lamellen	120	70	40	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sagittale und koronale Randzonen des Stirnbeines und der Scheitelbeine													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	3,97	4,19	4,31	4,31	4,48	4,30	4,42	4,35	4,52	4,60	4,03	4,31	4,4
Anzahl der gemessenen Lamellen	210	230	190	150	150	150	150	170	160	150	110	110	11
Gesamtmittel, ohne Rücksicht auf die Regionen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	3,945	4,176	4,184	4,304	4,456	4,450	4,561	4,527	4,536	4,797	4,465	4,363	4,5
Mittlere Lamellen- dicke, relativ .	1,000	1,058	1,060	1,091	1,130	1,128	1,156	1,148	1,149	1,216	1,132	1,106	1,1
Anzahl der gemessenen Lamellen	570	530	430	340	380	350	340	350	290	290	280	200	18

Tabelle X.

Schädel II ♂ 28 Jahre. Mittlere Dicke der Lamellen des sekundären Knochengewebes.

*Eburnea interna.*

Die Numerierung der Lamellen beginnt an der Innenfläche des Schädels.

Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71—80	81—90	91-100	101-110	111-120	121-130
Stirnbein, Druckpolregionen													
Mittlere Lamellendicke, Mikra	4,82	5,35	5,05	5,11	5,00	5,35	4,69	4,42	4,33	4,60	4,65	4,55	4,66
Anzahl der gemessenen Lamellen	100	100	80	100	100	90	90	110	100	100	90	100	90
Stirnbein, intermediäre Zonen													
Mittlere Lamellendicke, Mikra	4,18	4,60	4,77	4,84	5,02	4,94	4,63	4,74	4,46	5,13	4,63	4,78	4,92
Anzahl der gemessenen Lamellen	130	130	130	130	120	90	100	90	90	80	70	70	60
Scheitelbeine, Druckpolregionen													
Mittlere Lamellendicke, Mikra	4,00	3,92	4,29	4,22	4,28	4,33	4,78	4,33	—	—	—	—	—
Anzahl der gemessenen Lamellen	170	160	160	150	100	70	20	20	—	—	—	—	—
Scheitelbeine, intermediäre Zonen													
Mittlere Lamellendicke, Mikra	4,07	4,39	4,21	4,43	4,23	4,27	4,46	4,76	4,70	4,18	4,43	4,71	4,84
Anzahl der gemessenen Lamellen	200	200	200	190	180	160	140	90	70	60	40	30	30
Sagittale und koronale Randzonen des Stirnbeines und der Scheitelbeine													
Mittlere Lamellendicke, Mikra	4,26	4,73	4,53	4,44	4,67	4,36	4,37	5,41	4,05	3,62	—	5,64	—
Anzahl der gemessenen Lamellen	170	170	170	140	130	70	40	20	10	10	—	10	—
Gesamtmittel, ohne Rücksicht auf die Regionen													
Mittlere Lamellendicke, Mikra	4,210	4,529	4,487	4,557	4,602	4,622	4,563	4,655	4,458	4,625	4,600	4,700	4,693
Mittlere Lamellendicke, relativ	1,000	1,076	1,066	1,083	1,093	1,097	1,084	1,106	1,059	1,099	1,092	1,116	1,115
Anzahl der gemessenen Lamellen	770	760	740	710	630	480	390	330	270	250	200	210	180

Tabelle XI.

Schädel VIII ♂ 32 Jahre. Mittlere Dicke der Lamellen des sekundären Knochengewebes.

*Eburnea externa.*

Die Numerierung der Lamellen beginnt an der Außenfläche des Schädels.

Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71—80	81—90	91-100	101-110	111-120	121-130
Stirnbein, Druckpolregionen													
Mittlere Lamellendicke, Mikra	3,86	4,26	5,07	4,67	4,82	4,79	4,69	4,66	4,56	4,58	5,08	5,10	4,24
Anzahl der gemessenen Lamellen	80	80	80	80	70	50	40	40	40	30	20	10	20

Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71—80	81—90	91-100	101-110	111-120	121-1
Stirnbein, intermediäre Zonen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	3,69	4,22	4,30	4,39	4,43	4,62	4,71	4,91	5,27	4,82	4,80	5,35	—
Anzahl der gemes- senen Lamellen	130	120	120	120	120	130	130	100	100	70	30	20	—
Scheitelbeine, Druckpolregionen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	3,74	4,05	3,46	4,13	4,87	4,18	4,49	3,91	3,92	3,88	4,12	4,27	3,8
Anzahl der gemes- senen Lamellen	20	20	10	30	10	30	30	40	70	60	60	50	30
Scheitelbeine, intermediäre Zonen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	5,11	5,33	3,80	4,40	3,64	3,68	3,88	4,01	3,78	—	—	—	—
Anzahl der gemes- senen Lamellen	30	10	10	10	10	30	10	20	20	—	—	—	—
Sagittale und koronale Randzonen des Stirnbeines und der Scheitelbeine													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	3,79	4,29	4,26	3,80	4,33	4,21	4,33	4,00	3,76	4,05	3,92	4,25	—
Anzahl der gemes- senen Lamellen	60	50	50	40	110	100	90	60	40	20	30	40	—
Gesamtmittel, ohne Rücksicht auf die Regionen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	3,889	4,270	4,470	4,359	4,472	4,400	4,545	4,436	4,479	4,379	4,361	4,510	3,9
Mittlere Lamellen- dicke, relativ .	1,000	1,098	1,149	1,121	1,150	1,131	1,169	1,141	1,152	1,126	1,121	1,160	1,0
Anzahl der gemes- senen Lamellen	320	280	270	280	320	340	300	260	270	180	140	120	50

Tabelle XII.

Schädel VIII ♂ 32 Jahre. Mittlere Dicke der Lamellen des sekundären  
Knochengewebes.

Eburnea interna.

Die Numerierung der Lamellen beginnt an der Innenfläche des Schädels.

Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71—80	81—90	91-100	101-110	111-120	121-1
Stirnbein, Druckpolregionen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	4,08	4,55	4,56	4,59	4,16	4,44	4,53	4,43	4,63	4,48	4,64	3,78	3,6
Anzahl der gemes- senen Lamellen	160	160	160	160	160	160	160	160	150	80	20	50	40
Stirnbein, intermediäre Zonen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	4,36	4,57	5,18	4,80	4,76	4,80	5,27	4,88	5,11	4,80	5,07	5,02	4,4
Anzahl der gemes- senen Lamellen	90	90	90	90	100	90	90	60	60	30	20	40	10
Scheitelbeine, Druckpolregionen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	4,25	4,57	4,62	4,63	4,33	4,65	4,60	4,91	4,76	4,71	4,78	4,20	4,7
Anzahl der gemes- senen Lamellen	190	170	150	150	120	100	80	70	60	30	30	30	20

Ordnungszahlen der Lamellen	1—10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71—80	81—90	91-100	101-110	111-120	121-130
Scheitelbeine, intermediäre Zonen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	4,10	4,08	4,26	4,61	4,33	4,37	4,82	4,31	4,27	—	—	—	—
Anzahl der gemes- senen Lamellen	180	170	160	150	110	70	40	20	10	—	—	—	—
Sagittale und koronale Randzonen des Stirnbeines und der Scheitelbeine													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	4,10	4,41	4,25	4,60	4,52	5,00	4,51	5,19	5,28	—	—	—	—
Anzahl der gemes- senen Lamellen	230	230	240	190	120	70	20	10	10	—	—	—	—
Gesamtmittel, ohne Rücksicht auf die Regionen													
Mittlere Lamellen- dicke, Mikra .	4,157	4,420	4,486	4,630	4,394	4,620	4,743	4,637	4,764	4,596	4,821	4,294	4,036
Mittlere Lamellen- dicke, relativ .	1,000	1,063	1,079	1,114	1,057	1,111	1,141	1,115	1,146	1,105	1,160	1,033	0,971
Anzahl der gemes- senen Lamellen	850	820	800	740	610	490	390	320	290	140	70	120	70

Eine Durchsicht dieser Messungen zeigt, daß auch in den späteren Perioden des Wachstums die mittlere Lamellendicke in den tieferen Schichten des sekundären Knochengewebes ansteigt, um in den tiefsten Schichten zwar nicht immer, jedoch in der Regel wieder etwas abzunehmen. Man wird daher auch für die späteren Perioden des Wachstums ein interstitielles Dickenwachstum der sekundären Knochenlamellen anzunehmen haben, welches sich vorwiegend bei den frisch apponierten Knochenlamellen geltend macht, jedoch auch bei den älteren Knochenlamellen weiterschreitet. Denn die Abnahme der mittleren Lamellendicke in den tiefsten Schichten des sekundären Knochengewebes dürfte auch hier auf einer Längsspaltung eines Teiles der am stärksten gewachsenen Lamellen beruhen. Die nicht gespaltenen Lamellen dagegen können schließlich eine sehr beträchtliche Mächtigkeit erreichen. Dies wird namentlich auffällig an den Inseln sekundären Knochengewebes, welche (Textfig. 33) gelegentlich in den tiefen Schichten der Eburneae und in den Spongiosabalken der Resorption entgangen sind. Solche Befunde veranschaulichen meines Erachtens in deutlicher Weise die Tatsache des interstitiellen Dickenwachstums, wenn sie auch nur beweiskräftig sind in Verbindung mit den übrigen, hier mitgeteilten Erfahrungen. Ein Teil der sekundären Lamellen der Textfig. 33 erreicht eine Dicke von 7  $\mu$ , welche in jüngeren Schädeln nur sehr ausnahmsweise getroffen wird.

Charakteristisch für die älteren Schädel ist sodann die Tatsache, daß mit zunehmendem Alter das sekundäre Knochengewebe der E. externa und interna mehr und mehr durch tertiäres Knochengewebe ersetzt wird. Wie früher vollzieht sich dieser Vorgang in der Weise, daß zuerst in den älteren, tiefer gelegenen sekundären Knochenlamellen Lücken und Hohlräume auftreten, in welchen tertiäres Knochengewebe neugebildet wird. Indem diese Substitution allmählich auch auf die oberflächlicheren, jüngeren Lamellen des sekundären Knochengewebes

übergreift, wird letzteres in seinem Bestande stark reduziert. Demgemäß findet man zusammenhängende Schichten von sekundärem Knochengewebe an der Außenfläche des 28 jährigen und des 32 jährigen Schädeldaches nur noch in sehr dünner Lage, während gleichzeitig an der Innenfläche die zusammenhängenden Schichten sekundären Gewebes zwar etwas dicker sind, jedoch immer viel weniger mächtig erscheinen als in jüngeren Jahren. Bei den älteren Schädeln besteht daher die Eburnea externa und interna zum großen Teile aus dem tertiären Gewebe der Haversischen Lamellensysteme.

In Anbetracht der gegen Schluß des Wachstums stark verlangsamten Apposition wird man anzunehmen haben, daß in dieser Zeit die sekundären Lamellen

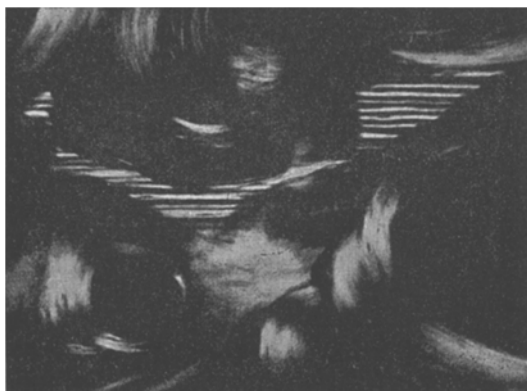


Fig. 33. Schädel III ♂ 19 Jahre. Regio tuberis par. dext. Sekundäres Knochengewebe der E. interna, 295. bis 337. Lamelle als zersprengte Insel eingerückt in einen Spongiosabalken. Mittlere Lamellendicke 4,97  $\mu$ . Die Dura ist oberhalb des oberen Bildrandes zu suchen. Dünnschliff. Mikrophoto. Gekreuzte Nikols. Vergr. 100.

niedriger Ordnungszahl bereits ein so beträchtliches Lamellenalter erreicht haben, daß sie dem interstitiellen Dicken- und Flächenwachstum des ganzen Skelettstückes nicht mehr zu folgen imstande sind und demgemäß durch tertiäres Knochengewebe ersetzt werden. Vielfach findet man sogar an den Oberflächen sekundäre Knochenlamellen von so großer Dicke, daß ihr interstitielles Wachstum bereits sehr weit vorgeschritten oder völlig abgelaufen erscheint. Dies ist allerdings nur denkbar, wenn an der gegebenen Stelle der Appositionsvorgang längere Zeit geruht hatte. Daß solches vorkommt, läßt sich nicht wohl bezweifeln, weil man häufig auch Stellen findet, an welchen die Apposition nach zeitweiliger Unterbrechung wieder von neuem eingesetzt hatte. Solche Stellen sind in der E. externa ungleich häufiger als in der E. interna. Sie kennzeichnen sich (Textfig. 34) durch die Anwesenheit breiter Kittlinien, welche das sekundäre Knochengewebe in einzelne Schichten von größerer oder geringerer Mächtigkeit gliedern, wie dies oben genauer begründet wurde. Die Folgen dieser Unterbrechungen des Appositionsvorganges machen sich endlich auch geltend in dem zögernden Ansteigen der Lamellendicke in den Messungstabellen VI bis XII.

In der Eburnea externa des 28 jährigen Schädels II und des 32 jährigen Schädels VIII reicht das tertiäre Knochengewebe an manchen Stellen sogar bis an die Außenfläche des Schädels. Doch dürften hierbei Resorptionsvorgänge mitgewirkt haben, welche am Schlusse des Wachstums an der Außenfläche des Schädels und namentlich in den Druckpolregionen eine ziemliche Ausdehnung gewinnen können. Diese Resorptionsvorgänge machen sich durch das Auftreten von Resorptionslakunen bemerkbar. Sie zerstören zunächst die dünnen, oberflächlichen Schichten des sekundären Knochengewebes, verschonen jedoch auch nicht die in dieser Weise bloßgelegten, oberflächlichen Haversischen Lamellensysteme. Ähnliche Befunde erhebt man auch in der E. interna, wo die Resorptions-

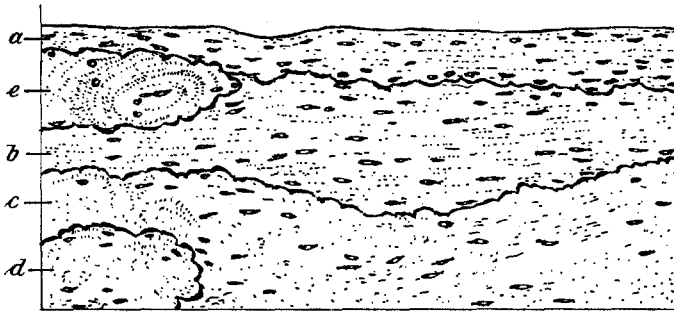


Fig. 34. Schädel III ♂ 19 Jahre. Rechter Scheitelhöcker. Kittlinien in den oberflächlichen Schichten der E. externa. *a* und *b* sekundäres Knochengewebe. Zwischen beiden eine Kittlinie, welche zeigt, daß vor der Apposition der Schicht *a* die damals freie Oberfläche der Schicht *b* zeitweilig Resorptionsvorgängen ausgesetzt war. *c*, *d*, *e* tertiäres Knochengewebe. Vergr. 142.

vorgänge, wie später genauer zu besprechen sein wird, namentlich bei der Ausbildung der Impressiones digitatae beteiligt sind. Indessen greifen diese Resorptionsvorgänge weder an der Außenfläche des Schädeldaches noch an der Innenfläche desselben erheblich in die Tiefe, so daß das Dickenwachstum des Schädeldaches im wesentlichen durch das appositionelle und interstitielle Wachstum des Knochengewebes bestimmt wird. Dabei gewinnt man den Eindruck, daß auch in diesen älteren Schädeldächern die Apposition des sekundären Knochengewebes an der duralen Oberfläche eine ausgiebigere ist als an der äußeren, periostalen Fläche derselben.

Die Summe der in diesem Abschnitte niedergelegten Erfahrungen bedarf offenbar noch weiterer Prüfung an jüngeren, rasch wachsenden Schädeln. Doch zeigen bereits jetzt die an den älteren Schädeln beobachteten Tatsachen, daß die Befunde an dem im Mittelpunkt der Untersuchung stehenden, zweijährigen Schädel VI keine unvermittelten und zufälligen sind. Sie weichen nur infolge der größeren Wachstumsgeschwindigkeit von den an älteren Schädeln erhobenen Befunden ab. Damit aber ist, wie ich glaube, das interstitielle Dicken- und Flächenwachstum der sekundären Knochenlamellen in einwandfreier Weise nachgewiesen.



An dem tertiären Knochengewebe ist dieser Beweis allerdings nicht direkt zu erbringen, weil die Differenzen des Lamellenalters im Bereiche des einzelnen Haversischen Systemes und im Bereiche jedes Speziallamellensystems der Spongiosa zu unbedeutende sind. Wenn jedoch das sekundäre Knochengewebe ein interstitielles Wachstum besitzt, muß auch das tertiäre Knochengewebe ein solches aufweisen. Denn ohne dasselbe würden die tertiären Knochenlamellen offenbar nicht imstande sein, ihre feste Verbindung mit dem interstitiell wachsenden sekundären Knochengewebe aufrechtzuerhalten. Die verschiedenen Haversischen Lamellensysteme und Speziallamellen der Spongiosa zeigen jedoch so beträchtliche Unterschiede ihrer Lamellendicke und ihres Zellreichtums, daß diese Unterschiede als eine Bestätigung für diesen indirekten Beweis des interstitiellen Wachstums des tertiären Knochengewebes angesehen werden können.

### c) Zellzählungen im Knochengewebe.

Man kann den Versuch machen, das interstitielle Wachstum des Knochengewebes durch Zellzählungen nachzuweisen. Bereits meine ersten Bemühungen in dieser Richtung zeigten, daß in der Regel der Zellgehalt der jüngeren, oberflächlichen Schichten der Eburneae des zweijährigen Schädels VI größer war als derjenige der tieferen Schichten. Das interstitielle Wachstum schien somit unter bestimmten Voraussetzungen wahrscheinlich. Indessen war zunächst mit dem Einwurf zu rechnen, daß das in verschiedenen Lebensaltern apponierte Knochengewebe einen ungleichen Zellgehalt besitze, welcher ein interstitielles Wachstum vortäusche. Ich sah mich daher veranlaßt, systematische Zellzählungen vorzunehmen, welche die verschiedenen Lebensalter umfaßten.

Bei Zellzählungen in Schnitten und Schliften ist es von Bedeutung, daß man möglichst dicke Präparate verwendet, soweit dies mit der Deutlichkeit der optischen Bilder vereinbar ist. Denn dünne Schnitte und Schliffe geben immer etwas höhere Zellzahlen, wenn man diese auf den Kubikmillimeter bezieht, wie ich bereits bei einer früheren Gelegenheit ausgeführt habe<sup>1)</sup>. Zu den Zellzählungen im fötalen Knochen verwendete ich entkalktes Material in Schnitten von 50  $\mu$  Dicke. Für die späteren Lebensperioden zog ich Knochenschliffe von ungefähr 75  $\mu$  Dicke vor. Diese stammten aus alkalolgehärteten Knochen, waren mit Methylenblau gefärbt und ohne Erwärmung in Xylolkanadabalsam eingeschlossen. Nur die Dünnschliffe der mazerierten Schädel N und I waren ungefärbt geblieben und in gleicher Weise in Xylolkanadabalsam eingelegt worden.

Zum Zwecke der Zellzählung habe ich die Schnitte und Schliffe in der auf Textfig. 39 und 40 wiedergegebenen Weise mit Hilfe der Camera lucida sorgfältig gezeichnet. Die Zeichnungen wurden sodann teils durch die in ihnen enthaltenen natürlichen, durch Oberflächen und Kittlinien gegebenen Grenzen, teils durch Hilfslinien in Zonen von annähernd gleichem, seltener von ungleichem Flächeninhalt (Textfig. 39 und 40) zerlegt und die in den einzelnen Zonen enthaltenen Zellen gezählt. Die Flächenräume der Zonen konnten auf der Zeichnung entweder mit einem gläsernen, parallaxenfreien Millimeterstabe oder mit dem Planimeter von Amsler ausgemessen werden. Wenn außerdem die Vergrößerung der Kammerzeichnung durch entsprechende Messungen am Objekt, welche mit dem Objektschraubenmikrometer ausgeführt wurden, genau bestimmt

<sup>1)</sup> R. Thoma, Virch. Arch. 1912, Bd. 207, S. 271.

wird, hat man nur noch die Dicke der Schliffe und Schnitte festzustellen, um den Zellgehalt der einzelnen Zonen für den Kubikmillimeter berechnen zu können.

Für die Schnittpräparate nahm ich die an der Mikrometerschraube meines Mikrotomes auf Mikra genau angegebene Schnittstärke als maßgebend an. Bei den Schliffpräparaten dagegen war ich auf ein Verfahren angewiesen, welches sich aus den von Welcker<sup>1)</sup>, Czapski<sup>2)</sup> und anderen gegebenen Vorschriften entwickelte. Die Dicke meiner Knochenschliffe zeigte in der Regel an verschiedenen Stellen Ungleichheiten. Ich war daher genötigt, die Schliffstärke an jeder zur Zellzählung benützten Stelle direkt mit der Stellschraube des Mikroskopes zu messen, welche zu diesem Zwecke eine Kreisteilung trug. Die zur Zellzählung gezeichneten Bilder entsprachen immer dem größten Teile eines Gesichtsfeldes des Mikroskopes. Es wurde daher die Dicke der Schliffe jeweils an drei Punkten, in der Mitte und an zwei gegenüberliegenden Rändern dieser Bilder mit der Stellschraube bestimmt, nachdem diese Punkte mit Hilfe eines durch Schrauben bewegbaren Objektisches in die Mitte des Gesichtsfeldes verlegt waren. Das arithmetische Mittel dieser drei Messungen muß jedoch bekanntlich noch mit einem Faktor  $c$  multipliziert werden, wenn es die wirkliche Dicke der Schliffe anzeigen soll.

Diesen Faktor  $c$  bestimmte ich im voraus, indem ich unmittelbar nach Fertigstellung des Dünnschliffes diesen mit Wasser abspülte und seine Dicke an sechs leicht kenntlichen Stellen mit dem Dosendeckglastaster von Zeiß maß. Dabei fanden die kleinen konstanten Fehler dieses Apparates, die bei leeren Zangen bemerkbaren Abweichungen des Zeigers vom Nullpunkte der Teilung, tunlichst Berücksichtigung. Dann wurde der Schliff mit Methylenblau gefärbt, mit Alkohol und Xylol entwässert und in Xylolkanadabalsam eingeschlossen. Nach dem Auflegen des Deckglases wurde an den genannten sechs Stellen die Dicke des Schliffes mit der Stellschraube des Mikroskopes gemessen. Aus den sechs Doppelmessungen ergaben sich sodann sechs Werte für den Faktor  $c$ . Das arithmetische Mittel dieser sechs Werte wurde endlich für alle von dem gleichen Schädel stammenden Dünnschliffe als maßgebend angesehen. Diese Mittelzahl ist als Faktor  $c$  in Tabelle V aufgeführt. Sie gestattet, wie man bemerkt, nach Stellschraubenmessungen an dem in Xylolkanadabalsam liegenden, niemals erwärmten Knochenschliffe die entsprechende Dicke des in Alkohol gehärteten und sodann mit Wasser durchtränkten Knochenschliffes zu berechnen. Einen höheren Grad von Genauigkeit kann man jedoch leider dieser Methode nicht zuschreiben.

Die Schnitte des entkalkten, fötalen Knochens wurden mit Wasser abgespült und sodann ungefärbt mehrere Stunden lang in eine Schale gelegt, welche etwa 5 ccm einer Mischung von gleichen Volumina Wasser und Glycerin (spez. Gewicht des unverdünnten Glycerins = 1,241 bei Zimmertemperatur) enthielt und die Glycerinmischung einmal gewechselt. Später wurden die Schnitte in einem Tropfen dieser Glycerinmischung zwischen Objektträger und Deckglas eingeschlossen und bei 150–300 facher Vergrößerung gezeichnet. Die Schnittstärke betrug 50  $\mu$  und wurde bei der Ausrechnung der Zählung als die Dicke des Präparates betrachtet.

Auf die mannigfachen Unvollkommenheiten dieser Methoden will ich, soweit sie zu konstanten Fehlern führen, nicht eingehen, da sie vorläufig weder umgangen noch rechnungsmäßig berücksichtigt werden können. Doch erkennt man, daß wenigstens annähernd richtige Resultate mit Sicherheit erwartet werden dürfen, wenn man eine genügende Zahl von Zellen zählt. Denn die variablen Fehler sind hier dieselben, wie bei der Zählung der Zellen des Blutes<sup>3)</sup>. Sodann ergab sich zunächst der Inhalt der Tabelle XIII.

