

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses der Stadt Wien.)

Der Gehirnschädel in seiner Beziehung zum Gehirn unter normalen und pathologischen Umständen.

Von

weiland Professor J. Erdheim.

(Eingegangen am 30. November 1937.)

Inhaltsverzeichnis.		Seite
I.	Die Vorgänge im normalen Schädelknochen aller Altersklassen	764
a)	Der Ablauf der Vorgänge	764
b)	Die Frage des duralen Abbaues	772
c)	Über Haltelinien und modellierende Apposition	775
d)	Die mikroskopischen Zeichen des vor sich gehenden und des ruhenden Knochenan- und -abbaues	781
e)	Die Beziehung zwischen Gehirn und Gehirnschädel	783
II.	Pathologischer Teil	794
a)	Senile Hyperostose	794
b)	Der Schädel bei gesteigertem Hirndruck und nach dessen Heilung .	800
c)	Relief- und Lückenschädel	808

Der Schädel nimmt eine Ausnahmstellung im Skelet ein, denn er hat nicht nur wie andere Knochen durch Muskelansätze und Gelenke mechanisch-statische Aufgaben zu erfüllen, sondern er dient überdies auch noch als knöcherne Schutzkapsel für das Gehirn. Aus der gegenseitigen räumlichen Beziehung zwischen Gehirn und Gehirnschädel ergibt sich eine gegenseitige Anpassung des einen ans andere. Das Gehirn muß sozusagen damit rechnen, daß die ihm Schutz gewährende Knochenkapsel starr ist; und wenn es trotzdem sein Volumen im Verlaufe der 24 Stunden des Tages in sehr weiten Grenzen zu ändern hat, so muß es dies durch Anpassung an seine unnachgiebige Hülle ermöglichen, deren Binnenraum größer ist als das Gehirn. Diese Anpassung besteht im Liquorballast, dessen Menge nach *Bischoff* 41—103 g beträgt (zit. bei *Ziehen*) und der als Füllsel je nach Bedarf vermehrt oder aus dem Schädelraum durch die Sicherheitsventile der *Pacchionischen* Granulationen verdrängt werden kann. (Auch im Augapfel ist es eine Flüssigkeit, die einen normalen Binnendruck unterhält, aber die physiologische Aufgabe ist dabei eine andere, nämlich die, Membranen an der Innenfläche ausgebreitet zu erhalten.) Es muß sich aber auch andererseits der harte Schädelknochen an den weichen Inhalt des Schädelraumes anpassen, wenn es sich nicht bloß um tageszeitliche, rasch vorübergehende, sondern um dauerhafte Volumsänderungen des Gehirns handelt, wie das bei der Vergrößerung des Gehirnvolumens in der Wachstumszeit und seiner Verkleinerung bei der physiologischen senilen oder anderweitigen krankhaften Involution der Fall ist. Diese Anpassungsvorgänge

im Knochen mögen als ein verwickeltes Problem erscheinen, doch wird es in Wirklichkeit auf die einfachste Weise gelöst. Schwierig ist es nur, zur Erkenntnis dieser einfachen Lösung zu gelangen, von der im folgenden die Rede sein soll.

Die unter den stets gleichbleibenden normalen und die unter sehr viel mannigfaltigeren pathologischen Umständen zu beobachtenden *Anpassungsvorgänge des Gehirnschädels ans Gehirn* geben uns zwar sehr reizvolle Einblicke in biologische Vorgänge, werden aber in Lehr- und Handbüchern gar nicht oder nur wenig besprochen, wohl weil sie weder in die Abschnitte über die spezielle noch in die der allgemeinen Pathologie hineinpassen. Bei der speziellen Pathologie der Schädelknochen würde ein zu weitläufiges Abschweifen auf das Gebiet der Gehirnpathologie erforderlich sein, um diese Anpassungsvorgänge zu besprechen; und noch mehr wäre dies der Fall, wollte man bei der speziellen Gehirnpathologie auf Knochenveränderungen näher eingehen. Für die allgemeine Pathologie aber ist diese Fragestellung doch wieder zu speziell. Und so fällt dies besonders interessante Kapitel unter den Tisch. Wir wollen es hier hervorholen und vor dem Leser ausbreiten. Wir versprechen uns davon, es werde sich mancher von diesem Arbeitsfeld angezogen fühlen und so der Gegenstand raschere Förderung erfahren als bisher. Die hier vorgelegten Betrachtungen machen keinen Anspruch auf Vollständigkeit der Literatur oder des Gegenstandes, sondern wollen bloß die normalen Grundlagen vorlegen und einige markante und schon einigermaßen klargestellte Beispiele aus der Pathologie zur Sprache bringen.

