

(Aus dem Pathologischen Institut des Wenzel-Hanke-Krankenhauses zu Breslau
[Vorsteher: Professor Dr. *Heinrichsdorff*].)

Entwicklungsstörungen am Knochen und am Zentralnervensystem in der Gegend des Atlanto-occipitalgelenks.

Von

Dr. Gerhard Rose.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. August 1922.)

Die Wirbelsäule des Menschen zeigt eine starke Neigung zu Variationen aller Art. Abweichungen von der normalen Zahl der Wirbel, von der normalen Verteilung auf die fünf Abschnitte der Wirbelsäule, Schwankungen in der Form der Wirbel, Verschmelzung benachbarter Segmente sind ebenso wie Asymmetrien, Spaltbildungen, Auftreten von Halbwirbeln und anderen rudimentären Bildungen, oft beobachtete und oft beschriebene Ereignisse. Es hat daher nicht an Bemühungen gefehlt, die Ursache dieser Erscheinungen zu finden oder ihnen eine Deutung zu geben. Zwar wird im allgemeinen der krankhafte Charakter mancher solcher Bildungen zugegeben; aber zahlreiche Autoren glauben doch, daß es sich bei der großen Masse dieser Varietäten nicht um Bildungsfehler handle, sondern um eine Erscheinung, die über den Rahmen der Einzelvarietät hinausgeht und als numerische Variation, morphologische Variation, atypische Differenzierung oder Umbildung der Wirbelsäule bezeichnet wird (*Böhm, Bolk, Frets, Kollmann, Putti, Rosenberg* und viele andere). Am weitesten ist in dieser Hinsicht *Rosenberg* gegangen, indem er die Theorie aufstellte, daß die numerische Wirbelsäule eine Reduktion ihrer präsakralen Elemente durchmache. Schon bei der Entwicklung des Einzelindividuums vollziehe sich ein proximalwärts fortschreitender Umbildungsprozeß, der im Einklang steht mit einem gleichgerichteten, in viel großartigerem Maße stattfindenden phylogenetischen Vorgang, bei dem sich ein Vorrücken der cervico-dorsalen Grenze caudalwärts, der lumbosakralen Grenze kranialwärts zeigt.

Diese geistvolle Theorie hat zwar vielen Anklang gefunden, doch ist sie ebenso wie ihre Grundlage wiederholt vollständig abgelehnt worden (*Bardeen, Fischel* u. a.).

Diese Theorie war ursprünglich auf die Vorgänge zugeschnitten, die sich am Rumpfskelett abspielen. Das Vorkommen von Übergangswirbeln an den Grenzen der einzelnen Abschnitte des Rumpfskeletts ist ja auch unbestritten. Die Beobachtung von abnormen Bildungen an der atlanto-occipitalen Grenze, die als Assimilation des Atlas an das Hinterhauptsbein, als Atlanto-occipitalsynostose und als Manifestation des Occipitalwirbels beschrieben wurden, hat nun dazu geführt, auch für dieses Gebiet eine ähnliche Hypothese aufzustellen, die bald in den Rahmen der Theorie von *Rosenberg* eingepaßt wurde.

So vertritt vor allem *Bolk* die Ansicht, daß die Zahl der Halswirbel keine feststehende sei, und daß die kraniovertebrale Grenze beim Menschen caudalwärts vorrücke. Auch *Rosenberg* erklärt, daß die Formänderung, die der Atlas zeigt, wenn er sich ohne die Mitwirkung pathologischer Prozesse mit dem Hinterhauptsbein knöchern verbindet, das Recht zu der Meinung gibt, daß der Atlas seine Stellung als 1. Halswirbel zu verlieren und in die Occipitalregion aufgenommen zu werden beginnt. *R.* spricht daher auch von cervico-occipitalen Übergangswirbeln. Auch *Kollmann* nimmt an, daß die kraniovertebrale Grenze um eine gewisse Norm schwanke, folgt allerdings *Bolk* hinsichtlich des caudalen Vorrückens dieser Grenze nicht. *Gläser* und *Böhm* hingegen schließen sich auch diesem Teile der Theorie an. Nach *Swjetschnikoff* gestatten dagegen die bisherigen Beobachtungen keine Vermutung eines caudalen Vorrückens des Schädels beim Menschen. Auch *Adolphi* und *Tschugunow* nehmen in ihren graphischen Darstellungen des Umformungsprozesses der Wirbelsäule die kraniovertebrale Grenze für die Vergangenheit, die Gegenwart und die Zukunft als feststehend an. So lehnt zwar die Mehrzahl der Autoren die Ansicht von *Bolk* ab, doch besteht auch unter ihnen in der Auffassung des Vorganges keine Einigkeit. *R. Fick* rechnet z. B. die totalen Ankylosen eines oder beider Kopfgelenke zu den pathologischen Erscheinungen und nicht zu den Varietäten, während *Corning* die Atlasassimilationen in die normale Variationsbreite der Art eingliedert, wenn auch für ihn ein Schwanken der Kopfwirbelgrenze nicht bewiesen ist.

An den Erörterungen über die Bildungsfehler und Variationen am Rumpfskelett hat auch der Kliniker und der Pathologe in steigendem Maße teilgenommen. Insbesondere in der orthopädischen Literatur sind die praktischen Folgeerscheinungen dieser Deformitäten auf das eingehendste dargestellt. So die Bedeutung eingeschalteter Wirbelrudimente bei der Halsrippenskoliose (*Drehmann*), die Rolle der numerischen und morphologischen Variation der Wirbelsäule bei der sogenannten habituellen Skoliose (*Böhm*, *Putti* u. a.), der Zusammenhang zwischen der Sakralisierung des 5. Lumbalwirbels mit Kreuzschmerzen und gewissen Gangstörungen (*Josserand*, *Rendu*, *Schüller*) und

vieles andere mehr. Angesichts der Klärung, die diese Fragen durch die Beteiligung der Klinik erfahren haben, muß man es bedauern, daß das klinische Material, das über die Vorgänge am Atlanto-occipitalgelenk vorliegt, nur außerordentlich spärlich ist. *Solbrig*, *Casprzig* und *Sommer* glaubten einen Zusammenhang zwischen diesen Vorgängen, soweit sie eine Verengung des Spinalkanals zur Folge haben, und der Epilepsie zu finden, doch wurde von *Sommer* selbst diese Ansicht wieder aufgegeben. Sonst lenkte nur die Bedeutung der Atlanto-occipitalsynostose für gewisse Formen des Schiefhalses die Aufmerksamkeit der Kliniker auf sich. *Böhm* trug die Kenntnis von diesen Zusammenhängen in weitere Kreise. Gleichzeitig verhalf er aber auch der Theorie *Bolks* von dem Vorrücken der kraniovertebralen Grenze zu größerer Verbreitung. Er fußte dabei zunächst nur auf anatomischem, nicht auf klinischem Material. Angeregt durch seinen Hinweis teilte *Bielski* ein Jahr später das erste klinische Material mit.

Sonst aber setzt sich das gesamte Material, das über Atlasassimilation und Manifestation des Occipitalwirbels bekannt geworden ist, fast ausschließlich aus macerierten Schädeln zusammen, an denen diese Abnormität durch einen Zufall entdeckt wurde, oder die bei systematischer Durchsicht großer Schädelansammlungen aufgefunden wurden. Unter der Gesamtzahl der beschriebenen Präparate, die sich heute doch wohl schon auf 200—300 beläuft, befinden sich nur wenige, bei denen etwas über das Verhalten der folgenden Halswirbel oder der Weichteile bekannt ist. Noch geringer ist die Zahl der Präparate, in denen wir etwas über die gesamte Wirbelsäule oder gar über das Vorleben und die Krankengeschichte des Trägers dieser Anomalie wissen. Das ist außerordentlich bedauerlich, denn die Kenntnis dieser Verhältnisse ist, wie ich zu zeigen gedenke, von ausschlaggebender Bedeutung für die Beurteilung des Charakters derartiger Bildungen. Studiert man eine größere Anzahl von Präparatbeschreibungen, so heben sich bald einige immer wiederkehrende Typen hervor. Ich beschränke mich bei ihrer Schilderung ausschließlich auf Fälle, die in der Literatur ausdrücklich als Assimilation des Atlas an das Hinterhauptbein beschrieben worden sind.

1. *Den geringsten Grad von Assimilation* zeigen Präparate, bei denen ein normal gebildeter Atlas nur an den Gelenkflächen in mehr oder weniger großem Umfange mit dem Hinterhaupt verwachsen ist. Hin und wieder erstrecken sich Knochenspannen, die gelegentlich als verknöcherte Teile des Bandapparates gedeutet werden, von den Querfortsätzen oder dem vorderen und hinteren Bogen zu den entsprechenden Teilen des Hinterhauptbeins. In der Mehrzahl der Fälle findet sich eine Störung der normalen Symmetrieverhältnisse. Der Atlas befindet sich in Subluxationsstellung dem Hinterhaupt gegenüber, und zwar gewöhnlich in frontaler Richtung. Auch gehört eine gewisse Abweichung lateralwärts zu dem typischen Bilde. Nur in seltenen Fällen bleibt die horizontale Stellung des Atlas

erhalten. Gewöhnlich ist der vordere oder hintere Bogen, oder einer der beiden Querfortsätze nebst der zugehörigen *Massa lateralis* des Hinterhauptsbeins mehr genähert und fester mit ihm verbunden als der gegenüberliegende Teil. Das geht so weit, daß sich auf der einen Seite eine ausgedehnte Synostose findet, während auf der anderen noch eine knorpelige Trennung angedeutet oder sogar das Gelenk ganz normal erhalten ist.

2. *Ein höherer Grad der Verschmelzung* besteht, wenn der vordere oder hintere Rand des Hinterhauptloches eine knöcherne Verbindung mit den Bögen des ersten Halswirbels eingegangen ist, wobei am hinteren Bogen Lücken für den Durchtritt der *Arteria vertebralis* und des ersten Cervicalnerven freizubleiben pflegen. Auch die Synostose des vorderen Bogens ist selten vollständig, sondern läßt gewöhnlich noch einen kleinen, wenn auch mitunter nur stecknadelkopfgroßen Spalt frei. Was bei der ersten Gruppe über Subluxationsstellung und Abweichung von der horizontalen Stellung gesagt wurde, gilt in gleichem Maße hier. Insbesondere sind Fälle, wo bei Verwachsung der einen Hälfte die andere normale Verhältnisse zeigt, keine Seltenheit.

3. *Die dritte Gruppe* zeigt bereits das Merkmal, das als spezifisch für die *echte Assimilation des Atlas* gilt: die Spaltbildung im hinteren Bogen. Diese Spaltbildung tritt in den verschiedensten Graden auf. Von einem symmetrisch in der Mitte gelegenen Spalt von wenigen Millimetern finden sich bis zur Andeutung des hinteren Bogens durch zwei kleine Vorsprünge an der dorsalen Seite der *Massae laterales* alle Übergänge. Eine verschieden starke Entwicklung beider Bogenhälften ist die Regel. Die Abgrenzung der Bogenhälften nach dem Medianspalt zu findet durch eine Spitze, eine sanfte Rundung, gelegentlich auch durch eine scharf abgebrochene zackige Fläche statt. Oft findet man, daß sich die eine Bogenhälfte in dem hinteren Rande des Foramen magnum verliert, während die andere in ihrem ganzen Verlaufe den normalen Abstand von ihm wahrte.

4. War schon durch den *Spalt im hinteren Bogen die Defektbildung* als das Charakteristicum des Assimilationsprozesses angedeutet, so erreicht sie in vielen Fällen doch wesentlich höhere Grade. Nicht allzu häufig sind Spaltbildung, rudimentäre Ausbildung oder gänzliches Fehlen des vorderen Bogens bei einem sonst wohl gebildeten, knöchern mit dem Hinterhaupt vereinigten Atlas. Dagegen sind das teilweise oder völlige Fehlen der Querfortsätze und die rudimentäre Ausbildung der *Massae laterales* Erscheinungen, die durch ihre Häufigkeit und die Ungleichmäßigkeit, mit der sie die beiden Hälften des Atlas befallen, das Bild äußerst mannigfach und wechselnd gestalten. Ihre höchste Steigerung findet diese Ungleichmäßigkeit in dem gänzlichen Fehlen einer Wirbelhälfte. Besonders betont sei auch hier wieder, daß Subluxationsstellung und Abweichungen des Atlas von der horizontalen Stellung ein bei allen Graden der Assimilation gleich häufiges Vorkommnis ist.

5. *Die rudimentäre Ausbildung des synostotischen Atlas*, dessen einzelne Teile gelegentlich in das Präparat nur hineingedeutet werden können, schafft fließende Übergänge zu dem Bilde der *Manifestation des Occipitalwirbels*. Unter Manifestation des Occipitalwirbels versteht man verschiedene Grade der Ausprägung des Wirbelcharakters bei dem letzten der vier Segmente, aus denen das Hinterhauptsbein sich entwicklungsgeschichtlich zusammensetzt. Als Unterscheidungsmerkmal dieser Erscheinung gegenüber hohen Graden von Atlasassimilation kann man in unklaren Fällen das Verhalten der Gelenkhöcker an der Schädelbasis annehmen. Zeigen diese die Form der unteren Gelenkflächen des Atlas, so wird man von einer Atlasassimilation sprechen, nähern sie sich in ihrer Form dagegen normalen Hinterhauptscondylen, so liegt eine Manifestation des Occipitalwirbels vor.