<sup>1)</sup> Welcker, Beitr. z. Anat. u. Physiologie von Eckhard. Gießen 1860. S. 48.

<sup>2)</sup> Czapski, Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie Bd. 5, 1888, S. 482.

<sup>3)</sup> Lyon und Thoma, Über die Methode der Blutkörperzählung. Virch. Arch. Bd. 84, 1881. — Thoma, Die Zählung der weißen Zellen des Blutes. Virch. Arch. Bd. 87, 1882.

Tabelle XIII.  
Zellzählungen im Knochengewebe.

	Gezählte Zellen	Zellen im Kubikmm. Knochengewebe	Faktor c
Fötus A (89 Tage) Os parietale sin. ....	1765	107 500	—
Fötus B (92 Tage) Os front. u. par. sin. ....	3689	76 250	—
Fötus C (108 Tage) Os pariet. sin. ....	2393	73 640	—
Fötus D (135 Tage) Os pariet. sin. ....	3322	71 860	—
Schädel VI (2 Jahre) Os front. d. nahe Tuber ....	2330	23 000	1,593
Schädel V (11 Jahre) Os front. d. nahe Tuber ....	2134	24 440	1,491
Schädel II (28 Jahre) Os pariet. d. ....	3806	21 470	1,652
Erwachsener Schädel N, mazeriert ....	7596	19 450	1,460
Schädel I, bejahrt, mazeriert ....	4553	20 230	1,591

Im Vergleiche mit dem Zellgehalte des Blutes ist nach den Aussagen der Tabelle XIII bereits bei dem 3 Monate alten Fötus A der auf den Kubikmillimeter berechnete Zellgehalt des Knochengewebes ein sehr geringer und nimmt im Laufe des Lebens noch erheblich ab. Die Abnahme ist während der Fötalperiode eine beträchtliche, von dem 3. Lebensjahre an ist sie dagegen als eine unbedeutende zu bezeichnen. Dieses Ergebnis steht im allgemeinen in Übereinstimmung mit den Erfahrungen von Ruge<sup>1)</sup>, welcher mit Hilfe des Mikrometers im Laufe des fötalen und postfötalen Wachstums eine Zunahme der Abstände zwischen den Knochenkörperchen fand. Indessen möchte ich aus diesem Ergebnisse nicht auf ein interstitielles Wachstum des Knochengewebes schließen, wenn auch einige andere Beobachtungen von Ruge ein interstitielles Wachstum wahrscheinlich machen. Der in Tabelle XIII verzeichnete Zellgehalt des Knochengewebes ergibt Unterschiede, welche zwar von dem interstitiellen Wachstum beeinflusst sind, jedoch im wesentlichen herrühren von dem ungleichen Zellgehalte des in verschiedenen Lebensaltern apponierten Knochengewebes.

Von dem Knochengewebe, welches bei Fötus A der Zellzählung unterworfen wurde, war bei den Föten B, C und D zwar noch der größte Teil vorhanden, allein dieser war eingelagert in relativ reichliche Mengen von später apponierten, weniger zellreichem Knochengewebe, welches wegen seiner Reichlichkeit für das Resultat der Zählung bestimmend war. Ich darf in dieser Beziehung auf die Untersuchungen der zweiten Mitteilung verweisen. Damals wurde außerdem der größere Zellreichtum des in früheren Entwicklungsperioden gebildeten Knochengewebes unmittelbar auffällig an den Fußenden der anaklinen und kataklinen Knochen-  
spannen des fötalen Schädeldaches. (Vgl. Textfig. 40 der zweiten Mitteilung.) Das zweijährige Schädeldach VI bestand sodann vorzugsweise aus Knochen-  
gewebe, welches erst nach der Geburt apponiert worden war, und in dem elfjährigen Schädeldache V war ein großer Teil des bis zum 3. Lebensjahre gebildeten Knochen-

<sup>1)</sup> Ruge, Virch. Arch. Bd. 49, 1870.

gewebes wieder der Markraumbildung zum Opfer gefallen, während an allen Oberflächen der Schädeldachknochen reichliche Appositionen von Knochengewebe stattgefunden hatten. Weniger ausgiebig, jedoch keineswegs unbedeutend sind sodann die analogen Umformungen, welche zwischen dem 12. Lebensjahre und dem Schlusse des Wachstums eintreten. Bei sorgfältiger Erwägung dieser Tatsachen gelangt man zu der Erkenntnis von Altersverschiedenheiten, welche dem in früheren Lebensperioden gebildeten Knochengewebe einen größeren mittleren Zellgehalt verleihen als dem in späteren Lebensperioden gebildeten Knochengewebe. In der Tabelle XIII aber kommen diese Altersverschiedenheiten nahezu ausschließlich zum Ausdruck.

Die Altersverschiedenheiten des Zellgehaltes des Knochengewebes erschweren den Nachweis des interstitiellen Wachstums des letzteren. Dem ungeachtet ist dieser Nachweis durch die Methode der Zellzählung für die Fötalzeit wie für die postfötale Periode zu führen. Zur Veranschaulichung dieser Tatsache will ich zunächst auf Tabelle XIV einige Zellzählungen im fötalen Knochengewebe ausführlicher mitteilen und dabei bemerken, daß ich die Zahl der Beobachtungen erheblich vermehren könnte, und zwar durch Zählungen, welche an Schnitten von 30  $\mu$  und 15  $\mu$  Schnittdicke ausgeführt wurden.

Tabelle XIV.

Anzahl der Knochenzellen im Kubikmillimeter Knochengewebe der Breitenparallelzonen der Schädeldachknochen.

n = annähernde Zahl der für jede Beobachtung gezählten Zellen.  
Schnittdicke 50  $\mu$ .

	Fötus B. 92 Tage Stirnbein n = 118 Zellen	Fötus C. 108 Tage Scheitelbein n = 164 Zellen	Fötus D. 135 Tage Scheitelbein n = 302 Zellen
I. Zone, am Druckpol .....	57 980	79 330	54 660
II. „ .....	62 120	68 000	55 550
III. „ .....	62 160	65 840	66 120
IV. „ .....	74 540	65 570	67 910
V. „ .....	79 470	76 900	71 450
VI. „ .....	73 410	76 440	60 420
VII. „ .....	100 000	88 080	74 730
VIII. „ .....	102 000	77 780	99 040
IX. „ nahe dem Nahtrand .....	108 600	109 800	149 110

In der Tabelle XIV sind die Normalmeridianschnitte der Schädeldachknochen durch Linien, welche senkrecht zu der Schädeloberfläche stehen, in 9 Zonen zerlegt. Sodann zeigten die Zählungen, daß die peripherischen Zonen erheblich zellreicher sind als die zentralen, den Druckpolen näher gelegenen Zonen. Dieser Unterschied kann nicht auf Altersunterschiede des Knochengewebes bezogen werden, weil das zellreiche Gewebe der peripherischen Zonen zeitlich nach dem zellärmeren

Knochen der Druckpolregionen gebildet wurde. Die Altersunterschiede an sich hätten es nach Tabelle XIII nur erklären können, wenn das später gebildete Knochengewebe der Nahtregion einen geringeren Zellreichtum im Kubikmillimeter aufgewiesen hätte. Der Inhalt der Tabelle XIV ist nur durch ein interstitielles Wachstum des Knochengewebes zu erklären.

Wenn man annimmt, daß die Zellen des Knochengewebes nach der Apposition weder einer Vermehrung noch einem Schwunde unterliegen, würde das interstitielle Wachstum ausschließlich auf einer Volumszunahme der Interzellulärsubstanz beruhen. In diesem Falle könnte man aus den Zahlen der Tabelle XIV ein interstitielles Volumswachstum ableiten, welches zwischen  $1 : 1,5$  und  $1 : 2,4$  liegen würde. Das interstitielle, lineare Wachstum wäre dann gleich der dritten Wurzel

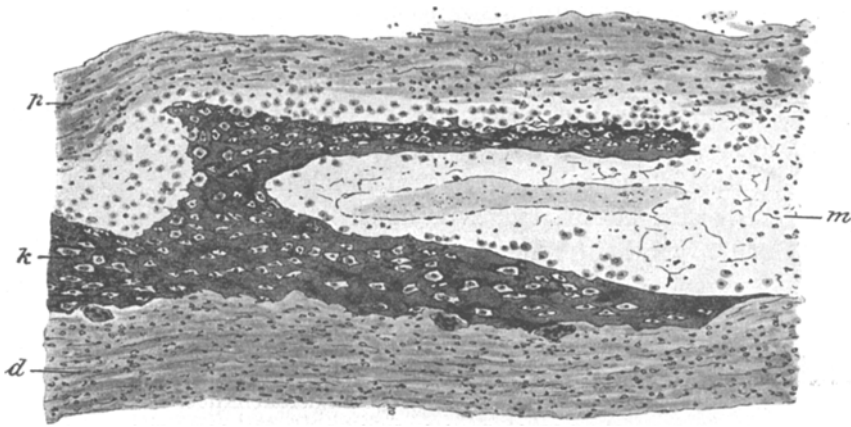


Fig. 35. Knochenspanne des r. Scheitelbeines des Fötus A, 89 Tage. NMschnitt. *p*, äußeres Periost. *k*, Knochenspanne, deren Außenfläche mit Osteoblasten besetzt ist; an ihrer duralen Fläche drei vielkernige Osteoklasten. *m*, fötales Knochenmark mit großer Vene. *d*, Dura mater. Vergr. 154.

dieser Zahlen und würde  $1 : 1,145$  bis  $1 : 1,340$  betragen, vorausgesetzt, daß es nach den drei Richtungen des Raumes gleich groß wäre.

Beachtet man sodann, daß die Verknöcherung des Schädeldaches am 55. Tage der Fötalperiode beginnt, so kann man annehmen, daß dieses interstitielle Wachstum sich in etwa 30—40 Tagen vollzogen hat. Es würde dann in der frühen, vom 60. bis zum 140. Tage der Fötalzeit reichenden Periode nicht unerheblich rascher verlaufen als nach der Geburt. Man wird daher auch anzunehmen haben, daß es bereits in den späteren Perioden der Fötalzeit eine starke Verzögerung erfährt. Dann findet man, in Übereinstimmung mit dem Inhalte der zweiten Mitteilung, daß die durch das interstitielle Wachstum bedingte Verlängerung der Meridiane und Breitenparallelen der Schädeldachknochen während der ganzen Fötalzeit wahrscheinlicherweise den Wert von  $1,5$  nicht überschreitet.

Diese Erfahrungen und Erwägungen bestätigen die in der zweiten Mitteilung ausgesprochene Vermutung, daß das interstitielle Wachstum des Knochengewebes während der Fötalperiode nicht genügt, um ohne ein appositionelles Randwachstum das gesamte Flächenwachstum der Schädeldachknochen zu erklären. Zugleich ergibt sich jedoch, daß das interstitielle Flächenwachstum der Schädeldachknochen wesentlich den Betrag übersteigt, welcher damals als obligates, interstitielles

Wachstum bezeichnet wurde. Es kann daher auch nicht auffallen, daß auf NM-schnitten die jüngsten, oberflächlichen Knochenschichten in der Regel zellreicher sind als die tieferen, älteren Schichten (Textfig. 35). Nur die ältesten Schichten, deren Apposition zeitlich weit zurückliegt, erweisen sich, wie früher bemerkt wurde, wieder als zellreicher. Wenn man jedoch ein erhebliches interstitielles Knochenwachstum während der Fötalzeit anerkennt, so zeigt die Gestalt der fötalen Knochenlakunen und ihrer Ausläufer (Textfig. 36), daß dieses interstitielle Wachstum sich auch in der Fötalperiode in wesentlich ähnlicher Weise vollzieht, wie in der postfötalen Zeit. Das interstitielle Flächenwachstum muß für alle fest miteinander verbundenen Knochenlamellen gleich groß sein und ohne Verschiebungen an den Grenzflächen oder in der Substanz der Lamellen verlaufen. Damit erfährt die Deutung einzelner in der zweiten Mitteilung niedergelegter Befunde eine formelle Änderung, welche indessen das Gesamtergebnis nicht berührt.

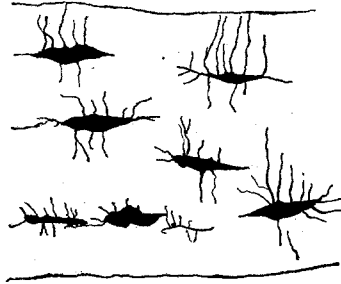


Fig. 36. Fötus D, 135 Tage. Knochenlakunen und Knochenzellkanälchen einer Knochenspange der Druckpolregion des Scheitelbeines. NMSchliff in 0,9 proz. Kochsalzlösung. Vergr. 300.

Bei den Zellzählungen in dem sekundären Knochengewebe des zweijährigen Schädeldaches VI ergab sich im allgemeinen, daß die jüngeren, oberflächlichen Schichten der Eburneae eine größere Anzahl von Zellen im Kubikmillimeter enthielten als die tieferen, älteren Schichten derselben. Diese Tatsache steht in Übereinstimmung mit den auf Textfig. 35 wiedergegebenen Befunden in dem fötalen Schädeldache. Sie fordert, wie letztere, die Annahme eines interstitiellen Volumswachstums des frisch apponierten Knochengewebes.

Dabei ist es von Wichtigkeit, daß der größere Zellreichtum der jüngeren Schichten nicht erklärt werden kann durch die Unterschiede des Lebensalters. Die Unterschiede des Lebensalters mußten nach Tabelle XIII zur Folge haben, daß die jüngeren, oberflächlichen, an das äußere Periost oder an die Dura grenzenden Schichten des sekundären Knochengewebes zur Zeit ihrer Apposition weniger Zellen im Kubikmillimeter enthielten als die tieferen, älteren Schichten zur Zeit ihrer Apposition besessen hatten. Wenn jedoch demungeachtet gegenwärtig die tieferen, älteren Schichten des sekundären Gewebes des Schädeldaches VI nur einen geringeren Zellgehalt aufweisen, so kann dies nur durch eine nach der Appo-

sition eingetretene Änderung bewirkt worden sein, entweder durch einen Zellschwund oder durch eine Volumszunahme der Interzellularsubstanz. Ein Schwund der Zellen ist in Anbetracht der regelmäßigen Anordnung und Gestaltung der Knochenlakunen und ihrer Ausläufer mit großer Wahrscheinlichkeit auszuschließen. Die Änderung des Zellgehaltes muß daher auf einer Volumszunahme der Interzellularsubstanz beruhen. Damit ist das interstitielle Wachstum des Knochengewebes von neuem, und zwar unabhängig von den Lamellenmessungen, wahrscheinlich gemacht. Es erscheint jedoch wünschenswert, die Ergebnisse der Zellzählungen und Lamellenmessungen genauer zu vergleichen und dabei einige Besonderheiten des Gewebsbaues zu berücksichtigen, welche für diese Fragen von Bedeutung sind.

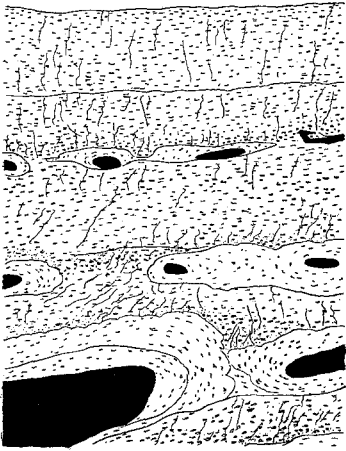


Fig. 37. Schädel VI ♀ 2 Jahre. NMschliff der E. interna, 9 mm rechts vom r. Stirnhöcker. Tangentiale Gefäßnetze. Die Lichtungen der Haversischen Kanäle, welche diese Gefäße enthalten, sind schwarz ausgefüllt. Sekundäres Knochengewebe reich an Sharpeyschen Fasern. Tertiäres Knochengewebe frei von Sharpeyschen Fasern. Vergr. 45.

Die Abnahme des Zellgehaltes in den tiefen Schichten des sekundären Gewebes des Schädeldaches VI ist zuweilen eine so erhebliche, daß sie ohne Zählung erkannt werden kann. In anderen Fällen ist die Abnahme eine unregelmäßige, indem manche tieferen Schichten wieder einen größeren Zellgehalt aufweisen. Diese Unregelmäßigkeiten stehen in der Regel in enger, räumlicher Beziehung zu dem Verlaufe der Blutbahnen. Bei schwächeren Vergrößerungen findet man auf NMschliffen die Eburneae durchzogen von mehreren, etagenförmig übereinanderliegenden, tangentialen Gefäßnetzen. Seltener ist nur ein solches tangentiales Gefäßnetz nachweisbar. Diese tangentialen Gefäßnetze sind auf Textfig. 1 und 37 über-

sichtlich dargestellt. Sie verzweigen sich in Flächen, welche der Innen- und Außenfläche des Schädels annähernd parallel verlaufen und stehen in Verbindung mit den fächerförmig angeordneten Blutbahnen, welche in der E. externa katakline und in der E. interna anakline Richtungen einschlagen.

Der Abstand des oberflächlichen, tangentialen Blutgefäßnetzes von der freien Knochenoberfläche ist in hohem Grade variabel, überschreitet jedoch nicht leicht die Dicke von 80—100 Lamellen. Zumeist ist dieser Abstand kleiner, und an manchen Stellen liegt das oberflächliche tangentiale Gefäßnetz in der Knochenoberfläche. Offenbar entsteht jedes dieser tangentialen Gefäßnetze entweder im äußeren Periost oder in der Dura, um erst nachträglich in den Knochen aufgenommen zu werden. Zackige Knochenmassen, welche sich etwas über die freie Oberfläche erheben und an die Befunde bei puerperalem Osteophyt erinnern, werden an solchen Stellen an die Knochenoberfläche apponiert und umgreifen die in der Dura

oder im äußeren Perioste gebildeten Gefäßnetze (Textfig. 38). Dies ist in der rascher wachsenden Eburnea interna leicht nachweisbar. In der E. externa habe ich gleichfalls alle Stadien des Prozesses gesehen, mit Ausnahme jedoch des in Textfig. 38 dargestellten Befundes. Wahrscheinlicherweise prominieren die zackigen Knochenmassen an der Außenfläche nicht in so auffälliger Weise wie an der Innenfläche des Schädeldaches. Diese Knochenmassen sind von vornherein durch einen großen Zellreichtum und durch einen sehr unregelmäßigen und undeutlichen lamellären Bau ausgezeichnet.

Im allgemeinen ist die Zahl der tangentialen Gefäßnetze in der mächtigeren Eburnea interna größer als in der E. externa. Die tangentialen Gefäßnetze aber werden, nachdem sie von dem unregelmäßig gebauten Knochengewebe allseitig

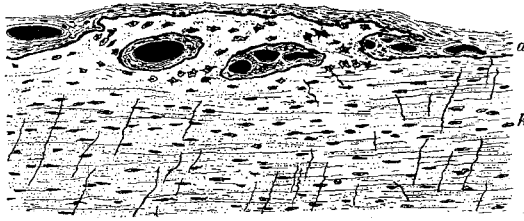


Fig. 38. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Eburnea interna nahe dem Tuber par. d. Umhüllung eines in den tiefsten Schichten der Dura entwickelten Gefäßnetzes mit Knochengewebe. Die Lichtungen der kleinen Blutgefäße sind schwarz ausgefüllt. *d*, Dura mater. *k*, Knochen. NMschliff. Methylenblau. Xylokkanada. Vergr. 90.

umfaßt sind, durch regelmäßig gebaute Lamellenschichten, welche an der Knochenoberfläche zur Apposition gelangen, immer tiefer versenkt. Allmählich treten dann auch in der Umgebung der tangentialen Gefäße Resorptionslücken im Knochen auf, welche weiterhin wieder durch Haversische Speziallamellen ganz oder teilweise ausgefüllt werden (Textfig. 37).

Die Zellzählungen zeigen sodann, daß in jeder der von den tangentialen Gefäßnetzen abgegrenzten Etagen der Zellreichtum des Knochengewebes von den jüngeren, oberflächlichen nach den tieferen, älteren Schichten hin abnimmt, während die Zwischenschichten, in welchen sich die tangentialen Gefäßnetze verzweigen, durch einen ungewöhnlich großen Zellreichtum ausgezeichnet sind (Textfig. 39 und 40).

Diese Befunde führen zu der Vermutung, daß der Zellreichtum des Knochengewebes nicht nur durch das Lebensalter und durch das interstitielle Wachstum, sondern auch durch die Geschwindigkeit der Apposition bestimmt wird. Das frisch apponierte Knochengewebe scheint um so zellreicher zu sein, je rascher der Appositionsvorgang verläuft. Diese Annahme könnte die gelegentlichen, anscheinend zufälligen Schwankungen des Zellgehaltes der verschiedenen Schichten der Eburneae erklären. Sie würde der mit dem Lebensalter eintretenden Abnahme des Zellgehaltes der frisch apponierten Knochenlamellen nicht widersprechen, weil die Appositionsgeschwindigkeit des Knochengewebes im Laufe des normalen



Wachstums im allgemeinen abnimmt. Schließlich bewährt sie sich auch bei der Erklärung des Etagenbaues der Eburneae.

Die Intussuszeption der tangentialen, in der Dura und dem äußeren Perioste entwickelten Blutgefäßnetze zwischen die Schichten des sekundären Knochengewebes kann sich nicht ohne erhebliche Störungen der Materialspannungen vollziehen. Wo die Materialspannungen eine homogene Knochenplatte verlangen, treten gefäßführende Lücken im Knochen auf. An den Rändern dieser Lücken kommt es demgemäß zu einer Beschleunigung der Apposition, welche den zellreichen Charakter der zackigen, kallusähnlichen Knochenmassen bedingt. Letztere aber werden weiterhin durch neue, regelmäßig apponierte Lamellen in die Eburneae

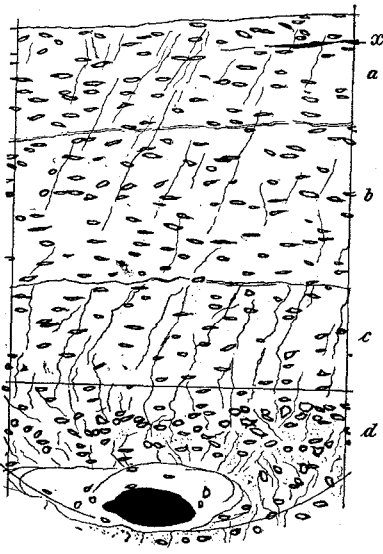


Fig. 39.

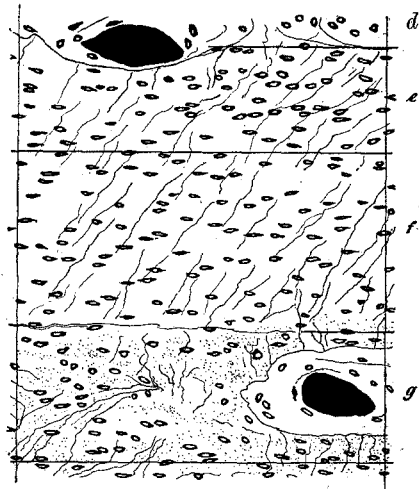


Fig. 40.

Fig. 39 und 40. Teile der Textfig. 37 stärker vergrößert, mit den zur Zellzählung erforderlichen Hilfslinien. In den Schichten *a—g* fanden sich, auf den Kubikmillimeter berechnet, 26 190 — 24 030 — 19 750 — **35 690** — 25 450 — 21 220 — **23 090** Zellen. *x*, eine beim Schleifen im Präparat entstandene Spalte. Halbe Größe der Originalzeichnungen, jetzt Vergr. 143.

aufgenommen und nehmen dann weiterhin an dem interstitiellen Wachstum der Eburneae teil. Diese Beteiligung an dem interstitiellen Wachstum geht mit Sicherheit aus dem ungestörten Verlaufe der regelmäßig gebauten Lamellen der Eburneae hervor. Zugleich ergibt sich der Grund, weshalb bei den Dickenmessungen der Lamellen keine durch den Etagenbau bedingte Störungen hervortreten. Das zellreiche Knochengewebe, welches die tangentialen Gefäßnetze unmittelbar umgibt, gestattet wegen seines unregelmäßigen Lamellenbaues keine systematischen Messungen. Es blieb daher bei den Dickenmessungen völlig unbeteiligt, und geringere Störungen in den benachbarten, regelmäßig geschichteten Lamellen verschwanden unter der großen Zahl der Messungen, aus welchen die Mittelzahlen gewonnen wurden.