I. Die Vorgänge im normalen Schädelknochen aller Altersklassen.

a) Der Ablauf der Vorgänge.

Beim *Fetus* und *Säugling* besteht in der äußeren, perikraniellen Fläche des Schädeldaches durchwegs Anbau, der an den Osteoblasten und dem Osteoidsaum zu erkennen ist, während an der inneren, duralen Fläche ein nicht sehr lebhafter Abbau vorherrscht, der an den kleinen und spärlichen Osteoclasten und den kleinen Lacunen zu erkennen ist (*Sicher*). Wie immer bei An- und Abbauvorgängen ist das Cambium am Pericranium besser als an der Dura ausgebildet. Aus dem bisher Gesagten geht hervor, daß der Knochen in seiner ganzen *Dicke* perikranieller Herkunft ist, dauernd zentrifugal verlagert wird und, da seine Dicke zunimmt, der äußere Anbau über den inneren Abbau überwiegen muß. Nur an den Schuppenrändern, wo die Knochen in die *Fläche* wachsen, kommt zu dem eben erwähnten perikraniellen noch lebhafter Anbau eines geflechtartigen Knochens auf der bindegewebigen Grundlage des Nahtbindegewebes, allgemeiner des häutigen Craniums dazu, von dem reichlich Bindegewebsbündel als *Sharpeysche Fasern* in den Knochen aufgenommen werden (*Sicher, Bernstein*). Doch dieser Knochen

spielt quantitativ keine große Rolle, da auch er auf der duralen Oberfläche kurz nach seiner Bildung fortschreitend dem allgemeinen lacunären Abbau auf der duralen Schädelinnenfläche verfällt (*Kassowitz, Sicher* und namentlich *Bernstein*), während er später, wenn der durale Knochenabbau einem Anbau Platz macht (s. u.), von der Diploe aus vom lamellären Knochen ersetzt, d. h. umgebaut wird. Schon hier sei betont, daß bei der Knochenapposition an ihrem Nahtrand wohl die Schuppe in die Fläche wächst, hingegen die Vergrößerung des Schädelraumes für das wachsende Gehirn durch das Flächenwachstum des Nahtbindegewebes erfolgt. Doch trägt zu dieser Raumvergrößerung bis in die Säuglingszeit hinein der schon erwähnte durale Knochenabbau mit bei (s. u.).

Beim Fetus bestehen die im wesentlichen vom Pericranium aufgebauten Schädeldachknochen noch nicht aus zwei Tafeln und Diploe, sondern vorerst noch ganz aus Spongiosa, deren Bälkchen in der Schuppenmitte parallel zum Pericranium übereinanderliegen, nahe dem Schuppenrand aber schräg zur Naht und zum Pericranium ansteigen und dachziegelförmig übereinander divergierend liegen (*Lang, Kassowitz, Sicher*). Nach *Kassowitz* ziehen sie in entgegengesetzter Richtung, also vom Schuppenrand weg, zum „Wachstumszentrum“, einem ideellen Punkt, der außerhalb des gebogenen Knochens, beim Scheitelbein z. B. unter dem Tuber parietale liegt. Nach *Thoma* folgen die Bälkchen der Spannungsrichtung und sind konzentrisch um die Druckpole angeordnet. So wie der Knochen als ganzer durch duralen Ab- und perikraniellen Anbau zentrifugal verlagert wird (s. o.), so sieht man manchmal an jedem einzelnen seiner etwa parallel zur Knochenschuppe liegenden Bälkchen durch den gleichen An- und Abbau die gleiche Verlagerung mitmachen, wodurch trotz des Ortswechsels die Bälkchen und ihre gegenseitige Lagebeziehung sich sozusagen erhalten (*Bernstein*).