Auf ein weiteres Merkmal möchte ich aufmerksam machen. Gerade die hohen Grade von Manifestation zeigen stets außerordentlich symmetrische Verhältnisse, während bei hohen Graden der Assimilation sich die überwiegende Mehrzahl der Fälle durch Asymmetrie auszeichnet. Als geringer Grad von Manifestation wird das vereinzelte Auftreten folgender Stigmata betrachtet: Processus paracondyloideus; Incisura marginalis posterior; Septumbildung im Canalis hypoglossi; Condylus tertius; Abgrenzung eines vorderen Bogens; wulstförmige Ausbildung des hinteren und der seitlichen Ränder des Foramen magnum. Bemerkenswert ist, daß gelegentlich Manifestation des Occipitalwirbels und Assimilation des Atlas, allerdings nur einfachen Grades, sich an dem gleichen Präparat finden. Beispiele dafür in der Arbeit von *Swjetschnikoff*.

Nachzutragen ist noch, daß bei einer auffallend großen Zahl von Assimilationen sich eine Erscheinung findet, für die sich die Bezeichnung „basilare Impression“ eingebürgert hat. Die basilare Impression besteht darin, daß die gesamte Umgebung des Hinterhauptloches oder ein Teil in das Innere des Schädels hineingedrückt ist. Der Clivus erfährt dadurch gewöhnlich eine Verkürzung und Abflachung, während die hintere Schädelgrube besonders vertieft erscheint.

Ich möchte hier betonen, daß alle oben generell geschilderten Formen in der Literatur von verschiedenster Seite als Assimilation des Atlas dargestellt sind, also als Ausdruck eines, wenn auch nicht abgeschlossenen, phylogenetischen Entwicklungsprozesses, der jedenfalls jeglichen pathologischen Charakters entbehrt. Ob nun derartig bizarre Formen, wie ich sie als 3. und 4. Grad von Assimilation rubriziert habe, überhaupt das Ergebnis einer nicht krankhaft gestörten Entwicklung sein können, wird später zu erörtern sein.

Es wird zwar stets von den Autoren betont, daß eine Atlanto-occipitalsynostose auch erworben werden kann, und daß man derartige Fälle, wie überhaupt alle pathologischen, von der Erörterung über Atlasassimilation ausschließen muß. Dieser Grundsatz wird aber nicht immer befolgt. Ich verwies schon darauf, daß fast das gesamte Material, das den Erörterungen über Atlasassimilation zugrunde liegt, aus macerierten Schädeln besteht, über die irgendwelche näheren Angaben nicht bekannt sind. Welche Schwierigkeiten daraus erwachsen, ist zum Teil richtig erkannt worden. *R. Virchow* sagt darüber: „Es ist bis jetzt, soweit ich sehe, überhaupt noch nicht ausführbar, mit voller Sicherheit die fötalen und infantilen Formen der Atlasanchylose, die man gern als kongenitale zusammenfaßt, von denen der späteren Lebenszeit, den erworbenen, zu trennen.“ Seit *Virchow* sind allerdings gerade auf dem Gebiet der Erkrankungen und Mißbildungen der Wirbelsäule unsere Kenntnisse erheblich bereichert worden. Aber auch *Wull-*

stein, dem wir die Monographie über die entzündlichen Erkrankungen der Wirbelsäule verdanken, schreibt noch in ihr: „Es ist nicht leicht, anatomische und besonders skelettierte Präparate von Ankylose der Wirbelsäule ätiologisch zu rubrizieren“.

Untersucht man nun, in welcher Weise bei Erörterung der Atlasassimilation diesen Schwierigkeiten Rechnung getragen worden ist, so findet man generell die Angabe: Trauma, Syphilis, Tuberkulose und andere entzündliche Prozesse können eine Ankylose im Atlas-Occiput-Gelenk hervorrufen. Jedoch sei es leicht, derartige Fälle von der Assimilation durch die starke Callusbildung, die Exostosen und die Spuren der Caries zu unterscheiden. Eine solche Darstellung entspricht aber den Tatsachen nicht. Denn die Krankheiten, die in einer Atlanto-occipitalsynostose ihren Ausgang haben können, sind außerordentlich mannigfaltig. Callusbildung, Exostosen oder Caries sind nur bei einem Teil von ihnen und auch dort nicht regelmäßige Begleiterscheinungen. Andererseits ist auch die Rückbildungsfähigkeit eines Callus und die Ausheilung cariöser Prozesse zu berücksichtigen, die doch, wenn der Prozeß eine Anzahl von Jahren zurückliegt, einen solchen Grad annehmen können, daß ihr Produkt in den weiten Rahmen, der heute für Atlasassimilation gezogen ist, gut hineinpaßt. Schließlich ist aber auch nicht jede Exostose als Zeichen eines pathologischen Prozesses zu werten. Gerade an den Ansatzstellen von Muskeln und Bändern finden sich häufig Exostosen, die zu den physiologischen Bildungen gezählt werden.

Jedenfalls ist das Bild der pathologischen Prozesse am Atlas-Occipitalgelenk äußerst mannigfaltig. Die meisten Formen der Assimilation werden von ihnen nachgeahmt, so daß die Vermutung nicht von der Hand zu weisen ist, sie seien mit ihnen identisch.

Zu den häufigsten Erkrankungen der Atlanto-Occipitalgegend gehört die Spondylarthritis und Spondylitis tuberculosa, das *Malum suboccipitale*. Die Spondylarthritis ist besonders geeignet, in der Ausheilung Ankylosen des Gelenks herbeizuführen, ohne eindeutige Spuren von Caries zu hinterlassen. Ist der Wirbel selbst beteiligt, so kommt es gewöhnlich zu einer ausgedehnten Zerstörung. Der Prozeß beschränkt sich mitunter auf den hinteren Bogen oder einen der Querfortsätze, so daß die zerstörten Partien nach ihrer Ausheilung angeborene Defekte vortäuschen können. Auch wenn die schwersten Zerstörungen gesetzt sind, ist eine Ausheilung und Synostose der Rudimente möglich, die gewöhnlich mit starker Callusbildung einhergeht. Ein klassisches Beispiel aber, wie sehr auch derartige Fälle den als Atlasassimilation beschriebenen Präparaten gleichen können, zeigt die Abbildung eines *Malum suboccipitale* auf S. 515 des II. Teils des Handbuchs der Nervenkrankheiten von *Lewandowsky*. Vom hinteren Bogen sind nur

Rudimente erhalten, die ebenso wie die *Massae laterales* und der vordere Bogen mit dem Hinterhauptsbein verschmolzen sind; keine Exostosen. Nur die Querfortsätze zeigen unbedeutende Spuren von Caries, die bei einem alten Sammlungspräparat oder einem aus Grabfunden stammenden Schädel als Beschädigungen durch äußere Einwirkungen gedeutet werden könnten. Die Mißdeutung eines solchen Präparates ist bei Kenntnis der Anamnese ausgeschlossen, da das *Malum suboccipitale* sich stets durch die quälendsten Schmerzen bemerkbar macht. Sehr instruktiv ist auch ein von *Gelsam* beschriebener Fall. Abgesehen von der knöchernen Vereinigung von Atlas und Occiput an den *Massae laterales* und dem hinteren Bogen sind hier vollkommen normale Verhältnisse zu finden. Nur die Fläche des unteren rechten Gelenkfortsatzes des Atlas zeigt ein rauhes, beschädigtes Aussehen. Nun sind aber hier die folgenden Halswirbel erhalten, an denen sich solche Zerstörungen finden, daß ein Zweifel an der extrauterinen Entstehung auch der Atlas-Occiput-Synostose nicht bestehen kann.

Bei den syphilitischen Wirbelentzündungen steht die Gegend des Kopfgelenks an erster Stelle. In einer Statistik von *Ziesché* ist unter 88 Fällen die Halswirbelsäule 61 mal beteiligt. 18 mal ist der Atlas betroffen, 24 mal ist er frei. Dagegen ist in 19 Fällen als Sitz der Erkrankung nur die Halswirbelsäule, ohne Angabe einzelner Wirbel genannt. Wenn man hier eine Beteiligung des Atlas im gleichen Verhältnis wie oben annimmt, so kommen noch weitere 8 Atlasfälle hinzu. Das wäre nach dieser Statistik eine Beteiligung des Atlas in 32,9% der Fälle. Bei Erkrankung des Atlas kommt es zu schweren Nekrosen, die oft zur Abstoßung ganzer Wirbelteile nach außen führen. Das kann dann der Beginn der Heilung sein, die meist in knöcherner Ankylosierung besteht.

Ohne jede Caries und Callusbildung führen die unter dem Namen Spondylarthritis ancylopoetica zusammengefaßten Erkrankungsformen der Wirbelsäule, die von *v. Bechterew*, *Strümpell* und *P. Marie* beschrieben wurden, zur Wirbelgelenkversteifung. Das Atlanto-epistrophealgelenk wird dabei nur selten in den Ankylosierungsprozeß miteinbezogen. Das Atlanto-occipitalgelenk ist häufiger beteiligt, so daß der macerierte Schädel das reine Bild einer Atlasassimilation 1. und 2. Grades zeigt. In Begleitung der Gelenkverknöcherung tritt Exostosen- und Spangengebilde mitunter auf. Es ist sogar versucht worden ihr Fehlen als Kennzeichen einer besonderen Form dieser Krankheit hinzustellen. Die Gegend des Kopfgelenks bleibt aber fast stets von Exostosen frei, auch wenn sie sonst vorhanden sind. Mitunter befällt diese Erkrankung nur einzelne Abschnitte der Wirbelsäule; so sind auch isolierte Erkrankungen der Halswirbelsäule beschrieben worden. Diese Tatsache läßt natürlich die Möglichkeit offen, daß sich der Prozeß auch

auf ein einzelnes Wirbelgelenk beschränkt. Streng zu trennen von dem eben erwähnten Krankheitsbild ist die Spondylitis deformans, die aber, wenn sie zur Ankylose führt, an den Wirbeln bereits solche Veränderungen hervorgerufen hat, daß eine Verkenennung des krankhaften Prozesses kaum möglich ist. Erwähnenswert ist vielleicht nur, daß ich einen Fall von Atlas-Occiput-Synostose bei der echten Spondylitis deformans nicht habe finden können. Daß sie bei Spondylitis deformans überhaupt nicht vorkommen sollte, ist deswegen natürlich nicht anzunehmen, doch scheint mir, als ob die Rolle der Spondylitis deformans als Ursache der krankhaften Atlas-Occiput-Ankylosen zuungunsten der Spondylarthritis ancylopoetica überschätzt worden ist. In der Ätiologie der letzteren wird dem Trauma eine bedeutende Stelle zugewiesen. Oft wird eine einzige nachhaltige Erschütterung der Wirbelsäule als auslösende Ursache dieser schweren Erkrankung angeschuldigt. Ich wies schon vorher auf die Möglichkeit hin, daß die Erkrankung auf ein Wirbelgelenk beschränkt bleibt. Nimmt man ein Trauma als gegebene Ursache an, so wäre gerade das Atlanto-occipitalgelenk sehr zur Lokalisation der Spondylarthritis geeignet, da Gewalteinwirkungen, die den Schädel treffen, sich in erster Linie und am stärksten diesem Gelenk mitteilen. Bereits *Rust* (zitiert nach *Sommer*) hat die Sitte, Lasten auf dem Kopfe zu tragen, als Ursache für Entzündungen im Kopfgelenk namhaft gemacht. Und die größere Verbreitung dieser Sitte in südlichen Ländern hat man auch mit der Häufigkeit der Atlanto-occipitalsynostosen in den Untersuchungsreihen italienischer Autoren in Verbindung gebracht.

Während diese Erörterungen mehr theoretischer Natur sind, ist die Rolle, die das Trauma als Anlaß von Luxationen und Frakturen des Atlas bei der Entstehung von Synostosen spielt, sichergestellt. Die Annahme älterer Autoren, daß eine Luxation des Atlas stets den unmittelbaren Tod zur Folge haben müsse, ist nicht zutreffend, da ein glücklicher Ausgang unter Ankylosierung selbst bei Luxationen gegen den Epistropheus beobachtet wurde. Einen besonders bemerkenswerten Fall finden wir auch hier wieder bei *Gelsam*. Das Präparat, das eine Synostose beider Massae laterales, des rechten hinteren Bogens, eine typische, wenn auch zackige, Spaltbildung des hinteren Bogens und eine geringe Subluxation nach links zeigt, würde wohl sicher als Assimilation 3. Grades angesprochen werden, wenn nicht durch die Anamnese (schweres Schädeltrauma, daran anschließende langanhaltende Nackenschmerzen, allmählich sich einstellende Bewegungsstörung) die extrauterine Entstehung klargestellt wäre. Auffallend ist im übrigen, wie außerordentlich häufig sich bei den Assimilationen der Atlas in Subluxationsstellung gegen den Schädel befindet. Auch bei den entzündlichen Prozessen, Tbk. und Syphilis, die eine Zerstörung

oder Lockerung des Bandapparates mit sich bringen, ebenso wie bei manchen Fällen von Spondylarthritis ancylopoetica erfolgt die Ankylose erst in dieser veränderten Stellung. Daraus scheint mir hervorzugehen, daß die durch die Stellungsänderung bedingte Funktionseinschränkung einen erheblichen Anteil an dem Zustandekommen der Synostosen habe.