Bei den Zellzählungen macht sich dagegen der Etagenbau der Eburneae in störender Weise bemerkbar. Indessen kann man bei den Zellzählungen ebenso wie bei den Lamellenmessungen das von Anfang an sehr zellreiche, die Umgebung der tangentialen Gefäßnetze bildende Knochengewebe außer Betracht lassen, weil sein Zellgehalt offenbar keinen Vergleich mit dem Zellgehalt des regelmäßig lamellär gebauten sekundären Knochengewebes aushält. Dann tritt zunächst in den einzelnen Etagen eine gleichmäßige Abnahme des Zellgehaltes in den tieferen Schichten deutlich hervor. In den verschiedenen, übereinanderliegenden Etagen dagegen erweist sich die Abnahme des Zellgehaltes als eine mit zunehmender Tiefe periodisch fortschreitende. Die Perioden hängen aber offenbar nicht etwa ab von zufälligen Variationen der allgemeinen Ernährung, sondern von der periodischen Ausbildung tangentialer Gefäßnetze, welche mutmaßlicherweise die Appositionsgeschwindigkeit und durch diese auch den Zellreichtum des Knochengewebes beeinflussen.

Endlich bemerkt man, daß in den tieferen Etagen die Abnahme des Zellgehaltes langsamer fortschreitet. Vielleicht beruht dies darauf, daß in den tieferen, älteren Schichten des sekundären Gewebes die Geschwindigkeit des interstitiellen Volumswachstums abnimmt, obwohl das interstitielle Flächenwachstum für alle Schichten gleich groß ist. Dies würde nicht nur mit den Ergebnissen der Dickenmessung der Knochenlamellen, sondern auch mit den Erfahrungen des folgenden Abschnittes in bester Übereinstimmung stehen. Es kommt aber hinzu, daß die tieferen Etagen in einer erheblich früheren Lebensperiode, vermutlich bereits im 1. Lebensjahre nach der Geburt apponiert wurden, also von Anfang an einen etwas größeren Zellreichtum aufwiesen. Auch dieser Umstand dürfte die Abnahme des Zellgehaltes in den tieferen Schichten einschränken.

Ungeachtet dieser regelmäßigen und der keineswegs seltenen unregelmäßigen Störungen kann man jedoch mit steigendem Lamellenalter eine Abnahme des Zellgehaltes durch alle Etagen hindurch in ähnlicher Weise verfolgen wie die Zunahme der mittleren Lamellendicke.

Unter der Voraussetzung, daß die Zahl der Zellen des Knochengewebes während des interstitiellen Wachstums weder eine Vermehrung durch Zellteilung noch eine Verminderung durch Zellschwund erfährt, könnte man aus den Ergebnissen der Zellzählung auf ein interstitielles Wachstum des Knochengewebes schließen, welches mit einer Volumszunahme der Interzellulärsubstanz verbunden ist. Indessen scheint die Abnahme des Zellgehaltes dem Volumswachstum des Knochengewebes nicht Schritt zu halten. Aus 36 einschlägigen Zählungsreihen, welche die Druckpolregionen und die intermediären Zonen der Eburnea externa und interna des Stirnbeines und der Scheitelbeine des zweijährigen Schädels VI umfassen, würde sich unter obiger Voraussetzung ein interstitielles Volumswachstum ableiten lassen, welches für die 5. bis 75. Lamelle ungefähr gleich 1 : 1,3 wäre. Die übrigen Erfahrungen sprechen jedoch dafür, daß in der gegebenen Zeit das interstitielle Volumswachstum des Schädeldaches wesent-

lich größer ist und ungefähr den Wert 1,679 erreicht. Es erscheint daher wahrscheinlich, daß das interstitielle Wachstum des Knochengewebes mit einer Vermehrung der Zahl seiner Zellen verbunden ist und somit nicht ausschließlich auf einer Volumszunahme der Interzellulärsubstanz beruht.

Die Gesamtheit der hier niedergelegten Erfahrungen führt zu dem Schlusse, daß das post-fötale Flächenwachstum des Schädeldaches ausschließlich oder nahezu ausschließlich durch das interstitielle Wachstum gedeckt wird. Unter dieser Voraussetzung ergab sich auf Seite 115, daß für die ersten zwei Lebensjahre das lineare, interstitielle Flächenwachstum  $(1 + \alpha)$  für die Zeit, welche zu der Apposition von 10 sekundären Knochenlamellen erforderlich ist, annähernd gleich 1,030 gesetzt werden kann. Das lineare, interstitielle Flächenwachstum für die Zeit, welche zu der Apposition der 70 Lamellen Nr. 5—75 erforderlich war, würde dann gleich der siebenten Potenz von 1,030 oder gleich 1,230 sein. Beachtet man sodann, daß die gleichzeitige Größenzunahme der Schädeloberfläche gleich dem Quadrate von  $1,230 = 1,513$  ist, während das gleichzeitige interstitielle Dickenwachstum nach Tabelle II gleich 1,11 gesetzt werden kann, so ergibt sich das gleichzeitige interstitielle Volumswachstum gleich  $1,513 \times 1,11 = 1,679$ . Es ist somit beträchtlich größer als das aus den Zellzählungen abgeleitete interstitielle Volumswachstum.

Die mit dem interstitiellen Wachstum des sekundären Knochengewebes verbundene Vermehrung der Zellen könnte unter den gegebenen Umständen nur durch Zellteilungen zustande kommen. Es erscheint daher dringend wünschenswert, auf Mitosen der Kerne der Knochenzellen zu fahnden. Denn wie man leicht einsieht, bieten diese Berechnungen keine volle Gewähr für das gewonnene Resultat, wenn dieses auch als ein durchaus wahrscheinliches bezeichnet werden darf. Auch hat bereits vor längerer Zeit Ruge<sup>1)</sup> auf Grund gewisser Formgestaltungen der Knochenzellen auf Zellteilungen derselben geschlossen.

Die älteren Schädel eignen sich wenig zu Zellzählungen, welche ein interstitielles Wachstum begründen sollen, weil das sekundäre Knochengewebe in allzu großer Ausdehnung durch tertiäres Knochengewebe substituiert ist. Außerdem findet man bereits vom 11. Lebensjahre an in dem sekundären Knochengewebe sehr erhebliche, anscheinend zufällige Variationen des Zellgehaltes. Diese sind vielleicht abhängig von den häufigen Unterbrechungen des Appositionsvorganges, welche sich aus dem Vorhandensein zahlreicher Kittlinien erschließen ließen. Sie bewirken jedoch, daß regelmäßige, von dem interstitiellen Wachstum abhängige Änderungen des Zellgehaltes nicht in wünschenswerter Deutlichkeit hervortreten. Ich habe deshalb die außerordentlich zeitraubenden Zellzählungen vorläufig nicht weiter fortgesetzt, sondern mich anderen Aufgaben zugewendet, welche die bisher gewonnenen Erfahrungen weiter zu vertiefen imstande sind und Ergebnisse erwarten lassen, welche für die Pathologie des Knochengewebes von unmittelbarer Bedeutung sind.

#### d) Die Entstehung des tertiären Knochengewebes und der Spongiosa.

In allen Teilen des Schädeldaches wird das primäre und ein großer Teil des sekundären Knochengewebes allmählich verdrängt durch tertiäres Knochen-

<sup>1)</sup> Ruge, Virch. Arch. Bd. 49, 1870.

gewebe (Textfig. 37). Dieser Vorgang beginnt in den ältesten tiefsten Schichten des primären Knochengewebes und greift allmählich auf die tiefen und oberflächlicheren Schichten des sekundären Knochengewebes über. In der Umgebung der Blutgefäße treten lakunäre Knochenresorptionen auf, und die dabei entstehenden Resorptionslücken werden, soweit sie sich nicht zu Spongiosaräumen umbilden, alsbald mit tertiärem Knochengewebe ausgefüllt. Man findet daher im Bereiche der Eburneae Knochenresorptionen und Knochenappositionen dicht nebeneinander. Dies hat zur Folge, daß die entstehenden Haversischen Lamellensysteme zahlreiche Unregelmäßigkeiten aufweisen und nicht selten sogar von neuem der Resorption und dem Ersatz durch neue Haversische Systeme unterliegen. Schließlich verschwindet im Laufe des postfötalen Wachstums der größte Teil des primären und sekundären Knochengewebes.

Im Bereiche der Eburneae können die Resorptionsvorgänge, welche den Raum für die Entwicklung des tertiären Knochengewebes schaffen, nicht einfach durch statische und mechanische, von dem Drucke des wachsenden Gehirns oder von äußeren Einwirkungen ausgelöste Momente erklärt werden, weil die von der Resorption erzeugten Lücken sofort wieder von den Haversischen Lamellensystemen des tertiären Knochengewebes ausgefüllt werden. Man muß daher annehmen, daß in den tiefen Schichten der Eburneae die gealterten Knochenlamellen resorbiert werden, weil ihr interstitielles Wachstum soweit erschöpft ist, daß es dem interstitiellen Wachstum der oberflächlicheren, jüngeren Knochenlamellen nicht mehr zu folgen vermag. Vielleicht geraten die gealterten primären und sekundären Knochenlamellen infolge der Verzögerung ihres interstitiellen Wachstums an einzelnen Stellen unter sehr hohe Spannungen, welche die Resorption in gesetzmäßiger Weise auslösen, entsprechend den früher durch andere Erfahrungen gewonnenen, histomechanischen Anschauungen. Das neu entstandene, tertiäre Knochengewebe, welches an die Stelle des gealterten, primären und sekundären Knochengewebes getreten ist, würde sodann voll befähigt sein, dem interstitiellen Wachstum des ganzen Knochens zu folgen. Doch dürfte es allerdings unter diesen Bedingungen vorkommen, daß stellenweise, namentlich in der Nähe größerer, durch Resorption entstandener Lücken auch auf das tertiäre Knochengewebe entweder sehr hohe oder aber sehr niedrige Spannungen übertragen werden. Diese könnten es erklären, daß nicht allzu selten einzelne Teile des tertiären Knochengewebes wieder resorbiert werden, um später, wenn die lokalen Störungen der Materialspannungen durch Verstärkungen anderer Teile des Knochens gehoben sind, durch neue tertiäre Lamellen ersetzt zu werden.

Der Ersatz des alternden, primären und sekundären Knochengewebes durch tertiäre Lamellensysteme hat zur Folge, daß in den tiefen Schichten der Eburneae nur zerstreute Reste des primären und sekundären Knochengewebes getroffen werden (Textfig. 30 und 33). Diese Reste können, sowie sie durch tertiäres Knochengewebe vollständig voneinander getrennt sind, durch das interstitielle Wachstum des letzteren auseinandergerückt werden. Sie stören dann weiterhin das inter-

stitielle Wachstum des ganzen Skelettstückes nur in unerheblicher Weise, auch wenn sie selbst weiterhin kein interstitielles Wachstum mehr besitzen. Dabei ist es von großer Bedeutung, daß das interstitielle Flächen- und Dickenwachstum, wie sich oben ergeben hat, vikariierend füreinander eintreten kann. Ohne diese Besonderheit würde das rasch wachsende tertiäre Knochengewebe mit den Resten des alternden, sekundären und primären Gewebes keine zusammenhängende Masse bilden können. Ausnahmsweise mögen jedoch geringe Verschiebungen an der Grenze der verschiedenen Gewebsformationen vorkommen. Sie könnten es erklären, daß die Knochenzellkanälchen der Haversischen Lamellensysteme, wie v. Ebner gezeigt hat, an stark buchtig verlaufenden Kittlinien, welche das tertiäre mit dem sekundären Gewebe verbinden, mit arkadenförmigen Anastomosen endigen, ohne die Kittlinie zu überschreiten. Indessen ist dieser Befund ein sehr seltener. In der Regel überschreiten die Knochenzellkanälchen des tertiären Gewebes die Kittlinien, um in Verbindung mit den Knochenzellkanälchen des anliegenden sekundären oder primären Knochengewebes zu treten. In diesem, die Regel bildenden Falle sind Verschiebungen an der Grenze der verschiedenen Formationen auszuschließen und auch da, wo die Knochenzellkanälchen mit arkadenförmigen Anastomosen endigen, dürften die Verschiebungen auf die allerfrüheste Zeit der Bildung des tertiären Gewebes beschränkt sein.

Die Tatsache, daß die älteren Teile des primären und sekundären Knochengewebes der Eburneae in systematischer Weise resorbiert und alsbald durch tertiäres Knochengewebe ersetzt werden, bietet, wie aus vorstehenden Betrachtungen hervorgeht, einen gewichtigen Beweis für die Lehre von dem zeitlich und räumlich beschränkten, interstitiellen Knochenwachstum. Zugleich ergeben sich wertvolle Anhaltspunkte für die Entstehung der Spongiosa. Die in den Eburneae beobachteten Resorptions- und Neubildungsvorgänge sind auch in den tiefen Teilen des primären Knochengewebes nachweisbar. Doch besteht ein erheblicher Unterschied insofern, als die Resorptionsvorgänge hier stark überwiegen gegenüber der Neubildung des tertiären Knochengewebes. Damit entstehen die großen, sich mit Knochenmark füllenden Spongiosaräume. Ihre Wandungen werden späterhin in mehr oder weniger großer Ausdehnung bekleidet mit Speziallamellen, welche aus tertiärem, von Sharpeyschen Fasern freiem Knochengewebe bestehen. Außer den Speziallamellen enthalten die Spongiosabalken indessen nicht nur unregelmäßig gestaltete Reste des primären Knochengewebes, sondern auch unregelmäßig gestaltete Reste von tertiärem Knochengewebe. Auch hier kommt es, ebenso wie in den Eburneae, nicht selten vor, daß tertiäre Speziallamellen und Haversische Systeme von neuem der Resorption unterliegen. Im einzelnen sind die Vorgänge die gleichen wie in den Eburneae. Sie unterscheiden sich nur durch das Vorwiegen der Resorptionsvorgänge im Bereiche der sich bildenden Spongiosa.

Damit gelangt man zu der Frage, weshalb die großen Resorptionslücken in den tiefen Schichten des primären Knochengewebes nicht ebenso, wie in den

Eburneae wieder durch tertiäres Knochengewebe zugebaut werden. Die Erklärung dieser Besonderheit ist in der mechanischen Beanspruchung der Schädelwand zu suchen. Diese ist zunächst gegeben durch die in der ersten Mitteilung genauer besprochenen, von dem Drucke des festen und flüssigen Schädelinhaltes erzeugten Spannungen, welche man als die Grundspannungen bezeichnen kann. Während des Wachstums sind diese erhöht, jedoch annähernd in gleichem Maße auf alle Schichten der Schädelwand verteilt. Sie sind daher nicht imstande, die Unterschiede in dem Verhalten der tiefen und der oberflächlichen Schichten zu erklären.

Die Volumszunahme des Schädelinhaltes erzeugt jedoch zugleich auch Biegungsspannungen in der Schädelwand, welche die Zunahme der Krümmungsradien herbeiführen. Sie können in Zug- und Druckspannungen zerlegt werden. Die aus diesen Biegungsbeanspruchungen hervorgehenden Zugspannungen sind auf die E. interna beschränkt und summieren sich hier mit den Grundspannungen, während die aus den genannten Biegungsbeanspruchungen hervorgehenden Druckspannungen an der Schädelaußenfläche auftreten und die Grundspannungen in der E. externa ermäßigen. Diese Biegungsspannungen erklären es, daß die Apposition der sekundären Knochenlamellen an der Schädelinnenfläche eine etwas ausgiebigere ist, als an der Schädelaußenfläche. Im übrigen dürften sie wohl nur eine geringe Höhe erreichen, wenn man sie vergleicht mit den Biegungsspannungen der Schädelwand, welche von der Gravitation, dem Muskelzug und von äußeren mechanischen Einwirkungen erzeugt werden. Die aus solchen Einwirkungen hervorgehenden Biegungsspannungen habe ich bereits an einem anderen Orte<sup>1)</sup> ausführlicher besprochen. Sie stellen sich gleichfalls als Zug- und Druckspannungen im Bereiche der oberflächlichen Knochenschichten der Schädelaußen- und -innenfläche dar. Ihre Verteilung ist jedoch, wie damals gezeigt wurde, je nach dem Orte der mechanischen Einwirkungen und je nach der Haltung des Kopfes und des ganzen Körpers eine wechselnde. Ausnahmsweise aber erreichen sie für kurze Zeit eine solche Höhe, daß ihnen gegenüber die von dem Drucke des Schädelinhaltes erzeugten Spannungen kaum in Betracht kommen.

Die histomechanische Untersuchung hat zu dem Ergebnisse geführt, daß Druck- und Zugspannungen in gleicher Weise die Apposition und das interstitielle Wachstum des Knochengewebes auslösen<sup>2)</sup>. Die von der Gravitation, dem Muskelzug und von äußeren Einwirkungen herrührenden Biegungsspannungen werden daher, weil die Richtung ihrer Einwirkung häufigem Wechsel unterworfen ist, die Apposition von Knochengewebe bald an der äußeren, bald an der inneren Fläche der Schädelkapsel beschleunigen und zugleich bewirken, daß die in den Eburneae entstehenden Resorptionslücken rasch wieder mit Knochengewebe ausgefüllt werden. Auf die tieferen, dem Bereiche der späteren Spongiosa entsprechenden Schichten der Schädeldachknochen haben diese Biegungs-

<sup>1)</sup> R. Thoma, Zur Mechanik der Schädelbrüche. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 98, 1909.

<sup>2)</sup> R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 188, 1907; Bd. 212, 1913.

spannungen keinen merklichen Einfluß. Dagegen bewirkt das von den Biegungsspannungen veranlaßte rasche Wachstum der oberflächlichen Schichten der beiden Eburneae eine Entlastung der tieferen Schichten des primären Knochengewebes. Die Resorptionslücken, welche infolge der zeitlichen und räumlichen Beschränktheit des interstitiellen Wachstums in diesen tiefen Schichten entstanden waren, bleiben daher klaffend oder werden noch mehr erweitert, bis sie durch Speziallamellen zu einer den bestehenden, mechanischen Anforderungen entsprechenden Spongiosa umgebaut werden.

Die Biegungsspannungen veranlassen unter Mitwirkung der Folgen der zeitlichen und räumlichen Beschränkung des interstitiellen Wachstums die Gliederung der Schädelwand in zwei kompakte Eburneae und eine von diesen eingeschlossene Spongiosa. Damit wird die Schädelwand zugleich in viel höherem Grade widerstandsfähig gegen Biegungsspannungen. Hier ergibt sich somit wieder eine Zweckmäßigkeit des anatomischen Baues. Die Zweckmäßigkeit ist jedoch nur die Folge der histomechanischen Beziehungen, welche zwischen der Materialspannung und dem Wachstum des Knochengewebes bestehen und zur Folge haben, daß überall da, wo die Biegungsbeanspruchungen stärker sind, die Knochenapposition an der Außen- und Innenfläche des Schädels und die Ausbildung der Spongiosa eine ausgiebigere wird. Zu dem gleichen Ergebnisse führt auch eine kurze Betrachtung der groben Formgestaltung des Schädels.

Die Knickung der Schädelbasis, deren Ursachen ich in der zweiten Mitteilung<sup>1)</sup> klargelegt habe, ist verbunden mit einer Faltung der basalen Teile der Schädelkapsel. Nach der Verknöcherung erscheinen die Ränder dieser Falten als die oberen Kanten der beiden Felsenbeinpyramiden und als die zusammenstoßenden Ränder der großen und kleinen Keilbeinflügel. Vermöge ihrer Gestalt müssen sie von Anfang an einen großen Teil der von dem Muskelzug und von der Gravitation erzeugten Biegungsspannungen übernehmen, so daß sie zu verhältnismäßig mächtigen Knochenmassen heranreifen. Damit sind zwei Paare der großen Knochenspannen gegeben, welche nach Felizet von dem Centre de resistance, von dem Os basilare, ausstrahlen. Zwischen beiden Spangen, in den lateralen Teilen der mittleren Schädelgruben, ist dagegen die Biegungsbeanspruchung der Schädelwand eine geringe, weil sie nahezu vollständig von den beiden Knochenspannen und einigen von diesen ausstrahlenden Joga cerebralia getragen wird. Zwischen diesen fehlt daher die Spongiosa in der Schädelwand und letztere ist zugleich sehr dünn, weil die von dem Schädelinhalt erzeugten tangentialen Grundspannungen durch den Druck des Musculus temporalis ermäßigt werden, wie ich in der ersten Mitteilung nachzuweisen versuchte. Außerdem tritt hier, wie G. Schwalbe<sup>2)</sup> zuerst bemerkte, nicht nur an der inneren, sondern auch an der äußeren Fläche das Relief der Gehirnwindungen hervor.

<sup>1)</sup> R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 212, S. 2, 1913.

<sup>2)</sup> G. Schwalbe, D. Ztschr. f. Chir. Bd. 73, 1908.

Man hat sich vielfach mit der morphologischen Erklärung dieses an der Außenfläche des Schädels erscheinenden Reliefs der Hirnwindungen beschäftigt und dasselbe bei verschiedenen Tieren noch stärker ausgeprägt gefunden. Eine kausale Erklärung aber kann nur die Histomechanik bieten. Der lokale Druck der wachsenden Hirnwindungen ruft in der Schädelwand Nebendruckpole hervor, in deren Meridianen ein ähnlicher Spannungszuwachs auftritt, wie in den Meridianen der fünf Hauptdruckpole der Schädelkapsel. Dieser Spannungszuwachs beeinflusst das Wachstum des Knochengewebes in der Weise, daß an jedem Nebendruckpol eine lokale Ausbauchung der Schädelkapsel zustande kommt. In den dünnen, spongiosafreien Teilen der Schädelkapsel betrifft der Spannungszuwachs und demgemäß auch die Ausbauchung alle Schichten der Schädelwand, so daß die Gestaltung der Hirnwindungen auch an der Außenfläche der letzteren erkennbar wird.

In den spongiosareichen Teilen der Schädelkapsel wird dagegen der meridionale Spannungszuwachs an den Nebendruckpolen nahezu ausschließlich von der E. interna getragen und geht, weil das Knochengewebe etwas elastisch ist, nur zum geringsten Teile durch die relativ zarten Balken der Spongiosa auf die E. externa über. Die durch das Wachstum herbeigeführte Ausbauchung betrifft daher nahezu ausschließlich die E. interna, während nach den in der ersten Mitteilung niedergelegten Erfahrungen die E. externa über den Nebendruckpolen nur selten Spuren einer Ausbauchung erkennen läßt. Die Ausbauchung der Eburnea interna dagegen schreitet stetig weiter, bis ungeachtet der Ungleichheiten des von dem Schädelinhalte auf die Schädelwand ausgeübten Druckes die tangentialen Materialspannungen an allen Stellen der Schädelwand, welche keinen erheblichen Biegungsspannungen unterliegen, gleich dem kritischen Werte der Spannung sind, wie dies genauer in der ersten Mitteilung nachgewiesen wurde. Die Gestaltung der E. externa ist dagegen eine verhältnismäßig einfache, indem sie im wesentlichen nur die Druckunterschiede kundgibt, welche zwischen ausgedehnten Bezirken der Schädelinnenfläche bestehen und ihren Ausdruck in der Gestaltung der Außenfläche der Hauptdruckpolregionen finden. Denn an den Hauptdruckpolen nimmt wegen der größeren räumlichen Ausdehnung der Druckwirkungen auch die E. externa etwas an der Ausbauchung teil, wobei auch hier, wie überall, die tangentialen Materialspannungen den kritischen Wert erreichen. Während der Wachstumsperiode allerdings wird der kritische Wert der Materialspannung nur annäherungsweise erreicht, und zwar im allgemeinen um ein geringes überschritten.

Die nicht ausgebauchten Teile der E. interna, welche über den Hirnfurchen liegen, stellen sich als die Anfänge der Juga cerebralia dar. Sie werden, weil in ihrem Bereiche die Schädelwand, von der Außenfläche zur Innenfläche gemessen, dicker ist, in besonders starkem Maße von den Biegungsbeanspruchungen getroffen. Wo dies der Fall ist, müssen sie noch weiter an Dicke zunehmen, so daß sie als „hohe Juga“ bezeichnet werden können, wie die erste Mitteilung zeigte. Aus einem solchen hohen Jugum und seinen Fortsetzungen entsteht die fünfte der



großen Knochenspangen, welche nach Felizet von dem Os basilare entspringen. Diese fünfte Spange umkreist das große Hinterhauptsloch und setzt sich über die Mittellinie der Hinterhauptsschuppe in die Eminentia cruciata fort.

Man kann sich dann vorstellen, daß die Biegungsspannungen, welche der Druck des wachsenden Gehirns, die Gravitation, der Muskelzug und äußere Einwirkungen hervorrufen, von den fünf großen, basalen Knochenspangen her zunächst auf die Joga der Schädelswand ausstrahlen, wobei der Jochbogen und der Oberaugenhöhlenrand eine wichtige Verbindung des Felsenbeines mit der Crista frontalis bildet. Im Schädeldache aber, welches an allen Punkten den Angriffen äußerer Einwirkungen ausgesetzt ist und im Hinterhaupte, welches fast in seiner ganzen Ausdehnung mächtigen Muskelmassen zum Ansatz dient, sind die Biegungsbeanspruchungen gleichmäßiger verteilt, wenn sie auch die Joga etwas stärker treffen. Demgemäß ist die knöcherne Schädelswand an diesen Stellen von einer mehr gleichmäßigen Dicke und reich an wohl ausgebildeter Spongiosa. Überall entspricht die von der Außen- bis zur Innenfläche gemessene Dicke der Schädelswand und die Ausbildung der Spongiosa in auffallender Weise der Größe der Biegungsbeanspruchung. Es kann daher kein Zweifel darüber bestehen, daß es im wesentlichen die Biegungsspannungen sind, welche das Dickenwachstum an der inneren und äußeren Fläche der Schädelswand beschleunigen und zugleich die Entwicklung der Spongiosa veranlassen.

