

VII.

Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen.

6. Rückblick und Schluß.

Von

Prof. R. Thoma in Heidelberg.

(Hierzu 2 Textfiguren.)

Diese Untersuchungen¹⁾ über das Schädelwachstum und seine Störungen haben die grundlegenden histomechanischen Gesetze, welche das Wachstum der Binde- und Stützsubstanzen des menschlichen Körpers bestimmen, klargelegt und bei einer andern Gelegenheit konnte ich²⁾ die allgemeinen Ergebnisse der Histomechanik und Histochemie besprechen. Hier interessieren jedoch vorzugsweise die Tatsachen, welche bezüglich des Wachstums des Schädels und bezüglich seiner Beziehungen zu dem Wachstum des Gehirns festgestellt werden konnten. Diese aber sind noch in einigen Beziehungen zu vervollständigen und genauer zu prüfen.

Das Wachstum der Binde- und Stützsubstanzen des menschlichen Körpers, also der verschiedenen Formen des Bindegewebes, des Knorpels und des Knochengewebes erscheint unter normalen Bedingungen im wesentlichen abhängig von der mechanischen Beanspruchung. Demgemäß erklärt sich die Entstehung der primordialen, häutigen und knorpeligen Schädelkapsel durch das rasche Wachstum der embryonalen Hirnanlage, welches mechanische Zugspannungen in den umgebenden Geweben erzeugt, und durch das Wachstum der Muskulatur und des ganzen Körpers, welches nicht nur Zug-, sondern auch Druckwirkungen in der Umgebung der Hirnanlage hervorruft.

Die erste wichtige Formveränderung, welche der wachsende Schädel erfährt, führt sodann zu der Kniekung der Schädelbasis. Die ursprünglich schlauchförmige Hirnanlage wächst rascher als ihre Umgebung und erhöht daher die Spannungen in der gleichfalls schlauchförmig gestalteten Schädelkapsel. Indessen verteilt sich die Spannungserhöhung auf der ventralen Seite der Schädelkapsel auf Gewebsmassen von viel größerer Mächtigkeit, so daß die Materialspannungen in den ventralen Teilen der Schädelkapsel eine viel geringere Erhöhung erfahren als in ihren

¹⁾ R. Thoma, Virch. Arch. 1907—1917, Bd. 188, 206, 212, 219, 223, 224.

²⁾ R. Thoma, Anpassungslehre, Histomechanik und Histochemie. Virch. Arch. 1912, Bd. 207, 210.

dorsalen Teilen. Die Folge der ungleichmäßigen Erhöhung der Materialspannungen ist sodann ein langsameres Flächenwachstum der ventralen Teile der Schädelkapsel und ein stärkeres Flächenwachstum ihrer dorsalen Teile. Damit entsteht, ähnlich wie in einem ungleichmäßig gedehnten, elastischen Schlauch zunächst eine Verkrümmung der Schädelkapsel und der Gehirnanlage mit dorsalwärts gerichteter Konvexität und später, wenn die Wachstumsunterschiede ein gewisses Maß überschreiten, die Knickung der Schädelbasis und des Gehirns.

Die Knickung der Schädelbasis ist während des ganzen späteren Lebens maßgebend für die Gestaltung der Schädelkapsel. Doch ist die Knickung keineswegs eine konstante Größe. Vielmehr haben die Untersuchungen von L. Fick, Engel, R. Virchow, Welcker, Ranke und Schaeffer¹⁾ gezeigt, daß die gegenseitige Stellung der verschiedenen Teile des Schädels sich im Laufe des Lebens in mannigfacher Weise ändert. Man kann diese Änderungen in ihren allgemeinsten Umrissen kurz beschreiben, wenn man annimmt, daß die Knickung der Schädelbasis und der ganzen Schädelkapsel vom 3. Fötalmonat an bis zur Geburt wieder abnimmt, um nach der Geburt bis zum Schlusse des Wachstums wieder zuzunehmen.

Mit der steigenden Größe des Gehirns werden auch die mechanischen Spannungen der Wand der Schädelkapsel größer. Dies hat zunächst zur Folge, daß auch die Dicke der Schädelwand eine Zunahme erfährt. Die Zunahme der Dicke der Schädelwand kann jedoch aus Gründen, die früher besprochen wurden, nicht verhindern, daß an einzelnen Stellen der Schädelwand, an welchen entweder die Druckwirkungen des wachsenden Gehirns oder die Zugwirkungen der Muskulatur eine größere Höhe erreichen, die Materialspannungen sehr hoch werden und die Grenze überschreiten, bei welcher das Bindegewebe und das Knorpelgewebe übergeht in Knochengewebe. Man darf sich sodann vorstellen, daß jederzeit alle diejenigen Teile des Schädels aus Knochengewebe bestehen, in deren Bereich die mechanische Beanspruchung den kritischen Wert überschritten hat, bei welchem die Ossifikation der weichen Binde- und Stützsubstanzen eintritt.

Ungeachtet der partiellen, mehr oder weniger weitgehenden Ossifikation der Schädelkapsel vollzieht sich jedoch ihr Wachstum in allen Teilen in einer annähernd gleichmäßigen Weise. Das Wachstum beschränkt sich keineswegs auf die Ossifika-

¹⁾ L. Fick, Müllers Arch. f. Anat. 1853. — Engel, J., Das Knochengerüst des menschlichen Antlitzes. Wien 1850. — Untersuchungen über Schädelformen. Prag 1851. — R. Virchow, Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes. Berlin 1857. — Abhandl. der k. preuß. Akad., Physikal. Klasse. Berlin 1875. — Welcker, H., Wachstum und Bau des menschl. Schädels. Leipzig 1862. — Arch. f. Anthropol. Bd. 1, 1866. — Ranke, J., Beitr. zur Anthropologie Bayerns. Bd. 1, 1877; Bd. 2, 1879. — Schaeffer, O., Arch. f. Anthropol. Bd. 21, 1892/93. — Untersuchungen über die normale Entwicklung des fötalen Menschenschädels. München 1893.

tionslinien und Ossifikationsflächen, an welchen das Bindegewebe und der Knorpel in Knochen übergeht. Vielmehr kommt nicht nur dem Bindegewebe und dem Knorpel, sondern auch dem Knochengewebe außer dem appositionellen auch ein interstitielles Wachstum zu. Dem vielfach bestrittenen, interstitiellen Knochenwachstum habe ich daher eine besondere Sorgfalt zugewendet und nachgewiesen, daß sowohl das Dicken- als das Flächenwachstum der Schädeldachknochen auf einem Zusammenwirken appositioneller und interstitieller Vorgänge beruht, daß jedoch nach dem 3. Lebensjahr das Flächenwachstum der Schädeldachknochen nahezu ausschließlich durch das interstitielle Wachstum des Knochengewebes zustande kommt.

Die weitere Untersuchung zeigte, daß die Schädelkapsel ein Hohlgebilde darstellt, welches bei dem Wachstum seine Formen und Dimensionen ändert in dem Maße, in welchem der Druck des wachsenden Gehirns an der einen Stelle mehr, an der andern Stelle weniger zunimmt. Gleichzeitig kann man sich nicht der Erkenntnis verschließen, daß auch die Schädelkapsel einen Druck auf das Gehirn ausübt, welcher formbestimmend auf das Wachstum des Gehirns einwirkt. Es ist dies eine Seite des Problems, welche offenbar noch ausgedehnte Untersuchungen herausfordert. Tatsächlich liegen bereits einige Befunde von Pommer¹⁾ vor, welche möglicherweise auch noch in dieser Richtung hin Verwendung finden könnten. An dieser Stelle wird mir jedoch die Aufgabe, die hier gewonnenen Tatsachen zusammenzustellen, welche geeignet erscheinen, die Wechselwirkungen zwischen dem Drucke des Gehirns und dem Drucke der Schädelkapsel zu beleuchten.