Abweichungen der statischen Verhältnisse der Wirbelsäule von dem Normalen sind als Ursache von Ankylosenbildung und von Deformitäten bekannt. Abgesehen von den oben erwähnten, gewaltsam bedingten Änderungen dieser Verhältnisse kommen auch Erkrankungen der Muskulatur und des Nervensystems für solche Störungen in Frage. An der Kopfwirbelgrenze spielt dabei der myo- oder neuropathogene Schiefhals die erste Rolle. Dafür, daß Tabes und Syringomyelie, die Erkrankungen der knöchernen Wirbelsäule oft bedingen, solche auch am Kopfgelenk hervorrufen, habe ich keine Beispiele gefunden. Die Frage, ob die Verbiegungen der Wirbelsäule bei Syringomyelie in erster Linie auf trophische, arthropathische oder muskuläre Störungen zurückzuführen sind, ist unentschieden. Es ist bisher auch noch nicht untersucht, welche Rolle bei der Entstehung dieser Verbiegungen Mißbildungen und morphologische Variationen einzelner Wirbel spielen, deren Zusammentreffen mit Syringomyelie keine Seltenheit ist und deren Bedeutung für die Skoliosenlehre bereits erwähnt wurde. Auf den Zusammenhang dieser Frage mit der Lehre von der Atlasassimilation werde ich an Hand eines einschlägigen Falles noch eingehen. Außer den eingangs erwähnten Infektionskrankheiten, die ohne Frage die Hauptmenge der Atlasankylosen auf infektiöse Basis stellen, spielen noch einige andere eine gewisse Rolle. Über einen Fall von Atlasankylose infolge von Polyarthritis rheumatica berichten *v. Jacksch* und *Chiari*. Ich erwähne gerade diesen Fall, obwohl sich hier auch der 2. und 3. Halswirbel an der Ankylose beteiligen, weil die polyarthritische Ätiologie selten sich so zweifelsfrei nachweisen läßt wie hier, wo genaue Kenntnis der Anamnese, lange Beobachtung des Kranken und der Obduktionsbefund nur eine Deutung zulassen, dann aber auch, weil sich in diesem Falle zeigt, daß trotz der infektiösen Natur und trotz der relativen Frische des Prozesses jede Spur von Osteophytenbildung, callöser Wucherung und Caries im Bereich der ausgedehnten Synostosen fehlt.

Auch die gonorrhoeische Arthritis ist an der Entstehung von Wirbel- und von Atlas-Occiput-Ankylosen beteiligt. Speziell bei den früher als *Strümpell-Mariesche* Form bezeichneten Fällen von Spondylarthritis ancylopoetica haben besonders französische Forscher den Gonokokkus als Urheber betrachtet. Diese Ansicht hat zwar keine allgemeine Geltung erlangt. Doch sind einzelne Fälle bekannt, in denen der Zusammen-

hang zwischen den Rückfällen der Gonorrhöe und dem Verlauf der Wirbelgelenkerkrankung klinisch eindeutig war. In solchen klaren Fällen ist auch die Beteiligung des Kopfgelenks beschrieben (*Brodhurst*).

Die sonstigen infektiösen Erkrankungen des Kopfgelenks sind entweder sehr selten oder geben infolge eines raschen letalen Ablaufs kaum Gelegenheit zur Entstehung von Bildungen, die später eine Atlasassimilation vortäuschen können. Nach einer Arbeit von *O. Hahn* über akute Wirbelosteomyelitis ist der Verlauf der Fälle, in denen das Atlanto-Occipitalgelenk beteiligt ist, immer tödlich. Bei einem dieser Fälle zeigte der hintere Bogen des Atlas eine vertikale Fissur. Auch von 5 von *Wullstein* zitierten Fällen von Spondylarthritis streptococcica und staphylococcica des Atlanto-Occipitalgelenks verliefen 4 tödlich. Typhöse Erkrankungen der obersten Halswirbel sind größte Seltenheiten und Ankylosenbildung als Folge von typhöser Wirbelerkrankung ist bisher noch nicht beschrieben worden. Bei aktinomykotischen Erkrankungen ist eine Beteiligung der Schädelbasis häufiger beobachtet. Bei dieser Gelegenheit wird dann auch das Atlanto-Occipitalgelenk ergriffen. Kommt es zur Heilung, so wird eine Ankylose der durch die Erkrankung gewöhnlich stark beschädigten Teile der natürliche Ausgang sein. Auch andere Streptothrixerkrankungen der Atlanto-Occipitalgegend sind beobachtet worden (*Engelhardt*). Sie seien hier nur erwähnt. Epidemische Meningitis, Masern, Scharlach, Diphtherie können zu Veränderungen an den Wirbelgelenken führen. Damit ist der Kreis der Infektionskrankheiten, die für die Entstehung von Wirbelankylosen in Frage kommen, ziemlich erschöpft.

Wie bei der Aktinomykose die Beteiligung der Schädelbasis ihre Erklärung darin findet, daß die Mundhöhle die Eingangspforte der Erreger bildet, so erstrecken sich auch die Phosphornekrosen der Kiefer gelegentlich auf die Schädelbasis, doch sind Synostosen als Folgeerscheinung nicht beschrieben worden. Gichtische Erkrankungen des Kopfgelenks sind beobachtet worden und *Wullstein* hält das Zustandekommen von Wirbelankylosen auf gichtischer Basis für möglich. Tumoren der Schädelbasis — mag es sich nun um primäre Geschwülste der Schädelknochen, um Weichteilgeschwülste der Umgebung oder um Metastasen handeln — dürften wohl stets solche Veränderungen hervorrufen, daß Verwechslungen mit Entwicklungsstörungen oder Mißbildungen nicht möglich sind.

Erkrankungen des wachsenden Knochens und allgemeine Erkrankungen des Knochensystems wie Rachitis, senile Atrophie, Osteomalacie, Ostitis deformans werden zwar oft als Ursache genannt, um die Entstehung von Deformitäten an der Schädelbasis zu erklären, doch fehlen Fälle, in denen der Zusammenhang oder nur ein Zusammentreffen nachgewiesen und nicht bloß vermutet wird. Die gleichen Ursachen

werden auch für die basilare Impression angeführt. Ehe ich auf sie eingehe, möchte ich die Schilderung eines selbst beobachteten Falles von Atlanto-Occipitalsynostose vorausschicken, bei dem es gelang, alle wichtigen Daten der Vorgeschichte zu ermitteln.

Frau Agnes Sch., geb. 1863, soll in ihrer Jugend ebenso wie ihre jüngere Schwester an Krämpfen gelitten haben. Aus der Familienanamnese ist Bemerkenswertes nicht bekannt. Als Schulkind soll Frau Sch. einmal mit dem Kopf voran eine Treppe hinuntergestürzt sein, *ohne daß sie aber hinterher irgendwelche Beschwerden gehabt hat*. Doch wird dies Ereignis nur auf Befragen von der Schwester nach dem Tode der Frau Sch. erwähnt. Früher ist weder von der Patientin noch von den Angehörigen dieser Unfall den behandelnden Ärzten gegenüber zur Sprache gebracht worden. Die Patientin hat immer einen sehr kurzen Hals gehabt — die Angehörigen drücken es mit den Worten aus: sie hatte keinen Hals. Dieser Tatsache ist aber weder von den Angehörigen noch von den behandelnden Ärzten irgendwelche Bedeutung beigelegt worden. Die Verkürzung soll sich während des Lebens nicht verstärkt haben. Von Jugendkrankheiten ist nichts bekannt. Frau Sch. war als Dienstmädchen tätig, verheiratete sich. Kein Partus, keine Abort-. Im Alter von 26 Jahren machten sich die ersten Zeichen einer Erkrankung bemerkbar, die zunächst 6 Jahre unverändert bestanden. Zu dieser Zeit wurde sie von ihrem Arzt, Herrn Dr. *Traugott*, in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur vorgestellt. Aus dem Protokoll des Demonstrationsabends entnehme ich folgenden Status: „Frau von 32 Jahren, bietet sonst keine somatischen oder psychischen Krankheitserscheinungen, nur ist die Patientin nicht imstande, allein mittels des Tastgefühls Gegenstände richtig zu erkennen, sie vermag z. B. nicht, ein ihr in die Hand gelegtes Stück Watte von einem Taschenmesser zu unterscheiden. Ebenso ist es ihr unmöglich, ohne Kontrolle des Auges irgendwelche zweckmäßigen Manipulationen, wie Zuknöpfen ihrer Jacke oder dergleichen auszuführen. Die Untersuchung der Sensibilität ergibt, daß Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung in völlig normaler Weise vorhanden sind, daß aber die Lage- bzw. Gelenkempfindung in den Fingern beider Hände gänzlich verlorengegangen ist: Die Kranke kann z. B. nicht angeben, ob ihre Finger sich in gestreckter oder gebeugter Haltung befinden. Es sei noch bemerkt, daß auch der Kraftsinn erheblich gestört ist. Was die nosologische Auffassung des Falles anbelangt, so liegt es natürlich sehr nahe, da irgendwelche Zeichen, die auf ein organisches Leiden deuten könnten, fehlen, die Kranke als eine Hysterica anzusehen. Und da im übrigen auch irgendwelche sonstigen hysterischen Symptome nicht vorhanden sind, so könnte man den Fall vielleicht als einen solchen von monosymptomatischer Hysterie auffassen. Immerhin ist es bei der Annahme, daß es sich um eine funktionelle Erkrankung handelt, auffallend, daß die demonstrierte Krankheitserscheinung schon seit ca. 6 Jahren unverändert fortbesteht und daß sie durch keinerlei antihysterische Maßnahmen, insbesondere auch nicht durch die hypnotische Suggestion beeinflusst werden konnte.“

Etwas später fing Frau Sch. an, beim Plätten zu spüren, daß „das Eisen zu schwer ist“. Beim Aufhängen der Wäsche kam sie mit den Armen nicht mehr hoch. Auch soll sie vorübergehend Berührungs- und Schmerzempfindung verloren haben (nach Angabe der Schwester). Im Jahre 1908 konsultierte Frau Sch. Herrn Geheimrat *Bonhoeffer*, der lebenswürdigerweise seinen Befund mitteilte: „Frau Sch. gab damals an, seit 16 Jahren krank zu sein. Die Erkrankung habe im rechten Daumen begonnen. Der Fingerhut sei ihr heruntergefallen, sie habe den Ring nicht halten können. In der Dunkelheit habe sie mehr und mehr die Fähigkeit

verloren, mit den Händen irgend etwas zu machen. Bei der Untersuchung fand sich ein völliger Verlust der Lageempfindung, vollständige Tastlähmung bei erhaltenen Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfindung in beiden Händen, starke Ataxie beim Nasen-Fingerversuch, lebhaftes Vorderarmreflexe, keine Atrophien; an den Beinen doppelseitige spastische Parese, links mehr als rechts, häufiges Wasserlassen bei guter Sphinkterfunktion. Kein Nystagmus. Fehlende Bauchdeckenreflexe. Die Patientin gab weiter an, daß sie 3 Jahre lang Schmerzen im Rücken gehabt habe, die jetzt besser geworden seien. Früher habe sie an Wadenkrämpfen gelitten. Über einen erlittenen Unfall machte die Patientin keine Angaben. Psychisch war sie gut in Ordnung.“

Bis 1909 konnte die Patientin noch geführt werden. Dann konnte sie die Wohnung nicht mehr verlassen. Sie machte dann noch eine Polyarthrit der unteren Extremitäten durch. Seitdem völlig hilflos. Am 24. IX. 1920 wird sie bewußtlos in das Wenzel-Hanke-Krankenhaus aufgenommen. Im Verlauf der nächsten 24 Stunden erlangte sie das Bewußtsein wieder. Sie will drei Fläschchen Choleratropfen, die ihr gegen Durchfall verordnet waren, auf einmal getrunken haben, um ihrem Leben ein Ende zu machen. Seit längerer Zeit will sie auch häufiger an Doppeltsehen leiden. Pat. ist stark abgemagert. Spastische Parese beider Arme und Beine, auch der Rumpf ist steif und schlecht beweglich. Muskulatur der Extremitäten etwas atrophisch. Beide Arme werden in Ellbogen-, Hand- und Fingergelenken gebeugt gehalten. Rechtes Bein im Kniegelenk etwas gebeugt, linkes Bein gestreckt. Gang allein unmöglich, auch bei Unterstützung von beiden Seiten werden die Beine steif, unbeholfen und kraftlos voreinander gesetzt, ohne das Körpergleichgewicht zu halten. Stehen unmöglich. Im Liegen ist eine mäßige Bewegung der Beine möglich.

Corneal-, Conjunctival-, Rachenreflex o. B. Tricepssehnen-, Radiusreflex lebhaft. Patellar-, Achillessehnen-, Fußsohlenreflex beiderseits sehr lebhaft. Beiderseits starker Babinskischer Reflex. Oppenheimscher Reflex beiderseits geringer. Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen. Es besteht Hyperästhesie der linken Körperseite bis zum linken Arm, Hypästhesie des rechten Beines und der rechten Körperhälfte. Sensibilität des rechten Fußes und des rechten Armes besser. Angaben der Pat. bezüglich des Unterschiedes zwischen warm und kalt, spitz und stumpf ungenau. Intentionszittern und Ataxie.

Urinentleerung spontan. Stuhlentleerung erfolgt bei häufigen Diarrhöen unabhängig vom Willen der Patientin.

Der sonstige Befund ist ohne wesentliches Interesse. WaR. im Blut und Liquor negativ.

Die fachärztliche Augenuntersuchung ergab einen normalen Befund. Der neurologische Befund blieb während des Aufenthaltes im Krankenhause unverändert. Spastische Parese der Extremitäten mit erhöhten Reflexen, Intentionszittern und Ataxie. Nur hatte die Pat. dauernd über ziehende Schmerzen in beiden Beinen zu klagen.

Die Behandlung erstreckte sich auf die Beseitigung der Durchfälle, an denen die Pat. litt. Im weiteren Verlauf traten noch halluzinatorische Anfälle auf. Auch kam eine Cystitis hinzu. Am 11. XII. plötzlicher Fieberanstieg. Über den Lungen reichliches feuchtes Rasseln. Am 12. XII. abends 8 Uhr Exitus letalis.