Das Dickenwachstum der Schädelswand, die Entwicklung des tertiären Knochengewebes und die Ausbildung der Spongiosa ist jedoch verbunden mit der Ausbildung und Vervielfältigung der tangentialen Gefäßnetze der Eburneae und der diese tangentialen Gefäßnetze versorgenden größeren Blutbahnen. Diese Umgestaltungen des Gefäßnetzes verdienen entschieden noch eine wesentlich genauere Untersuchung unter ausgiebiger Betätigung der Injektionstechnik. Indessen kann man sich auch an gefärbten Knochenschliffen leicht davon überzeugen, daß während der Ausbildung der tangentialen Gefäßnetze die für die früheren Perioden des postfötalen Wachstums charakteristischen, fächerförmig angeordneten Blutbahnen, welche in der E. externa katakline Richtungen und in der E. interna anakline Richtungen verfolgen, mehr und mehr verschwinden. In den elf- und zwölfjährigen Schädeln V und IV sind die fächerförmigen Blutbahnen der Eburneae stellenweise noch zu unterscheiden. Mit zunehmendem Alter treten sie jedoch zurück. Wenn in älteren Schädeln immer noch einzelne zum Periost oder zur Dura ziehende Blutbahnen die typische katakline oder anakline Richtung einschlagen, so scheint dies nur noch als ein mehr zufälliges Ereignis. Mit der Abnahme des Flächenwachstums der Schädelswand dürften auch die Bedingungen schwinden, welche den Ernährungsgefäßen in der E. externa katakline und in der E. interna anakline Richtungen verleihen.

Eine erste Vorstellung über die Anordnung der Blutbahnen des erwachsenen Schädeldaches kann die Textfig. 41 bieten, in welcher die Spongiosaräume und

Knochenkanäle schwarz dargestellt sind. Es ist dies die Abbildung eines verhältnismäßig sehr dicken NMschliffes, dessen kalkfreie Weichteile stark mit Methylenblau gefärbt sind. Von einer fächerförmigen Anordnung der Blutbahnen der E. externa und interna ist nichts Bestimmtes zu sehen. Dagegen erkennt man die tangentialen Gefäßnetze, welche in zahlreichen Etagen die Eburneae durchsetzen, und die weiten Spongiosaräume. Daß die tangentialen Gefäßnetze bei der Apposition des sekundären Knochengewebes einerseits von der Dura mater her, andererseits vom Periost her in den Knochen aufgenommen werden, geht aus den früher gegebenen Einzelheiten hervor. Die Erweiterung der Gefäßkanäle und ihre Umwandlung in Spongiosaräume scheint jedoch nach diesen und zahlreichen anderen Wahrnehmungen größtenteils von den Gefäßen des Knochenmarkes auszugehen.

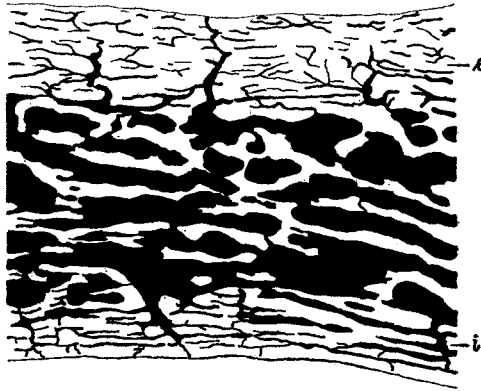


Fig. 41. Schädel VIII ♂ 32 Jahre. NMschliff. Der rechte Rand des Bildes ist ungefähr 10 mm von der Sutura sagittalis entfernt. Gefäßkanäle und Markräume schwarz. e, Eburnea externa. i, Eburnea interna. Vergr. 7.

Dabei stammen allerdings notwendigerweise die Blutgefäßstämme, welche die Gefäße des Knochenmarkes mit Blut speisen, von außen. Die Mehrzahl derselben dürfte an der duralen Fläche in die Knochen des Schädeldaches eindringen.

#### e) Die Haupt- und Nebendruckpole und die Sulci vasculosi. Allgemeine Vorstellungen über das appositionelle und interstitielle Knochenwachstum.

Nach obigen Erfahrungen stimmen die Wachstumsvorgänge an den Nebendruckpolen des Schädels in allen wesentlichen Punkten überein mit denjenigen, welche sich an den fünf Hauptdruckpolen vollziehen. Es ergibt sich daher die Frage, ein wie großer Anteil dieser Vorgänge auf Apposition beruht und wie groß der Anteil des interstitiellen Knochenwachstums bei denselben ist.

Für die Beantwortung dieser Frage ist es wichtig, daß bei der Bildung der Impressionen, sowohl an den Hauptdruckpolen als an den Nebendruckpolen, Resorptionsvorgänge nur eine untergeordnete Rolle spielen und nicht wesentlich

als gestaltende Momente in Betracht kommen. Allerdings scheinen umschriebene Resorptionen nicht selten bei der Ausbildung sehr tiefer Impressionen mitzuwirken. Die Resorptionsvorgänge besitzen jedoch auch in diesem Falle nur eine sehr geringe räumliche Ausdehnung. Man findet dann im Bereiche der Impressionen kleine, mit Resorptionslakunen besetzte Stellen der Schädelinnenfläche, an welchen die sekundären Knochenlamellen unter spitzen Winkeln endigen. Zuweilen ist auch der Boden solcher Gruben wieder mit neugebildeten Knochenlamellen bedeckt, welche der Schädelinnenfläche parallel verlaufen, zum Zeichen, daß sie erst nachträglich auf die Resorptionsfläche apponiert wurden (Textfig. 42). Nachdem in der ersten Mitteilung gezeigt worden ist, daß die Hirnwindungen einen nicht unbeachtlichen Druck auf die Schädelwand ausüben, darf man wohl annehmen, daß an solchen Stellen der von der anliegenden Hirnwindung ausgeübte Druck

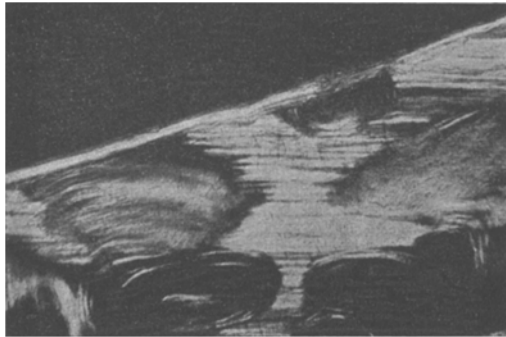


Fig. 42. Schädel V ♂ 11 Jahre. Steilrand einer Impressio digitata. An der Oberfläche eine dünne Schicht sekundären Knochengewebes als Decke einer Resorptionsfläche an tiefer gelegenen, sekundärem und tertiärem Knochengewebe. Vergr. 100.

vorübergehend sehr hoch wurde und die Resorption des Knochengewebes veranlaßte. Der Nachweis der Resorption stützt sich dabei einerseits auf die Verstümmelung der Knochenlamellen am Grunde der Resorptionsflächen und andererseits auf den Befund von Resorptionslakunen, deren Gestaltung bei Anwendung stärkerer Vergrößerungen auch dann noch erkennbar zu sein pflegt, wenn nachträglich neue Knochenschichten auf die usurierte Fläche apponiert wurden.

In dem zweijährigen Schädeldache VI waren bei der Bildung der allerdings noch flachen Impressionen Resorptionsvorgänge nur an einer Stelle nachweisbar (Textfig. 43). Hier erschienen die Lamellenzüge des primären und des tertiären Knochengewebes, welche in dieser Figur die untere Hälfte des Bildes einnehmen, an den Grenzen des sekundären Gewebes scharf abgeschnitten in einer Weise, die sich nur durch Resorptionsvorgänge erklären läßt. Letztere werden auch durch eine bogige, gezackte Kittlinie bezeugt, welche die Resorptionsfläche verbindet mit dem später auf derselben gebildeten sekundären Gewebe. Dieses nachträglich apponierte sekundäre Gewebe bildet eine dicke Schicht, welche die obere Hälfte

der Fig. 43 einnimmt. Ich glaube nicht, daß die Deutung dieses Befundes zweifelhaft sein kann. Da ich ihn jedoch auf nahezu 70 Nschliffen des Schädeldaches VI nur einmal erheben konnte, wird man annehmen dürfen, daß bei der ersten Bildung der Impressiones digitatae solche Resorptionsvorgänge in der Regel nicht mitwirken.

Wenn man erwägt, daß ein Blutdruck von 15 cm Hg gleichwertig ist einem Drucke von 2 g auf den Quadratmillimeter, gelangt man zu dem Schlusse, daß der Druck einer Hirnwindung auf die Schädelwand normalerweise niemals eine solche Höhe erreichen kann, weil zuvor schwere Kreislaufstörungen in der Hirnwindung auftreten müssen. Ebenso wird der Druck einer blutdurchströmten Arterie auf die Schädelwand, auch wenn die Arterienwand auf das äußerste verdünnt ist, diesen Druck nicht merklich überschreiten. In Übereinstimmung damit haben die Bestimmungen der ersten Mitteilung den Druck der Hirnwindungen immer kleiner als 1 g (Quadratmillimeter) ergeben, und der Druck am Boden eines tiefen Sulcus arteriosus war gleich 1,72 g für

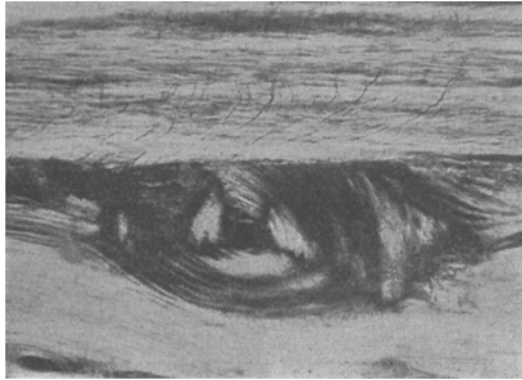


Fig. 43. Schädel VI ♀ 2 Jahre. NMschliff des r. Scheitelbeines. Eburnea interna. Innere Resorptionslinie am Grunde einer Impressio digitata, deren Mitte etwa 30 mm von dem Margo occipitalis entfernt war. Der Oberrand der Figur ist ungefähr 2 mm von der Schädelinnenfläche entfernt. Die Sharpeyschen Fasern des sekundären Knochengewebes und die mit Methylenblau gefärbten Knochenzellen sind zum Teil erkennbar. Diese Stelle ist in der Eburnea interna der Textfig. 1 enthalten, in welcher, wie man jetzt bemerkt, auch eine Etage des tangentialen Gefäßnetzes fehlt. Polarisiertes Licht. Gekreuzte Nikols. Vergr. 100.

den Quadratmillimeter. Die mittlere mechanische Beanspruchung des Knochengewebes war dagegen für die einachsigen Druckspannungen des Femur ungefähr gleich 6 g und für die zweiachsigen Zugspannungen des Schädeldaches gleich 2—3 g für den Quadratmillimeter. Es scheint daher ausgeschlossen, daß einfache Druckwirkungen des Gehirns oder der Blutgefäße die sogenannte Druckatrophie des Knochens bewirken.

In manchen Fällen mögen vielleicht fremdartige, gegen den Knochen vordringende Gewebe, z. B. tuberkulöse Granulationen und autonome, karzinomatöse und sarkomatöse Geschwülste, Bestandteile enthalten, die durch chemische oder diastatische Wirkungen den Knochen angreifen. Man könnte dies als diastatische Knochenresorption bezeichnen. Bei den Druckwirkungen, welche die Dura mater, die Blutgefäße und das Gehirn auf die Schädelwand ausüben, bilden indessen chemische und diastatische Wirkungen nicht die Ursache des geweblichen Vorganges, wenn sie vielleicht auch bei der Tätigkeit der Osteoklasten mitwirken. Lokale Druckwirkungen können jedoch sich so rasch entwickeln, daß der Knochen keine Zeit hat, seine Architektur und die Krümmungsradien seiner Oberfläche entsprechend umzugestalten. Dann wird der Druck an umschriebenen Stellen sehr beträchtliche tangential Zugspannungen erzeugen und tangential Material-

spannungen hervorrufen, welche die kritische Spannung um das mehrfache übertreffen. Die sich einstellende Druckresorption ist in diesem Falle Folge der von dem lokalen Drucke erzeugten sehr hohen tangentialen Zugspannungen.

Dies dürfte der Ablauf der Erscheinungen bei der oben beschriebenen, lokal beschränkten Druckresorption an der Innenfläche des Schädeldaches sein, und auch an allen übrigen Skelettstücken scheinen die Druckresorptionen in der Regel in derselben Weise auf die von dem Drucke ausgelösten Zugspannungen zurückzuführen. Indessen sind noch viele andere Fälle denkbar, bei welchen durch rasch eintretende Druckwirkungen die Zug- und Druckspannungen im Knochen so stark erhöht oder erniedrigt werden, daß lakunäre Druckresorptionen eintreten.

Aus den obigen Erfahrungen ergibt sich, daß bei der Gestaltung der Schädelswand an den Haupt- und Nebendruckpolen im wesentlichen die Vorgänge des appositionellen und interstitiellen Wachstums maßgebend sind, während Resorptionsvorgänge nur ausnahmsweise mitwirken. Die Unterscheidung der appositionellen und interstitiellen Vorgänge ist jedoch keineswegs leicht durchführbar. Im polarisierten Lichte bei gekreuzten Nikols bietet die *Eburnea interna* auf Nschliffen, die in Xylokanadabalsam liegen, den Anblick eines geschlängelt verlaufenden, infolge der Lamellenstruktur parallelstreifigen Bandes, welches sich neben einem nahezu gestreckten, gleichfalls parallelstreifigen Bande, der *E. externa*, hinzieht. Zwischen beiden erscheinen die von Spongiosalücken und von den Resten des primären Knochengewebes unterbrochenen, vielfach verstümmelten tertiären Lamellenzüge. In dem jüngeren Schädel VI aber, in welchem noch ausgiebigere Reste des primären Knochengewebes vorhanden sind, erkennt man, daß auch der Lamellenverlauf des primären Gewebes, obwohl er vielfach gestört und häufig undeutlich ist, im allgemeinen dem Verlaufe der nächstgelegenen sekundären Knochenlamellen annähernd parallel ist. Solche Befunde erwecken den Eindruck einer durch interstitielles Wachstum erfolgten Verbiegung der Knochenlamellen. Doch können sie auch ohne die Mitwirkung interstitieller Wachstumsvorgänge erklärt werden, wie sich alsbald zeigen wird.

Die Impressionen und Juga der *E. interna* entwickeln sich, ebenso wie die einfacheren Krümmungen der *E. externa* nur ganz allmählich, indem das appositionelle und, wenn ein solches vorhanden ist, das interstitielle Wachstum der Knochenlamellen gleichzeitig weiterschreitet. Dabei besitzt jede frisch an die Außen- oder Innenfläche der Schädelswand apponierte Knochenlamelle bereits von Anfang an die Krümmungen ihrer nächsten Vorgängerin. Diese Krümmungen werden sich vielleicht nachträglich durch das interstitielle Wachstum etwas ändern. Die später apponierten Knochenlamellen der *E. interna* müssen jedoch bereits zur Zeit ihrer Apposition etwas stärkere Krümmungen besitzen als die früher apponierten, wenn an den Impressionen entweder die Zahl oder die Dicke der Knochenlamellen etwas geringer ist, als an den Juga.

Beide Bedingungen scheinen erfüllt zu sein. Die geringere Dicke der Knochenlamellen im Bereiche der von den Hirnwindungen erzeugten Impressionen ist allerdings vorläufig noch nicht durch genaue Messungen nachgewiesen. Sicher ist es dagegen, daß ein beträchtlicher Teil der sekundären Knochenlamellen nicht bis an die

Nebendruckpole heranreicht, sondern in wechselnden Abständen von letzteren endigt. Diese kürzeren Lamellen stehen zum Teil in kleinen Gruppen, welche spitzauslaufend ihren Abschluß finden. Zumeist sind sie jedoch einzeln zwischen die durchlaufenden Lamellen eingesprengt, indem an ihren Enden die auf Textfig. 2, *e*, *f* wiedergegebenen Strukturen bemerkbar werden. Außerdem ist das primäre Knochengewebe, in ähnlicher Weise wie das sekundäre, im Bereiche der Impressionen in der Regel von geringerer Mächtigkeit als im Bereiche der Juga. Es erscheint daher möglich, daß die Gestaltung der *E. externa* und die Juga und Impressionen der *E. interna* ohne die Mitwirkung von interstitiellen Vorgängen zustande kommen. Die an verschiedenen Stellen der Schädelwand ungleiche Gesamtdicke derselben würde in diesem Falle im wesentlichen bedingt sein durch die ungleiche Zahl der apponierten Knochenlamellen. Gleichzeitig würde die auf allen Normalschliffen hervortretende parallelstreifige Beschaffenheit der beiden Eburneae eine Folge des Umstandes sein, daß die kürzeren, nicht bis zu dem Druck-

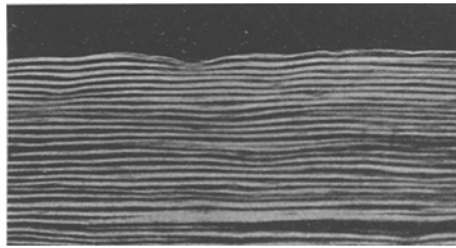


Fig. 44. Schädel V. ♂ 11 Jahre. Kleine Gefäßfurche der *E. interna*. Intermediäre Zone des 1. Scheitelbeines. Polarisiertes Licht, gekreuzte Nikols. Vergr. 100.

pole reichenden Knochenlamellen ziemlich gleichmäßig auf alle Schichten der Schädelwand verteilt sind, so daß die Verlaufsrichtung nahe benachbarter Knochenlamellen demungeachtet eine nahezu parallele bleibt.

Ungleich übersichtlicher werden diese Strukturverhältnisse am Grunde der Gefäßfurchen, welche namentlich an der Innenfläche der Eburnea interna getroffen werden. Ihre Zahl ist eine sehr große. Wenn man ein mazeriertes Schädeldach mit Wasser befeuchtet und dann mit Stearin oder Paraffin ausgießt, erhält man nach dem Erkalten der Masse einen Abguß, auf dessen Oberfläche nicht nur der Verlauf der Hirnwindungen und der größeren Gefäßzweige, sondern auch eine dichte Verzweigung kleiner und kleinster Gefäßzweige zu erkennen ist. Diese Gefäßfurchen können gleichfalls als Impressionen aufgefaßt werden, welche vom Drucke der Blutgefäße der Dura mater herrühren. Sie gewähren sehr übersichtliche Befunde. In den kleinsten Bildungen dieser Art findet man in der Regel, daß die Knochenlamellen am Grunde der Gefäßfurchen etwas dünner sind. Im polarisierten Lichte, bei gekreuzten Nikols treten daher die hellglänzenden Lamellen dichter zusammen, indem sie an dem kleinen Druckpole ebenso wie die dunkeln Lamellen an Dicke abnehmen (Textfig. 44). Sehr häufig ereignet es sich auch,

daß einzelne Lamellen am Grunde der Gefäßfurche spitz auslaufend endigen. Solche Lamellen erscheinen dann bis auf Null verdünnt. Die Nachbarlamellen treten zugleich zu einer Lamelle zusammen, ähnlich wie dies oben auf Textfig. 2 für gestreckt verlaufende Lamellen dargestellt ist.

Wenn man zunächst die Voraussetzung macht, daß bei der Entstehung dieser Gefäßfurchen interstitielle Wachstumsvorgänge nicht mitwirken, so wird man die lokale, von den Blutgefäßen herrührende Erhöhung des auf der E. interna lastenden Druckes, welcher in der ersten Mitteilung nachgewiesen wurde, als die Ursache für die lokale Gestaltung des Knochengewebes betrachten. Die Druckerhöhung würde bewirken, daß in ihrem Bereiche<sup>1)</sup> die Lamellen dünner und eventuell auch in geringerer Zahl apponiert werden. Aus diesem Umstande würde sich

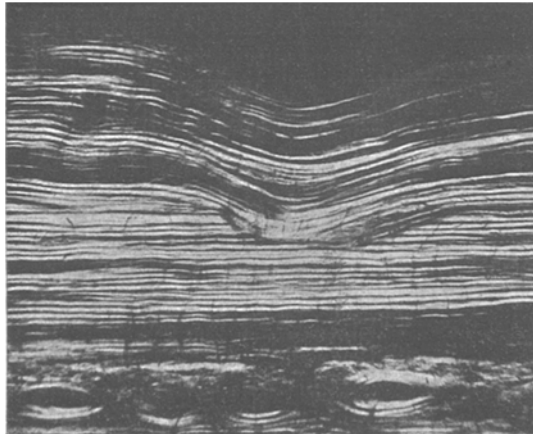


Fig. 45. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Sulcus vasculosus an der Innenfläche der E. interna der l. Stirnhälfte. Die Bildung des Sulcus hat mit einer lokalen Druckresorption eingesetzt, welche 8 Lamellen betroffen hat. Im unpolarisierten Lichte ist an dieser Stelle eine bogig-zackige Kittlinie nachweisbar. Die zugehörige Arterie scheint sich im Laufe des Wachstums etwas auf der Innenfläche der Schädelwand verschoben zu haben. Xylolkanadabalsam. Gekreuzte Nikols. Vergr. 100.

notwendigerweise eine Ausbauchung der Knochenlamellen ergeben, welche zur Folge hätte, daß die frisch apponierten Knochenlamellen in der Druckpolregion zugleich etwas länger wären. Denselben Befund erhebt man an allen größeren und kleineren Gefäßfurchen der Schädelwand. Doch kommt es, vermutlich bei stärkeren Druckerhöhungen, vor, daß an dem Grunde der Gefäßfurchen Druckresorptionen des Knochengewebes eintreten (Textfig. 45), welche die Gefäßfurche vertiefen, später jedoch wieder von Appositionsvorgängen abgelöst werden.

<sup>1)</sup> Wenn es sich um Furchen und Impressionen handelt, welche von Blutgefäßen oder von langgestreckten Hirnwindungen herrühren, muß man, genau genommen, eine Reihe nebeneinanderliegender Druckpole in Betracht ziehen, von denen hier immer nur einer besprochen wird. Untersuchen aber wird man auf Nschliffen, welche senkrecht auf den Verlauf der Gefäßfurche oder der Hirnwindung treffen.

In den ersten Stadien der Entwicklung eines Druckpols, wenn der Druck einer Hirnwindung oder eines Blutgefäßes eben anfängt, um ein geringes höher zu werden, als der Druck der intrakraniellen Flüssigkeit, können die Materialspannungen des Knochens am Druckpol nur um ein geringes höher sein als zuvor. Doch bemerkt man bereits in diesem frühesten Stadium, welches die kleine Gefäßfurche der Textfig. 44 darstellt, daß im Bereiche der stärkeren Druckwirkung des Schädelinhaltes das Dickenwachstum des Knochengewebes verzögert und sein Flächenwachstum etwas verstärkt ist. Denn mit der Ausbauchung wird auch die Oberfläche der Lamelle größer. Den gleichen Erfolg kann man, wie aus den früheren Untersuchungen hervorgeht, auch an den von dem andrängenden Gehirn erzeugten Haupt- und Nebendruckpolen nachweisen. Man gelangt somit zu dem Ergebnisse, daß sowohl an den großen, wie an den kleinen und kleinsten Druckpolen des Schädeldaches die Geschwindigkeit des Wachstums des Knochengewebes in der Richtung der erhöhten Druckbelastung verzögert und in den Richtungen der beiden, gleichfalls verstärkten Zugspannungen beschleunigt ist. Zugleich erkennt man, daß an allen Druckpolen das Volum der apponierten Knochensubstanz geringer ist als in ihrer Umgebung. Während des Wachstums müssen somit im Schädeldache die Materialspannungen so hoch sein, daß eine geringe Verstärkung derselben die Geschwindigkeit des Volumswachstums des Knochengewebes verzögert. Demungeachtet kann auch bei diesen hohen Spannungen die Geschwindigkeit des Volumswachstums noch eine sehr beträchtliche sein. Sie wird jedoch, wie aus einem Vergleiche jüngerer und älterer Gefäßfurchen und Hirnimpressionen hervorgeht, bei weiterer Steigerung der Materialspannung immer kleiner, und früher oder später kann sie die Grenze erreichen, bei deren Überschreitung, wie oben gezeigt wurde, lakunäre Resorptionen eintreten. Man findet somit hier ähnliche Verhältnisse, wie bei dem Wachstum der Röhrenknochen und wie bei dem Wachstum des primordialen, häutigen Schädeldaches.