Bei der soeben gegebenen Auffassung der Knickung der Schädelkapsel erfahren einzelne der Veränderungen, welche R. Virchow als kompensatorische, infolge der Verengerung anderer Teile des Schädelraumes eintretende Erweiterungen der Schädelkapsel bezeichnete, eine andere Erklärung. Sie erscheinen als Folgen der bei zunehmender oder abnehmender Knickung der Schädelbasis eintretenden Änderungen der Spannungen der Schädelwand. Dies gilt nicht für die umschriebenen Ausbauchungen der sphenozephalen, oxyzephalen und akrozephalen Schädel, welche als die Folgen kompensatorischer Vorgänge aufgefaßt werden können. Es gilt jedoch für die Zunahme der queren, temporalen Durchmesser der Schädelkapsel, die bei der Stenokrotaphie in der Regel neben der Einziehung der Regio pterica in hohem Grade auffällt. Auch in einem elastischen, etwa mit Luft gefüllten Schlauche wird nahe einer Einknickungsstelle in der Regel diese Erweiterung beobachtet, wenn man die vorhandene Knickung steigert.

Die umschriebene, temporale Erweiterung der Schädelkapsel, welche die Stenokrotaphie auszeichnet, dürfte sodann eine kleine Lageänderung der benachbarten

¹⁾ Pommer, G., Schädel- und Gehirnasymmetrie, verursacht durch ein Kephalhaematoma internum. Beitr. z. Anthropologie von Tirol, Innsbruck 1894. — Wiener klin. Wschr. 1916, Nr. 27, 28.

Hirnwindungen zur Folge haben, bei welcher die von Ranke¹⁾ beschriebene Freiliegung der Insula Reili zustande kommt. Letztere erscheint daher nicht, wie dieser Autor meint, die Ursache der Stenokrotaphie zu sein, sondern die Folge der Stenokrotaphie, welche entweder einem stärkeren Längenwachstum des ganzen Gehirns oder einem verzögerten Längenwachstum der Schädelbasis ihre Entstehung verdankt.

Diese Auffassung besitzt jedenfalls den Vorzug, daß Ursache und Wirkung in einem besseren Verhältnis stehen. Man kann sich sehr wohl vorstellen, daß ein stärkeres Längenwachstum des Gehirns oder ein verzögertes Längenwachstum der Schädelbasis eine Stenokrotaphie erzeugt. Es erscheint dagegen höchst unwahrscheinlich, daß eine geringe Abweichung in der Bedeckung der Insula Reili das Wachstum des ganzen Schädels in so hohem Maße zu beeinflussen vermag, daß die Knickung der mächtigen Schädelbasis zunimmt und der ganze Schädel erheblich in seiner Form verändert wird. Als die entgegengesetzte Abweichung von der Norm stellt sich sodann die Klinozephalie dar, bei welcher die Knickung der Schädelbasis etwas geringer ist als normal.

Nach der Geburt tritt normalerweise, wie ich aus den Messungen von Ciaudo und Weißenberg²⁾ entnehme, ein etwas stärkeres Längenwachstum der Schädelkapsel ein, welches in einer Abnahme des Längenbreitenindex zum Ausdruck gelangt. Diese Besonderheit besitzt offenbar nahe Beziehungen zu der gleichzeitigen Zunahme der Knickung der Schädelkapsel. Beide Vorgänge erscheinen als die Folge eines vorwiegenden Längenwachstums des Gehirns, welches sowohl die Länge der Schädelkapsel als die Knickung der Schädelbasis zunehmen läßt. Die Gestalt des ganzen Schädels wird dabei ungeachtet seines stärkeren Längenwachstums eine gedrungenere, weil die Knickung der Schädelbasis zunimmt und weil zugleich während des postfötalen Wachstums der Gesichtsteil des Schädels größer wird. Doch tragen noch andere Umstände bei zu der gedrungeneren Form des erwachsenen Schädels. Namentlich pflegt nach der Geburt der präaurikulare Teil desselben länger zu werden als der postaurikulare Teil, während zugleich der vordere Rand des Foramen occipitale vor die Ohrlinie rückt (Neumayer³⁾). Trotz aller dieser Veränderungen bleiben jedoch die individuellen Besonderheiten des normalen, neugeborenen Schädels in der Regel mehr oder weniger deutlich während des ganzen Lebens erhalten.

Das Gleiche gilt im allgemeinen auch für die pathologischen Besonderheiten der Schädelform. Ich glaube in den vorangehenden Mitteilungen gezeigt zu haben, daß die pathologischen Wachstumsdiffimitäten des Schädels zum

¹⁾ Ranke, I., Beiträge zur Anthropologie Bayerns Bd. 1, 1877; Bd. 2, 1879.

²⁾ Ciaudo, L., Recherches sur les diamètres céphaliques de l'enfant dans les six premiers mois de la vie. Thèse. Paris 1904. — Weißenberg, S., Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 68, 1908.

³⁾ Neumayer, V. L., Mitteilungen aus der Anthropol. Ges. zu Wien Bd. 38, 1908.

größten Teile aus der Fötalzeit stammen. Dabei sehe ich allerdings ab von den spärlichen Fällen, in welchen nach der Geburt äußere Druckwirkungen auf den Schädel oder äußere Verletzungen des Schädels oder porenzephale Zerstörungen einzelner Hirnteile das Wachstum des Schädels beeinträchtigen. Ebenso sehe ich ab von den Folgen allgemeiner und lokaler Erkrankungen, welche wie die Hypostose und die Hyperostose, der Kretinismus, die Rachitis, die Osteomalazie und verwandte Störungen imstande sind, die kritischen Werte der Materialspannungen und zum Teil auch die Festigkeit der Binde- und Stützsubstanzen zu ändern. Diese haben in der 4. Mitteilung eine etwas genauere Prüfung erfahren, welche zu der Vermutung führte, daß in vielen Fällen die Hypostose und die Hyperostose die Folge von Erkrankungen des zentralen Nervensystems sind oder wenigstens mit letzteren in engen, ursächlichen Beziehungen stehen.

Die Gesamtheit dieser Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen läßt es zugleich als unbedingt notwendig erscheinen, einen der Grundgedanken der von R. Virchow begründeten Schädellehre fallen zu lassen. Dieser Forscher war der Ansicht, daß die meisten, als Wachstumsstörungen auftretenden Deformationen der Schädelkapsel die Folge seien von prämaturen Nahtsynostosen, durch welche das Flächenwachstum der Schädelwand in einer zu dem Verlaufe der synostotischen Naht senkrechten Richtung unterbrochen werde. Eine sorgfältige, mit den verbesserten Hilfsmitteln der Gegenwart durchgeföhrte und auf die inzwischen erheblich erweiterte Kasuistik gestützte Untersuchung ergab dagegen, daß umgekehrt die Deformationen der Schädelkapsel einen bestimmten Einfluß auf das Zustandekommen nicht nur der prämaturen, sondern auch der postmaturen Nahtsynostosen ausüben. Die von R. Virchow bemerkten Beziehungen zwischen der Schädelform und den Nahtsynostosen beruhen zum größten Teil auf objektiv richtigen Beobachtungen. Sie bedürfen jedoch auf Grund der hier niedergelegten Untersuchungen einer wesentlich andern Deutung:

Die mechanische Beanspruchung der Nahtsubstanz ist das maßgebende Moment, welches das Zustandekommen und das Ausbleiben der Nahtsynostose bestimmt.