Die Sektion konnte erst 38 Stunden nach dem Tode vorgenommen werden. Es ergab sich bei ihr folgender Befund. Zirkulationsapparat: o. B. Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark: Hypoplasia follicularis lienis, sonst o. B. Schilddrüse, Thymus, Nebennieren o. B. Lungen: Pneumonia lob. inf. dext. Kehlkopf, Trachea, Mundhöhle, Speiseröhre, Magen, Darm, Pankreas, Bauchfell o. B. Leber und Gallenblase: Pericholecystitis, Cholelithiasis. Harnapparat, Geschlechtsorgane

o. B. Knochensystem: Synostosis atlanto-occipitalis. Luxatio atlanto-epistropheca (congenita?). Compressio medullae spinalis ossea in regione foraminis magni. Nervensystem: Degeneratio grisea funicul. lat. et funicul. gracil. med. spin. Syringomyelia cervicalis.

Der mikroskopische Befund der untersuchten Rückenmarksschnitte zeigt ein kompliziertes Bild, das aber eine volle Aufklärung des unklaren neurologischen Befundes gab.

Oberstes Halsmark. Präparat I.

Der Querschnitt ist in der Richtung von vorn nach hinten abgeplattet und ganz unregelmäßig geformt. Zunächst fällt ins Auge die außerordentlich starke Verdickung der Pia mater, die als ein dickes breites Band das Rückenmark einhüllt und von zahlreichen sehr dickwandigen Gefäßen durchsetzt wird. Außerdem sieht man in diese Bindegewebsmassen eingeschlossen, entsprechend der Gegend der vorderen und hinteren Wurzeln, Nervenfasern, die, wie es scheint, eine starke Vermehrung der bindegewebigen Zellen aufweisen. Das Bild des Rückenmarksquerschnittes ist völlig verändert. Mit Sicherheit kann man überhaupt nur noch die Vorderstränge und Vorderhörner abgrenzen. Im hinteren Teil des Rückenmarkes findet man auf der einen Seite noch Reste der Hinterstränge, auf der anderen Seite kaum noch. An Stelle dieser sieht man nur ein von kleinen Rund-(Glia-)Zellen und dichtem Gliafilz gebildetes Gewebe, das zahlreiche stark verdickte Gefäße enthält. Besonders starke Wucherungen von mittelgroßen Gliazellen findet man an der Grenze der Vorderhörner zu den Vordersträngen. Die Vorderhornzellen selber sind auf der einen Seite noch merkwürdig gut erhalten, auf der anderen Seite dagegen stark atrophisch und deformiert.

Präparat II.

In den etwas tiefer abwärts gelegenen Teilen des Halsmarkes weicht das Querschnittsbild immer noch erheblich von der normalen Struktur ab. Namentlich bezüglich des normalen Verhältnisses zwischen grauer und weißer Substanz. Auf der einen Seite ist neben dem Vorderstrang auch der Seitenstrang fast in der normalen Ausdehnung erhalten, während auf der anderen nur der Vorderstrang und Randteile des Seitenstranges bestehen geblieben sind. Auch hier kann man nur stark verschmälerte Vorderhörner, aber keine Hinterhörner mehr erkennen. Die Gegend um den Zentralkanal ist stark bindegewebig umgewandelt und steht durch das stark verdickte vordere Septum mit der ebenfalls stark verdickten Pia mater in Verbindung. Die Hinterstränge mit dem Übergang des hinteren Septums in die Pia sind erhalten. Ebenso sieht man den Eintritt der hinteren Wurzeln auf einer Seite und quergetroffene hintere Wurzeln zum Teil in die Pia mater eingebettet. Das ganze Mark ist ebenfalls stark im ventrodorsalen Durchmesser abgeplattet und deformiert. Auch hier starke gliöse Neubildung in einzelnen Teilen der weißen Substanz, namentlich in der Umgebung von stark verdickten Gefäßwänden. Außerdem sieht man nun hier aber einen Hohlraum auftreten, der sich von der Gegend des Zentralkanals schräg nach hinten in der Richtung der Eintrittszone der hinteren Wurzelfasern erstreckt, der bestimmte Wandstrukturen aufweist. Nach *Zenker-Mallory* liegt zuinnerst ein blaugefärbtes, also aus Bindegewebe bestehendes Band, an das sich nach außen ein dichter Gliafilz anschließt. Manchmal sieht man auch noch nach außen hiervon gleichfalls eine bindegewebige Wucherung. Diese drei Schichten sind aber nur an einer kurzen Strecke der Wand deutlich erkennbar. Am konstantesten ist die aus der Gliawucherung bestehende Schicht.

Präparat III.

Auf noch weiter abwärts gelegenen Teilen des Halsmarkes nimmt nun das Aussehen des Rückenmarksquerschnittes immer mehr Ähnlichkeit mit den nor-

malen Strukturverhältnissen an. Man sieht wohl ausgebildete Vorder- und Hinterhörner. Ebenso ist die weiße Substanz nach Vorder-, Hinter- und Seitensträngen gut zu sonder. Eine übermäßige Vermehrung der Glia bemerkt man nur noch in der Gegend um den Zentralkanal und diese und stark verdickte Gefäße nur noch in der Gegend des Eintrittes der hinteren Wurzelfasern. Der Hohlraum, der oben noch nicht scharf abgegrenzt war, zeigt sich hier als eine scharf umschriebene Bildung, die von gewucherten Gliafasern und -zellen umgeben wird und dadurch sich scharf von der Umgebung abhebt. Auch hier findet man und zwar an der dem Zentralkanal zugekehrten Seite eine zu innerst und äußerst von dem Gliafilz gelegene umgebende Membran.

Präparat IV.

Nach unten zu nimmt diese pathologische Kanalbildung an Ausdehnung ab, indem sich gleichzeitig die Wand relativ verdickt. Bei der Markscheidenfärbung erkennt man, daß die Vorderstränge und die vorderen Seitenstränge gut erhaltene Nervenfasern aufweisen, während die hinteren Seitenstränge einen deutlichen Schwund der Markfasern und eine Vermehrung des Zwischengewebes darbieten.

Präparat V.

Noch weiter abwärts sieht man statt des Hohlraumes nur noch eine glöse Wucherung.

Präparat VI.

In den unteren Partien des Halsmarkes ist überhaupt von dieser Bildung nichts mehr zu erkennen. Das Rückenmark hat vollkommen normale Konfiguration angenommen, bis auf die Degeneration in den hinteren Seitensträngen und den Hintersträngen.

Präparat VII und folgende.

Die Degeneration des *Goll*schen Stranges setzt sich nur noch bis in den Dorsalteil des Rückenmarkes fort, während die Degeneration der Seitenstränge das ganze Rückenmark durchsetzt.

Nicht minder interessant war der Befund, den nach der Maceration die Schädelknochen zeigten. Schon bei der Sektion war die Formveränderung des Foramen occipitale magnum, insbesondere seine Verengerung im frontalen Durchmesser aufgefallen. Das Foramen mit einem handtellergroßen Stück der umgebenden Schädelbasis wurde daher im Zusammenhang mit den beiden ersten Wirbeln herausgemeißelt und aufbewahrt. Der Bandapparat des Kopfgelenks war nur schwach und schlaff. Ausführung der Nickbewegung im Kopfgelenk möglich. Eine eingehendere Untersuchung der Weichteile, insbesondere der Muskulatur wurde nicht vorgenommen. Am Hinterhauptsbein hat der Clivus eine Länge von 30 mm. Der obere Rand des Foramen magnum ragt in die hintere Schädelgrube als Erhebung hinein. Legt man durch die oberen Kanten der Felsenbeine eine Ebene, so beträgt der Abstand des vorderen Randes des Foramen occipitale magnum von ihr nur 15,5 mm, ein deutliches Zeichen, daß wir es mit einem Schädel mit basilarer Impression zu tun haben. Eine durch den oberen Rand des Hinterhauptloches gelegte Ebene fällt fast vollständig mit der Ebene des Clivus zusammen. Die Incisurae jugulares sind unsymme-

trisch. Median von ihnen erhebt sich beiderseits ein massiger großer Höcker aus der Ebene des Clivus, unter dem dorsalwärts am oberen Rand des Foramen magnum der Canalis hypoglossi hervortritt. Während normalerweise sich unterhalb des Canalis hypoglossi die Hinterhaupts-kondylen finden, fehlen sie an diesem Präparat fast vollständig. Dafür sind hier fest mit dem Hinterhaupt vereinigt die Rudimente des Atlas. Am besten erhalten, wenn auch in ihrem Volumen reduziert, ist die rechte Massa lateralis. Etwas geringer an Masse und unregelmäßiger gestaltet ist die linke Massa lateralis. Zwischen beiden erstreckt sich der Rest des Arcus anterior atlantis, der in der Mitte an der Stelle der Fovea dentis einen unregelmäßigen Zapfen trägt, der an der dorsalen Seite eine Artikulationsfläche hat. Die Trennung zwischen dem Rande des Foramen magnum und dem Arcus anterior ist an der dorsalen Seite durch eine Furche angedeutet, in deren Grunde sich mehrere tiefe Einziehungen befinden, die aber die Knochenmasse, welche den vorderen Bogen mit dem Hinterhauptsbein verbindet, nicht ganz durchdringen. Betrachtet man das Präparat von unten und vorn, so findet man dagegen an der Pars basilaris keinerlei Andeutung einer früheren Trennung von Atlas und Occiput. In vollkommen glatter Knochenfläche gehen vielmehr die beiden Knochen ineinander über, so daß man bei der Betrachtung in dieser Richtung den Arcus anterior atlantis für den Rand des Foramen magnum halten muß.

Auch auf den Röntgenaufnahmen des Präparats, bei denen die Knochenstruktur gut zu erkennen ist, kann man sehen, daß beide Knochen vollkommen fließend ineinander übergehen. Für die lebenswürdige Anfertigung und Deutung der zahlreichen Aufnahmen bin ich Herrn Professor Dr. *Drehmann* zu besonderem Dank verpflichtet.

Die Arteria vertebralis tritt über den hinteren Teil der Massae laterales beiderseits durch ein knöchernes Foramen hindurch, das auf der linken Seite nach hinten nur durch eine schmale Knochenspanne geschlossen wird, während es rechts von allen Seiten von soliden Knochenmassen umgeben, Anlaß zur Verwechslung mit einem zweiten Canalis hypoglossi geben könnte. Dorsalwärts ist die Vereinigung der Massae laterales mit dem Occiput nicht ganz vollständig. Auf beiden Seiten befindet sich hier zwischen den Knochen ein kurzer, aber breiter Spalt.

Die Gelenkflächen der Massae laterales zeigen eine eigenartige Veränderung. Die linke ist nur sehr klein, hat kaum die Fläche eines $\frac{1}{2}$ qcm. Dafür artikuliert eine anormale Knochenplatte des nächsten Wirbels in einer neugebildeten Gelenkfläche direkt mit dem Hinterhauptsbein. Die rechte Gelenkfläche ist zwar deutlich konvex, zeigt aber die Form eines unteren Atlasgelenkfortsatzes. Auffallend ist, daß beide Gelenkflächen nicht in einer annähernd horizontalen, sondern in einer fast vertikalen Ebene liegen. Sie blicken dabei dorsal- und medialwärts.

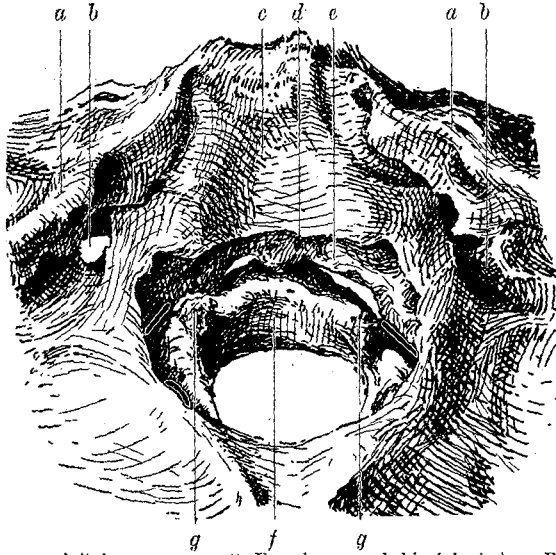


Abb. 1. Foramen occipitale magnum mit Umgebung und hineinluxiertem Epistropheus von hinten oben gesehen.

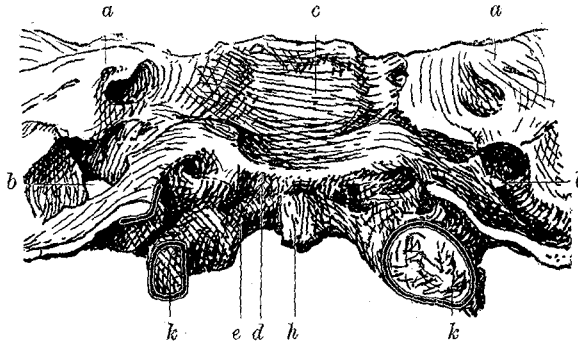


Abb. 2. Vordere Hälfte des Foramen magnum mit den Atlasrudimenten nach Fortnahme des zweiten Halswirbels und der hinteren Hälfte der Hinterhauptschuppe von hinten gesehen.