Den Tabulae begegnet man schon beim Säugling, und zwar bei dem 1 mm dicken Parietale zuerst am Tuber. Dabei wird die Außentafel schon als Compacta vom Pericranium angebaut, das bis dahin nur spongiösen Knochen erzeugte, während die schon beim Neugeborenen vorkommende Innentafel erst durch Vermauerung von Diploemarkräumen durch Knochen zustande kommt. Die erste Diploe besteht bloß aus einzelnen Spreizbälkchen zwischen beiden Tafeln (*Sicher, Bernstein*).

Vom 1jährigen Kind an vollzieht sich das weitere Wachstum beider Tabulae und damit auch das Dickenwachstum der Schädelknochen auf eine viel einfachere Weise, nämlich so, daß das Pericranium auch weiterhin an der äußeren, aber nunmehr auch die *Dura* durchwegs an der ganzen inneren Fläche fortschreitend neuen Knochen in schön regelmäßigen, zur Oberfläche parallelen Lamellen anbaut (*Erdheim, Loeschke* und *Weinholdt, Mair, Bernstein*). Dieser Anbauvorgang ist einwandfrei am Osteoid- und Osteoblastensaum zu erkennen (*Bernstein*). An

der periostalen Oberfläche der langen Röhrenknochen ist diese subperiostale Knochenschicht seit langem unter dem Namen „äußere General-lamellen“ bekannt. Das Bestehen auch einer duralen Apposition mag, weil das dem Gehirnwachstum hinderlich zu sein scheint, auf den ersten Blick befremdlich erscheinen; doch soll auf diesen Punkt weiter unten noch näher eingegangen werden. Dieser perikranielle und durale Knochenanbau erfolgt anfangs, beim kleinen Kind, ohne unterbrechende Stillstände Lamelle über Lamelle (*Bernstein*). Später aber, schon vor dem 7. Lebensjahr mit zeitweiligen Stillständen (*Erdheim, Mair, Bernstein*). Steht der Anbau still, so überzieht sich die Oberfläche mit „Grenz-scheide“, einer feinen, dunkelblauen Schicht. Diese wird, wenn dann der Knochenanbau wieder in Gang kommt, von neuem lamellärem Knochen überschichtet, erhält sich dauernd und läßt so erkennen, daß hier einmal Anbaustillstand bestanden hatte (*Erdheim, Mair*). An diesen „Haltelinien“, wie ich sie 1919 nannte und auf die weiter unten genauer eingegangen wird, erkennt man, daß hier einmal der Anbau Halt gemacht hatte, stille gestanden ist. Dieser Haltelinien sieht man schon mit 7 Jahren einige, später immer zahlreichere parallel übereinanderliegen und diesem lamellären Knochen ein achatartiges Aussehen verleihen.

Aus diesem Achatknochen ausschließlich bestehen eine Zeitlang, also beim Kleinkind, beide Tabulae. Aber schon vor dem 7. Lebensjahr beginnt an beiden Tafeln dieser Knochen in dem Maße, als er an seiner perikraniellen bzw. duralen Oberfläche immer neue Schichten ansetzt, vom Diploemark aus einem Umbau zu verfallen (*Erdheim, Loeschke und Weinnoldt, Mair, Bernstein*), wie dies ja auch bei den äußeren Generallamellen in der Diaphysencorticalis langer Röhrenknochen der Fall ist. Dabei fressen Osteoclasten fortschreitend immer neue Resorptionsräume im Achatknochen aus, die dann durch Osteoblasten wieder mit *Haversischen* Lamellensystemen ausgefüllt werden, zwischen denen sich kleine, unabgebaute Reste des Achatknochens noch lange erhalten können, bis auch sie gelegentlich eines später sich wiederholenden Umbaus verschwinden. Dieser Vorgang bewirkt es, daß von da an in den folgenden Dezennien die kompakten Tabulae aus zwei Schichten bestehen, dem Achatknochen gegen das Pericranium bzw. gegen die Dura und einer aus lauter *Haversischen* Systemen zusammengesetzten Schicht gegen die Diploe. Dies ist an der Basis ebenso der Fall wie an der Konvexität (*Erdheim*). Der eben geschilderte Umbau des Achatknochens ist in der Innentafel des Schädels, wie ich schon 1919 betonte, gegen den der Außentafel deutlich rückständig. Dies ist nicht nur in der Wachstumsperiode, sondern auch später bis ins Greisenalter der Fall. *Mair*, der diesen Befund bestätigt, erblickt in dem längeren Widerstand des Achatknochens in der Innentafel einen strukturellen Ausdruck für seine funktionelle Bedeutung. Uns scheint es, daß der Achatknochen