Der Druck des Schädelinhaltes erzeugt in der Schädelwand Druckspannungen, welche sich in einer zur Schädelinnenfläche senkrechten Richtung im Knochen fortsetzen und dabei allmählich kleiner werden. An der Schädelinnenfläche besitzen diese Druckspannungen die gleiche Größe wie der Druck des Schädelinhaltes, an der Schädelaußenfläche werden sie gleich Null, wenn man von dem Drucke der äußeren Weichteile absieht. Die Druckspannungen erzeugen tangential Zugspannungen, welche nach den Untersuchungen der ersten Mitteilung in der Schädelwand immer viel größer sind als die Druckspannungen des Schädelinhaltes.

Wenn nun eine Hirnwindung oder ein Blutgefäß den Druck an irgendeiner Stelle der Schädelinnenfläche um ein geringes verstärkt, so ergibt sich ein Spannungszuwachs in der Richtung der Meridiane des kleinen Druckpols. Dieser Spannungszuwachs addiert sich zu dem nach allen tangentialen Richtungen gleich großen Materialspannungen des Schädeldaches, welche bereits zuvor bestanden. Als Summe dieser meridionalen und tangentialen Spannungen erscheinen dann erhebliche Materialspannungen in der Richtung der Meridiane des Druckpols. Es hängt jedoch von der Wachstumsgeschwindigkeit des Gehirns und von der Volumszunahme der intrakraniellen Flüssigkeit ab, ob die tangentialen Materialspannungen in der ganzen Schädelwand und die nur wenig größeren meridionalen Materialspannungen an dem Druckpole den kritischen Wert der Spannung mehr oder weniger überschreiten. In Perioden raschen Wachstums dieser Teile ist



eine relativ starke Überschreitung des kritischen Wertes der Materialspannung zu gewärtigen. Am Schlusse der Wachstumsperiode dagegen müssen die Materialspannungen allmählich auf ihren kritischen Wert herabgehen, bei welchem weder eine Apposition noch ein Schwund des Knochengewebes stattfindet.

Die vorstehenden Beobachtungen bezogen sich auf Perioden raschen Wachstums, und man konnte nachweisen, daß die Geschwindigkeit des Volumswachstums des Knochengewebes mit steigender Materialspannung abnahm. Wenn man aus diesem Erfolge schließt, daß das Wachstum des Schädels VI bei Materialspannungen erfolgte, welche den kritischen Wert der Spannung erheblich überschreiten, so bedarf dies einer Erklärung.

Bei Materialspannungen, welche unterhalb des kritischen Wertes liegen, ist das Wachstum des Knochengewebes ein negatives, der Knochen wird lakunär resorbiert. Bei dem kritischen Werte der Materialspannungen findet weder Apposition noch Schwund statt, und bei Materialspannungen, welche den kritischen Wert überschreiten, nimmt das Knochengewebe zunächst an Volum zu. Dies ist das Ergebnis der Beobachtung. Es kann graphisch zur Darstellung gebracht werden durch eine Kurve, deren Ordinaten die Geschwindigkeit des Volumswachstums angeben. Diese Ordinaten werden negativ für Materialspannungen, welche kleiner sind als der kritische Wert, während sie positiv werden bei Überschreitungen des kritischen Wertes. (Textfig. 46 Kurve KK. Kritischer Wert der Materialspannung des Knochengewebes gleich  $af$ .)

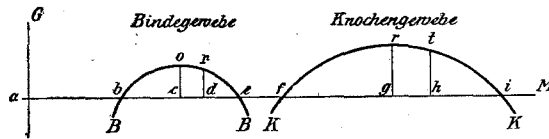


Fig. 46. Diagramm. Die Geschwindigkeiten des Volumswachstums des Knochengewebes.  $a$ , Nullpunkt des Koordinatensystems. Die Länge der Abszisse  $aM$  gibt die Größe der Materialspannungen, ausgedrückt in Grammen für den Quadratmillimeter. Die Ordinaten der beiden Kreissegmente  $BB$  und  $KK$  bringen für jede Materialspannung die zugehörige Geschwindigkeit des Volumswachstums des Bindegewebes und des Knochengewebes zum Ausdruck.  $ab$  = kritischer Wert für die Materialspannung des Bindegewebes.  $af$  = kritischer Wert für die Materialspannung des Knochengewebes.

Nach Überschreitung des kritischen Wertes der Materialspannung muß aber notwendigerweise zunächst die Geschwindigkeit des Volumswachstums des Knochengewebes mit steigender Materialspannung zunehmen. Wenn dies nicht der Fall wäre, könnte die Wachstumsgeschwindigkeit des Knochengewebes nach Überschreitung des kritischen Wertes der Materialspannung niemals größer als Null werden. Dabei bezeichne ich, entsprechend früheren Auseinandersetzungen, als Geschwindigkeit des Volumswachstums den Differentialquotienten  $\frac{dv}{dt}$ , in welchem  $dv$  die unendliche kleine Zunahme ist, welche das Volum  $v$  des Knochengewebes in der unendlich kleinen Zeiteinheit  $dt$  erfährt. Der veränderliche Wert dieser Geschwindigkeit des Volumswachstums erscheint sodann abhängig von der gleichfalls veränderlichen Höhe der Materialspannung.

Die Beobachtung hat jedoch gezeigt, daß die Materialspannungen im rasch wachsenden Schädeldach so hohe sind, daß bei weiterer Steigerung derselben die Geschwindigkeit des Volumswachstums wieder abnimmt. Es muß sich daher zwischen dieser hohen Spannung einerseits und der kritischen Spannung andererseits eine bestimmte Spannung finden, bei welcher die Wachstumsgeschwindigkeit größer ist, als bei allen anderen Materialspannungen. Diese Spannung, bei welcher die Geschwindigkeit des Volumswachstums ihren höchsten Wert erreicht, würde der Materialspannung  $ag$  auf Textfig. 46 entsprechen.

Bei einer Steigerung der Materialspannung über den Wert  $ag$  hinaus nimmt dann die Geschwindigkeit des Volumswachstums wieder ab, ist jedoch zunächst immer noch positiv und sehr

groß. Man kann dann annehmen, daß an den Druckpolen die Materialspannung  $ah$  (Textfig. 46) besteht, und vermuten, daß an den Juga die Materialspannung wenigstens gleich dem Werte  $ag$  ist, bei welchem die Geschwindigkeit des Volumswachstums ihren höchsten Wert erreicht. Die Spannung an den Juga kann jedoch auch etwas größer sein als  $ag$ , wenn sie auch immer kleiner als  $ah$  sein muß. Würde dagegen die Spannung an den Juga kleiner als  $ag$  sein, so müßte während der Bildung eines Druckpols das Volumswachstum an irgendeiner Stelle zwischen dem Jugum und dem Druckpol seinen höchsten Wert erreichen, was der Beobachtung widerspricht. Denn man kann sich leicht davon überzeugen, daß das Volumswachstum an jedem Jugum ein Maximum aufweist. Bei einer Steigerung der Materialspannung über den Wert  $ah$  hinaus wird dann bei  $ai$  die Grenze erreicht, bei welcher die Geschwindigkeit des Volumswachstums negativ wird, indem lakunäre Resorptionen des Knochengewebes eintreten.

Unter diesen Umständen kann der in Textfig. 46 gezogene Kreisbogen  $KK$  die Abhängigkeit der Geschwindigkeit des Volumswachstums des Knochengewebes von der Materialspannung in erster, grober Annäherung zum Ausdrucke bringen. Wenn jedoch oben die Materialspannungen, bei welchen das Wachstum des Schädeldaches erfolgt, als hohe bezeichnet wurden, so sollte damit ausgedrückt werden, daß bei diesen Materialspannungen der höchste Wert der Geschwindigkeit des Volumswachstums erreicht oder überschritten ist. Ähnliche Verhältnisse fanden sich bei den Röhrenknochen und in dem primordialen, häutigen Schädeldache.

Für das periostale Knochengewebe des Radius des Kaninchens habe ich <sup>1)</sup> aus den Messungen von Egger die gleichen Beziehungen zwischen der Materialspannung und der Geschwindigkeit des interstitiellen Längenwachstums ableiten können. Letztere nahm bei steigender Materialspannung ab. Zugleich zeigte es sich, daß das normale Wachstum der menschlichen Röhrenknochen und die Mißstaltungen, welche bei Genu valgum und anderen Störungen getroffen werden, auf die gleichen Beziehungen schließen lassen. Bezüglich der Geschwindigkeit des Volumswachstums konnten allerdings keine Anhaltspunkte gewonnen werden. Doch ließ sich das Wachstum in der Richtung der drei Dimensionen einigermaßen verfolgen. Bei den menschlichen Röhrenknochen handelte es sich um einachsige Druckbelastungen, bei deren Ansteigen die Geschwindigkeit des Wachstums in der Richtung der Druckachse verzögert und in den beiden, auf der Druckachse senkrechten Hauptrichtungen beschleunigt wurde. In den beiden letztgenannten Richtungen darf man jedoch geringe Zugspannungen annehmen, die von der Druckbelastung in dem elastischen Knochengewebe erzeugt werden.

Für das primordiale häutige Schädeldach fanden sich in der zweiten Mitteilung (Seite 6) die gleichen Verhältnisse. Allerdings wurde damals eine Verzögerung des Wachstums in der Richtung der meridional gerichteten Zugspannungen angenommen, was insofern mit den Tatsachen nicht übereinstimmt, als die stärkere Ausbauchung der Hauptdruckpolregionen vielmehr auf eine Beschleunigung des Wachstums in der Richtung der Meridiane schließen läßt. Die damals gezogenen Folgerungen werden damit nicht beeinträchtigt, da für dieselben im wesentlichen die Verzögerung des Dickenwachstums, welche aus der geringeren Dicke der Druckpolregionen erschlossen wurde, maßgebend ist. Durch diese Richtigstellung wird jedoch die Übereinstimmung des Wachstums des knöchernen und des primordialen häutigen Schädeldaches eine vollkommene. Auch in dem häutigen Schädeldache des Fötus wird bei steigender Materialspannung das Dickenwachstum in der Richtung der Druckachse verzögert und in der Richtung der meridionalen Zugspannungen beschleunigt.

Man kann diesen Erwägungen eine etwas allgemeinere Form verleihen, indem man nicht die Druckpole selbst, sondern beliebige Punkte der Schädelwand betrachtet, welche von den Druckpolen mehr oder weniger weit entfernt sind oder mit den Druckpolen zusammenfallen. An solchen Punkten werden die Druck-

<sup>1)</sup> R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 188, 1907, S. 327 u. ff.

spannungen, welche das Schädeldach senkrecht durchsetzen, gekreuzt von einer meridionalen und einer breitenparallelen Zugspannung. Während des Wachstums bedingt sodann der von den Druckpolen ausgehende, früher genauer besprochene Spannungszuwachs, daß die tangentialen Materialspannungen in der Richtung der Meridiane etwas größer sind als in der Richtung der Breitenparallelen. Dieser kleine Unterschied hat, wie früher besprochen wurde, zur Folge, daß während des Wachstums die Druckpole etwas vorgewölbt werden. Den Vorgängen im Knochengewebe wird man jedoch gerecht, wenn man das Knochengewebe in sehr kleine Volumseinheiten zerlegt denkt, welche ich kurz als Moleküle bezeichnen will, und das Verhalten dieser Moleküle durch einige kurze Sätze zum Ausdrucke bringt.

1. Jedes Molekül Knochengewebe wird bei seiner Apposition durch die in den drei Richtungen des Raumes auf ihm lastenden Materialspannungen in derselben Weise deformiert, wie ein kleiner elastischer Körper, etwa wie ein kleiner, aus Gummi elasticum bestehender Würfel oder wie eine aus demselben Material bestehende Kugel.

Dieser Satz erklärt manche wichtige Einzelheit der Knochenstruktur, z. B. die Verdünnung und Ausbauchung der Knochenlamellen an den Druckpolen und selbst das mehr oder weniger regelmäßige Alternieren der Fibrillenrichtung in den aufeinander folgenden Knochenlamellen. Man darf wohl annehmen, daß die einzelnen Lamellen in der Richtung ihrer Fibrillen größere Zugspannungen oder kleinere Druckspannungen tragen, als in den zu den Fibrillen senkrechten Richtungen. Nach der Apposition einer aus parallelen Fibrillen bestehenden Knochenlamelle müssen daher die senkrecht zu diesen Fibrillen gerichteten, der Lamellenebene parallelen Spannungen einen kleinen positiven oder negativen Überschuß aufweisen, welcher die Form der Moleküle in den neu entstehenden Fibrillen beeinflußt und ihnen eine Richtung verleiht, welche senkrecht zu den Faserungen der ersten Lamelle steht.

Indessen gewährt dieser erste Satz keinerlei Anhaltspunkte über das Volum der wachsenden Knochensubstanz und über die Beziehungen dieses Volums zu der Zeit. Man kann daher annehmen, daß die Zahl der in der Zeiteinheit an ein bestimmtes Volum  $v$  der Knochensubstanz apponierten Knochenmoleküle abhängig ist von der — ohne Rücksicht auf die Vorzeichen plus oder minus gebildeter — Summe der drei sich durchkreuzenden Materialspannungen, unter welcher das apponierte Knochenmolekül steht. Für die Zahl der apponierten Knochenmoleküle ist in diesem Falle nur die absolute Größe und nicht auch die Richtung der mechanischen Beanspruchungen maßgebend.

Diese Auffassung liegt nahe, weil am Schlusse des Wachstums die kritische Materialspannung des unter einachsiger Druckbelastung stehenden Oberschenkels in der Richtung dieser Druckachse annähernd doppelt so hoch war, als die kritische Materialspannung in der Richtung jeder einzelnen der tangentialen Zugspannungen des Schädeldaches. Sodann führt auch der Umstand, daß i

Oberschenkelhals die Zugspannungen und die Druckspannungen in gleicher Weise Knochenanbildung veranlassen, zu der obigen Auffassung, derzufolge nur die ohne Rücksicht auf die Vorzeichen gebildete Summe der absoluten Werte der drei Materialspannungen für die Zahl der in der Zeiteinheit neu gebildeten Knochenmoleküle und somit für das Volum der neu gebildeten Knochen substanz maßgebend sei.

Dagegen ist es klar, daß die Summe der absoluten Werte der drei Materialspannungen nicht maßgebend sein kann für die fibrillären und lamellären Strukturen, welche in auffälliger Weise von der Richtung jeder einzelnen der drei Materialspannungen abhängig sind und daher zu der Aufstellung des ersten Satzes nötigten. Die Bildung der Volumseinheit der Knochensubstanz, des Knochenmoleküls, ist ihrem Wesen nach ein dreidimensionaler Vorgang. Die Formgestaltung dieses Moleküls ist dagegen von jeder einzelnen der drei Materialspannungen abhängig.

Die gesamte Formgestaltung der Skelettstücke kommt sodann in der Weise zustande, daß überall, wo die ohne Rücksicht auf die Vorzeichen gebildete Summe der absoluten Werte der drei Materialspannungen den kritischen Wert überschreitet, Knochenmoleküle gebildet werden, deren Form von der verschiedenen Größe und Richtung der drei Materialspannungen beeinflußt wird. Zugleich würde man nach den Messungen der ersten Mitteilung anzunehmen haben, daß der kritische Wert der Summe der drei Materialspannungen für alle Skelettstücke bei Kindern ungefähr gleich 4 g für den Quadratmillimeter und bei Erwachsenen ungefähr gleich 6 g für den Quadratmillimeter sei. Denn die numerische Höhe des Druckes des Schädelinhaltes und die Höhe der zu der longitudinalen Belastung senkrechten Spannungen der Röhrenknochen kommt in Anbetracht der Ungenauigkeiten der Bestimmung der Tangentialspannungen der Schädelwand und der longitudinalen Belastung der Röhrenknochen kaum in Betracht. Die Abhängigkeit des Volumswachstums des Knochengewebes von der Summe der drei Materialspannungen ließe sich dann durch die, je nach der Höhe der Spannung, größere oder kleinere Zahl der in der Zeiteinheit gebildeten Knochenmoleküle ausdrücken. Dabei entfernt man sich jedoch in der Ausdrucksweise weiter als notwendig von dem Ergebnisse der Beobachtung. Einen viel einfacheren Ausdruck erhält man, wenn man die Zeiteinheit unendlich klein wählt und zu dem Begriffe der Wachstumsgeschwindigkeit übergeht.

Die Zahl der in der Zeiteinheit gebildeten Knochenmoleküle kann dann ersetzt werden durch die unendlich kleine Zunahme  $dv$ , welche das Volum  $v$  des Knochens in der unendlich kleinen Zeiteinheit  $dt$  erfährt. Das Verhältnis der unendlich kleinen Volumszunahme zu der unendlich kleinen Zeiteinheit, somit die Größe  $\frac{dv}{dt}$ , kann man sodann als die Geschwindigkeit des Volumwachstums bezeichnen und an den oben gegebenen Satz 1 einen zweiten anreihen, welcher die übrigen einschlägigen Erfahrungen zusammenfaßt.

2. Die Geschwindigkeit des Volumswachstums des Knochengewebes ist abhängig von der ohne Rücksicht auf die Vorzeichen gebildeten Summe der drei Materialspannungen, unter welchen das Knochengewebe steht, und diese Abhängigkeit findet annäherungsweise ihren Ausdruck in dem Verlaufe der Kurve  $KK$  auf

Textfig. 46. Das Wachstum des Knochengewebes beginnt, wie diese Kurve aussagt, bei dem kritischen Werte der Summe seiner Materialspannungen. Nach Überschreitung des kritischen Wertes nimmt sodann, bei steigender Materialspannung, die Geschwindigkeit des Volumswachstums des Knochengewebes anfänglich zu, um später wieder kleiner und schließlich gleich Null zu werden.

Nach den oben zusammengestellten Erfahrungen erfolgte das Wachstum des Schädels VI bei den hohen Materialspannungen, bei welchen jede weitere Steigerung der Materialspannung eine Verzögerung des Volumwachstums bedingt. Diese Besonderheit führt in der Regel zu keinen Störungen, weil das Wachstum des Knochengewebes die Materialspannungen fortlaufend wieder erniedrigt. Man kann daher an ein Gleichgewicht denken zwischen der durch die zunehmende Größe des Gehirns bedingten Steigerung der Materialspannungen und der durch das Wachstum des Knochengewebes bewirkten Abnahme der Materialspannungen. Dieses Gleichgewicht wäre jedoch ein sehr labiles. Irgendwelche Störung könnte sehr leicht dazu führen, daß die Materialspannungen in sehr kurzer Zeit so hohe werden, daß Druckresorptionen an der Schädelinnenfläche auftreten. Dies würde dem keineswegs seltenen Krankheitsbilde entsprechen, welches M. B. Schmidt als Leistenschädel beschrieben hat. Auf diesen werde ich in der nächsten Mitteilung etwas genauer einzugehen haben.

Wenn diese Störung nicht häufiger eintritt, als sie tatsächlich beobachtet wird, und wenn sie später wieder rückgängig werden kann, so ist dies vorwiegend dem Umstande zu verdanken, daß das Wachstum der linearen Durchmesser des Gehirns mit der Zeit eine starke Verzögerung erfährt. Diese Verzögerung kann jenes Gleichgewicht wieder annähernd stabil machen. Völlig scheint diese Stabilität indessen nicht erreicht zu werden, da nach den Messungen der ersten Mitteilung die Summe der meridionalen und breitenparallelen Spannungen vom 3. Lebensjahre bis zum Schlusse des Wachstums von 4 Gramm für den Quadratmillimeter auf 6 Gramm für den Quadratmillimeter ansteigt. Die dabei gleichzeitig zunehmende Festigkeit des Knochens ist vielleicht von dieser Zunahme des kritischen Wertes seiner Spannungen abhängig. Begreiflich aber erscheint es unter diesen Umständen, daß an den Druckpolen des Schädels gelegentlich vorübergehende Resorptionerscheinungen auftreten.

Wie aus mannigfachen Beobachtungen hervorzugehen scheint, dürften die obigen Sätze 1 und 2 auch für das Bindegewebe und für den Knorpel gelten, wenn man den kritischen Wert der Summe der drei Materialspannungen entsprechend kleiner annimmt und zugleich beachtet, daß das Bindegewebe nur Zugspannungen trägt, während der Knorpel entweder reinen Druckspannungen oder Kombinationen von Druck- und Zugspannungen seine Entstehung verdankt. Ich verweise in dieser Beziehung auf Textfig. 46 und weiterhin auf die Besprechung des primordialen häutigen Schädeldaches in der zweiten Mitteilung sowie auf meinen Aufsatz über die sagittale Synostose.

Offenbar ist man imstande, mit den beiden oben gegebenen Sätzen die Entstehung, das Wachstum und die histologische Gestaltung der Druckpole, Juga, Impressionen und Gefäßfurchen

der Schädelwand durch reine Appositionsvorgänge zu erklären, ohne auf die Mitwirkung interstitieller Wachstumsvorgänge angewiesen zu sein. Die an den Druckpolen eintretende Erhöhung der senkrecht die Schädelwand durchsetzenden Druckspannungen erhöht zugleich auch die meridionalen Zugspannungen. Die Geschwindigkeit des Volumswachstums wird daher an den Druckpolen verzögert, während zugleich die neu auftretenden Moleküle des Knochengewebes in der Richtung der Druckspannung verkürzt und in der Richtung der Zugspannungen verlängert werden. An der Druckstelle werden daher die frisch zur Apposition gelangenden Lamellen eine Verdünnung und eine geringe Verlängerung aufweisen, so daß eine Ausbauchung der Schädelinnenfläche auftritt. Diese Ausbauchung muß bei zunehmender Druckwirkung immer stärker werden, weil die Zahl und Dicke der Lamellen am Druckpol immer kleiner bleibt als in der Umgebung. Dabei ist es ungeachtet der zunehmenden Druckspannungen am Druckpol keineswegs notwendig, daß auch die meridionalen Materialspannungen der Druckpolregion des Knochens dauernd steigen. Diese werden vielmehr infolge der Abnahme der Krümmungsradien der Druckpolregion fortlaufend wieder ermäßigt, wenn sie auch bei raschen Drucksteigerungen gelegentlich einmal so hoch werden, daß Druckresorptionen auftreten.

Durch die Druckresorptionen an einem Druckpol werden sodann die Krümmungsradien der Innenfläche rasch in dem Grade verkleinert, daß die Materialspannung wieder auf ihre frühere Höhe herabsinkt, bei welcher die Neubildung von Knochenlamellen wieder einsetzt. Wenn aber am Schlusse des Wachstums die Druckwirkungen konstant werden, so wird an allen Stellen des Schädels die Neubildung von Knochensubstanz noch so lange fort dauern, bis die Materialspannung an allen Stellen auf den kritischen Wert gesunken ist. Dann findet die in der ersten Mitteilung entwickelte Spannungsgleichung <sup>1)</sup> eine vollständige Erfüllung.

Es ist jedoch klar, daß die Formgestaltung der Druckpole, Juga, Impressionen und Gefäßfurchen mit der gleichen Vollkommenheit erklärt werden kann, wenn auch die bereits apponierten Knochenlamellen an diesen Wachstumsvorgängen teilnehmen, wenn somit außer dem appositionellen auch ein interstitielles Wachstum des Knochengewebes besteht. In Anbetracht der stetigen Apposition von Knochenlamellen an die äußere und innere Fläche des Schädeldaches kann, wie früher ausgeführt wurde, die Größenzunahme der Schädelhöhle nicht ohne interstitielle Wachstumsvorgänge zustande kommen. Wenn man sodann absieht von dem geringen Überwiegen des interstitiellen Dickenwachstums der jüngeren Knochenlamellen, welches bei überall gleichem Flächen-

<sup>1)</sup> In der Ableitung dieser Spannungsgleichung (Virch. Arch. Bd. 206) ist durch ein Versehen des Setzers auf Seite 210 und 211 der ersten Mitteilung wiederholt  $\bar{d}_x$  und  $\bar{d}_y$  statt der Differentialen  $dx$  und  $dy$  gedruckt worden. Da die Größen  $d_x$  und  $d_y$  in der Ableitung nirgends definiert sind, steht zu hoffen, daß der Fehler weniger störend ist.

wachstum vikariierend eintreten muß, so führen obige Untersuchungen zu der Vermutung, daß dieses interstitielle Wachstum in den drei Dimensionen des Raumes nur jene Unterschiede aufweist, welche durch die Wirkung der drei Materialspannungen auf die Knochenmoleküle bedingt sind.

Ein solches dreidimensionales, interstitielles Wachstum des Knochengewebes müßte jedoch — ebenso wie das appositionelle Wachstum — angesehen werden als eine Bildung von Knochenmolekülen, welche durch die in den drei Richtungen des Raumes auf ihnen lastenden Materialspannungen in derselben Weise wie kleine, aus Gummi elasticum bestehende Würfel oder Kugeln deformiert werden und zugleich den oben formulierten Gesetzen des Volumswachstums unterworfen sind.