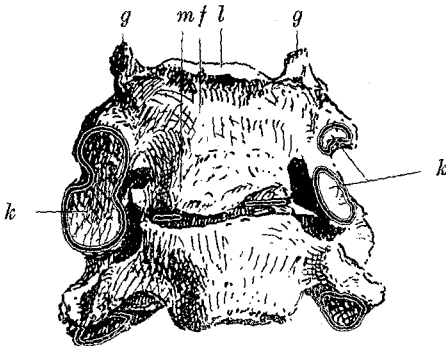


Abb. 3. Epistropheus u. dritter Halswirbel von vorn gesehen.

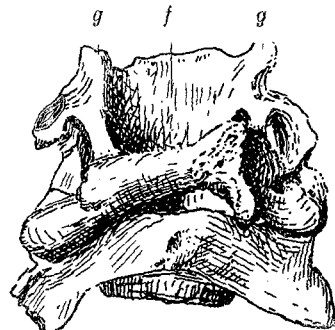


Abb. 4. Dieselben von hinten.

Gelenkflächen sind durch ===== Umrandung hervorgehoben.
 aa = Felsenbeine. bb = Incisurae jugulares. c = Clivus. d = vorderer Rand des Foramen magnum. e = Arcus anterior atlantis (zwischen d und e die Furche, durch die die Trennung der beiden Knochen angedeutet ist). f = Knochenplatte des Epistropheus mit gg den beiden vorspringenden Zacken. h = Zapfen des Arcus ant. atlant. kk = Gelenkflächen. l = oberer Rand der Knochenplatte von Vert. II. m = Körper von Vert. II. Die Anfertigung der Zeichnungen hat Herr Dr. med. F. Reischauer übernommen, dem ich auch an dieser Stelle für die gut gelungene Wiedergabe der Präparate meinen besten Dank sage.

Die Durchmesser des Foramen magnum betragen am oberen Rande gemessen in der Breite 37,2 mm, in der Länge 25,5 mm. Die Form ist nicht die charakteristische „Pique-As“-Form. Es fehlt vielmehr der Stiel der Schippe, so daß man die Form eher mit einem Kreise vergleichen könnte, von dem ein beträchtliches, bald halbkreisgroßes Segment abgeschnitten ist. Daher auch die außerordentliche Verkürzung des sagittalen Durchmessers.

Die Schuppe des Hinterhauptbeins hat nur eine geringe Dicke. Die Crista occipitalis interna teilt sich vor dem Foramen magnum in zwei hohe gratförmige Leisten.

Nach unten zu trägt der hintere Rand des Foramen magnum einen etwa $2\frac{1}{2}$ cm langen und $\frac{1}{2}$ cm hohen Zapfen, mit dem der Wirbelbogen des nächsten Wirbels artikuliert. Von Resten des hinteren Atlasbogens ist nichts zu finden.

Noch ungewöhnlicher sind die Veränderungen, die sich am Epistrophus finden, der eigentlich nur durch seine Stellung in der zahlenmäßigen Reihenfolge der Wirbel als solcher kenntlich ist. Ein Zahnfortsatz ist überhaupt nicht vorhanden. An seiner Stelle befindet sich eine breite, nicht allzu starke Knochenplatte, die an beiden oberen Ecken in zwei dorsal-lateralwärts gerichtete Haken ausläuft. Der obere Rand der Platte ist unregelmäßig, senkt sich etwas nach links und springt ventralwärts vor. Auch die oberen Gelenkflächen des Wirbels sind in die Knochenplatte miteinbezogen. Von der Knochenplatte ziehen sich auf beiden Seiten Knochenspangen zum Wirbelbogen, die das Foramen intervertebrale überbrücken. Der Wirbelbogen des Epistrophus ist rechts doppelt angelegt. Dementsprechend finden sich hier auch zwei Zwischenwirbellöcher. Die Verdoppelung erstreckt sich auch noch auf den Dornfortsatz, der erheblich nach rechts abweicht. Die Artikulation dieses eigenartig deformierten Wirbels mit den Atlasrudimenten bzw. mit dem Occiput übernimmt auf der rechten Seite eine große, vertikalgestellte, neu gebildete Gelenkfläche, an der sowohl der Processus transversus dexter epistrophei, wie auch die Knochenplatte beteiligt sind. Diese Gelenkfläche entspricht der der rechten Massa lateralis atlantis. An ihr ist noch bemerkenswert, daß der vom Processus transversus gebildete Teil dorsalwärts noch mit dem rechten oberen Gelenkfortsatz des dritten Wirbels artikuliert. Auf der linken Seite ist durch eine vom Processus transversus und eine von ihm zu der Knochenplatte verlaufende Knochenspange eine kleine Gelenkfläche gebildet, die der der linken Massa lateralis entspricht. Ferner hat auf der linken Seite die Knochenplatte mit der das Foramen intervertebrale überbrückenden Spange eine neue Artikulationsfläche gebildet, deren Berührung mit dem Rande des Hinterhauptloches schon erwähnt wurde. Eine weitere Gelenkfläche findet sich am unteren Rande des Körpers

des zweiten Wirbels. Sie steht mit dem bereits erwähnten Zapfen im vorderen Bogen des Atlas in Verbindung. Die unteren Gelenkfortsätze des zweiten Wirbels sind verhältnismäßig klein, aber sonst normal. Am dritten Wirbel ist nur bemerkenswert, daß der obere Gelenkfortsatz der rechten Seite außer seiner normalen Artikulationsfläche eine zweite ventralwärts sehende trägt, die, wie bereits erwähnt, mit der dorsalen Seite des neugebildeten rechten Atlanto-Epistropheusgelenks in Verbindung steht. Durch diese doppelte Bindung ist der Gelenkfortsatz allerdings so eingekleilt, daß praktisch eine Bewegung unmöglich wird, obwohl die Gelenkflächen gut ausgeprägt und nicht knöchern miteinander verbunden sind.

Die neuen und eigenartig gestellten Gelenkverbindungen zwischen Epistropheus und Atlas-Occiput finden ihre Erklärung dadurch, daß der zweite Wirbel in das Foramen magnum hineinluxiert ist. Der Schädel ruht nicht wie gewöhnlich auf den Kondylen oder wie sonst bei Atlassynostosen auf den Massae laterales, sondern in erster Linie auf dem Bogen des zweiten Wirbels und seinen die Zwischenwirbellöcher deckenden Knochenspannen. Die neu gebildeten Artikulationen der Knochenplatte mit den Massae laterales vermögen infolge ihrer vertikalen Stellung nur in geringem Umfange sich an dieser Stützung zu beteiligen. Ein Abgleiten des Kopfes nach vorne oder eine Abquetschung der Medulla wird dadurch verhindert, daß die schon erwähnten Eckzapfen der Knochenplatte bei starker Flexion am hinteren Rande des Foramen magnum sperrend einhaken. Ein Abgleiten des Kopfes nach hinten, das bei enormer Extension denkbar wäre, wird durch den beschriebenen Zapfen am hinteren Rande des Foramen magnum verhindert, der in den Bogen des 2. Wirbels einhakt.

Nickbewegungen waren in den geschilderten Artikulationen in größerem Umfange möglich, als in einem normalen Kopfgelenk. Drehbewegungen waren zum mindesten ganz außerordentlich eingeschränkt. Damit würde die Angabe der Schwester übereinstimmen, die auf spezielles Befragen angab, Frau Sch. hätte, um den Kopf zu drehen, den Oberkörper zu Hilfe genommen. Ich habe diese Angabe in die Anamnese nicht aufgenommen, weil es mir doch möglich schien, daß diese Antwort durch meine Fragestellung bedingt war, und weil eine so auffällige Erscheinung eigentlich bei den zahlreichen genauen Untersuchungen auch einmal den behandelnden Ärzten hätte auffallen müssen.

Das Ergebnis dieser eigenartigen mechanischen Verhältnisse am Hinterhauptloch ist eine enorme Verengerung des Spinalkanals. Seine Weite im sagittalen Durchmesser beträgt nach Einfügung des 2. Wirbels bei stärkster Extension 14,6 mm. Bei Flexion verringert sie sich auf 10 mm. Diese Maße stammen von dem macerierten Präparat. Man muß also, um zu natürlichen Verhältnissen zu gelangen, noch einiges für die Weichteile abziehen.

An der übrigen Wirbelsäule wurden Abnormitäten nicht bemerkt. Allerdings wurde sie auch nur so weit freigelegt, wie es zur Herausnahme und Untersuchung des Rückenmarks erforderlich war. Ausdrücklich sei bemerkt, daß irgendwelche Spuren einer Caries oder eines anderen entzündlichen Prozesses weder vor noch nach der Maceration zu finden waren.

Die Unregelmäßigkeit der Gelenkflächen erklärt sich dadurch, daß es sich bei den Gelenken um Neubildungen handelt, die den veränderten mechanischen Verhältnissen entsprechend, recht und schlecht in Anpassung an die Funktion entstanden, ohne als Gelenke angelegt zu sein.

Als Manifestation des Occipitalwirbels läßt sich mein Fall nicht deuten. Dagegen spricht die Asymmetrie, die Ausbildung der Gelenkflächen, die Zahl der Wirbel und der Verlauf der Arteria vertebralis. Denn es hat sich bei embryologischen Untersuchungen gezeigt, daß das Gefäßsystem der Arteria vertebralis für das 4. Occipitalsegment überhaupt nicht angelegt wird. Irgendwelche Zweifel, daß die Gestaltung des Atlas und Epistropheus die Folge einer Entwicklungsstörung, eine Mißbildung, ist, daß sie jedenfalls kongenital ist, dürften kaum bestehen. Extrauterin konnten derartige Veränderungen nur durch einen der früher aufgezählten destruktiven Prozesse veranlaßt worden sein. Für die häufigsten von ihnen, Tbk. und Lues, fehlt jeder Anhaltspunkt. Der Gedanke, daß wir es etwa mit einer syringomyelischen Spondylarthropathie zu tun haben, ist abzuweisen. Es pflegen zwar Prozesse an der Wirbelsäule bei Syringomyelie schmerzlos zu verlaufen; auch ist entgegen dem Verhalten anderer Gelenke gerade bei syr. Prozessen an der Wirbelsäule das Ausbleiben hypertrophischer Knochenneubildungen die Regel; doch spricht folgendes dagegen: die Lokalisation wäre ganz ungewöhnlich. Charakteristisch für eine syringomyelische Wirbelerkrankung ist die Weichheit der Wirbelknochen. Davon ist bei meinem Fall gar keine Rede. Außerdem gehören derartige Veränderungen zu den Spätsymptomen der Syringomyelie. Es ist aber aus der Anamnese bekannt, daß in der Kopf- und Halshaltung merkbare Änderungen intra vitam nicht aufgetreten sind. Sie wären sicherlich einmal dem Arzt gegenüber erwähnt worden und hätten seine Aufmerksamkeit auf diese Körpergegend gelenkt, während in Wirklichkeit keiner der Untersucher die Halsverkürzung für beachtenswert gehalten hat und die Bewegungsbeschränkung im Kopfgelenk überhaupt bemerkt hat. Dagegen sind knöcherne Defekte und Spaltbildungen an der Wirbelsäule und morphologische Variationen zusammen mit Syringomyelie und ähnlichen Entwicklungsanomalien des Rückenmarks häufig beobachtet worden. Für irgendeine andere extrauterine Erkrankung lassen sich Anhaltspunkte nicht finden, abgesehen davon, daß die Gestaltung der Wirbel während des Lebens einige durch die

Luxation bedingte Veränderungen erfahren haben mag. Ob diese Luxation des 2. Wirbels bereits in die fehlerhafte Anlage mit einbegriffen ist oder erst intra vitam entstanden ist, läßt sich schwer entscheiden. Jedenfalls müßte sie dann bereits in frühester Jugend entstanden sein. Denn dadurch, daß die oberen Gelenkfortsätze des 2. Wirbels mit in seine eigenartige Knochenplatte einbezogen sind, kommt die natürliche Gelenkverbindung mit dem Atlas in Fortfall, durch die sonst die Stellung von Atlas und Epistropheus zueinander fest bestimmt wird. So ist dem Epistropheus der Weg zu weiterem Vorrücken freigegeben. Aus der Pathologie des *Malum suboccipitale* ist das Streben des Epistropheuszahnes bekannt, kranialwärts in das Lumen des Atlas und des Foramen magnum einzudringen, sobald einmal destruktive Prozesse die feste Gelenkverbindung zwischen Atlas und Epistropheus gelockert oder aufgehoben haben.

Daß sich die durch die Verengerung des Spinalkanals bedingten Kompressionserscheinungen erst ganz allmählich entwickelt haben, obwohl für das Entstehen der Luxation ein sehr früher Zeitpunkt anzunehmen ist, ist folgendermaßen zu erklären. Die Last des Schädels ruht nicht auf den Kondylen bzw. dem Atlas-Epistropheusgelenk, sondern auf dem hinteren Rand des Foramen magnum und dem Wirbelbogen des 2. Wirbels. Die dünne Hinterhauptsschuppe war dieser dauernden Belastung nicht gewachsen; sie wurde daher an den belasteten Stellen allmählich in das Innere des Schädels hineingedrückt. Dabei rückte der 2. Wirbel nach und schob sich an den Atlasrudimenten und dem vorderen Rande des Foramen magnum empor. Durch das Emporsteigen wurde aber der Bandapparat gelockert, die Exkursionsmöglichkeiten der Nickbewegung erweitert und der bis dahin ausreichende freie Raum für das Rückenmark beeinträchtigt. Bei jeder Nickbewegung übte die Knochenplatte einen Druck auf das Mark aus. Es wurde zwar den Exkursionen durch das Einhaken der seitlichen Spitzen der Knochenplatte eine Grenze gesetzt, sie genügte aber nicht mehr, um das Rückenmark unbeeinträchtigt durchtreten zu lassen. Da das Höherrücken des Wirbels ein langsam fortschreitender Prozeß war, traten die Druckwirkungen auch nur allmählich in Erscheinung.