Die mechanischen Beanspruchungen der Nahtsubstanz stehen jedoch in genau nachweisbaren, gesetzmäßigen Beziehungen zu der Gestalt der Schädelkapsel.

Diese gesetzmäßigen Beziehungen haben zur Folge, daß diejenigen Schädelnähte häufiger und frühzeitiger verknöchert gefunden werden, welche senkrecht verlaufen zu der Richtung, in der das Flächenwachstum der Schädelwand geringer war.

Dagegen besitzen die Nahtsynostosen selbst keinen nachweisbaren Einfluß auf die Gestaltung der Schädelkapsel.

Die gesetzmäßigen Beziehungen zwischen der Gestalt der Schädelkapsel und den mechanischen Beanspruchungen der Nahtsubstanz machen sich für die Naht-

synostosen in zweierlei Form geltend. In vielen Fällen ist die Gestaltung der Schädelkapsel ausschlaggebend für die Reihenfolge der Nahtsynostosen, während in andern Fällen ein äußerer Druck auf die Schädelwand die Ursache abgibt sowohl für die Deformation des Schädels als für die Synostose bestimmter Schädelnähte.

Beispiele für Schädeldiffimitäten und Nahtsynostosen, welche durch äußere Druckwirkungen mehr oder weniger gleichzeitig entstehen, bieten die Skaphozephalen, die Plagio-Skaphozephalen, manche hochgradige, einfache, fötale Plagiozephalien und wohl auch die Trigonocephalen. Häufiger jedoch verleiht der normale oder pathologisch gestörte Gang des Wachstums dem Schädel Formen, welche bei gelegentlichen Steigerungen des intrakraniellen Druckes die Materialspannungen in einzelnen Nähten so hoch werden lassen, daß diese Nähte frühzeitig oder selbst prämatur, vor der Beendigung des Schädelwachstums verknöchern. Damit erklärte sich das geringe Vorwiegen der sagittalen Synostose des normalen Schädeldaches und ebenso die große Häufigkeit der sagittalen Synostose bei hochgradigen, einfachen Dolichocephalen. In andern Fällen endlich hat die Verzögerung des Flächenwachstums einzelner Teile der Schädelwand eine frühere Reifung der entsprechenden Nahtstrecken zur Folge, so daß diese bei gelegentlichen Drucksteigerungen frühzeitig verknöchern. Dieses Ereignis dürfte namentlich bei vielen Plagiozephalien geringeren Grades eintreten.

Die Hypothese von R. Virchow, der zufolge prämature Nahtsynostosen von maßgebender Bedeutung sein sollen für die Gestaltung des wachsenden Schädels, ergab außerdem nur eine sehr mangelhafte Einsicht in die Genese der Schädeldiffimitäten, weil die Ursachen der Nahtsynostosen gänzlich unbekannt blieben. Dagegen führt die histomechanische Untersuchung der Schädelwand in Verbindung mit dem Nachweise des interstitiellen Wachstums des Knochengewebes zu einer wesentlich tiefer greifenden Auffassung der pathologischen Schädelformen, welche in drei Sätzen zusammengedrängt werden kann.

1. Die Wachstumsstörungen des menschlichen Schädels sind entweder die Folge von Stoffwechselstörungen des Bindegewebes, des Knorpels und des Knochengewebes oder die Folge von abnormalen, mechanischen Einwirkungen auf die Schädelwand oder endlich die Folge von Kombinationen dieser beiden Ursachenkomplexe. Dieses empirisch wohl begründete Ergebnis erscheint als selbstverständlich, wenn die Wachstumsgeschwindigkeiten der Binde- und Stützsubstanzen abhängig sind von den Materialspannungen. Denn letztere werden ausschließlich von mechanischen Einwirkungen erzeugt, unter denen für das normale Wachstum der Schädelwand die von dem wachsenden Gehirn ausgehenden Druckwirkungen im Vordergrund stehen. Die Stoffwechselstörungen aber haben zur Folge, daß die Beziehungen der Geschwindigkeit des Volumswachstums der Bindesubstanzen und des Knochens zu der Höhe ihrer Materialspannungen beträchtliche Änderungen erfahren, welche in den Formen und Dimensionen der Schädelkapsel ihren Ausdruck finden. Daß die

sich ergebenden, pathologischen Schädelformen wirklich auf Änderungen der Eigenschaften der Binde- und Stützsubstanzen beruhen, konnte dann bei der Hypostose auch durch die abnorm geringe Dicke der Knochenlamellen und bei der Hyperostose durch die abnorm große Dicke der Knochenlamellen erwiesen werden.

Unter den Folgen abnormer Druckwirkungen auf die innere oder die äußere Fläche der Schädelwand fanden sich sodann alle jene Schädeldiffimitäten, welche nach der Meinung von R. Virchow durch vorzeitige Nahtsynostosen veranlaßt werden. Tatsächlich hat sich jedoch bis jetzt keine Beobachtung auffinden lassen, welche den einwandfreien Beweis liefert, daß eine vorzeitige Nahtsynostose die Gestalt der Schädelkapsel in erkennbarer Weise beeinflußt hätte. Die Nahtsubstanz ist allerdings eines etwas rascheren, interstitiellen Flächenwachstums fähig als das Knochengewebe. Eine späte Verknöcherung der großen Fontanelle erlaubt daher unter Umständen die Bildung einer umschriebenen Ausbauchung der Scheitelregion und eine asymmetrische Nahtsynostose eines stark hydrozephalen, hypostotischen, fötalen Turmschädel kann, wenn die übrigen Nähte, sehr breit sind, mit einer asymmetrischen Stellung der Schädeldachknochen verbunden sein. Die Gestalt des ganzen Schädel aber war auch in diesen Fällen von der vorzeitigen Nahtsynostose nicht beeinflußt worden. Vielmehr zeigten diese Schädel trotz der asymmetrischen Nahtsynostosen annähernd symmetrische Formen. Diese auffälligen Befunde erklären sich indessen in einfacher Weise durch die weitgehende Abhängigkeit des Schädelwachstums von dem Wachstum des Gehirns und von den Räumlichkeitsverhältnissen der Uterushöhle.

Nach der Geburt ist ein Einfluß vorzeitiger Nahtsynostosen auf die Schädelform, wenn man von hochgradigen, hypostotischen Hydrozephalien absieht, von vornherein auszuschließen. Die Nahtlinien des normalen menschlichen Schädel bestehen nach der Geburt aus so schmalen Streifen von Bindegewebe, daß ein etwas stärkeres, interstitielles Flächenwachstum einzelner Nahtstrecken zu keinen nachweisbaren Störungen der Dimensionen des Schädel führen kann. Die Differenzen des Flächenwachstums der Nahtsubstanz würden in solchen Fällen höchstens Bruchteile von Millimetern erreichen. Nach der Geburt ist es daher gänzlich ausgeschlossen, daß die allgemeine Gestalt des Schädel durch vorzeitige Nahtsynostosen eine Änderung erfährt. Obwohl die Schädelkapsel zum Teil aus Knochengewebe und zum Teil aus Bindegewebe und Knorpel besteht, wächst ihre Gesamtform doch im wesentlichen ebenso, wie wenn der Schädel aus einer durchaus homogenen Gewebsmasse bestehen würde. Bei diesen Wachstumsvorgängen ist, da vom 2. Lebensjahre ab auch das appositionelle Randwachstum der Schädeldachknochen nicht mehr in Betracht kommt, im wesentlichen das interstitielle Wachstum des Knochengewebes maßgebend, welches den bei weitem überwiegenden Teil der Schädelkapsel bildet.