Es liegt dann nahe anzunehmen, daß die Bildung der Knochenmoleküle immer von den Knochenzellen her erfolgt, indem diese Zellen homogene Interzellularsubstanz abscheiden, welche zum Teil verkalkt, zum Teil fibrillär wird. Damit sind jedoch die zwischen dem appositionellen und dem interstitiellen Wachstum des Knochens denkbaren Unterschiede im wesentlichen beseitigt. Die Entwicklung des Knochengewebes beginnt mit einer Apposition von Osteoblasten. Diese werden zu Knochenzellen, indem sie nach bestimmten Gesetzen Knocheninterzellularsubstanz ausscheiden. Die Ausscheidung von Knocheninterzellularsubstanz dauert jedoch nach den gleichen Gesetzen so lange fort, bis derjenige Prozeß beendet ist, welchen man als interstitielles Wachstum zu bezeichnen pflegt. Zugleich ergibt sich die Erklärung für die oben gemachte Wahrnehmung, daß eine Verlangsamung der Apposition verbunden ist mit einer Verlangsamung des interstitiellen Wachstums.

Wenn das interstitielle Wachstum der Interzellularsubstanz prinzipiell nicht unterschieden werden kann von den Vorgängen, welche sich als die erste Bildung der Interzellularsubstanz einer Lamelle darstellen, kann es nicht auffallen, daß der Nachweis des interstitiellen Wachstums große Schwierigkeiten darbietet. Man kann ein appositionelles und ein interstitielles Wachstum der Knochenlamellen nur unterscheiden, wenn man die erste Ausgestaltung einer Lamelle als Apposition und ihre weitere Größenzunahme als interstitielles Wachstum bezeichnet. Die geweblichen Vorgänge bei der Bildung der Interzellularsubstanz dürften jedoch in beiden Fällen die gleichen sein. Der Nachweis des interstitiellen Wachstums ist daher mit großen Schwierigkeiten verknüpft. Er gelingt hauptsächlich dann, wenn eine gegebene Knochenmasse ihre Dimensionen in einer Weise ändert, welche weder durch eine Neubildung noch durch eine Zerstörung von Knochenlamellen erklärt werden kann. In diesem Sinne wurde oben die Zunahme der Krümmungsradien der Schädelwand und die Zunahme der Dicke der Knochenlamellen verwertet. Sodann sprachen im gleichen Sinne auch die Erfahrungen, welche bezüglich der Substitution des sekundären Knochengewebes durch tertiäres Knochen-

gewebe gewonnen wurden und weiterhin wird der nahezu vollständige Mangel von Osteoblastenreihen in den Nahtlinien die Beweisführung vervollständigen, indem damit für die postfötale Zeit ein appositionelles Randwachstum der Schädeldachknochen im wesentlichen ausgeschlossen ist.

Auch die Gefäßfurchen der Schädelinnenfläche scheinen einige Anhaltspunkte zu bieten, welche für ein interstitielles Wachstum des Knochengewebes sprechen. Auf Dünnschliffen des Schädeldaches, welche annähernd senkrecht zu den Gefäßfurchen stehen, findet man, wenn der Lamellenverlauf im übrigen ein regelmäßiger ist, daß die Krümmungsradien der Knochenlamellen im Boden der Sulci, nachdem sie in den tiefsten, ältesten Knochenschichten eine Strecke weit in ziemlich regelmäßiger

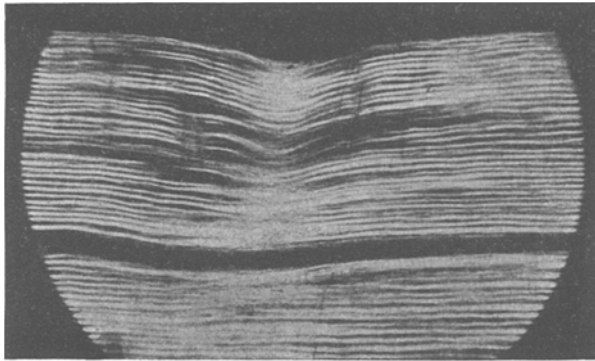


Fig. 47. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Sulcus vasculosus der E. interna nahe Tuber front. sin. Die Mitte des Schliffes ist durch eine breite, beim Schleifen entstandene Spalte unterbrochen. Gekreuzte Nikols. Vergr. 100.

Weise abgenommen haben, in den oberflächlichen Schichten von einer bestimmten Stelle an nahezu konstant bleiben (Textfig. 47). Dabei erhält man den Eindruck, daß die Arterie, welche den Sulcus erzeugt hatte, und der von dieser Arterie erzeugte Druck auf die Schädelinnenfläche von einer bestimmten Zeit an nicht oder nicht erheblich mehr an Größe zugenommen habe. Ein solcher Stillstand des Wachstums einer meningealen Arterie bei gleichzeitigem, nicht unerheblichem Wachstum des Schädels könnte allerdings ausnahmsweise einmal vorkommen, wenn die Verteilung des Blutstromes durch eine Anastomose oder durch andere Umstände geändert wird. Keineswegs aber kann ein Wachstumsstillstand der meningealen Arterien in der Weise die Regel bilden, wie es die in Rede stehenden, überall wiederkehrenden Befunde verlangen würden. Vielmehr dürfte der Eindruck eines Wachstumsstillstandes der meningealen Arterien nur dadurch zustande kommen, daß das interstitielle Wachstum des Knochengewebes in jeder der drei Dimensionen des Raumes annähernd gleich oder nur wenig kleiner ist, als die Zunahme der Durchmesser der Arterien. In diesem Falle müssen ungeachtet der durch das Wachstum bedingten allmählichen Zunahme der Durchmesser der Arterien die Krümmungsradien der aufeinanderliegenden Lamellen annähernd



die gleiche Größe besitzen. Nur in den ältesten Lamellen im Boden eines Sulcus wären größere Krümmungsradien zu erwarten, wenn diese Lamellen apponiert wurden zu einer Zeit, in welcher die Knochenoberfläche sich erst der Arterie zu nähern begann.

Die Krümmungsradien der Knochenoberfläche am Grunde eines Sulcus arteriosus dürften, wie in der ersten Mitteilung (S. 258) ausgeführt wurde, bestimmt werden durch den Druck, welchen die Arterie auf die Knochenoberfläche ausübt. Dieser Druck ergibt sich aus dem Seitenschub der Arterie, welcher Folge ist des Umstandes, daß die Arterien der Schädelinnenfläche parallel verlaufen und demgemäß eine der Schädelinnenfläche parallele Krümmung besitzen. Die Größe dieses Seitenschubes ließe sich vielleicht berechnen, das Ergebnis der Rechnung würde jedoch keine weiteren Schlüsse gestatten, da die Größe der Fläche, auf welche er wirkt, schwerlich zu bestimmen wäre. Ich habe mich daher bereits in der ersten Mitteilung auf den Standpunkt gestellt, daß in der Tiefe der Gefäßfurche in geringer Ausdehnung die Krümmungsradien der Arterienwand

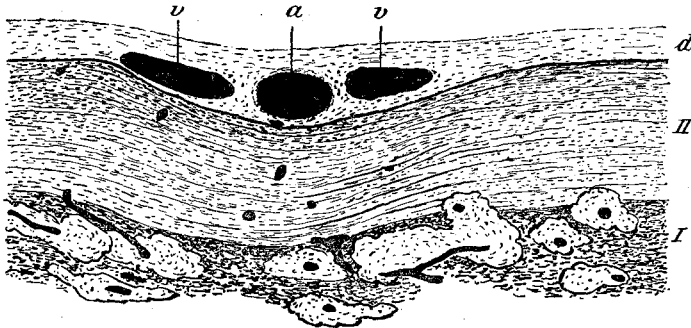


Fig. 48. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Suleus vasculosus mit Inhalt. Mit der Camera lucida gezeichnet nach einem Dünnschliffe des Scheitelbeines und einem Dünnschnitte des zugehörigen, in Zelloidin eingebetteten Teiles der Dura mater. *a*, Arterie. *v, v*, Venen. *d*, Dura mater. *II*, sekundäres Knochengewebe. *I*, primäres und tertiäres Knochengewebe. Vergr. 30.

und der Knochenoberfläche die gleiche Größe besitzen und daß im Bereiche dieser Berührungs- oder Oskulationsstelle der Seitendruck des Blutes nahezu vollständig zur Wirkung gelangt.

Wenn sodann das Wachstum der Schädelwand ein nach allen Richtungen des Raumes gleich großes wäre und wenn zugleich die Durchflußmengen der meningealen Arterien in den verschiedenen Lebensaltern annähernd proportional wären dem Volum der von ihnen versorgten Knochen- substanz, so müßten die linearen Dimensionen des Knochens annähernd im gleichen Verhältnisse wachsen wie die Durchmesser der Arterien. Denn die Durchflußmengen der Arterien sind, wie ich <sup>1)</sup> gezeigt habe, in grober Annäherung proportional der dritten Potenz ihrer Durchmesser. Wenn dann die Apposition geringfügig wäre im Verhältnisse zu dem interstitiellen Wachstum des Knochengewebes, müßten am Grunde der Gefäßfurchen die Krümmungen der Lamellen in allen Schichten dieselben sein, weil auch die Krümmungsradien der früher apponierten Knochen- lamellen in demselben Verhältnisse wachsen würden, wie die übrigen Dimensionen des Knochen- gewebes und wie die Durchmesser der Arterien.

Nur in den tiefsten Schichten würde zuweilen (Textfig. 47) eine größere Länge der Krümmungsradien, zu bemerken sein, wenn in den Anfangsstadien der Bildung der Gefäß- furche der Druck der Arterie noch nicht voll zur Wirkung kam und zunächst nur eine leichte

<sup>1)</sup> R. Thoma, Untersuchungen über die Größe und das Gewicht der anatomischen Bestand- teile des menschlichen Körpers. Leipzig 1882. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 99, 1910. Virch. Arch. Bd. 204, 1911.

Ausbauchung der Lamellen bewirkte. Ein durch das interstitielle Wachstum herbeigeführtes Gleichbleiben der Krümmungsradien der Lamellen ist erst von denjenigen Schichten an zu erwarten, in welchen die Krümmungsradien am Grunde des Sulcus zur Zeit der Apposition der Lamellen gleich waren der gleichzeitigen Größe der Krümmungsradien des Arterienquerschnittes.

Indessen ist die Beweiskraft dieser Schlußfolgerungen nur eine mäßige, weil die Beobachtungen, auf welche sie aufgebaut sind, keine große Genauigkeit besitzen. Dabei sind namentlich zwei Umstände zu beachten. In den jüngeren,

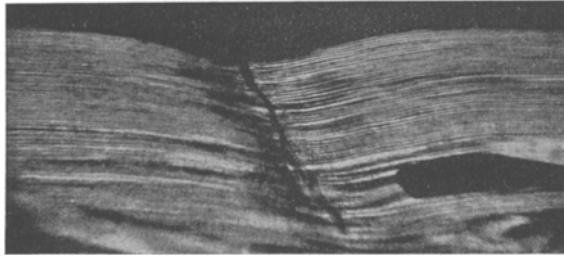


Fig. 49. Schädel V ♂ 11 Jahre. Sulcus vasculosus der intermediären Zone des r. Scheitelbeines. Das sekundäre Gewebe am Boden des Sulcus ist durch eine große Resorptionslücke unterbrochen. Vergr. 40.

flachen Gefäßfurchen berühren sich die Arterienwand und das Knochengewebe, wie Textfig. 48 zeigt, nur in geringer Ausdehnung. Die Berührung, Oskulation, wird allerdings, wenn die Arterienwand von dem Blutdrucke gespannt ist, eine etwas ausgiebigere sein als auf der Figur, welche nach dem Leichenbefund gezeichnet ist. Die Berührung beschränkt sich jedoch auf die tiefste Stelle der Furche,

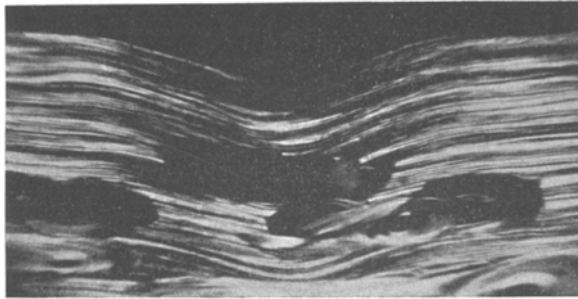


Fig. 50. Schädel III ♂ 19 Jahre. Sulcus vasculosus der Druckpolregion des rechten Scheitelbeines. Das sekundäre Gewebe der Sulcuswand an mehreren Stellen durch Resorptionslücken und tertiäres Knochengewebe ersetzt. Vergr. 40.

und hier dürften die Krümmungsradien der Oberflächen des Knochens und der Arterienwand gleich groß sein. Außerhalb des Bereiches dieser Berührung nimmt jedoch die Länge der Krümmungsradien der Knochenoberfläche rasch zu, wodurch das Urteil über die Länge des Krümmungsradius an der tiefsten Stelle der Furche erheblich erschwert ist.

Am Grunde der tiefen Gefäßfurchen älterer Schädel kann man in der Regel ziemlich dicke Schichten von gebogenen Lamellen nachweisen, die bei gleicher Größe der Krümmungsradien einen ausgesprochen parallelen Verlauf zeigen (Textfig. 49 und 50). Indessen stammt keine dieser Lamellen aus den ersten Lebensjahren, vielmehr sind alle älteren Lamellen der Wand des Sulcus bereits durch tertiäres Knochengewebe ersetzt. Man kann daher auch nicht annehmen, daß der Schädel während der Apposition der noch vorhandenen sekundären Lamellen seine Größe in erheblichem Maße geändert habe. Damit verlieren diese Befunde einen beträchtlichen Teil ihres Wertes für die Frage nach dem interstitiellen Wachstum. Denn nach den früheren Erörterungen ist es klar, daß der Bau der Sulci vasculosi an sich, wenn die Dimensionen keine Berücksichtigung finden, auch auf rein appositionellem Wege zustande kommen könnte. Nur aus der innerhalb bestimmter Grenzen hervortretenden Konstanz der Krümmungsradien der Knochenslamellen läßt sich ein Schluß auf das interstitielle Wachstum ziehen. Diese Konstanz der Krümmungsradien ist jedoch immerhin eine so auffallende, daß ihre Besprechung an dieser Stelle geboten erschien, namentlich auch in Anbetracht der Ähnlichkeit der Gefäßfurchen mit den Furchen, welche J. Wolff<sup>1)</sup> u. a. erzeugt haben, indem sie Metallringe um wachsende Röhrenknochen legten. Die Ähnlichkeit ist nicht zu verkennen. Doch ist die Beweisführung für das interstitielle Wachstum in beiden Fällen nicht die gleiche. Ohne eigene, einschlägige, experimentelle Erfahrung möchte ich indessen eine eingehendere Erörterung vermeiden. Für diese wäre wohl auch eine genauere, mikroskopische Untersuchung der Versuchsergebnisse Wolffs im polarisierten Lichte erforderlich.

### f) Die Nahtregionen der Schädeldachknochen.

Die Nahtregionen der Schädeldachknochen gewinnen für diese Untersuchung ein besonderes Interesse wegen der für die Folgen rechtzeitiger und vorzeitiger Nahtsynostosen wichtigen Frage nach einem appositionellen Randwachstum. In dem zweijährigen Schädel VI sind die Nahtzacken bereits in ähnlicher Weise gestaltet wie beim Erwachsenen. Sie erscheinen an der Außenfläche des Schädeldaches als lange schlanke Gebilde, die durch ein stark geschlängeltes Nahtband vereinigt sind, während die Nahtlinie an der Innenfläche nur geringe Ausbiegungen zeigt und zumeist wesentlich schmaler ist als an der Außenfläche. Zugleich ist die Schädelwand in der Nahtregion verhältnismäßig dick geworden. Die Gesamtdicke der Schädelwand, gemessen von der Außenfläche zur Innenfläche, ist an der Sutura coronalis am größten, um von hier gegen die gleichseitigen Tubera frontalia und parietalia hin abzunehmen. An der Sutura sagittalis liegt, wegen des Sulcus sagittalis, das Maximum der Gesamtdicke des Knochens zu beiden Seiten dieses Sulcus, und von dieser Stelle an nimmt sodann die Gesamtdicke des Knochens in regelmäßiger Weise gegen die Tubera parietalia hin ab,

<sup>1)</sup> J. Wolff, Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berlin 1892. — Vgl. auch R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 188, 1907.

wenn man von geringen, durch die flachen Juga und Impressionen bewirkten Ungleichheiten absieht.

Aus diesen Befunden ergibt sich, weil die Ränder der fötalen Schädeldachknochen noch verhältnismäßig dünn ausliefen, daß in den Randzonen während der zwei ersten Jahre des postfötalen Wachstums eine ausgiebige Apposition von Knochengewebe stattgefunden hat. Es fragt sich daher, ob diese Apposition von der Nahtsubstanz aus erfolgte oder von dem äußeren Periost und der Dura her.

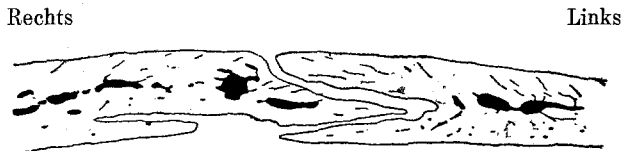


Fig. 51. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Frontaler Dünnschliff der sagittalen Ränder der beiden Scheitelbeine, 23 mm hinter der Mitte der Kranznaht. Nahtsubstanz weggelassen. Gefäßkanäle und Markräume schwarz. Vergr. 5.

Auf Normal-Meridionalschliffen der Pfeil- und Kranznaht scheint das durch seinen deutlich lamellären Bau ausgezeichnete, sekundäre Knochengewebe scharf auszulaufen, wie dies auf Textfig. 4 schematisch dargestellt ist. Das übrige, an die Nahtsubstanz grenzende Knochengewebe läßt jedoch, in ähnlicher Weise wie das primäre Knochengewebe, zumeist seinen lamellären Bau nur in sehr undeutlicher Weise erkennen, teils, weil die Lamellen an den Rändern der Nahtzacken stark

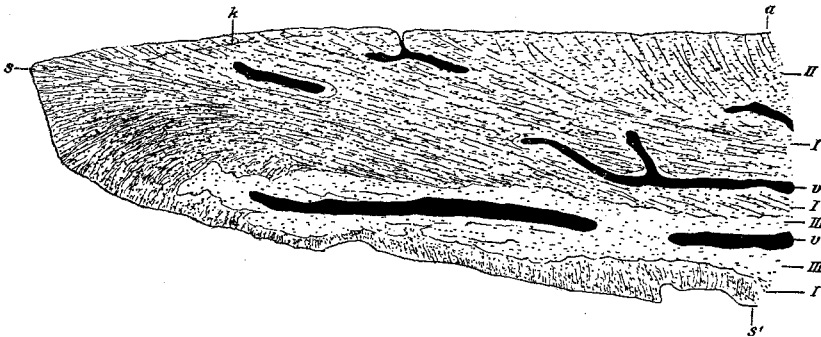


Fig. 52. Die oberflächliche Nahtzacke des Sagittalrandes des l. Scheitelbeines der Textfig. 51. Gezeichnet sind die Gefäßkanäle (schwarz), die Zellen (unvollständig), die größeren Sharpey'schen Fasern, die Begrenzungen der Haversischen Lamellensysteme und eine Kittlinie *k* zwischen den bis zur Nahtlinie reichenden, sekundären Lamellen der E. externa. *s*—*a*, Außenfläche des Scheitelbeines. *s*—*s'*, Nahtrand. *I*, primäres Knochengewebe. *II*, sekundäres Knochengewebe. *III*, tertiäres Knochengewebe. *v, v*, Gefäßkanäle. Vergr. 40.

aus der Tangentialebene der Schädelwand abgelenkt sind, teils weil die Anordnung und der Verlauf der Knochenfibrillen stark gestört ist. Zugleich ist das Knochengewebe der Nahtränder ebenso wie das primäre Knochengewebe sehr reich an mächtigen Sharpey'schen Fasern.

Ohne Schwierigkeit erkennt man auf NMschliffen, die in Xylolkanadabalsam eingebettet sind, daß die Sharpeyschen Fasern der Eburnea externa und interna des zweijährigen Schädels VI gegen die Nahtränder hin einen mehr und mehr geneigten Verlauf annehmen, bis sie an den Nahträndern selbst einen meridionalen, der Oberfläche des Schädeldaches parallelen Verlauf gewinnen (Textfig. 51 und 52). Hier schließen sie sich sodann ohne scharfe Grenze an diejenigen Sharpeyschen Fasern an, welche mehr oder weniger senkrecht die Grenze zwischen dem Knochen und der Nahtsubstanz durchsetzen. In der Eburnea externa ist dabei der Verlauf dieser Sharpeyschen Fasern ein katakliner, während derselbe in der E. interna ein anakliner ist. Alle diese Befunde sprechen dafür, daß die gesamte Knochenmasse an den Nahträndern von dem äußeren Periost und von der Dura mater her apponiert worden ist. Wenigstens stimmt die Struktur dieser Knochenmasse in

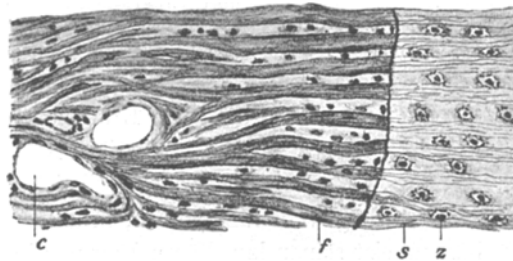


Fig. 53. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Sutura coronaria sin. Oberflächlicher, stark gezackter Teil des Nahtbandes. Tangentialschnitt. *c*, Blutgefäß. *f*, Faserbündel der Nahtsubstanz, aus den Sharpeyschen Fasern *s* hervorgehend. Zwischen den Faserbündeln Zellen und helle Zwischensubstanz, welche im Präparate leicht gefärbt und stellenweise körnig (Querschnitte von Fibrillen) erscheint. Die Lamellen des Knochengewebes verlaufen, wie die Gestalt der Knochenzellen *z* erkennen läßt, annähernd parallel der Bildebene, also parallel der Schädeloberfläche. Vergr. 160.

allen wesentlichen Punkten überein mit der in der zweiten Mitteilung geschilderten Struktur des primären und sekundären Knochengewebes, welches die Ränder der Schädeldachknochen des Neugeborenen bildet. Die Frage bedarf indessen noch einer etwas genaueren Prüfung.

Die Untersuchung der unverknöcherten Nahtsubstanz erfolgt zweckmäßigerweise auf Dünnschnitten des entkalkten Knochens, und zwar sind im allgemeinen Schnitte<sup>1)</sup> vorzuziehen, welche parallel der Schädeloberfläche geführt sind. Man

<sup>1)</sup> Starke Hämatoxylinfärbungen bei nachträglicher Differentiierung mit Weigerts Ferridzyanboraxlösung oder mit wässriger Pikrinsäure und Unterfärbungen mit Eosin oder Säurefuchsin. Auch Orcein (Pranter) mit Methylenblau gibt zuweilen sehr gute Bilder. Vor allem kommt es jedoch darauf an, daß die Faserungen der Nahtsubstanz keine erheblichen postmortalen Verschiebungen erleiden. Es wäre daher am einfachsten, die Blutgefäße des Kopfes sorgfältig, bei einem Drucke von 12—15 cm Hg mit 96 proz. Alkohol zu injizieren. Dies war mir nicht möglich. Ich beschreibe daher ausgesuchte Stellen der Nahtsubstanz, deren Faserbau deutlicher zutage trat. Doch habe ich an der Pfeil- und Kreuznaht dieses Schädels VI keine Stelle gefunden, welche ein abweichendes Verhalten der Nahtsubstanz und ihrer Beziehungen zu dem Knochen wahrscheinlich gemacht hätte.

überzeugt sich sodann ohne Schwierigkeit, daß die Sharpeyschen Fasern des Knochens, welche in die Nahtsubstanz übergehen, sich in letzterer als derbe Bindegewebsfibrillenbündel darstellen, welche die Hauptmasse der Nahtsubstanz bilden (Textfig. 53). Nach dem Austritte aus dem Knochengewebe können die aus den Sharpeyschen Fasern hervorgehenden Bindegewebsfibrillenbündel eine Strecke weit annähernd parallel nebeneinander verlaufen, um sich sodann zu verzweigen und in der Mitte der Nahtsubstanz ein derbes Geflechtwerk zu bilden, welches einige größere oder kleinere Blutgefäße umschließt. Doch kommen mancherlei Abweichungen von diesem Verhalten vor, welche der Nahtsubstanz in den oberflächlichen und in den tiefen Schichten der Schädelwand ein etwas verschiedenes Ansehen verleihen.