Sehr interessant ist der Zusammenhang zwischen dem Knochenstatus und der Syringomyelie. Daß Entwicklungsstörungen eine häufige und vielleicht wesentliche Vorbedingung für die Entstehung von Syringomyelie bilden, ist heute allgemein anerkannt (*Haendel*). Bei dem Zusammenreffen der Mißbildung am Knochensystem und der Syringomyelie in unmittelbar benachbarter Gegend ist anzunehmen, daß beide auf die gleiche Störung in der Entwicklung zurückzuführen sind. Über die letzten auslösenden Ursachen einer Syringomyelie bestehen noch Meinungsverschiedenheiten. Daß ein Trauma dabei eine bedeutende Rolle

spielen kann, muß auf Grund klinischer Beobachtungen zugegeben werden. Es liegt daher die Annahme nahe, daß das chronische Trauma, das die Nickbewegungen in meinem Falle dem Halsmark zufügten, an der Auslösung der Syringomyelie beteiligt gewesen ist. Kurz zusammengefaßt ergibt sich demnach folgender Krankheitsverlauf. Eine Entwicklungsstörung, über deren Natur selbst wir nichts aussagen können, veranlaßt die rudimentäre Ausbildung des Atlas, seine Synostose mit dem Occiput, Mißbildung des Epistropheus und schafft gleichzeitig eine primäre Veranlagung für die spätere Gliosis. Die durch die Mißbildung veränderten mechanischen Verhältnisse führen zu der Luxation, diese wieder hat die allmähliche Entwicklung der basilaren Impression zur Folge. Jetzt erst wird dem mißbildeten Epistropheus Gelegenheit zum Druck auf das Rückenmark gegeben, der das auslösende Moment der Gliosis und die Ursache ausgedehnter allmählich sich entwickelnder Degeneration wird.

Hervorgehoben sei noch, daß das Bild, das unser Knochenpräparat der Atlas-Occiput-Synostose bietet, durchaus das einer Atlasassimilation 4. Grades ist. Es ist hier aber durch die ganzen Begleitumstände nachgewiesen, daß wir das Ergebnis einer Entwicklungsstörung vor uns haben, ein Nachweis, der am macerierten Präparat allein nie zu führen ist. Darin liegt die prinzipielle Bedeutung dieses Falles, die seine so ausführliche Darstellung rechtfertigt. Denn die Verteidiger der Lehre von der Atlasassimilation und dem Wandern der kraniovertebralen Grenze lehnen es ausdrücklich ab, in den von ihnen als Assimilation beschriebenen Fällen Mißbildungen zu sehen. Man kann freilich aus diesem einzelnen Falle keine allgemeinen Regeln folgern. Bei dem großen Mangel an nicht extrauterin entstandenen Atlanto-Occipitalsynostosen, von denen mehr als das macerierte Präparat bekannt ist, erscheint es mir aber doch notwendig, einen derartigen tatsächlichen Befund den Theorien gegenüberzustellen und auch im Anschluß an diesen einen Fall die Theorien zu erörtern, die mir, da sie an einem Material von macerierten Schädeln gebildet sind, nicht genügend fundiert erscheinen. Der Nachweis, daß die als Assimilation geschilderten Bilder durch pathologische Vorgänge nachgeahmt werden, zwingt dazu, alle Fälle, bei denen eine derartige Entstehung nicht auszuschließen ist, von den Erörterungen über Atlasassimilation und verwandte Probleme auszuschließen. Verneinen läßt sich eine solche Entstehung aber nur bei genauer Kenntnis der Vorgeschichte.

Abgesehen von den Beobachtungen am entwickelten menschlichen Skelett werden zur Stütze der Theorie vom Wandern der kraniovertebralen Grenze Tatsachen aus der vergleichenden Anatomie und der Embryologie herangezogen. Allerdings sind diese Tatsachen nicht unangefochten. Die vergleichende Anatomie lehrt, als Ergebnis ent-

wicklungsgeschichtlicher Forschung, daß bei den Fischen der Schädel sich im caudalen Vorrücken befindet. Außerdem findet nach *Bolk* bei einer Affenart ein Umbildungsprozeß am Atlas statt. Eine Erörterung dieser *Bolkschen* Beobachtungen hat in der Literatur noch nicht stattgefunden. Mir selbst waren vergleichende Untersuchungen nicht möglich und lagen auch nicht im Rahmen dieser Arbeit. Diesen Tatsachen läßt sich folgendes gegenüberstellen. Während die ganze Wirbelsäule bei allen Säugetieren nicht unerhebliche Differenzen zeigt, besteht die Halswirbelsäule bei fast allen Säugetieren wie beim Menschen aus 7 Segmenten (*Fischel*). Außerdem liegt speziell die umstrittene kraniovertebrale Grenze bei allen Amnioten an der gleichen Stelle. Diese Tatsache macht es unwahrscheinlich, daß diese generell fixierte Grenze beim Menschen speziell einer Wandlung unterworfen sein sollte. Diese Tatsachen verbieten es weiterhin, die Schlüsse, die aus den Ergebnissen der vergleichenden Anatomie auf den Umbildungsprozeß der Rumpfwirbelsäule des Menschen gezogen werden, auf die Halswirbelsäule auszudehnen.

E. Glaesmer, die für eine Caudalwärtsverschiebung der kraniovertebralen Grenze eintritt, sieht in ihr und in der Assimilation eine funktionelle Anpassung, weil der Mensch sein Atlantooccipitalgelenk nicht so gebraucht, wie die Vierfüßler. Dieser Ansicht kann ich mich nicht anschließen. Selbst wenn man für den Menschen einen geringeren Gebrauch des Atlantooccipitalgelenks zugeben wollte, so verliert das *Glaesmersche* Argument dadurch seinen Wert, daß auch bei Hunden Schädel mit „Atlasassimilationen“ beschrieben sind. *Bolk* weist selbst übrigens darauf hin, daß der funktionelle Wert des Kopfgelenks durch diese Reduktionserscheinungen nicht erhöht wird. Von Interesse ist in diesem Zusammenhang auch eine Beobachtung, auf die wiederum *Fischel* hinweist. Bei einzelnen Walen findet eine Reduktion der Halswirbelsäule statt, die nach *F.* dadurch bedingt ist, daß die Halswirbelsäule bei den Walen nur noch die Funktion der Verbindung und nicht mehr die Funktion des Tragens und die Funktion der Bewegung in dem gleichen Maße habe, wie bei den früher auf dem Lande lebenden Vorfahren der Wale. Nun äußert sich diese Reduktion aber in Synostosen wechselnder Ausdehnung zwischen den Wirbeln II—VII, während das Kopfgelenk und speziell die kraniovertebrale Grenze von dem Prozeß unberührt bleiben.

Aus der Entwicklungsgeschichte wird ferner die Bildung des Os occipitale aus 4 verschmolzenen Ursegmenten herangezogen. Die Untersuchungen von *Froriep* an Säugetierembryonen, die in den wesentlichen Punkten von zahlreichen späteren Untersuchern bestätigt wurden, haben gezeigt, daß das letzte dieser 4 Segmente, der sog. Occipitalwirbel, im primitiven Entwicklungszustande in allem Wesentlichen mit

den Halswirbelanlagen vollkommen übereinstimmt, während die drei kranialwärts sich anschließenden Segmente schon im primitiven Urzustand zu einem einheitlichen Skelettabschnitt verschmelzen. In diesem Zustande sind aber auch die sämtlichen später morphologisch doch so verschiedenen 7 Halswirbel nur durch die topographische Orientierung voneinander zu unterscheiden. Die Übereinstimmung der Anlage des Occipitalwirbels mit der der übrigen Halswirbel verschwindet sehr bald im Verlaufe der Entwicklung. Dieselben Ursachen nun, die die Vereinigung der 3 ersten Segmente mit dem Occipitalwirbel zum Os occipitis veranlassen, sollen nun in Fällen von Atlasassimilation den Prozeß um ein weiteres Segment caudalwärts ausgedehnt haben, so daß die Entstehung der Synostose ein physiologischer Vorgang wäre. So bestechend und annehmbar diese Erklärung in der Theorie auch ist, so unwahrscheinlich wird sie, wenn man sich die Produkte dieses physiologischen Vorgangs näher ansieht. Defekte, Spaltbildungen, Asymmetrien größter Art hinsichtlich Form und Lage sind so typisch für alle als Assimilation beschriebenen Fälle, daß man Ausnahmen davon nicht findet. Es ist aber wirklich nicht einzusehen, weshalb das Weitergreifen eines physiologischen Vorganges zu solchen verunglückten Formen führt, für die in der normalen Entwicklung des Occipitalwirbels kein Beispiel gegeben ist. Deshalb glaubte auch schon *Schiffner*, daß diese Zustände nicht das Produkt der gleichen Ursachen sein könnten, welche die normale Synostose der einzelnen im Jugendzustande durch Synchronrose voneinander getrennten Schädelgrundstücke bewerkstelligen. Ich muß hier nochmals betonen, daß im Gegensatz zu diesen Asymmetrien die Fälle hochgradiger Manifestation des Occipitalwirbels durch Regelmäßigkeit der Form gekennzeichnet sind. Ich kann mich aus diesem Grunde auch nicht der Ansicht von *Rosenberg* anschließen, der gerade in der Formveränderung des Atlas bei den nicht pathologischen Synostosen ein wichtiges Argument für die Annahme eines Umbildungsprozesses sieht. Ich fand sogar, daß auch rudimentäre Bildungen durchaus den Atlascharakter zu wahren pflegen. *Schiffner* führt nun als weiteren Beweis gegen eine physiologische Entstehung der Atlantooccipitalsynostosen an, daß sich der Körper des Atlas, der Dens Epistrophei, an der Synostose nicht beteiligt. Dieser Einwurf erscheint mir allerdings nicht als stichhaltig, da embryologische Untersuchungen an weißen Ratten, die *Weigner* auch für den Menschen bestätigte, gezeigt haben, daß auch der Körper des Occipitalwirbels an der Bildung des Zahnes des Epistropheus beteiligt ist.

Mir erscheint hier eine andere Tatsache von größerer Bedeutung. Die Synostose von Atlas und Occiput hebt jede Möglichkeit einer Bewegung im Kopfgelenk um eine horizontale Achse auf. Ein gewisser,

aber unzureichender Ersatz wird durch entsprechende Bewegung der Halswirbelsäule und des Rumpfes geboten. An der Herbeiführung der Nickbewegung sind außer den vom Atlas zum Occiput verlaufenden Muskeln erhebliche Teile der übrigen Halsmuskulatur beteiligt. Sobald diese Muskeln in Aktion gesetzt werden, geht ihr Bestreben dahin, die infolge der Synostose im Atlantooccipitalgelenk unmögliche Bewegung im Atlas-Epistropheusgelenk auszuführen. Dieses Gelenk ist an sich zu einer solchen Bewegung nicht ganz ungeeignet. Zu beachten ist dabei noch, daß in vielen Fällen von Atlantooccipitalsynostose durch das Fehlen bzw. die rudimentäre Ausbildung des hinteren Atlasbogens die Exkursionsmöglichkeit solcher Bewegungen noch erweitert wird. Sehr interessant in diesem Zusammenhang ist der Fall von *Glaesmer*, bei dem die Weichteile präpariert wurden. Dabei zeigte es sich, daß die Muskeln, die geeignet sind, eine Nickbewegung im Atlas-Epistropheusgelenk herbeizuführen, sehr gut entwickelt und kräftig waren, im Gegensatz zu der geschwundenen Muskulatur des synostotischen Atlantooccipitalgelenks. Das Haupthindernis der Bewegung bildet der allerdings recht kräftige den Zahn fixierende Bandapparat. Jeder Versuch zur Ausführung einer Nickbewegung bedeutet also den Versuch zur Lockerung und Lösung dieses Hindernisses. Ein Erfolg dieser Versuche bedeutet für den Träger der Anomalie eine Schädigung schwerster Art, wenn nicht den sofortigen Tod, wie alle die Zustände lehren, in denen aus irgendwelchen Ursachen eine Zerstörung dieses Bandapparates erfolgt. Es ist daher eine Synostose des Atlas mit dem Occiput, gleichviel welche Ursache sie haben mag, als ein pathologischer Zustand anzusehen, der seinen Inhaber schwerster Lebensgefahr aussetzt.

Das theoretische Postulat einer physiologischen Caudalwärtsverschiebung der kraniovertebralen Grenze muß ein dem Assimilationsprozeß zwischen Atlas und Occiput gleichlaufender Prozeß am Epistropheus sein, der eine Lösung des Zahns und Körpers des Epistropheus von diesem Wirbel und ihre Abgabe an den 3. Halswirbel vollzieht. Von einem derartigen Umbildungsprozeß ist bisher noch nicht ein einziges Beispiel bekanntgeworden.

A priori bauen aber die Theorien von dem Umwandlungsprozeß an der occipitovertebralen Grenze auf den Folgerungen auf, die einzelne Beobachter aus dem von ihnen untersuchten Material ziehen. Die Angaben über die Häufigkeit der Atlasassimilation differieren nicht unerheblich. *de Paoli* fand bei der Untersuchung von 4 Verbrecherschädeln 2 Fälle — 50%, *Lombroso* bei 51 Verbrecherschädeln 4 Fälle — 8%, *Morselli* bei 700 Geisteskranken 1,5%, *Lombroso* im Beinhaus des Schlachtfeldes von Solferino 0,84%, *Legge* bei 780 Schädeln 5 Fälle — 0,64%, *Rosenberg* bei 160 Wirbelsäulen 1 Fall — 0,62%, *Swjetschnikoff* bei 430 Schädeln 0,45%, *Russel* bei 1055 Schädeln 0,4%, *Fried-*

lowsky bei 2000 Schädeln 4 Fälle — 0,2%, *Macalister* an Sammlungsmaterial 0,14%. Dabei ist noch bemerkenswert, daß sich unter dem an sich schon geringen Satz von *Macalister* eine Anzahl von Fällen befindet, die er selbst als unzweifelhaft pathologische, extrauterin entstandene bezeichnet.