2. Die individuellen Besonderheiten und die pathologischen Störungen der Schädelform stammen zum großen Teil aus der

Fötalzeit. Auch diese Erkenntnis ist zunächst das Ergebnis der reinen Empirie. Sie erklärt sich jedoch in einfacher Weise durch den Umstand, daß der menschliche Schädel nach der Geburt nur ausnahmsweise äußerer Druckwirkungen ausgesetzt ist, welche individuelle Besonderheiten oder pathologische Deformationen desselben erzeugen könnten.

Auffällig bei diesem Ergebnisse ist nur die Tatsache, daß die individuellen Besonderheiten und die pathologischen Deformationen des Schädels, welche vor der Geburt durch äußere Druckwirkungen entstanden sind, nach der Geburt nahezu unverändert erhalten bleiben, obwohl spätestens zur Zeit der Geburt die äußeren Druckwirkungen in Wegfall zu kommen pflegen, welche diese individuellen Besonderheiten und pathologischen Deformationen erzeugten. Der Wegfall der äußeren Druckwirkungen, welchen der fötale Schädel ausgesetzt war, hat notwendigerweise Änderungen der Materialspannungen der Schädelwand zur Folge. Es bedarf daher einer Erklärung, wenn nach dem Wegfall der Druckwirkungen die Schädelform anscheinend unverändert erhalten bleibt. Der Geburtsvorgang selbst kommt dabei nicht wesentlich in Betracht.

Wenn das Kind bei der Geburt aus der unter dem Drucke der Bauchdecken und der Uteruswand der Mutter stehenden Amnionflüssigkeit in die Außenwelt gelangt, erfährt der auf allen Teilen der Außenfläche des kindlichen Körpers lastende Druck eine Ermäßigung im Betrage von ungefähr 30 mm hg. Dieser nach allen Richtungen gleichgroße Druck ist selbstverständlich nicht imstande, die Formen des Kindes und des kindlichen Schädels in irgendwelcher Weise zu beeinflussen. Die umschriebenen oder lokal verstärkten Druckwirkungen der Uteruswand oder unregelmäßig gelagerter Kindsteile kommen dagegen augenblicklich nicht in Betracht.

Die Ermäßigung des überall gleichgroßen Druckes des Liquor amnii hat jedoch, wie ich¹⁾ in der 4. Mitteilung durch besondere Versuche zeigen konnte, eine gleichgroße Ermäßigung des Druckes in allen Geweben und Flüssigkeiten des kindlichen Körpers zur Folge. Der Wegfall des Druckes des Liquor amnii, dem eine gleichgroße Ermäßigung des Druckes des Schädelinhals zur Seite steht, bleibt daher ohne Einfluß auf die von dem Drucke des Schädelinhals erzeugten Materialspannungen der Schädelwand, da für letztere nur die Differenz des auf der inneren und des auf der äußeren Fläche der Schädelwand wirksamen Druckes maßgebend ist. Diese Druckdifferenz aber ist unmittelbar vor dem Beginn und unmittelbar nach Beendigung der Geburt gleich groß. Der Wegfall des Druckes des Liquor amnii kann daher keinen Einfluß auf die Gestaltung der Schädelwand ausüben. Die während der Geburt eintretenden besonderen Beanspruchungen der Schädelwand kommen zugleich als vorübergehende Erscheinungen hier nicht in Betracht.

Der Wegfall des Druckes der Amnionflüssigkeit ermäßigt indessen den in allen Geweben des Kindes herrschenden Druck. Wenn man sodann die Materialspannungen, welche von der soeben genannten Differenz des an der äußeren und an der inneren Fläche der Schädelwand wirkenden Druckes herrühren, als äußere Materialspannungen bezeichnet, kann man den in den Geweben herrschenden Druck als innere Materialspannung auffassen. In diesem Falle sind die inneren Materialspannungen aller Gewebe durch den Wegfall des Druckes des Liquor amnii ungefähr um den Betrag von 30 mm hg oder 0,41 g für den Quadratmillimeter nach allen Richtungen hin kleiner geworden.

Es liegt nahe anzunehmen, daß durch diese Ermäßigung des auf allen Geweben lastenden

¹⁾ R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 223, S. 133.

Druckes alle Gewebelemente in den drei Richtungen des Raumes um ein sehr Geringes an Größe zunehmen, und daß damit wieder ein Gleichgewicht der inneren Materialspannungen gegenüber dem Drucke der Umgebung erreicht wird. Da jedoch die Höhe des kritischen Wertes der äußeren Materialspannungen ausschließlich von den Eigenschaften der Gewebe bestimmt wird, und da diese Eigenschaften möglicherweise durch die Ermäßigung der inneren Materialspannungen eine Änderung erfahren, wäre es denkbar, daß die bei der Geburt eintretende Ermäßigung der inneren Materialspannungen imstande wäre, die Höhe des kritischen Wertes der äußeren Materialspannungen zu ändern, zu erhöhen oder zu erniedrigen. Ob dieses der Fall ist oder nicht, könnte nur durch genaue, messende Untersuchungen entschieden werden. Wäre es jedoch der Fall, so würde nach der Geburt eine vorübergehende Verzögerung oder Beschleunigung des Wachstums in kurzer Zeit einen Ausgleich herbeiführen, worauf das Wachstum aller Gewebe wieder gleichmäßig weiterschreiten würde. Irgendwelchen Einfluß auf die Gestaltung der Schädelwand würde man jedoch nicht zu erwarten haben.

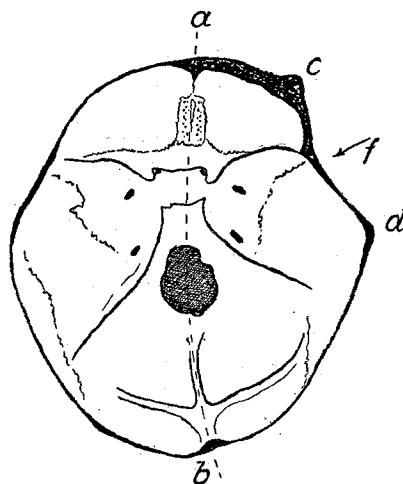


Fig. 1. Plagiocephalus ex compressione. Knabe, 2 Jahre alt. (Prag, Nr. 2105.) Schädelbasis von innen. *a, b* verkrümmte Haupt-sagittalebene (Medianebene) des Schädels. *c, d* konkave, durch den Druck einer zystischen Geschwulst entstandene Fläche. *f* Resultante des Druckes der Geschwulst. Verkleinert 3 : 1.

Für die Erhaltung der fotalen Schädelformen während der postfotalen Zeit ist somit der Übergang des Kindes aus der Amnionflüssigkeit in die freie Außenweite ohne maßgebende Bedeutung. Die dauernde Erhaltung der fotalen Schädelformen erklärt sich dagegen in einfacher Weise aus den bisher gewonnenen allgemeinen Ergebnissen, wenn man den zeitlichen Ablauf der Erscheinungen genauer berücksichtigt. Ein kurzer Rückblick kann dies ohne Schwierigkeit nachweisen.