Es ist bekannt, daß die meisten Nähte des Schädeldaches an der Außenfläche des letzteren mehr oder weniger tiefe Zacken aufweisen, während sie an der Innenfläche des Schädels nahezu gestreckt verlaufen. Tangentiale Stufenschnitte durch die linke Koronalnaht des zweijährigen Schädels VI ließen den allmählichen Übergang des gestreckten in den gezackten Teil der Naht etwa in der Mitte des 2—3 mm dicken Knochens finden. An anderen Stellen der Koronalnaht und in der Pfeilnaht schien dieser Übergang etwas tiefer, an der Grenze zwischen dem mittleren und inneren Drittel der Knochendicke zu liegen. Die Gestalt der Nahtlinie ist nicht regelmäßig genug, um in dieser Beziehung konstante Befunde zu liefern. Jedenfalls aber kann man an diesen Nähten einen äußeren, gezackten Teil und einen inneren gestreckten Teil unterscheiden. Bei schwachen Vergrößerungen erscheint im Bereiche des äußeren, zackigen Teiles dieser Nähte die Nahtsubstanz auf dem Tangentialschnitt als ein breites, aus derbem Bindegewebe bestehendes Band, welches den Zwischenraum zwischen den Nahtzacken ausfüllt. Die Struktur dieses Bandes ergibt sich aus Textfig. 53 und 54. Vor allem auffällig ist das Vorwiegen meridional gerichteter Faserungen in dem Bindegewebe der Nahtsubstanz. Tatsächlich kommen in diesen Nähten auch alle anderen Faserrichtungen vor, die meridionalen und annähernd meridionalen Fasern überwiegen jedoch in dem Grade, daß man auf ein Vorwiegen meridionaler Zugspannungen in dem Nahtgewebe schließen kann. Diese vorwiegend meridionale Anordnung der Faserungen hat zur Folge, daß in den zackigen Teilen der Schädelnähte die Faserungen der Bindesubstanz teilweise nur geringe Winkel mit den Nahtzacken bilden, während sie an anderen Stellen der Zackennähte und in den gestreckt verlaufenden Teilen der Nähte quer zu der Nahtlinie verlaufen.

Die Nahtsubstanz ist nicht überall durch Knochengewebe von dem Knochenmark geschieden. Indessen sind die Verbindungen zwischen beiden enge (Textfig. 54) und enthalten hauptsächlich Blutgefäße, welche aus dem Knochenmark in die Nahtsubstanz oder aus der Nahtsubstanz in das Knochenmark ziehen. Die groben Fibrillenbündel der Naht dürften dagegen an keiner Stelle im Markgewebe wurzeln, sondern sämtlich als Sharpeysche Fasern aus dem Knochen hervor-

gehen. Außerdem findet man in dem zweijährigen Schädel VI an den Stellen, an welchen das Nahtgewebe an das Knochenmark grenzt, zuweilen kleine Reihen von Osteoblasten (Textfig. 54, *o, o*), welche die Vermutung nahelegen, daß die Verbindungen zwischen der Nahtsubstanz und dem Markgewebe, welche bereits gegenwärtig sehr enge sind, mit der Zeit eine weitere Einschränkung erfahren werden. Tatsächlich ist bereits in diesem Entwicklungszustande das Nahtgewebe nahezu überall durch Knochengewebe von dem Inhalte der Markräume der Spongiosa geschieden. Das Knochengewebe bildet um die Nahtsubstanz einen Randwall, *Agger marginalis*, eine dichte Knochenmasse, welche allerdings erst bei etwas älteren Schädeln (Textfig. 55) deutlich hervortritt, indessen auch in dem zweijährigen Schädel VI (Textfig. 51) zu erkennen ist. Diese Knochenmasse des

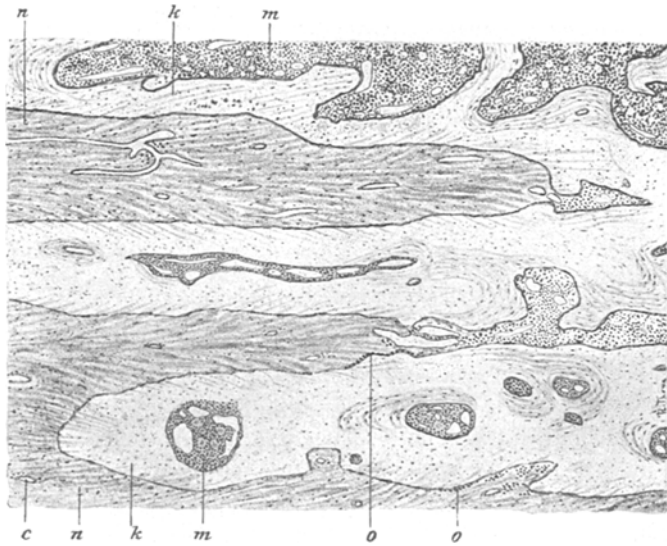


Fig. 54. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Äußerer, zackiger Teil der Sutura coronalis sin. Tangentialschnitt. *n*, Nahtsubstanz. *c*, Blutgefäß in derselben. *k*, Knochengewebe, hell. *m*, Knochenmark. *o, o*, Osteoblasten. Vergr. 24.

Agger marginalis reicht, allen Biegungen der Nahtlinie folgend, von der Außenfläche der Eburnea externa bis zu der Innenfläche der Eburnea interna. Doch zeigt bekanntlich weder die Außenfläche noch die Innenfläche des Schädels an den Nahträndern irgendwelche Vorsprünge oder Verdickungen. Der Knochen nimmt von den Druckpolregionen an gegen die koronalen und sagittalen Ränder hin nur allmählich an Dicke zu. Auch diese Anordnung ist in späteren Lebensjahren stärker ausgeprägt. Sie hat zur Folge, daß die Berührungsfläche zwischen Knochen und Nahtgewebe keine Unterbrechung durch die Spongiosa erleidet, sondern von der Außenfläche der E. externa bis zu der Innenfläche der E. interna reicht.

Der innere, gestreckte verlaufende Teil des Nahtbandes liegt vorwiegend im Bereiche der E. interna. Auf Tangentialschnitten erscheint hier die Nahtsubstanz

(Textfig. 56) nicht selten erheblich schmaler als im Bereiche des äußeren, stark geschlängelten Teiles derselben. Doch ist dies keineswegs überall der Fall. Sehr übersichtlich ist die mikroskopische Struktur dieser inneren, gestreckt verlaufenden Teile der Nahtbänder, namentlich an denjenigen Stellen, an welchen die Nahtlinie senkrecht zu einer, zugleich zwei Tubera verbindenden N-Ebene verläuft. An solchen Stellen ziehen (Textfig. 56) die Sharpeyschen Fasern des Knochen-

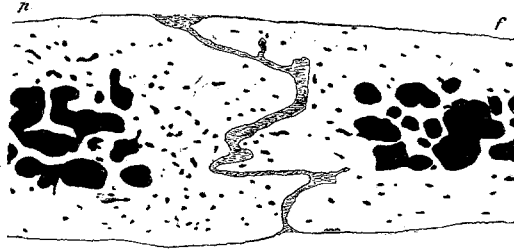


Fig. 55. Schädel IV ♀ 12 Jahre. Sutura coronalis dext. mit dem Randwall. *p*, Os parietale. *f*, Os frontale. Gefäßkanäle und Spongiosaräume schwarz. Nahtsubstanz gestreift. Vergr. 5.

gewebes in parallelen Zügen rechtwinklig auf die Nahtlinie zu und verwandeln sich nach ihrem Austritte aus dem Knochen in die derben Bindegewebsbündel des Nahtgewebes. Letztere zeigen zunächst gleichfalls einen vorwiegend meridianen Verlauf, verzweigen sich jedoch alsbald und bilden dann ein Netzwerk, welches einzelne Blutgefäße umschließt. Von diesen Blutgefäßen treten einige aus der

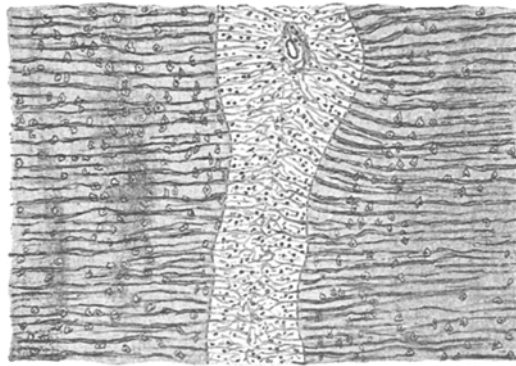


Fig. 56. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Innerer gestreckter Teil der linken Kranznaht. Tangentialschnitt. Das Knochengewebe infolge der Hämatoxylinfärbung dunkel. Die Knochenzellen erscheinen in der Flächenansicht, weil die Knochenlamellen annähernd der Schnittebene parallel verlaufen. Die Faserungen des Nahtbandes etwas schematisiert. Vergr. 90.

Nahtsubstanz in den Knochen über, indem sie in auffälliger Weise meridianen Richtungen bevorzugen. Sie verbinden sich sodann mit benachbarten Blutgefäßen der E. interna und der anliegenden Markräume. An der Außen- und Innenfläche des Knochens aber stehen die Faserungen der Nahtsubstanz im Zusammenhange mit den Fasern des äußeren Periostes und der Dura mater.



Diese Ergebnisse sind an der Kranz- und Pfeilnaht gewonnen. An den übrigen Nähten des Schädels wird man im einzelnen allerlei Abweichungen zu erwarten haben, die weitere Untersuchungen herausfordern.

Der Randwall dürfte aus der von mir beschriebenen kompakten Masse der Ränder der fötalen Schädeldachknochen hervorgehen. Beide Bildungen stimmen darin überein, daß sie keine Hervorragungen an der äußeren und inneren Fläche des Schädels bewirken, sondern nur auf einem Mangel der Markräume beruhen. Da es sich in beiden Fällen um Knochengewebe von relativ junger Bildung handelt, kann jedoch der Randwall nicht als ein Argument gegen die oben gegebene Erklärung der Markraumbildung dienen. Außerdem bestehen auch die Randwälle an der Pfeil- und Kranznaht des Schädels VI bereits zum großen Teile aus tertiärem Knochengewebe. Im Randwall wird somit, ebenso wie im Bereiche der Eburneae, das alternde Knochengewebe nicht nur resorbiert, sondern alsbald auch ersetzt durch junges, tertiäres Knochengewebe.

Die kompakten Knochenmassen in den Rändern der Schädeldachknochen älterer Föti sind, wie ich in der zweiten Mitteilung besprochen habe, nicht zu verwechseln mit dem Randwulst der fötalen Schädeldachknochen, welchen Albinus und Broca beschrieben haben. Denn der Randwulst von Albinus und Broca stellt unzweifelhaft eine postmortale Deformation des Schädels dar, welche mit dem Absinken des Blutdruckes und mehr noch bei dem Trocknen des fötalen Schädeldaches eintritt.

Die Materialspannungen, welche in dem Schädel VI die Bildung des Randwalles bedingt haben, ergeben sich aus Spannungen, welche zu den vom Schädelinhalte veranlaßten Grundspannungen hinzutreten. Es sind das zunächst Biegungsspannungen der Nahtzacken, welche bei den Nahtlinienbewegungen und bei äußeren, die Schädeldachknochen gegeneinander verschiebenden Druck- und Stoßwirkungen auftreten. Außerdem ist anzunehmen, daß bei den periodischen, pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen des intrakraniellen Druckes ein Teil des Zuwachses der *BP*spannungen der Nahtbänder auf die Ränder der Schädeldachknochen und somit auf den Randwall übergehen. Denn die Schädeldachknochen verhindern eine Dehnung der Nahtbänder in der Richtung der Nahtlinie. Die verwickelten Formen der Nahtzacken aber werden meines Erachtens von den Nahtlinienbewegungen bestimmt, die einer genaueren experimentellen Untersuchung an der Leiche sehr wohl würdig wären.

Für das Schädelwachstum wichtig ist die Tatsache, daß in den Nahtlinien nur eine geringe Zahl von Osteoblasten getroffen wird. Der Ort einiger wohl ausgebildeter Osteoblasten ist in Textfig. 54 nachgewiesen und solche kommen auch zerstreut oder in kleinen Gruppen an anderen Stellen vor. Die Osteoblasten des menschlichen Schädeldaches sind jedoch zumeist ziemlich klein und unterscheiden sich nur wenig von den übrigen, im Bindegewebe gelegenen Zellen. An der Außen- und Innenfläche des Schädeldaches erscheinen sie entsprechend dem Vorwiegen der tangentialen Materialspannungen etwas abgeplattet, während sie in den Nahtlinien mehr runde, isodiametrische Formen aufweisen. Indessen bleibt auch bei Berücksichtigung dieser Besonderheiten die Zahl der Osteoblasten, welche an der Grenze der Nahtsubstanz und des Knochens getroffen werden, eine auffallend geringe. Stellenweise scheinen die Osteoblasten völlig zu fehlen, während sie an anderen Stellen der Nahtlinien in verhältnismäßig großen Abständen stehen. An sehr vereinzelt Stellen werden auch kleine Gruppen von 2—4 vielkernigen Osteoklasten, welche in typischen Resorptionslakunen liegen, an den Nahtzacken nachweisbar. Sie stehen offenbar, ebenso wie die soeben genannten Osteoblastenreihen, in Beziehung zu der Ausbildung der Nahtzacken und des Randwalles, wie später nochmals zu berühren sein wird.

Außer dem primären und sekundären Knochengewebe kommen in den Nahtlinien des zweijährigen Schädels VI kleine Gruppen von Knochenlamellen vor, welche die Nahtränder der Knochen an einzelnen Stellen bekleiden und dabei nahezu senkrecht zu der Schädeloberfläche orientiert erscheinen (Textfig. 57 IV und IVn). Diese Lamellen, welche ich als quarternäres Knochengewebe bezeichnen will, sind sehr reich an Sharpeyschen Fasern, welche sich in die derben Faserbündel der Nahtsubstanz fortsetzen. Durch diese Sharpeyschen Fasern unterscheidet sich das quarternäre Knochengewebe leicht von dem tertiären Knochengewebe, welches stellenweise bis in die Nähe der Nahtsubstanz vorgedrungen ist, jedoch wie überall der Sharpeyschen Fasern völlig entbehrt. Gegenüber dem primären und sekundären Knochengewebe aber dient als unterscheidendes Merkmal des quarternären Knochengewebes die Orientierung seiner Lamellen,

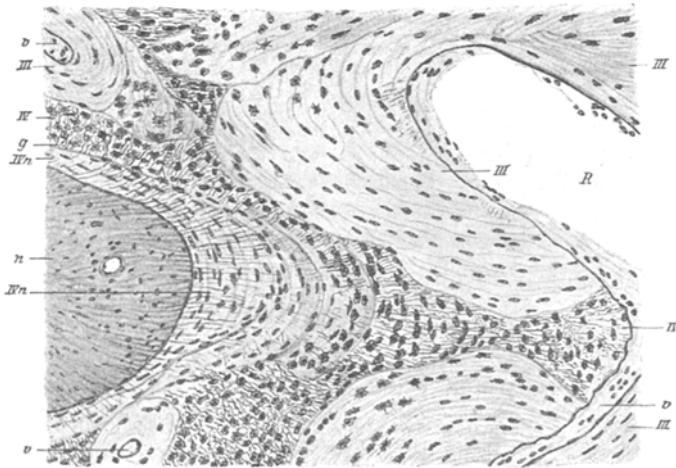


Fig. 57. Schädel VI ♀ 2 Jahre. NMSchliff des l. Scheitelbeines. *n*, Bindegewebe der Pfeilnaht mit Gefäßquerschnitt. Die Faserung des Bindegewebes etwas schematisiert nach den Befunden im Polarisationsmikroskop. *v, v, v*, Gefäßkanäle des Knochens. *R*, Markraum. *III, III*, tertiäres Knochengewebe. *IV*, älteres und *IVn* jüngeres, quarternäres Knochengewebe. *g*, Kittlinie. Methylenblau, Xylolkanadabalsam. Vergr. 100.

welche der zwischen Knochen und Nahtsubstanz bestehenden Grenzfläche parallel verlaufen und daher an vielen Stellen senkrecht zu der Außen- und Innenfläche des Schädeldaches stehen.

Das quarternäre Knochengewebe ist offenbar von der Nahtsubstanz her auf den Knochen apponiert, wo es die Stirnenden des primären und sekundären Knochengewebes an einzelnen Stellen bekleidet, während an den meisten Stellen die Stirnenden der primären und sekundären Knochenlamellen unmittelbar an die Nahtsubstanz anstoßen. An der äußeren und inneren Fläche der Schädeldachknochen geht jedoch das quarternäre Knochengewebe kontinuierlich über in die jüngsten, oberflächlichsten, sekundären Lamellen der Eburnea externa und interna,

wie dies in schematischer Weise auf Textfig. 58 dargestellt ist. Man erkennt dabei, daß das quarternäre Knochengewebe eine späte Bildung darstellt. Seine Mächtigkeit ist im allgemeinen gering und erreicht nur an sehr vereinzelter Stellen eine Dicke von 0,5—0,7 mm. Zumeist ist es von einer Mehrzahl von Kittlinien durchzogen, welche auf eine mehrfach unterbrochene Apposition hinweisen, und eine Kittlinie trennt dasselbe von dem primären, sekundären und tertiären Knochengewebe, dem es aufsitzt. Diese Kittlinien sind im Knochenschliff sehr leicht wahrzunehmen, treten jedoch im allgemeinen noch in auffälligerer Weise hervor auf Schnittpräparaten des entkalkten Knochens, welche in der früher besprochenen Weise mit Hämatoxylin gefärbt sind (vgl. Textfig. 60, 61 und 62). Vielfach fällt jedoch auch das quarternäre Knochengewebe wieder der Resorption anheim. Letztere kann an der der Naht zugewendeten Fläche einsetzen oder sie trifft die tieferen und älteren Schichten dieses Gewebes. Es entstehen in diesem Falle (Textfig. 57)

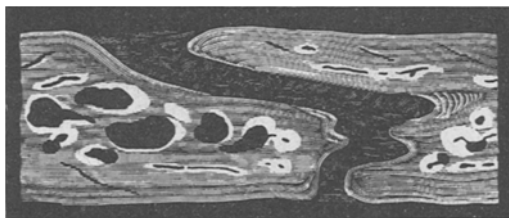


Fig. 58. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Schematische Darstellung des Lamellenverlaufes auf einem NMSchliff der Kranznaht. Das tertiäre Knochengewebe weiß, ohne Wiedergabe der Lamellen. Gefäßkanäle und Markräume schwarz. Die Nahtsubstanz ist nur leicht angedeutet.

kleinere oder größere Lücken in dem quarternären Gewebe, welche sich als Teile von Markräumen darstellen oder wieder mit tertiärem Knochengewebe ausgefüllt werden.

Die Hauptmasse der Nahtzacken besteht jedoch aus sekundärem Knochengewebe. Aus dieser Tatsache und aus den übrigen hier geschilderten Befunden kann man einige allgemeinere Vorstellungen über die Entstehung der Nahtzacken und über das periphere Wachstum der Schädeldachknochen gewinnen.

Seit der Geburt hat die Dicke der Ränder der Schädeldachknochen erheblich zugenommen durch treppenförmige Appositionen sekundärer Knochenlamellen an die äußere und an die innere Fläche des Schädeldaches. Vorzugsweise aus diesem sekundären Knochengewebe bestehen die langen Nahtzacken an der Schädelaußenfläche und die zumeist kürzeren und stumpfen Nahtzacken der Schädelinnenfläche. Während dieser Zeit war jedoch die treppenförmige Apposition an den Nahtlinien wesentlich verzögert durch die Nahtlinienbewegungen. Anderenfalls könnte bereits im 3. Lebensjahre (Schädel VI) keine Naht mehr der Verknöcherung entgangen sein.

Indessen erkennt man, daß in Anbetracht der unvollkommenen, durch Gefäßlücken und Markräume gestörten Homogenität des Knochengewebes und in

Anbetracht der zackigen Gestalt der fötalen Knochenränder, diese Verzögerung des Appositionsvorganges für je zwei gegenüberliegende, durch die Nahtsubstanz getrennte Punkte zweier Schädeldachknochen kaum jemals genau gleich groß ausfallen kann. Die Folge ist sodann, daß der Rand des einen Schädeldachknochens an dieser Stelle etwas vorwächst. Das Vorschreiten der Ossifikation an der einen Seite der Nahtlinie verschmälert indessen die Nahtsubstanz und verzögert damit — weil die Nahtlinienbewegungen wirksamer werden — die Ossifikation an der gegenüberliegenden Stelle der Naht. An der Nahtfläche des einen Knochens entsteht daher durch ein rascheres Vorschreiten der treppenförmigen Apposition eine vorspringende Zacke, während an der gegenüberliegenden Stelle des anderen Knochens durch Verzögerung der treppenförmigen Apposition eine Einkerbung zustande kommt.

Bei diesem Wettkampfe der Knochenappositionen fällt sodann, wegen der kleinen Zufälligkeiten der Knochenformen von Stelle zu Stelle der Sieg bald dem einen, bald dem anderen Knochenrande zu, woraus sich im allgemeinen die zackige Form der Nahtlinie ergibt. Indessen bleibt zwischen beiden Knochen überall ein Streifen Nahtsubstanz übrig, dessen Breite sich offenbar nach der Ausgiebigkeit der Nahtlinienbewegungen richtet. Eine Vergrößerung der Schädelkapazität wird jedoch bei diesem Vorgange nicht erzielt. Sie wäre nur möglich, wenn in den Nahtlinien eine Neubildung von Nahtsubstanz stattfinden würde. Diese aber kann man mit Sicherheit ausschließen, wenn man ein geringes interstitielles Wachstum der Nahtsubstanz als unerheblich außer acht läßt.

Die Zackenbildung kann vermutlich an jeder Stelle der Nahtflächen der Schädeldachknochen eintreten. Allein man erkennt sofort, daß die Zackenbildung in der Nähe der äußeren und inneren Oberfläche der Schädeldachknochen sehr günstige Bedingungen findet. Hier kann durch beschleunigte treppenförmige Apposition das sekundäre Knochengewebe des einen Knochenrandes über das sekundäre Knochengewebe des gegenüberliegenden Knochenrandes weithin vorwachsen, indem letzterer bei verzögerter, treppenförmiger Apposition entsprechend im Wachstum zurückbleibt (Textfig. 58). Dabei ist offenbar die Zackenbildung an der Außenfläche in weitem Umfange unabhängig von der Zackenbildung an der Innenfläche. Da jedoch die Apposition des sekundären Knochengewebes an der Außenfläche der sagittalen und koronalen Randzonen der Stirn- und Scheitelbeine eine erheblich raschere und ausgiebigere ist als an der Innenfläche derselben, werden notwendigerweise die Zacken der Pfeil- und Kranznaht an der Außenfläche länger und auffälliger werden als an der Innenfläche.

In dieser Weise entsteht durch treppenförmige und umgekehrt treppenförmige Appositionen von sekundären Knochenlamellen die Hauptmasse der Nahtzacke, wie in schematischer Weise Textfig. 58 veranschaulicht. Wenn dann im 3. Lebensjahre die sekundären Knochenlamellen als quarternäres Knochengewebe auf die Nahtfläche des Knochens übergreifen und diese abglätten, so könnte dieser Vorgang als ein appositionelles Randwachstum der Schädeldachknochen gedeutet werden.

Allein abgesehen davon, daß dieses appositionelle Randwachstum ein höchst unbedeutendes wäre und keinesfalls mehr als 1 mm Knochensubstanz liefern würde, scheint diese Deutung auch keineswegs einwandfrei. Das gelegentliche Vorkommen von Resorptionslakunen und Osteoklasten kann diesen geringfügigen Appositionen als Äquivalent entgegengestellt werden. Dann würden diese räumlich sehr beschränkten Appositionen und Resorptionen vielleicht nur als Vorgänge zu deuten sein, welche den Verlauf der Nahtlinie etwas korrigieren. Denn es ist sehr wohl denkbar, daß bei dem fortschreitenden, interstitiellen Wachstum des Schädeldaches die Nahtlinienbewegungen geringe Änderungen erfahren, welche geringe Änderungen des Verlaufes der Nahtlinien verlangen. Offenbar muß der Verlauf der Nahtlinien und die Breite der Nahtbänder jederzeit der Anforderung genügen, daß die Appositionsvorgänge zu beiden Seiten der Naht gerade zum Stillstande gebracht werden durch die kleinen, ununterbrochenen Bewegungen der Nahtländer, welche von den pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen des intrakraniellen Druckes, von den Änderungen der Körperhaltung und von äußeren, mechanischen Einwirkungen hervorgerufen werden. An den übrigen Nähten des Schädeldaches, welche hier nicht genauer untersucht worden sind, wird man prinzipiell übereinstimmende Entwicklungs- und Wachstumsvorgänge erwarten dürfen. Denn wenn an der Außenfläche der Schuppennaht überall die Schläfenschuppe und an der Innenfläche derselben überall das Scheitelbein übergreift, so dürfte diese Gestaltung nur durch die Besonderheiten der Nahtlinienbewegungen bestimmt sein, welche hier vielleicht durch den Druck oder Zug des Schläfenmuskels oder durch das Verhalten der Schädelbasis beeinflußt werden.