besonders gut dem intrakraniellen Druck widersteht und zu diesem Zwecke eben wenigstens eine dünne Schicht desselben dauernd dem Umbau entgeht und so erhalten bleibt.

Den Achatknochen nannte ich die Schicht der Schlußlamellen, und zwar die äußeren perikraniellen und die inneren endokraniellen, weil ja das Außenperiost Pericranium, die Periostschicht der Dura Endocranium heißt. *Loescheke* und *Weinnoldt* nennen den Knochen im initialen spongiösen Stadium beim Fetus den primären Knochen, unsere achatartigen inneren und äußeren Schlußlamellen den sekundären und die aus Umbau des letzteren hervorgehende, diploewärts gelegene Schicht der Tabulae den tertiären Knochen. Da aber der initiale fetale spongiöse Knochen nur sehr kurze Zeit bestehen bleibt, sehr bald durch Umbau spurlos verschwindet und dann das ganze Leben ohne jede Bedeutung ist, läßt ihn *Bernstein* ganz aus dem Spiel. Er behält für die Tabulae, die ja rein periostal (perikraniell und endokraniell) aufgebaut werden, eben nur das im Auge, was das Periost für den Aufbau der Tafeln bietet. Und das ist zuerst der Achatknochen, den er *primären* Knochen nennt, und die aus Umbau desselben später hinzukommende zweite Schicht, die er *sekundären* Knochen nennt. An diese Bezeichnungen wollen auch wir uns im folgenden halten.

Würde in der ganzen Wachstumsperiode nichts anderes geschehen, als daß sich ständig an der Oberfläche primärer Knochen anbauen und fortschreitend durch den ebenfalls kompakten sekundären umgebaut würde, so würden mit der Zeit beide Tabulae viel zu dick werden. Daß dies aber tatsächlich nicht der Fall ist, kommt daher, daß der sekundäre Knochen, und damit die Tabulae, von der Endostseite her fortschreitend abgebaut und durch die spongiöse *Diploe* ersetzt werden, welche eben auf diese Weise an Dicke wächst; ob dies mehr auf Kosten der Innen- oder Außentafel geschieht, kann man nach *Mair* nicht sagen. Wo, wie namentlich an der Basis, eine *Diploe* fehlt, ist der Knochen innen und außen von primärem Knochen begrenzt, und zwischen beiden liegt eine einheitliche kompakte Schicht sekundären Knochens (*Erdheim*). Unbeschadet ihres endostalen Abbaues werden aber die Tabulae in der Wachstumsperiode fortschreitend um einiges dicker. Daß die perikranielle und durale Knochenapposition das Dickenwachstum des Schädels bedingt, ist klar, doch hat nach *Mair* an diesem Dickenwachstum stellenweise der äußere, stellenweise der innere Anbau den größeren Anteil.