Durch den Druck einer zystischen Geschwulst, welche durch Haut, Faszien und Muskulatur an die knöcherne Schädelwand angepreßt war, hatte sich in dem früher besprochenen Falle der Textfig. 1 eine konkave Einbauchung der rechten Schläfengegend und eine schräge Deformation der ganzen Schädelkapsel eines 2 Jahre alten Knaben ergeben. Aus der konkaven Einbuchtung der Schläfen-

gegend ist zu schließen, daß der Druck der Geschwulst für den Quadratmillimeter ihrer Oberfläche höher war als der Druck des Schädelinhaltes. Doch kann dieser Unterschied kein sehr großer gewesen sein, weil die Schädelwand am Grunde der konkaven Einbauchung der Schläfengegend stellenweise nur dünn ist¹⁾. Wo die Schädelwand jedoch eine größere Dicke aufweist, ist diese offenbar durch Biegungsspannungen zu erklären.

Aus diesem Befunde ergibt sich unter Berücksichtigung zahlreicher anderer, gleichlautender Erfahrungen, daß ein lokal beschränkter Druck auf die Schädelwand zwei Folgen zeitigt, eine Änderung der Dicke und eine Änderung der Krümmungsradien der Schädelwand. Es ist leicht einzusehen, daß dieser doppelte Erfolg in allen Fällen eintreten muß, wenn das Wachstum der Schädelwand abhängig ist von den Materialspannungen. Die Erfahrung zeigt jedoch, daß im einzelnen Falle bald der eine, bald der andere Bestandteil des Erfolges überwiegt.

Wenn in dem soeben gegebenen Beispiele die Deformation der Schädelkapsel in auffallender Weise hervortritt, so ist dies durch das langsame Wachstum der Geschwulst zu erklären. Dieses erzeugte einen langsam ansteigenden Druck auf die Schädelwand. Zerlegt man letzteren in eine Reihe einzelner, kleiner Drucksteigerungen, so ändert jede einzelne dieser kleinen Drucksteigerungen die Materialspannungen und damit auch die Geschwindigkeiten des appositionellen und interstitiellen Wachstums im Bereiche der ganzen Schädelkapsel. Jede einzelne kleine Drucksteigerung muß daher eine kleine Wachstumsdeformation der ganzen Schädelkapsel hervorrufen.

In der dritten Mitteilung²⁾ wurde gezeigt, daß sowohl bei dem appositionellen wie bei dem interstitiellen Wachstum des Knochengewebes die Gestalt der neu auftretenden Knochenmoleküle durch die bestehenden Materialspannungen eine dreidimensionale Deformation erfahren, welche diesen Materialspannungen entspricht. Dies ergibt den Grund, weshalb die soeben genannten kleinen Wachstumsdeformationen ihrer Gestalt nach elastischen Deformationen ähnlich sind. Jede kleine Wachstumsdeformation der Schädelkapsel hat sodann in Verbindung mit entsprechenden geringen Änderungen der Wanddicke zur Folge, daß nach jeder einzelnen kleinen Steigerung des Druckes der Geschwulst die Materialspannungen der Schädelkapsel wieder auf den kritischen Wert eingestellt sind.

Bei den sich wiederholenden kleinen Steigerungen des Druckes der Geschwulst wiederholen sich diese Vorgänge, indem zugleich die kleinen Wachstumsdeforma-

¹⁾ Zur numerischen Berechnung dieses Druckunterschiedes kann die früher gegebene Spannungsgleichung dienen. Die Geschwulst wurde wenige Tage vor dem Tode operativ entfernt, worauf Eiterung eintrat. Die Eiterung erschwert die Beurteilung der Entstehung einiger Resorptionsflächen im Bereiche der lokalen Druckwirkung und an der entsprechenden Stelle der Schädelinnenfläche.

²⁾ R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 219, 1915, S. 166.

tionen und die kleinen Änderungen der Schäeldicke sich summieren. Sodann erkennt man, daß bei solchen langsam zunehmenden Druckwirkungen schließlich erhebliche, in die Augen springende Deformationen der Schädelkapsel zustande kommen müssen. Ungeachtet der sehr erheblichen Deformation der ganzen Schädelkapsel zeigten jedoch die Materialspannungen derselben niemals erhebliche Abweichungen von ihren kritischen Werten. Die Druckwirkungen der ganzen Geschwulstmasse konnten dabei allmählich sehr erheblich werden, ohne daß die lokale Druckwirkung in der rechten Schläfengegend ausgiebige Knochenresorptionen auslöste.

Man kann sich vorstellen, daß der Wachstumsdruck der Geschwulst für den Quadratmillimeter der Geschwulstoberfläche von Anfang an konstant blieb und zugleich etwas größer war als der Wachstumsdruck des Gehirns. Infolge der allmäßlichen Größenzunahme der drückenden Geschwulstoberfläche ergab sich in diesem Falle ein langsames Ansteigen des auf der rechten Temporalregion ruhenden Gesamtdruckes der Geschwulst, eine ausgiebige Deformation der ganzen Schädelkapsel und eine mäßige Verdünnung der Schädelwand am Orte der Druckeinwirkung.

In ganz anderer Weise entsteht der von mir in der ersten Mitteilung beschriebene Rinnenkopf, *Cranium sulcatum* (Textfig. 2). Diese Formanomalie

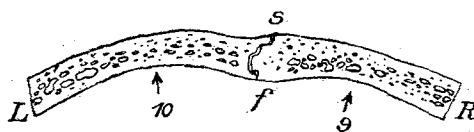


Fig. 2. *Cranium sulcatum*. Frontaler Durchschnitt des Schädels II durch das vordere Viertel der Pfeilnaht. — *s* Pfeilnaht. *f* Ansatzstelle der Falx. *9* und *10* Druckstellen zweier Hirnwundungen. *L* links. *R* rechts. Natürliche Größe.

stellt sich als eine rinnenförmige Einziehung der Pfeilnahtregion dar. Sie wird offenbar durch den Zug der Falx cerebri kurz vor, während oder kurz nach der Geburt hervorgerufen bei rasch eintretenden Störungen der gegenseitigen Stellung der Schäeldachknochen. Wahrscheinlicherweise handelt es sich um eine Deformation, welche sich unmittelbar nach der Geburt geltend macht, wenn der Druck der mütterlichen Geburtswege, der die Schäeldachknochen übereinander schob, einzelne häutige Teile der Schädelwand über ihre Elastizitätsgrenzen gedeckt hat. Wie aber auch die Rinne entstanden sein mag, zu ihrem Ausgleich stehen wenigstens zwei Wege offen.

Es wäre denkbar, daß bei ihrem weiteren Wachstum die Schädelkapsel wieder ihre ursprüngliche, normale Gestalt annimmt. Dies würde einen sehr verwickelten Vorgang darstellen, der langwierige und ausgiebige Umformungen der Schädelwand verlangen würde. Der Ausgleich erfolgt daher auf einem andern Wege, der rascher zum Ziele führt.