Das Überwiegen der Fälle mit Spaltbildung im hinteren Bogen und einer mangelhaften Entwicklung des Atlas wird zusammen mit dem Umstande, daß sich derartige Vorkommnisse am Atlas gelegentlich auch ohne Synostose finden, dahin gewertet, daß sich ein Reduktionsprozeß am Atlas vollziehe. Es ergibt sich nun hier die Frage, die für die Rumpfwirbelsäule schon recht lebhaft erörtert wurde (*Putti* u. a.), ob man derart rudimentäre Bildungen überhaupt zu den Variationen rechnen darf und sie nicht als Mißbildungen bei der Erörterung eines Umbildungsprozesses überhaupt ausschließen muß. Es wird wohl niemand daran denken, die Spina bifida, ein in der Lumbalgegend recht häufiges Ereignis, in die normale Variationsbreite eingliedern zu wollen. Am Atlas aber wird die analoge Bildung als charakteristisch für die echte Assimilation angesprochen (*Bockshammer* u. a.). Darin liegt eine offenbare Inkonsistenz. Es besteht allerdings darin ein Unterschied, daß bei den Spaltbildungen in der Kopfgelenkgegend das Zentralnervensystem scheinbar nicht so oft beteiligt ist, wie bei der Spina bifida der Lumbalgegend. Doch ist zu berücksichtigen, daß unsere Kenntnisse über das Verhalten des Zentralnervensystems bei Spaltbildungen und Mißbildungen des Atlas mangels geeigneter Untersuchungen nur dürftig sind.

Sehr viel einfacher als die Erwägung: „Es findet ein Vorrücken der kraniovertebralen Grenze statt. Dieses führt zur Reduktion und mangelhaften Ausbildung des Atlas“, scheint mir folgende Deutung zu sein: auch am Atlas finden sich wie bei anderen Wirbeln Mißbildungen. Durch derartige Mißbildungen wird der Atlas in seiner Funktionstüchtigkeit geschädigt. Daß funktionsuntüchtige und mangelhaft angelegte Knochenteile zu Synostosen mit benachbarten Knochen neigen, ist aus der allgemeinen Pathologie bekannt und besonders an der Wirbelsäule sind wir es durchaus gewöhnt, Halb- und Schaltwirbel mit ihren Nachbarn knöchern verbunden zu finden. Es ist daher natürlich, daß wir mangelhaft ausgebildete, in ihrer Entwicklung gestörte Atlanten mit dem Hinterhauptsbein knöchern vereinigt finden. So erklärt sich die ganze Frage der Atlassynostosen, bei denen eine extrauterine Bildung ausgeschlossen werden kann, viel einfacher als durch die Assimilationstheorie. Daß Atlassynostosen intrauterin entstehen, ist durch Untersuchungen an Föten und Kinderleichen nachgewiesen (*Weigner*). Bezeichnenderweise treten die Synostosen in dieser Zeit ganz besonders in der Form von Halbwirbeln auf.

Die Frage, ob Mißbildungen am Atlas häufiger vorkommen als an anderen Wirbeln, ist noch offen, da wir über die Häufigkeit bei einzelnen Wirbeln sonst noch keine Statistiken haben. Eine Ausnahme macht hier die lumbosakrale Grenze, an der das zahlenmäßig sehr viel häufigere Vorkommen von Mißbildungen und Übergangswirbeln nachgewiesen ist. Doch scheint mir ein Vergleich hier nicht zulässig, da die Möglichkeit einer Verschieblichkeit der Grenze an dieser Stelle wahrscheinlich gemacht worden ist. Aus dem Nachweis dieses Umbildungsprozesses auf einen gleichen an der kraniovertebralen Grenze zu schließen, ist nicht zulässig. Denn auch hier ist die bereits erwähnte vergleichend-anatomische Feststellung zu berücksichtigen, daß bei allen Amnioten die kraniovertebrale Grenze an der gleichen Stelle liegt, was für die lumbosakrale nicht zutrifft.

Rückschlüsse aus sonstigen Umbildungsprozessen an der Wirbelsäule sind aus dem weiteren Grunde nicht berechtigt, daß irgendein Zusammenhang mit ihnen nicht bewiesen, sondern sicher verneint ist. Auch die Anhänger der Assimilationslehre stellen fest, daß ein Zusammenhang zwischen Atlasassimilation und dem Auftreten anderer Übergangsformen nicht besteht. Bei Variationen der Gesamtwirbelsäule finden sich Atlasassimilationen auch als Begleitbefunde nicht. Bei Atlasassimilationen sind in einzelnen Fällen auch andere Mißbildungen oder Variationen an der Wirbelsäule beobachtet worden, insbesondere Synostosen des 2. und 3. Wirbels. Die bisherigen Beobachtungen lassen aber noch keinen gesetzmäßigen Zusammenhang vermuten. Zwischen dem Verhalten der lumbosakralen und cervicodorsalen Grenze sind dagegen solche Beziehungen erwiesen.

Gleichwohl hat *Bolk* versucht, auch unter anderen Variationserscheinungen der Wirbelsäule Stützen für seine Theorie zu finden. Er verwertet dabei in seinem Sinne Fälle, die an dem 7. Halswirbel beidseits eine wohlausgebildete vollständige Halsrippe zeigen, aber nur 11 Brustrippenpaare ohne die Halsrippe besitzen. Nach seiner Ansicht ist hier das caudale Vorrücken der Kopf-Wirbelgrenze um ein ganzes Segment vollzogen. Leider fehlt eine eingehende Schilderung des Verhaltens des Schädelgrundes und der obersten Halswirbel. Die Kenntnis dieser Verhältnisse ist aber notwendige Voraussetzung, wenn man derartige Fälle überhaupt erörtern will. Zur Entscheidung der Frage, ob die kraniovertebrale Grenze sich an normaler oder ungewöhnlicher Stelle befindet, muß in erster Linie das Verhalten dieses Bezirks selbst herangezogen werden. Und wenn man dort völlig-normale Verhältnisse findet, nicht etwa ein Foramen für den 1. Cervicalnerven neben oder unter dem Canalis hypoglossus oder andere Anzeichen, die für eine Aufnahme des Atlas in die Schädelbasis sprechen könnten, dann muß man eine Veränderung der Lage der kraniovertebralen

Grenze ablehnen, mag auch die Lage und Zahl der Rippen sein, wie sie will.

Ich selbst lehne, aus den soeben im einzelnen angeführten Gründen es ab, die Atlantooccipitalsynostosen als Äußerung eines Caudalwärtswanderns der kraniovertebralen Grenze anzusehen oder auch nur sie in die normale Variationsbreite der Art einzugliedern. Ich sehe in ihnen vielmehr mit *Fick* u. a., soweit nicht eine extrauterine Entstehung in Frage kommt, die sicher häufiger ist, als bisher angenommen wird, Mißbildungen, die entweder auf Entwicklungsstörungen oder einem primären Bildungsmangel beruhen.

Das Zusammentreffen von Atlantooccipitalsynostosen mit der basilaren Impression war bereits erwähnt. Auch in dem von mir geschilderten Falle finden wir beides vereinigt. Bei den Schädeln mit basilarer Impression sind wir hinsichtlich der Kenntnis der Vorgeschichte noch schlechter gestellt, als bei den Atlantooccipitalsynostosen. Daher liegen auch über die Entstehung dieser Bildung mehr Hypothesen als Tatsachen vor. Während in meinem Falle die Entstehung der Impression sich durch die Änderung der statischen Verhältnisse leicht erklären läßt, werden sonst in erster Linie Erkrankungen des Knochens wie Osteomalacie, Rachitis und ähnliche als Ursache vermutet, aber nicht bewiesen. *R. Virchow* äußert sich über die Ursachen selbst sehr zurückhaltend und weist nur auf die Tatsache hin, daß in den seltenen Fällen, in denen der Träger des Schädels ermittelt wurde, man gewöhnlich über irgendwelche Symptome während des Lebens nichts erfahre, wenn aber Angaben gemacht würden, so bezögen sie sich zumeist auf Symptome von seiten des Nervensystems. Welcher Art diese Symptome seien, gibt *Virchow* im einzelnen nicht an. Er bezieht sie aber auf den Druck, der durch die imprimierte Basis auf den Pons, die Medulla oblongata und die Nerven dieser Gegend ausgeübt wird. *Grawitz*, der auch einige Fälle mit Sektionsbefunden hatte, sieht in der basilaren Impression nicht einen Zustand einheitlicher Ätiologie, weist aber auf Grund seines Materials besonders auf die Rolle hin, die Entwicklungsstörungen bei den nicht extrauterin entstandenen Fällen spielen. Über das Verhalten des Zentralnervensystems berichtet er nichts. Die basilare Impression gehört im übrigen auch zu dem typischen Bilde der Dysostosis cleidocranialis. Sehr interessant, besonders im Zusammenhang mit den Bemerkungen von *R. Virchow* über das Verhalten des Nervensystems, sind nun die Angaben von *Schüller*, der in 2 Fällen, mit Hilfe des Röntgenbildes basilare Impression intra vitam diagnostizierte. Bei seinem einen Fall konnte er durch die Sektion weitere Klärung schaffen. Es fand sich: eine Elevation der Schädelbasis, Fehlen des Atlas bis auf die Rudimente der Processus transversi. Asymmetrische Stellung der Halswirbelsäule gegenüber der Schädelbasis. Am

Nervensystem eine cervicale Syringomyelie, die unter dem Bilde einer Quadriplegie zum Tode geführt hatte.

Der andere Fall zeigte außer der basilaren Impression ein Fehlen der beiden ersten Halswirbel. Neurologisch eine Hypoglossuslähmung und Occipitalneuralgie. Diese Symptome waren plötzlich aufgetreten, nachdem unter heftigen Schmerzen sich eine Unbeweglichkeit des Kopfes eingestellt hatte.

Bei diesem Fall hat man die Ursache der neurologischen Erscheinungen wohl kaum in der Ausbildung der basilaren Impression zu sehen, denn diese bestand, da der äußere Anblick der Patientin — kurzer Hals, auf den Schultern sitzender Kopf — nach Angabe der Angehörigen schon seit langen Jahren vor dem Auftreten der Nervensymptome unverändert war, ebenfalls schon lange vorher. Die Ursache dieser Erscheinungen von seiten des Nervensystems ist vielmehr in dem plötzlich auftretenden Prozeß zu suchen, der die Ankylosierung des Kopfes verursachte.

Mich interessierte besonders der erste Fall, der mit der rudimentären Ausbildung des Atlas, der basilaren Impression, der cervicalen Syringomyelie und der Quadriplegie eine überraschende Ähnlichkeit mit dem von mir beschriebenen zeigt. Ob es sich bei dieser Ähnlichkeit um mehr als eine Duplizität der Fälle handelt, läßt sich bei dem Mangel an anderen Beobachtungen schwer entscheiden. Jedenfalls glaube ich aber folgende Schlüsse ziehen zu dürfen. Sowohl der 2. Fall von *Schüller* mit dem gänzlichen Fehlen der beiden ersten Halswirbel, wie auch sein erster und der von mir beschriebene mit der rudimentären Ausbildung des Atlas stützen die Annahme von *Grawitz*, daß Entwicklungsstörungen bei der Entstehung der basilaren Impression eine bedeutende Rolle spielen. Die Frage inwieweit die Symptome von seiten des Nervensystems bei basilarer Impression reine Druckerscheinungen, durch das Vordringen der Basis hervorgerufen, sind, ist unentschieden. Die bisher beobachteten Fälle machen die Annahme aber nicht wahrscheinlich. Sicher ist, daß in zwei Fällen mit der basilaren Impression Mißbildung des Atlas und cervicale Syringomyelie verbunden war. Die Ursache der Anlage der Syringomyelie ist in diesen beiden Fällen wohl in der gleichen Entwicklungsstörung zu suchen, die zu der Mißbildung am Knochensystem führte. Wenn auch diese beiden Fälle bei der geringen Zahl der Beobachtungen einen hohen Prozentsatz darstellen, so lassen sich doch eben der geringen Zahl wegen bindende Folgerungen aus ihnen nicht ziehen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Abdi, Orhan*, Über einen Fall von Arthritis ankylopoetica der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. Bonn 1903. — ²⁾ *Adolphi*, Über die Variationen des Brustkorbs usw.