Die eben geschilderten Vorgänge an den Tafeln setzen sich in immer langsamerem Tempo bis zum Ende der Wachstumsperiode fort. Doch auch nach Abschluß des Körperwachstums gelangt in ihnen der An- und Abbau nicht zur Ruhe, sondern geht, und zwar bis ins Greisenalter, weiter fort. Betrachten wir nunmehr das 3.—5. Dezennium, also jene Zeit, in der man Wachstum nicht mehr, senile Veränderungen aber

noch nicht erwartet, in der man also vollständige Ruhe anzunehmen geneigt ist. Bei der folgenden Besprechung beider Tafeln werden wir auch weiterhin auf zwei Dinge zu achten haben. 1. Auf die An- und Abbauvorgänge, die sich einerseits an der äußeren, d. h. perikraniellen und duralen und andererseits an der inneren endostalen, d. h. der Diploe zugewandten Oberfläche beider Tafeln abspielen, woraus sich *Ortsverschiebungen* beider Tafeln ergeben. 2. Haben wir zu achten auf den *inneren Umbau* der Tafelcompacta, d. h. den fortschreitenden Ersatz des primären Knochens durch sekundären, wobei der letztere auf Kosten des ersteren an Boden gewinnt.

Erst die *Ortsverschiebung* der Tafeln. Die *Tabula externa*. An dieser sieht man oft perikraniellen osteoclastischen Abbau, und zwar sonderbarerweise schon vom 18. Lebensjahre an, nach *Loeschcke* und *Weinholdt* erst vom 25. Lebensjahre an, dann zunehmend. Gleichzeitig besteht endostaler osteoblastischer Anbau eines an appositionellen Halte- linien reichen Knochens. Das bedeutet also eine Verschiebung der Tafel diploewärts, wobei alte Diploebälkchen in die Tafelcompacta eingeschlossen. Diploemarkräume mit Knochengewebe ausgefüllt werden, mit einem Worte Diploe zu kompakter Tabula wird (*Bernstein*). Das ist ganz das Gegenteil des bisherigen Vorganges, nämlich des endostalen Abbaues und des perikraniellen Anbaues. Der letztere Vorgang ist derzeit nur noch selten und in einem so geringen Grade anzutreffen, daß er quantitativ gar keine Rolle spielt, z. B. Anbau einer selbst mikroskopisch sehr dünnen Knochenschicht auf die lacunäre perikranielle Oberfläche. An der *Tabula interna* findet sich der bisherige durale Anbau mit Osteoid- und Osteoblastensaum nur noch stellenweise, hingegen fast durchwegs Anbaustillstand; doch duraler lacunärer Abbau nur ausnahmsweise und fast nur in den Sulci arteriosi. Der Zustand der inneren Tafel gleicht also fast einer vollkommenen Ruhe.

Nun zum *Umbau der Tafeln* (*Bernstein*). In der *Tabula externa* wird der Ersatz des primären Knochens durch sekundären weiter fortgesetzt. Da aber der perikranielle Anbau des primären Knochens nicht mehr besteht, er im Gegenteil sogar oft vom Pericranium abgebaut wird, so ist von ihm nur noch manchmal am Pericranium eine ganz dünne Schicht erhalten, oder er fehlt stellenweise schon ganz, und sogar lacunäre Reste desselben im sekundären Knochen finden sich nur noch in Pericraniumnähe. Als Ergebnis dieses fortschreitenden Umbaues erreicht schließlich der sekundäre Knochen das Pericranium, und das ist an vereinzelt Stellen schon beim 22jährigen und in großer Ausdehnung schon beim 33jährigen der Fall. Im Vergleich mit der äußeren Tafel ist der Umbau der *Tabula interna*, wie sich das schon in der Wachstumsperiode gezeigt hat, auch jetzt langsamer und weniger eingreifend. Darum ist an der Dura primärer Knochen noch ausnahmslos vorhanden, macht durchschnittlich $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$ der Tafeldicke aus, manchmal sogar noch $\frac{2}{3}$, freilich

zuweilen noch nur $\frac{1}{8}$. Daß der sekundäre Knochen schon die Dura erreicht, ist erst beim 38jährigen und auch dann nur in ganz geringer Ausdehnung zu finden. Und noch ansehnliche lacunäre Reste primären Knochens finden sich im sekundären, ja sogar in Diploenähe.