Tatsächlich hat sich im Bereiche der Rinne im wesentlichen nichts weiter ereignet, als daß die Krümmungsradien der Schädelwand und damit die Material-

spannungen derselben eine Änderung erfahren haben. Eine geringe Verzögerung des Dickenwachstums der Schädelwand wird daher von der verminderten Materialspannung ausgelöst und führt in kürzester Zeit einen Ausgleich herbei, bei welchem alle Gewebe wieder in der Höhe des kritischen Wertes ihrer Materialspannungen beansprucht sind. Dabei ist es allerdings anzunehmen, daß auch die Krümmungsradien der Schädelwand eine geringe Änderung erfahren, welche die Deformation der Schädelkapsel zum Teil wieder rückgängig werden läßt. Dieser Erfolg bleibt jedoch in Anbetracht des raschen, durch das Dickenwachstum herbeigeführten Ausgleiches der Materialspannungen ein so geringer, daß er sich dem objektiven Nachweise entzieht.

Die Rinnenbildung in der Pfeilnahtregion ist zur Zeit der Geburt sicher nicht zustande gekommen, ohne daß auch das Hirn eine kleine Deformation erlitt, welche mit Änderungen seiner Materialspannungen verbunden war. Für das Gehirn ist daher in diesem Falle das gleiche Problem gegeben, und dieses wird vermutlich in gleicher Weise durch geringe Modifikationen der Wachstumsvorgänge des Gehirns gelöst.

Bezüglich der Wachstumsstörungen der Schädelwand gelangt man jedoch zu der Anschauung, daß der zeitliche Ablauf der Vorgänge maßgebend ist, wenn bei dem Ausgleich von Druckwirkungen auf die Schädelwand in dem einen Falle die Änderung der Krümmungsradien und in dem andern Falle die Änderung der Wanddicke überwiegt. Immer kommt diejenige Form des Ausgleiches zustande, durch welche die Materialspannungen der Binde- und Stützsubstanzen der Schädelwand in kürzester Zeit wieder auf ihre kritischen Werte eingestellt werden.

Die Abweichung der Materialspannungen von dem kritischen Werte derselben ist die Ursache, welche die Wachstumsvorgänge in der Schädelwand auflöst. Die erhöhten oder erniedrigten Materialspannungen werden sodann sowohl durch Änderungen der Dicke als durch Änderungen der Krümmung der Schädelwand wieder ihrem kritischen Werte gleich gemacht. Die Änderungen der Dicke der Schädelwand können durch ein einfaches, appositionelles und interstitielles Wachstum oder durch einfache Resorptionsvorgänge zustande kommen und in verhältnismäßig kurzer Zeit ausgiebige Erfolge zeitigen. Die Wachstumsvorgänge dagegen, welche die Krümmungen der Schädelwand ändern, verlangen infolge der zeitlichen und räumlichen Beschränkung des interstitiellen Knochenwachstums im allgemeinen außer einem ausgiebigen, interstitiellen Wachstum einen wiederholten Wechsel von Appositions- und Resorptionsvorgängen, welcher entsprechend längere Zeiträume beansprucht.

Die Wachstumsvorgänge sind daher nur bei langsam zunehmenden Änderungen der Materialspannungen imstande, ausgiebige Änderungen der Krümmung der Schädelwand herbeizuführen. Bei rasch eintretenden Änderungen der Ma-

terialspannungen, welche alsbald erhebliche Werte erreichen, treten dagegen Änderungen der Dicke der Schädelwand in den Vordergrund und führen die Materialspannungen auf den kritischen Wert zurück, ehe ausgiebige Änderungen der Krümmung der Schädelwand zustande gekommen sind. Damit ist sodann der Ausgleich der Störung erreicht und eine weitere Formänderung der Schädelkapsel wäre erst bei dem Hinzutreten neuer Ursachenkomplexe zu erwarten.

Diese Verhältnisse schließen selbstverständlich nicht aus, daß mechanische Einwirkungen auf den unvollständig ossifizierten Schädel plötzliche Änderungen der Krümmungsradien zur Folge haben. Ein solches Ereignis ist bei der Entstehung der fötalen Skaphozephalie gegeben und veranlaßt weitere Veränderungen, welche sehr wohl geeignet sind, die soeben gewonnenen Ergebnisse zu bestätigen.

Bei der Entstehung der fötalen Skaphozephalie führt die seitliche Kompression des fötalen Schädels unmittelbar auf rein mechanischem Wege zu einer Einknickung der Pfeilnahtregion, bei welcher notwendigerweise die Materialspannungen der Schädelwand erhebliche Änderungen erfahren. Die rasch eingetretene, erhebliche Änderung der Materialspannungen hat dann zur Folge, daß die Materialspannungen hauptsächlich durch Änderungen des Dickenwachstums wieder auf ihren normalen, kritischen Wert eingestellt werden, während die skaphozephale Deformation infolge des dauernden Druckes der Uteruswand erhalten bleibt. Bei den Skaphozephalen aber ließ sich mit Bestimmtheit anatomisch nachweisen, was bei dem Rinnenkopf nur eine berechtigte Annahme bildete, daß auch die Hirnsubstanz in ihren Wachstumsverhältnissen in ähnlicher Weise beeinflußt wird wie die Schädelwand.

Eine längere Dauer des Druckes der Uteruswand ist bei der Entstehung der Skaphozephalie mit Sicherheit anzunehmen, weil die tägliche Erfahrung lehrt, daß kurzdauernde, deformierende Druckwirkungen auf den fötalen Schädel, wie sie bei jeder Geburt eintreten, nur vorübergehende elastische Deformationen erzeugen, welche mit dem Schwinden des Druckes sofort vollständig oder, wie bei dem soeben besprochenen Rinnenkopf, nahezu vollständig wieder verschwinden.

Mit dem Eintritte der Geburt und unter Umständen vielleicht auch früher kommt jedoch der seitliche Druck, welcher die skaphozephale Schädelform erzeugte, in Wegfall. Damit ist eine zweite, gleichfalls rasch eintretende Störung der Materialspannungen der Schädelwand gegeben, welche ein besonderes Interesse beansprucht, weil es auffällig erscheinen könnte, daß nach dem Wegfall der deformierenden Druckwirkungen die pathologische, skaphozephale Schädelform mehr oder weniger vollständig erhalten bleibt.

Man darf annehmen, daß auch diese zweite Störung ihren Ausgleich findet sowohl durch eine Änderung der Krümmungsradien als durch eine Änderung der Dicke der Schädelwand. Die Änderung der Krümmungsradien vollzieht sich jedoch sehr langsam, während die Änderungen der Wanddicke in kurzer Zeit die Materialspannungen der Schädelwand wieder dem kritischen Werte gleich macht. Der Ausgleich der zweiten Störung wird daher gleichfalls im wesentlichen durch eine

entsprechende Änderung der Wanddicke erreicht, während die Änderung der Gestalt der skaphozephalen Schädelkapsel nach der Geburt eine so geringfügige bleibt, daß sie nur aus den Mittelzahlen mit einiger Wahrscheinlichkeit erschlossen werden konnte. Diese Änderung aber vollzieht sich in der Richtung einer Wiederherstellung der ursprünglichen, mehr oder weniger mesozephalen Form, ohne jedoch diese auch nur annähernd zu erreichen. Ich will versuchen, den Ursachen dieser Vorgänge noch etwas genauer nachzugehen.

Das Wachstum des Gehirns der Skaphozephalen hat unter der Wirkung des während der Fötalzeit auf ihm lastenden höheren Seitendruckes, wie gezeigt werden konnte, eine Modifikation erfahren, welche in der Verlegung der Druckpole des Hirnwachstums und in dem auffallend queren Verlaufe der Zentralwindungen zum Ausdruck gelangt. Diese Besonderheiten des Wachstums des skaphozephalen Gehirns bleiben jedoch auch nach der Geburt und nach dem Wegfall der äußeren Druckwirkungen erhalten, weil trotz des Wegfalles des äußeren Druckes auf die Schädelwand die Druckwirkungen der Schädelwand auf das Gehirn der Skaphozephalen nach der Geburt im wesentlichen dieselben bleiben wie während der Fötalperiode zur Zeit, in welcher der skaphozephale Schädel seitlich komprimiert wurde.