Nach allen diesen Erfahrungen scheint es mir in hohem Grade wahrscheinlich zu sein, daß in den ersten drei Lebensjahren nach der Geburt das appositionelle Randwachstum der Schädeldachknochen verschwindend gering ist und daß auch bei der Ausbildung der Nahtzacken keine nennenswerte Erweiterung des Schädelraumes erzielt wird. Die in dieser Zeit eintretende, keineswegs geringfügige Erweiterung des Schädelraumes würde daher, wenigstens soweit sie auf einer Vergrößerung des Schädeldaches beruht, im wesentlichen auf dem interstitiellen Wachstum der Knochensubstanz beruhen. Bestimmtere Ergebnisse gewinnt man jedoch für die nach dem 3. Lebensjahre sich vollziehenden Wachstumsvorgänge, weil das quarternäre Knochengewebe eine etwas genauere und zuverlässigere Kontrolle ermöglicht.

Die Untersuchung der 11- bis 32 jährigen Schädel V, IV, III, II und VIII zeigt, daß das Nahtgewebe mit der Zeit eine etwas derbere Beschaffenheit annimmt und manche Besonderheiten in der Anordnung der Fibrillenbündel allmählich weniger deutlich hervortreten läßt. In dem 32 jährigen Schädel VIII war ich sogar in der Lage, Kapselzellen in der Nahtsubstanz nachzuweisen, welche typischen Knorpelzellen durchaus ähnlich sahen (Textfig. 59). Diese Kapselzellen des Nahtgewebes lagen in der Nähe des Knochenrandes, an welchem das Nahtgewebe nach Aussage der Hämatoxylinfärbung in nicht unerheblicher Weise

mit körnigen Kalksalzen inkrustiert war. Solche Befunde könnten dazu führen, die Nahtsubstanz als Bindegewebsknorpel zu bezeichnen. Doch sind sie so selten, daß man mit der Möglichkeit besonderer Umstände zu rechnen hat.

Die Topographie der Nahtsubstanz und der angrenzenden Teile des Knochengewebes bietet jedoch in diesen älteren Schädeln keine durchgreifenden Unterschiede gegenüber dem zweijährigen Schädel VI, wenigstens solange, als die Naht nicht ossifiziert ist. An der Grenze zwischen dem Knochen und dem Nahtgewebe findet man immer zerstreute Inseln quarternären Knochengewebes, welche an der äußeren und inneren Oberfläche des Knochens häufig im Zusammenhange stehen mit den oberflächlichen Schichten des sekundären Knochengewebes (Text-

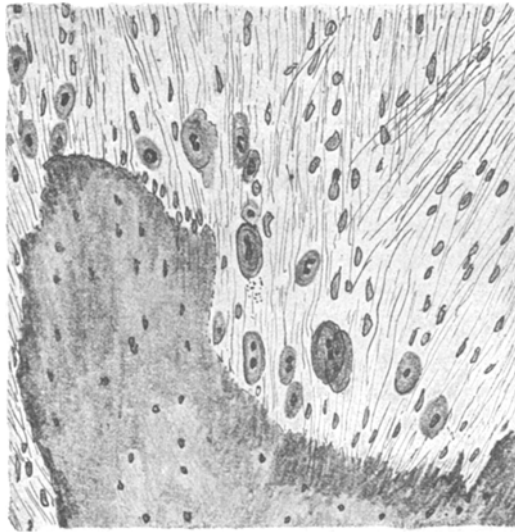


Fig. 59. Kapselzellen in der Nahtsubstanz der linken Kranznaht des 32 jährigen Schädels VIII. Die Nahtsubstanz am Knochenrande mit dunkel gefärbten Kalksalzen inkrustiert. Tangential-schnitt. Hämatoxylinfärbung, wie oben angegeben. Vergr. 250.

fig. 60, 61 und 62). Es fragt sich daher, welche Schlüsse man aus diesen Befunden auf ein appositionelles Randwachstum der Schädeldachknochen zu ziehen berechtigt ist.

Zunächst ist es klar, daß die tieferen, älteren Schichten des in den Naht-rändern entwickelten, quarternären Knochengewebes vielfach wieder durch tertiäres Knochengewebe ersetzt werden. Es wäre daher denkbar, daß durch eine Neubildung von quarternärem Gewebe ein appositionelles Randwachstum von größerer Bedeutung ausgelöst wurde, und daß nur die nachträgliche Ersetzung der tieferen, älteren Schichten des quarternären Gewebes durch tertiäres diesen Vorgang verschleierte hätte. Gegen diese Vorstellungen aber kann man einwenden, daß man zwischen den Lamellenzügen des tertiären Gewebes keine eingesprengten Inseln von quarternärem Gewebe findet. Es erscheint daher unwahrscheinlich,

daß jemals eine ausgiebigere Randapposition von quarternärem Gewebe stattgefunden habe.

Bestimmtere Auskunft erhält man an den Stellen, an welchen die oberflächlichen, sekundären Lamellen der Eburnea externa und interna in die Nahtlinie sich hineinziehen und sich in das quarternäre Gewebe fortsetzen. Hier kann man den Verlauf des Appositionsvorganges sehr leicht verfolgen an dem Verlaufe der Kittlinien, namentlich wenn diese zuvor mit Hämatoxylin tief blauschwarz gefärbt worden waren (Textfig. 60, 61 und 62). Man überzeugt sich leicht davon, daß das Flächenwachstum der Schädeldachknochen doch im wesentlichen von dem Flächenwachstum des sekundären Knochengewebes der Eburnea externa und interna

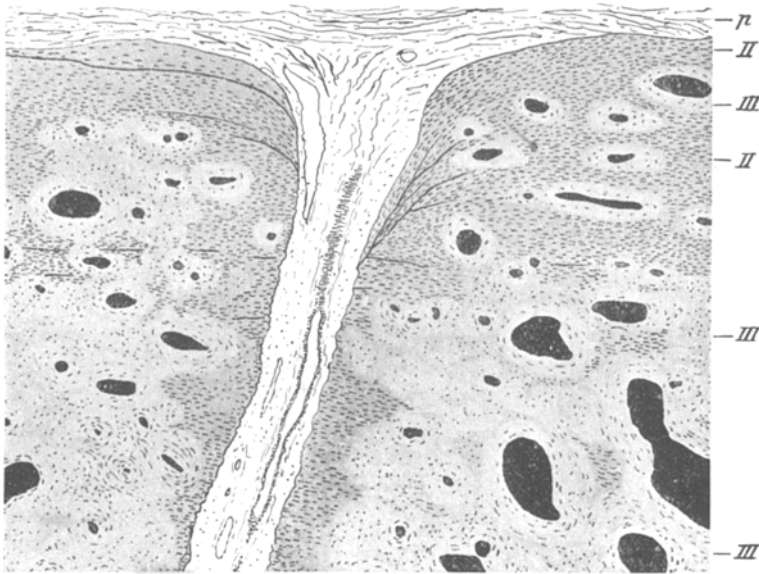


Fig. 60. Schädel III ♂ 19 Jahre. Frontaler Normalschnitt des hinteren Endes der Sutura sagittalis. *p*, äußeres Periost. *II* sekundäres und *III* tertiäres Knochengewebe. Das sekundäre Knochengewebe geht zum Teil als quarternäres Knochengewebe auf den Nahtrand des Knochens über. Kittlinien des Knochens schwarz. Gefäßkanäle und Markräume des Knochens schwarz. In der Nahtsubstanz eine Arterie und einige Venen. Hämatoxylinfärbung wie oben. Vergr. 28.

bestimmt wird. Dies ist ganz evident in Fällen, in welchen überhaupt wenig quarternäres Knochengewebe in der Nahtlinie anzutreffen ist (Textfig. 60). Aber auch in den auf Textfig. 61 und 62 dargestellten Befunden zeigt der Verlauf der Kittlinien, daß das quarternäre Gewebe nur sehr wenig zu der Vergrößerung der Flächen-dimensionen der Schädeldachknochen beigetragen haben kann.

Ein ausgiebiges, appositionelles Randwachstum der Schädeldachknochen wäre daher nur denkbar durch eine treppenförmige Apposition von sekundärem Knochengewebe. Diese treppenförmige Apposition wird jedoch, nachdem die Nahtzacken in ihren wesentlichen Formen ausgebildet sind, bereits im 3. Lebensjahre durch das Auftreten des quarternären Knochengewebes an den meisten

Stellen der Nahtränder ausgeschlossen. Das Auftreten des quarternären Knochengewebes schließt offenbar das appositionelle Randwachstum in den Nahtlinien ab. Nach dieser Zeit, nach dem 3. Lebensjahre, wird der Knochen im Bereiche der

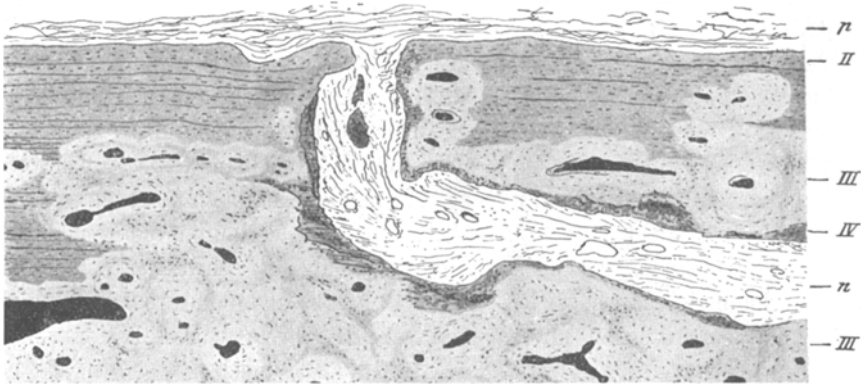


Fig. 61. Schädel III ♂ 19 Jahre. NMschnitt der Sutura coronalis dext. Stirnbein links, Scheitelbein rechts im Bilde. *p*, äußeres Periost. *II* sekundäres und *III* tertiäres Knochengewebe. *n*, Nahtsubstanz beiderseits begrenzt von dunkel gefärbtem, quarternärem Knochengewebe *IV*. Außerdem in der Nahtsubstanz zwei kleine, dunkle, aus quarternärem Gewebe bestehende Knocheninseln, welche in tieferen Ebenen mit dem Stirnbeine verbunden sind. Kittlinien des Knochens schwarz. Gefäßkanäle und Markräume des Knochens schwarz. Hämatoxylinfärbung. Vergr. 28.

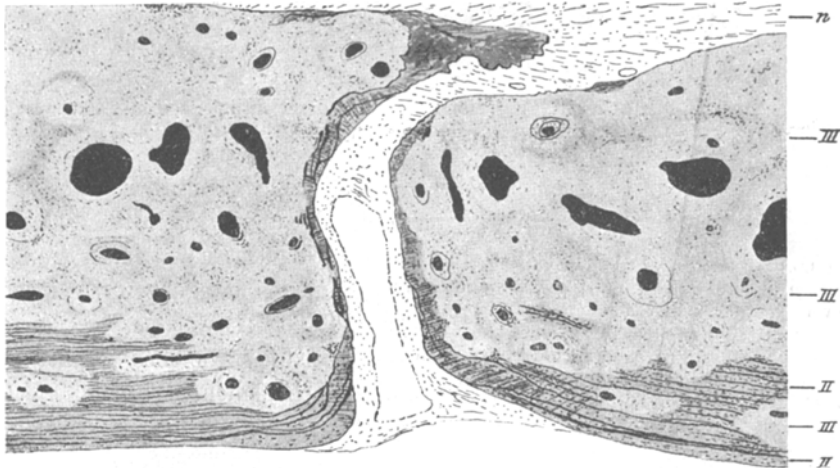


Fig. 62. Schädel III ♂ 19 Jahre. Durales Ende der in Textfig. 61 gegebenen Kranznaht. Gleiche Bezeichnungen. In der Nahtsubstanz eine größere Vene. In dem quarternären Knochengewebe treten die Sharpeyschen Fasern deutlicher hervor. Der untere Rand der Figur entspricht der Innenfläche des Schädels. Vergr. 28.

Nahtregionen noch dicker durch Appositionen sekundärer Knochenlamellen an die Außen- und Innenfläche des Schädeldaches. In der Tiefe der Nahtlinien kommen jedoch nur noch kleine Korrekturen zustande, einerseits durch geringfügige Appositionen von quarternärem Gewebe und andererseits durch um-



schriebene lakunäre Resorptionen. Diese an der Grenze der Nahtsubstanz und des Knochens auftretenden Resorptionsvorgänge aber verschonen, wie Textfig. 63 zeigt, weder das quarternäre noch das sekundäre und tertiäre Knochengewebe.

Diese Anschauungen finden eine gewichtige Bestätigung bei der Ossifikation der Nähte. Denn letztere beruht einfach auf einer etwas ausgiebigeren Apposition quarternären Knochengewebes. In Textfig. 64 stellen *n, n* zwei noch unverknöcherte Teile der Pfeilnaht dar. Zwischen beiden liegt eine teils hellere, teils dunkler mit Hämatoxylin gefärbte Knochenmasse, welche den Zwischenraum ausfüllt. Sie besteht aus mehreren Lagen von quarternärem Knochengewebe, welche durch schwarzblau gefärbte, hier schwarz erscheinende Kittlinien gegeneinander abgegrenzt sind. Den Kittlinien annähernd parallel verlaufen die Lamellen des quarternären Knochens. Doch sind diese Lamellen bei der schwachen Vergrößerung nicht zu erkennen. Man bemerkt, daß die Nahtsubstanz keineswegs die Fähigkeit verloren hat, in Knochen überzugehen. Wenn aber der Ossifikationsvorgang,

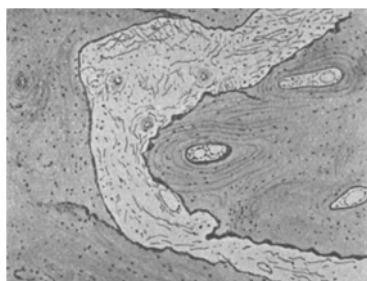


Fig. 63. Schädel II ♂ 28 Jahre. Resorptionslakunen in der Nahtlinie, tertiäres Knochengewebe zerstörend. Pfeilnaht. Vergr. 40.

welcher vor der Geburt ein so ausgiebiges appositionelles Randwachstum bewirkte, nach der Geburt viele Jahre lang stille stand, obwohl zunächst keinerlei Änderungen in dem histologischen Gefüge des Nahtgewebes eingetreten waren, so kann dies offenbar nur den hindernden Einflüssen der Nahtlinienbewegungen zugeschrieben werden.

Im Laufe des postfötalen Wachstums wird allerdings, wie oben berührt wurde, das Nahtgewebe derber. Indessen wird man diese nachträglich, im 10. bis 20. Lebensjahre eintretende Änderung des Gefüges der Nahtsubstanz nicht verantwortlich machen können für die in den ersten Lebensjahren eintretende Unterbrechung der Randapposition. Denn die, wenngleich zögernde Neubildung des quarternären Knochengewebes zeigt, daß das Nahtgewebe an sich auch späterhin nicht die Fähigkeit verloren hat, in Knochen überzugehen. Die Tatsache aber, daß nach dem 3. Lebensjahre das in der Nahtsubstanz auftretende Knochengewebe eine dem Nahtrande des Knochens parallele Lamellierung zeigt, dürfte nur Folge der längeren Unterbrechung des appositionellen Randwachstums sein. Auf der Stirnseite der primären und sekundären Knochenlamellen, welche zur Zeit der Geburt

an die Nahtsubstanz stößt, bildet sich infolge der Unterbrechung der fötalen, treppenförmigen Randapposition eine Kittschicht, welche auf dem senkrechten Durchschnitte als Kittlinie erscheint. Die Fläche dieser Kittschicht scheint dann später bestimmend zu sein für die Orientierung der Lamellen des quarternären Knochengewebes.

Die Ossifikation beginnt bekanntlich in der Regel in den tiefen, der Dura mater näherliegenden Teilen der Nahtbänder. Dies traf auch in der Pfeil-, Kranz- und Lambdanaht der Schädel II und VIII zu. Während jedoch in dem 28 jährigen Schädel II die Ossifikation erst im Beginn war, so daß auch die verknöcherten Teile der Naht an dem quarternären Knochengewebe überall leicht erkannt werden konnten, war der Ossifikationsvorgang in dem 32 jährigen Schädel VIII wesentlich weiter vorgeschritten. Die äußeren, an das Periosteum externum grenzenden

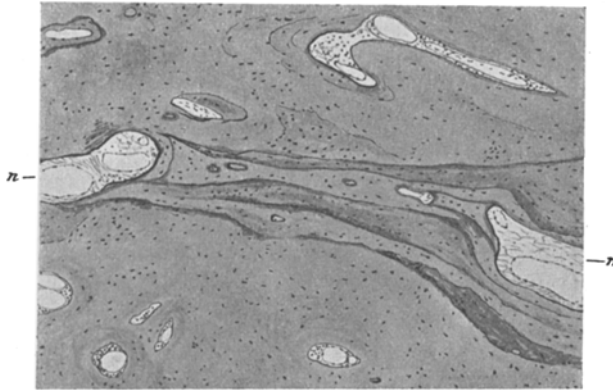


Fig. 64. Schädel II ♂ 28 Jahre. Partiiell verknöcherte Pfeilnaht. n, n unverändertes Nahtgewebe mit einigen großen Venen. Tangentialschnitt. Hämatoxylin. Vergr. 40.

Teile der Nahtbänder waren überall noch erhalten, während die Nahtlinie in dem an die Dura mater grenzenden Teile des Knochens nur schwer und an einzelnen Stellen überhaupt nicht mit Sicherheit zu erkennen war. Es bot sich daher die Gelegenheit, die bei dem Verstreichen der Nahtlinie eintretenden Umwandlungen wenigstens für die der Dura näher gelegenen Teile der Nahtregionen genauer zu verfolgen.

Zunächst zeigte es sich, daß die knöcherne Überbrückung des Nahtbandes sehr häufig eine lückenhafte bleibt. Einzelne, allseitig von quarternärem Knochengewebe umgebene Reste der Nahtsubstanz entgehen offenbar der Ossifikation, indem das Nahtgewebe sehr zellreich wird und die Eigenschaften des roten Knochenmarkes annimmt. Einzelne Teile des Nahtspaltes werden somit zu Markräumen umgestaltet. Außerdem bleiben auch die verknöcherten Teile der Naht nur zu einem geringen Teile erhalten, indem das neugebildete, die Nahtlinie ausfüllende, quarternäre Knochengewebe in großer Ausdehnung durch tertiäres Knochengewebe ersetzt wird. Die Nahtlinie macht sich jetzt nur noch als eine dichtere

Knochenmasse bemerkbar, indem die beiden Randwälle der Naht durch dichtes, vorzugsweise tertiäres Knochengewebe vereinigt werden. Dieses war der Zustand vieler, an die Dura angrenzender Teile der Pfeil- und Kranznaht des 32 jährigen Schädels VIII. Es fehlt jetzt nur noch die Ausbildung von Markräumen in dem dichten, die Stelle der Naht einnehmenden Knochengewebe, um jede Spur der Naht, wenigstens für das unbewaffnete Auge zu verwischen. Wahrscheinlich tritt jedoch dieser Erfolg erst ein, wenn auch die an das äußere Periost grenzenden Teile der Naht verknöchert sind.

Die Frage, ob nach dem 3. Lebensjahre die Nahtverknöcherung immer durch quarternäres Knochengewebe bewirkt wird, läßt sich allerdings auf Grund des immer noch beschränkten Materials nicht mit voller Sicherheit bejahen. Die Tatsache jedoch, daß diese Nahtverknöcherungen immer erst nach einer längeren

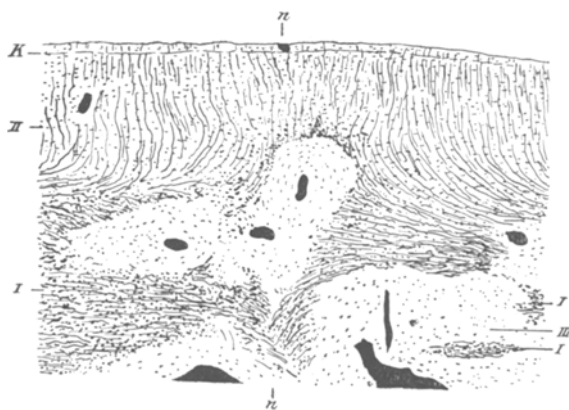


Fig. 65. Schädel VI ♀ 2 Jahre. Frontaler Normalschliff durch die verknöcherte und verstrichene Stirnnaht. Äußeres, subperiostales Ende. *I, II, III*, primäres, sekundäres und tertiäres Knochengewebe. *n, n*, Nahtlinie. *K*, Kittlinie. Gefäßkanäle und Markräume schwarz. Die zahlreichen Sharpeyschen Fasern und ein Teil der Knochenzellen sichtbar. Dünnschliff. Xylolkanadabalsam Vergr. 40.

Unterbrechung der Randapposition erfolgt, macht dies sehr wahrscheinlich. Denn alle von mir gewonnenen Erfahrungen weisen darauf hin, daß Knochenflächen, an welchen längere Zeit keine Apposition von Knochensubstanz stattfindet, sich mit einer Kittlamelle bedecken. Es scheint dann nicht unwahrscheinlich, daß bei erneutem Einsetzen der Apposition die neugebildeten Knochenlamellen annähernd dem Verlaufe dieser Kittlamelle parallel orientiert sind. Auch dieser Satz läßt sich bei der Prüfung des Ersatzes des sekundären Knochengewebes durch die Lamellensysteme des tertiären Gewebes mit aller in solchen Fragen erreichbaren Genauigkeit dartun. Er beweist jedoch, daß dem quarternären Knochengewebe gegenüber den übrigen Formationen des Knochens keine Sonderstellung zukommt.

Aus diesen Sätzen aber ergibt sich kein Widerspruch, wenn längere Zeit vor dem 3. Lebensjahre Nahtverknöcherungen eintreten sollten, bei welchen die Anbildung quarternären Gewebes unbeteiligt ist. Die verknöcherte und voll-

ständig verstrichene Stirnnaht des zweijährigen Schädels VI scheint in diesem Sinne zu sprechen (Textfig. 65). Ich gewinne den Eindruck, daß hier die fortgesetzte, treppenförmige Randapposition des primären und sekundären Knochengewebes die Verknöcherung herbeiführte. Dabei ist dann zu bedenken, daß diese Nahtverknöcherung mutmaßlicherweise in einer Zeit erfolgte, in welcher sich das appositionelle, treppenförmige Randwachstum des primären und sekundären Knochengewebes noch in ausgiebiger Weise vollzog.

Die mechanischen Bedingungen, welche bei der Ossifikation der Schädelnähte maßgebend sind, lassen sich meines Erachtens nur unter Berücksichtigung der pathologischen Vorgänge in befriedigender und abschließender Weise feststellen. Mit diesen wird sich die nächste Mitteilung beschäftigen. Durch vorstehende Untersuchungen aber glaube ich das interstitielle Wachstum des Schädeldaches für die postfötale Periode mit Sicherheit nachgewiesen zu haben. Unzweifelhaft fest steht ein beträchtliches interstitielles Dickenwachstum der Knochenlamellen. Aber auch das interstitielle Flächenwachstum der Knochenlamellen kann als sicher begründet angesehen werden, wenn auch hier die Beweisführung eine etwas schwierigere ist. Sie ergibt sich zunächst aus den Änderungen der Gestalt und Anordnung der Knochenzellkanälchen, welche zusammen mit dem interstitiellen Dickenwachstum auftreten. Sodann sind auch die regionären Verschiedenheiten des interstitiellen Dickenwachstums nur durch die Ungleichheiten des interstitiellen Flächenwachstums zu erklären. Die Untersuchung der Nahtländer aber bestätigt diese Ergebnisse insofern, als sie nennenswerte Knochenappositionen in den Nahtlinien auszuschließen gestattet. Das gesamte oder nahezu das gesamte Flächenwachstum der Schädeldachknochen nach dem 3. Lebensjahre ist ein interstitielles. Das Dickenwachstum der Schädeldachknochen ist dagegen nur zu einem geringeren Teile ein interstitielles, indem nach der Geburt eine ausgiebige Apposition von Knochenlamellen an die äußere und an die innere Fläche dieser Knochen erfolgt <sup>1)</sup>.

## VIII.

### Beitrag zur Kasuistik der adenomatösen Pankreasgeschwülste.

(Aus dem Pathologischen Institut Zürich.)

Von

Dr. med. Adolf T. v. Beust, II. Assistent am Pathologischen Institut.

(Hierzu 6 Textfiguren.)

Die Geschwulstbildungen, die sich in der Bauchspeicheldrüse entwickeln, stellen teils solide Tumoren dar, teils sind sie zystischer Natur. In den meisten

<sup>1)</sup> Mikroskopische Belegpräparate werden in wenigen Tagen der Zentralsammlung in Frankfurt a. M. zugehen.