Morphologische Jahrbücher **33**, 1. — ³) *Allen*, On the varieties of the atlas in the human subject. Journ. of anatom. a. physiol. **14**. — ⁴) *Baier, G.*, Über den Proatlans einer Schildkröte. Anat. Anz. **10**. — ⁵) *Bäumler*, Über chronisch-ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **12**. 1898. — ⁶) *v. Bechterew*, Von der Verwachsung oder Steifigkeit der Wirbelsäule. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **11**. 1897. — ⁷) *v. Bechterew*, Neue Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Steifigkeit der Wirbelsäule. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **15**, 1899. — ⁸) *Bardeen*, Numerical vertebral variation in the human adult and embryo. Anat. Anz. **25**. — ⁹) *v. Bardeleben, K.*, Handbuch der Anatomie des Menschen. — ¹⁰) *v. Bergmann*, Die tuberkulöse Ostitis im und am Atlantooccipitalgelenk. Samml. klinischer Vorträge 1890, Nr. 1. — ¹¹) *Biesalski*, Zur Klinik des ossären Schiefhalses. Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. orthopäd. Chirurgie. 9. Kongreß. — ¹²) *Bockshammer*, Die angeborenen Synostosen an den Enden der beweglichen Wirbelsäule. Inaug.-Diss. Tübingen 1861. — ¹³) *Böhm*, Untersuchungen über die anatomische Grundlage der jugendlichen seitlichen Rückgratverkrümmungen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **19**. — ¹⁴) *Böhm*, Über den kongenitalen ossären Schiefhals. Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. orthop. Chirurgie. 8. Kongreß. — ¹⁵) *Böhmi*, Die angeborenen Entwicklungsfehler des Rumpfskeletts. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 42. — ¹⁶) *Böhm*, Über die Ursachen der jugendlichen sogenannten habituellen Skoliose. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **11**, 3. — ¹⁷) *Bolk, L.*, Über eine Wirbelsäule mit nur sechs Halswirbeln. Morphol. Jahrbücher **29**. 1900. — ¹⁸) *Bolk*, Zur Frage der Assimilation des Atlas beim Menschen. Anat. Anz. **28**. 1906. — ¹⁹) *Borchard*, Ein Fall von Halsrippe und Syringomyelie. Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 51. — ²⁰) *Borchard*, Wirbelsäule und Syringomyelie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chirurg. **12**. — ²¹) *Borchard*, Die Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1906. — ²²) *Brodhurst*, Gonorrheal rheumatism in J. Russel Reynolds System of medicine, zitiert nach *Bäumler*⁵). — ²³) *Casprzig*, Verengung des Spinalkanals und Epilepsie. Inaug.-Diss. Greifswald 1874. — ²⁴) *Chiari*, Ankylotische Verbindung der Occipitovertebralgelenke. Wien. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 38. — ²⁵) *Chiari*, Demonstration. Prager med. Wochenschr. 1899, Nr. 24. — ²⁶) *Corning*, Die Entwicklungsgeschichte des Menschen 1921. — ²⁷) *Disse*, Im Handbuch von v. Bardeleben. I. Abt.⁹). — ²⁸) *Drehmann*, Zur Anatomie der sogenannten Halsrippenskoliose. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **16**. 1906. — ²⁹) *Dwight*, Numerical variation in the human spine with a statement concerning priority. Anat. Anz. **28**. 1906. — ³⁰) *Ebbecke*, Trauma und Syringomyelie. Inaug.-Diss. Kiel 1907. — ³¹) *Ehrhardt*, Über chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chirurg. **14**. — ³²) *Engelhardt*, Streptothrix-erkrankung der Atlantooccipitalgegend. Zitiert nach *Marx*⁶⁷). — ³³) *Fick, R.*, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Jena 1904. — ³⁴) *Fischel*, Untersuchungen über die Wirbelsäule und den Brustkorb des Menschen. Anat. Hefte **31**. 1906. — ³⁵) *Fischer*, Syphilitische Nekrose des Atlas. Heilung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **22**. — ³⁶) *Fraenkel, Eugen*, Über chronisch ankylosierende Wirbelsäulenversteifung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **7**, 2. — ³⁷) *Fraenkel, Eugen*, Über chronisch ankylosierende Wirbelsäulenversteifung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **11**, 3. — ³⁸) *Frets, G. P.*, Studien über die Variabilität der Wirbelsäule. Morphol. Jahrbücher **43**, 3. — ³⁹) *Froriep, A.*, Zur Entwicklungsgeschichte der Wirbelsäule, insbesondere des Atlas, Epistropheus und der Occipitalregion. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anatom. Abt. 1883; ibidem 1886. — ⁴⁰) *Funke, E.*, Über einen Processus odontoides atlantis hominis. Anat. Anz. **14**. — ⁴¹) *Fürnrohr, Wilh.*, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie. Berlin 1906. — ⁴²) *Gelsam*, Über 3 Fälle von Atlasankylose. Inaug.-Diss. Kiel 1895.

- ⁴³⁾ *Glaesmer, Erna*, Die Atlantooccipitalsynostose. Über ihre pathologischen oder morphologischen Ursachen auf Grund eines Weichteilpräparates. Anat. Anz. **34**. — ⁴⁴⁾ *Golant*, Über die Unbeweglichkeit der Wirbelsäule. Militärärztliche Inaug.-Diss. Petersburg 1913. — ⁴⁵⁾ *Grawitz*, Beitrag zur Lehre von der basilaren Impression des Schädels. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1880. — ⁴⁶⁾ *Grimme*, Anomalien der Halswirbelsäule. Inaug.-Diss. Göttingen 1904. — ⁴⁷⁾ *Haenel*, Syringomyelie im Handbuch von Lewandowsky⁶³⁾. — ⁴⁸⁾ *Hahn, O.*, Wirbelosteomyelitis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **25**. — ⁴⁹⁾ *Hase*, Über einen Fall von tuberkulöser Ostitis im und am Atlantooccipitalgelenk. Inaug.-Diss. Gießen 1908. — ⁵⁰⁾ *Henle*, Handbuch der Anatomie. Gefäßlehre. — ⁵¹⁾ *Hnědek*, Zur Diagnose der ein Malum Rustii vortäuschenden Erkrankungen der obersten Halswirbel. Refer. in Schmidts Jahrbüchern **320**. 1914. — ⁵²⁾ *Hoke*, Zur Kasuistik des Rheumatismus der Halswirbelsäule. Prager med. Wochenschr. **25**. 1900. — ⁵³⁾ *Hudovernig*, Zur Pathogenese der Arthropathien bei Syringomyelie. Neurol. Zentralbl. 1901. — ⁵⁴⁾ *Inhelder*, Mitteilungen über Neuroapophysen des Proatlans in der Hinterhauptschuppe des Menschen. Anat. Anz. **37**. — ⁵⁵⁾ *v. Jacksch*, Ein Fall von polyarthritischer Erkrankung der Halswirbelsäule. Prager med. Wochenschr. **25**. 1900. — ⁵⁶⁾ *Joachimsthal*, Handbuch der orthopädischen Chirurgie. — ⁵⁷⁾ *Kollmann*, Varianten am Os occipitale in der Umgebung des Foramen magnum. Anat. Anz. **30**. — ⁵⁸⁾ *Kudrjaschoff*, Spondylitis deformans. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 1901. — ⁵⁹⁾ *Landwehr*, Spondylitis ankylopoetica nach Meningitis epidemica. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 20. — ⁶⁰⁾ *Langerhans*, Über Atlasankylose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **121**. — ⁶¹⁾ *Lemcke, C.*, Über Gliome im Cerebrospinalsystem. Arch. f. klin. Chirurg. **26**. Inaug.-Diss. Berlin 1881. — ⁶²⁾ *Leri, André*, Im Handbuch von Lewandowsky⁶³⁾. — ⁶³⁾ *Lewandowsky*, Handbuch der Neurologie. — ⁶⁴⁾ *Lohrmann*, Über die sekundären Skelettveränderungen bei Caput obstipum. Inaug.-Diss. Greifswald 1905. — ⁶⁵⁾ *Macalister, A.*, Notes on the development and variations of the atlas. Journ. of anat. a. physiol. **27**. 1893. — ⁶⁶⁾ *Marburg*, Ein Fall von Syringomyelie und Halsrippe. Wien. klin. Rundschau 1906. — ⁶⁷⁾ *Marx*, Malum suboccipitale mit Brown-Séquardschen Symptomenkomplex. Inaug.-Diss. Bonn 1908. — ⁶⁸⁾ *Nalbandoff*, Zur Frage der Pathogenese von Rückgratsverkrümmungen bei Syringomyelie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. — ⁶⁹⁾ *Preiser*, Zur Frage der Ätiologie der Spondylitis cervicalis. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 27. — ⁷⁰⁾ *Putti*, Die angeborenen Deformitäten der Wirbelsäule. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **15**, Nr. 2, 3, 5. — ⁷¹⁾ *Payr*, Die chirurgische Behandlung des Malum suboccipitale. Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 50. — ⁷²⁾ *v. Recklinghausen*, Untersuchungen über Spina bifida. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **105**. — ⁷³⁾ *Reid*, Deficiency of the left half of a dorsal vertebra. Journ. of anat. a. physiol. **21**. — ⁷⁴⁾ *Ried, H. A.*, Über eine dritte Artikulation an der Schädelbasis. Anat. Anz. **45**. — ⁷⁵⁾ *Rendu*, zitiert nach Leri⁶²⁾. — ⁷⁶⁾ *Reutter*, Über die Beziehungen zwischen Spondylitis traumatica und Ankylose der Wirbelsäule. Arch. f. Orthopädie **5**, 2. — ⁷⁷⁾ *Rosenberg, E.*, Die verschiedenen Formen der Wirbelsäule des Menschen und ihre Bedeutung. Jena 1920, I. Teil. — ⁷⁸⁾ *Rosenberg, E.*, Bemerkungen über den Modus des Zustandekommens der Regionen an der Wirbelsäule des Menschen. Morphol. Jahrbücher **36**. 1907. — ⁷⁹⁾ *Rosenfeld*, Heilung eines Falles von Malum suboccipitale. Münch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 34. — ⁸⁰⁾ *Schiffner*, Die Architektur des Schädelgrundes in der Norm und bei Assimilation des Atlas. Virchows Arch. **74**, 325. 1878. — ⁸¹⁾ *Schlesinger, Hermann*, Die Syringomyelie. F. Deuticke, Leipzig und Wien. — ⁸²⁾ *Schlesinger, Hermann*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chirurg. **6**, 1 und 2. 1900. — ⁸³⁾ *Schulthess*, Im Handbuch von Joachimsthal⁵⁶⁾. — ⁸⁴⁾ *Schulthess*, Spondylitis cervicalis tuberculosa. Arch. f. Orthopädie **2**. — ⁸⁵⁾ *v. Schumacher, S.*, Ein Beitrag zur Frage der Manifestation des Occipitalwirbels.

- Anat. Anz. **31**. 1907. — ⁸⁶⁾ *Schüller, Arthur*, Im Handbuch von Lewandowsky⁶³⁾. — ⁸⁷⁾ *Schüller, Arthur*, Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. Wien und Leipzig 1912. — ⁸⁸⁾ *Schüller, Arthur*, Die Schädelbasis im Röntgenbilde. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Ergänzungsband **11**. 1905. — ⁸⁹⁾ *Schüller, Arthur*, Die Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Schädels und des Gehirns. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chirurg. 1909. — ⁹⁰⁾ *Schüller* (Hamburg), Sakralisierung des 5. Lumbalwirbels. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1905. — ⁹¹⁾ *Schwarz*, Syringomyelie und Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. **97**. — ⁹²⁾ *Schwarz, F.*, Über einige Variationen in der Umgebung des Foramen occipitale magnum. Anat. Anz. **32**. — ⁹³⁾ *Serger*, 9 neue Fälle von Assimilation des Atlas. Inaug.-Diss. Halle 1880. — ⁹⁴⁾ *Simmonds*, Spondylitis deformans. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **7**. — ⁹⁵⁾ *Smith, G. E.*, On a case of fusion of the atlas and the axis. Anat. Anz. **31**. — ⁹⁶⁾ *Smith, G. E.*, A further note on the case of fusion pp. Anat. Anz. **44**. — ⁹⁷⁾ *Solbrig*, Über Verengerung des Einganges des Wirbelkanals in den mit Epilepsie oder epileptiformen Krämpfen verbundenen Seelenstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **24**. 1867. — ⁹⁸⁾ *Sommer*, Zur Kasuistik der Atlassynostosen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **94**. — ⁹⁹⁾ *Sommer*, Atlasankylose und Epilepsie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **119**. — ¹⁰⁰⁾ *Graf Spee*, Im Handbuch von v. Bardeleben⁹⁾. 2. Abt. — ¹⁰¹⁾ *Stieda*, Die Anomalien der menschlichen Hinterhauptschuppe. Anat. Hefte **2**. — ¹⁰²⁾ *Struthers*, Variations of the vertebrae and ribs in man. Journ. of anat. a. physiol. **9**. — ¹⁰³⁾ *Swjetschnikoff*, Über die Assimilation des Atlas und die Manifestation des Occipitalwirbels beim Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1906. Anatom. Abt. — ¹⁰⁴⁾ *Tedesko*, Knochenatrophie bei Syringomyelie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **26**. — ¹⁰⁵⁾ *Traugott*, Demonstration vom 7. II. 1896 im 74. Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur. — ¹⁰⁶⁾ *Tschugunow*, Eine Hypothese der Evolution der menschlichen Wirbelsäule. Mitteilungen der Kaiserlichen Universität Tomsk, zitiert nach *Adolphi*²⁾. — ¹⁰⁷⁾ *Virchow, R.*, Beiträge zur physischen Anthropologie der Deutschen unter besonderer Berücksichtigung der Friesen. Abhandl. d. Kgl. Akad. d. Wissensch. zu Berlin 1876. — ¹⁰⁸⁾ *Weigner*, Über die Assimilation des Atlas und die Variationen am Os occipitale des Menschen. Anat. Hefte **45**. — ¹⁰⁹⁾ *Widmann*, Ätiologie der Syringomyelie. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. **97**. — ¹¹⁰⁾ *Wullstein*, Die Wirbelentzündungen. Im Handbuch von Joachimsthal⁵⁶⁾. — ¹¹¹⁾ *Ziegler*, Das Kopfproblem. Anat. Anz. **48**. — ¹¹²⁾ *Ziesché*, Über syphilitische Wirbelentzündung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chirurg. **22**. 1910.