Der kritische Wert der Materialspannung der Schädelwand ist sehr viel kleiner als die Materialspannungen, welche das Bindegewebe, der Knorpel und das Knochengewebe vermöge ihrer Festigkeit ohne auffällige Formveränderung oder Kontinuitätstrennung vorübergehend zu tragen befähigt sind. Mit dem Wegfall der seitlichen Kompression des skaphozephalen Schädels kann sich daher die Gestalt des letzteren nicht in merklicher Weise ändern. Demgemäß wird auch der Druck, den der Schädel auf das Gehirn ausübt, nach dem Wegfall der seitlichen Druckwirkungen auf die Schädelaußenfläche im wesentlichen der gleiche sein wie zuvor. Allerdings sind in Anbetracht der Elastizität der Schädelkapsel geringe Unterschiede anzuerkennen, die jedoch vorläufig vernachlässigt werden können. Geändert haben sich in beträchtlichem Maße bei dem Wegfall der äußeren Druckwirkungen nur die Materialspannungen der Schädelwand. Diese aber sind für das Wachstum des Gehirns zunächst ohne Belang und werden, wie oben gezeigt wurde, alsbald durch geringe Änderungen der Dicke der Schädelwand wieder auf ihren kritischen Wert eingestellt.

Unter diesen Umständen ist es begreiflich, daß das Wachstum des Gehirns und der Schädelwand nach der Geburt in annähernd gleicher Weise wie vor der Geburt weiterschreitet. Die Eigenschaften des Gehirns und des Schädels der Skaphozephalen bleiben daher nach der Geburt, während des postfötalen Wachstums, im wesentlichen erhalten.

Nur wenn durch irgendwelche neu auftretende Ursachenkomplexe das Wachstum des Gehirns neue Richtungen einschlagen würde, wären die Bedingungen gegeben, welche bei dem postfötalen Wachstum die skaphozephale Schädelform

zum Verschwinden bringen könnten. Daß dabei der Schädel bei seinem postfötalen Wachstum imstande wäre, einer solchen neuen Formgestaltung des Gehirns zu folgen, konnte früher durch die weitgehenden Schädeldeformationen erwiesen werden, welche bei manchen Völkern durch künstliche Mittel hervorgerufen wurden. Solche neu auftretende Ursachenkomplexe von ausgiebiger Wirkung sind jedoch offenbar für das postfötale Wachstum des Gehirns nicht gegeben. Ein neuer Ursachenkomplex von verhältnismäßig geringer Wirkung entsteht jedoch bei den Skaphozephalen unmittelbar nach der Geburt.

In dem kurzen Zeitraum, welcher zwischen dem Wegfall der äußeren Druckwirkungen der Uteruswand und der Wiederherstellung des kritischen Wertes der Materialspannungen der Schädelwand liegt, waren im Bereich der früheren Druckstelle die tangentialen Materialspannungen der skaphozephalen Schädelwand über ihren kritischen Wert erhöht. In diesem kurzen Zeitraume muß daher im Bereich der früheren Druckstelle das Flächenwachstum der Schädelwand und in der Folge auch das Volumswachstum der anliegenden Hirnteile etwas ausgiebiger gewesen sein. Außerdem dürfte die früher erwähnte, geringe elastische Deformation der Schädelwand, welche bei dem Wegfall der fötalen Druckwirkungen anzunehmen ist, in gleichem Sinne wirken und eine kurzdauernde, geringe Beschleunigung des Volumswachstums der parietalen Hirnschale auslösen. Hatten jedoch, wie früher besprochen wurde, die Funktionen der parietalen Hirnteile der Skaphozephalen infolge ihres während der Fötalzeit verzögerten Volumswachstums eine Abnahme erfahren, indem diese Funktionen zum Teil von andern Hirnabschnitten übernommen wurden, so kann man annehmen, daß bei dem nach der Geburt eintretenden, etwas stärkeren Volumswachstum der parietalen Hirnabschnitte auch ihre Funktionen etwas ausgiebiger werden. Damit wäre dann der neu auftretende Ursachenkomplex gegeben, welcher zur Folge haben könnte, daß während des ganzen postfötalen Wachstums diese parietalen Hirnabschnitte der Skaphozephalen etwas stärker an Volum zunehmen, als dies bei vollkommener Aufrechterhaltung der skaphozephalen Wachstumsform der Fall wäre.

Wie man bemerkte, würde dieser Erfolg sich als eine Ermäßigung der skaphozephalen Schädelform darstellen. Er ist jedoch, wie bei der Geringfügigkeit der veranlassenden Momente zu erwarten ist, ein so unbedeutender, daß er sich nur mit einiger Wahrscheinlichkeit erschließen läßt aus dem im Laufe des postfötalen Lebens bemerkbaren, langsamen Ansteigen der Mittelzahlen des Längenbreiten- und Längenhöhenindex der Skaphozephalen.

In gleicher Weise ergibt sich mit einiger Wahrscheinlichkeit ein geringer Rückgang der fötalen, mutmaßlicherweise durch äußeren Druck entstandenen trigonocephalen Deformation, wenn man die von Küstner¹⁾ veröffentlichten Kurven ausmisst, welche die horizontalen Schädelumfänge eines Trigonocephalen vom 2. bis zum 112. Tage nach der Geburt darstellen. In den ersten drei Wochen nach der Geburt scheint hier eine geringe Zunahme des Längenbreiten-

¹⁾ Küstner, O., Virch. Arch. Bd. 83, 1881.

index gegeben zu sein, wie sie nach obigen Erörterungen zu erwarten wäre. Doch sind die unvermeidlichen Fehler bei der Gewinnung der Kurven so groß, daß auf dieses Ergebnis kein allzu großes Gewicht zu legen ist. Eine größere Zahl von Kurven aus den ersten Tagen der Beobachtung wäre jedenfalls sehr wünschenswert gewesen.

Zu dem gleichen Ergebnis führt ein anderes Verfahren. Zerlegt man die Schädelumfänge des von Küstner beobachteten Trigonocephalen jeweils in zwei Teile, deren Grenze durch die Sutura coronalis gegeben ist, so scheint der vordere Teil dieser Umfänge im Laufe der 112 Tage der Beobachtung verhältnismäßig etwas langsamer zuzunehmen als der hintere Teil dieser Umfänge. Dies könnte gleichfalls für eine geringe Abnahme der Deformation sprechen. Etwas deutlicher tritt die Abnahme der Deformation in der Gestalt der Schädelumfänge hervor. Die Stirn dieses Trigonocephalen scheint im Laufe der ersten 112 Tage nach der Geburt verhältnismäßig etwas breiter geworden zu sein. Immerhin wären neue Messungen sehr erwünscht. Bei denselben wird man jedoch zu beachten haben, daß nach den obengenannten Untersuchungen von Ciaudo und Weissenberg der Längenbreitenindex während des normalen postföetalen Wachstums eine kleine Abnahme erfährt, die auch bei dem Trigonocephalen von Küstner nach der 3. Woche bemerkbar ist.

Die Erkenntnis, daß bei den Wachstumsstörungen der Schädelwand rasche Änderungen der mechanischen Beanspruchung nahezu ausschließlich zu Änderungen der Wanddicke und langsam eintretende Änderungen der mechanischen Beanspruchung zugleich zu ausgiebigen Änderungen der Krümmung und Wölbung der Schädelwand führen, findet ausnahmslos Bestätigung bei allen bisher bekannt gewordenen Schädeldeformationen.

Ein Einwand gegen die hier gewonnenen Ergebnisse ließe sich nur aus der von Éternod und Clair¹⁾ beschriebenen Schädeldiffinität ableiten, welche sich nach einer im 16. Lebensjahr eingetretenen Unterkieferfraktur entwickelt hat, vorausgesetzt, daß die Anamnese aufrecht erhalten bleiben kann. Denn die Behauptung, daß dieser Schädel vor dem 16. Lebensjahr annähernd normal gestaltet war, ruht nur auf der Anamnese und ist keineswegs von diesen Forschern selbst beobachtet worden. Wenn der stark plagiozephale Schädel des im 57. Lebensjahre gestorbenen Mannes wirklich zur Zeit des Unfalles symmetrisch gestaltet war, so hat allerdings ein plötzlich eingetretenes Trauma in seinen weiteren Folgen zu sehr starken Änderungen der Krümmungsradien der Schädelwand geführt.

Indessen zeigt eine genauere Prüfung, daß zwar die Unterkieferfraktur eine plötzlich aufgetretene Störung genannt werden muß, daß jedoch erst die konsekutive Funktionsstörung des Kaugeschäftes einen erheblichen Einfluß auf das Wachstum der Schädelwand ausübte. Diese Funktionsstörung machte sich in ausgiebiger Weise nur bei den Kaubewegungen geltend, bei denen auf der verletzten Seite der Zug der Kaumuskulatur mehr oder weniger ausfiel. Asymmetrische Spannungen der Schädelwand von merklicher Größe traten daher nur vorübergehend bei den Mahlzeiten auf, nach welchen die Spannungen der Schädelwand für längere Zeiträume wieder annähernd symmetrisch wurden. Außerdem dürfte die Tätigkeit der Kaumuskulatur erst längere Zeit nach der Verletzung allmählich wieder an Kraft gewonnen haben. Diese Besonderheiten verteilten den Ausgleich der plötzlich aufgetretenen Störung auf so lange Zeiträume, daß die Krümmungsradien der Schädelwand eine ausgiebige Änderung erfahren konnten.

Diese Betrachtungen ergeben den Grund, weshalb die während der Fötalzeit infolge von äußerem Druck auftretenden, individuellen Besonderheiten und pathologischen Deformationen der Schädelkapsel während des postföetalen Lebens in

¹⁾ Éternod, A., Comptes rendus de l'association des anatomistes. Dixième Réunion, Marseille 1908. — Clair, A., Bibliographie anatomique Bd. 18, 1908. — Vgl. Textfig. 2 meiner 5. Mitteilung in Virch. Arch. Bd. 224, S. 85.

ihren allgemeinen Umrissen erhalten bleiben, obwohl der Druck, welcher diese individuellen Besonderheiten und die Mehrzahl der pathologischen Deformationen erzeugt, spätestens mit der Geburt in Wegfall kommt. Man gelangt daher zu einem dritten Satze von großer Bedeutung:

3. Die während der Fötalzeit infolge äußerer Druckwirkungen entstandenen individuellen Besonderheiten und pathologischen Deformationen der Schädelkapsel bleiben nach der Geburt in ihren allgemeinen Umrissen bestehen, weil bei dem plötzlichen Wegfall der äußeren Druckwirkungen der Druck des Schädels auf das Gehirn nur geringe Änderungen erfährt.

Nach der Geburt sind daher die mechanischen Bedingungen für das Wachstum des Gehirns annähernd die gleichen wie vor der Geburt. An die Stelle der deformierenden Druckwirkungen der Uteruswand ist ein äquivalenter Druck der Schädelwand getreten, welcher dem Drücke des deformierten Gehirns das Gleichgewicht hält. Ein Unterschied besteht nur insofern, als nach der Geburt die Druckwirkungen auf das Gehirn keine Zunahme erfahren, welche die Deformation steigern könnte.

Dagegen dürften in der ersten Zeit nach der Geburt, wie oben gezeigt wurde, Bedingungen bestehen, welche vorübergehend das Wachstum des Schädels und des Gehirns in der Weise beeinflussen, daß die besonderen fötalen Formeigenschaften des Schädels und des Gehirns in geringem Grade rückgängig werden. Damit wird zugleich, wie aus einigen Beobachtungen hervorzugehen scheint, auch das spätere Wachstum des Gehirns etwas geändert, so daß es imstande ist, auch fernherhin noch die fötalen Schädelformen etwas zu mildern. Doch ist dieser Erfolg gering, weil die Druckpole des Hirnwachstums während der Fötalzeit durch die ungewöhnlichen Druckwirkungen der Uteruswand eine Verschiebung erfahren haben. Das Wachstum des Gehirns schreitet daher auch nach der Geburt im wesentlichen noch in den Formen weiter, welche während der Fötalzeit gewonnen worden waren.

Schädel und Gehirn sind jedoch, wie zahlreiche Beobachtungen gezeigt haben, auch nach der Geburt noch zu ausgiebigen Änderungen ihrer Gestalt befähigt. Dies zeigt sich bei der postfötalen Entstehung pathologischer Schädelformen, macht sich jedoch auch bei dem normalen Wachstum des Schädels bemerklich. Nicht nur die aufrechte Kopfhaltung in Verbindung mit der nach der Geburt wirksam werdenden Gravitation und die Funktionen des viszeralen Teiles des Schädels, sondern auch das durch Erziehung und geistige Tätigkeit gehobene Wachstum des Gehirns übt einen bestimmenden Einfluß auf die Gestalt des Schädels aus, so daß schließlich ungeachtet aller Ähnlichkeiten auch erhebliche Unterschiede zwischen der Gestaltung des fötalen und des erwachsenen Schädels zu stehen kommen.

Für die Entwicklungsgeschichte aller Organe ebenso wie für ihre Physiologie und Pathologie ist jedoch von großer Bedeutung die hier gewonnene, grundlegende Erkenntnis, daß die Spannungsgleichung:

$$i = \frac{S_x}{R_x} + \frac{S_y}{R_y}$$

und ihre Derivate, welche in der ersten Mitteilung abgeleitet wurden, ganz allgemein gültig sind für alle Organe, welche mit einer gespannten Hülle oder Membran bekleidet sind. Diese Gleichungen haben hier auf das knöcherne Schädeldach Anwendung gefunden. Sie gelten jedoch in gleicher Weise für Hüllen und Membranen, welche aus Bindegewebe oder Muskelgewebe bestehen und demgemäß ausschließlich auf Zugspannungen beansprucht werden. Für diese kann man sodann aus diesen Gleichungen einen einfachen, aber hochwichtigen Satz ableiten: Der an der konkaven Seite einer gespannten, aus Bindegewebe oder Muskulatur bestehenden Hülle oder Membran herrschende Druck ist immer höher als der Druck an der gegenüberliegenden, konvexen Seite derselben. Es ist dies ein Satz, der berufen ist, das Verständnis der Entwicklungsgeschichte, des Wachstums, der normalen Funktion und der Funktionsstörungen aller Organe wesentlich zu vertiefen.