In der höchsten *Altersstufe vom 6.—9. Dezennium* schreiten die bisher besprochenen Vorgänge weiter fort (*Bernstein*). So an der *Tabula externa* der perikranielle lacunäre Abbau und der Umbau des primären Knochens, soweit er noch vorhanden ist, durch sekundären, was beides zur Folge hat, daß der primäre Knochen in den meisten Fällen als eigene Schicht nicht mehr besteht (so war es z. B. beim 77jährigen), höchstens nur im sekundären Knochen in Form lacunärer Reste nahe dem Pericranium sich findet (so war es z. B. beim 66- und 82jährigen). Nur ganz ausnahmsweise findet sich noch eine sehr dünne Schicht primären Knochens, dessen Haltelinien besonders eng liegen, wie das in früheren Jahren nie der Fall zu sein pflegt, und das spricht vielleicht dafür, daß es sich um eine erst ganz späte Auflagerung handelt, die wegen ihrer Seltenheit und Düntheit ohne Bedeutung ist. Ganz sicher um eine neue perikranielle Auflagerung im Greisenalter handelt es sich bei der gar nicht seltenen, sehr dicken, lange osteoid bleibenden primitiven Knochenschicht an einer bestimmten Stelle, nämlich auf dem Scheitelbein nahe der Schläfennaht, wofür eine Erklärung bisher nicht möglich ist. An der *Tabula interna* ist die Rückständigkeit im Umbau des primären zu sekundärem Knochen auch noch bis ins höchste Greisenalter zu sehen. Denn im sekundären Knochen, aus dem jetzt die innere Tafel hauptsächlich besteht, finden sich recht häufig lacunäre Reste sogar bis in jene Teile der Diploe hinein, die in das ehemalige Gebiet der *Tabula interna* vorgerückt sind. Doch auch als eigene ansehnliche Schicht ist der primäre Knochen manchmal bis ins höchste Greisenalter erhalten, aber freilich dürfte es sich dann schwerlich um einen dem Umbau noch nicht verfallenen Rest aus früheren Jahrzehnten handeln, sondern um eine gar nicht geringe, durale, neue Apposition primären Knochens, die erst im Greisenalter entstanden ist (s. u.). was Hand in Hand mit dem Greisenschwund des Gehirns geht. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht schon der Umstand, daß beim Greis dieser primäre Knochen anders aussieht als in früheren Jahrzehnten, denn entsprechend dem sehr verlangsamten Tempo dieses Ausbaues liegen jetzt die appositionellen Haltelinien viel dichter, oder sie sind besonders dick und dunkelblau ebenso wie die häufige, die Oberfläche auf lange Strecken überziehende Grenzscheide. Dieser durale Anbau mit dem gleichzeitigen endostalen Abbau ergibt eine Verschiebung der inneren Tafel gehirnwärts. Dies zusammen mit der schon in früheren Jahrzehnten verzeichneten Verschiebung der äußeren Tafel in gleicher Richtung bedeutet, daß im Alter das Schädeldach als Ganzes eine Verschiebung gehirnwärts erfährt (s. u. auch senile Hyperostose).

Dazu kommt, daß manchmal im Rahmen der allgemeinen *Osteoporose* des ganzen Skeletes eine solche auch am Schädeldach gleichzeitig einherläuft (*Loeschcke* und *Weinnoldt, Bernstein*). Das ist daran zu erkennen, daß die Diploe porotisch und durch Vorrücken in beide Tafeln verbreitert wird; dementsprechend sind beide Tafeln verdünnt, aber auch porotisch. — Nach allem Gesagten ist es klar, daß die Tafelcompacta aus Teilstücken besteht, deren Alter um Jahrzehnte differiert. In diesem Zusammenhange sei hier erwähnt, daß im Greisenalter die *ältesten Knochenteile* beider Tafeln fehlende Kernfärbung der Knochenzellen, also *Absterben* infolge zu hohen Alters, zeigen, was in der Tabula externa viel häufiger anzutreffen ist als in der interna, in der ja vieles erst im Greisenalter neu hinzukommt. Es gehören also beide Tafeln des Schädeldaches zu den sehr träge und zeitlebens nur unvollkommen sich umbauenden Knochenteilen, bei denen man manchmal nicht einmal von einer einmaligen wirklich vollständigen Gewebsmaserung sprechen kann.

Schädelnähte. Das schon kurz berührte Flächenwachstum der Schädeldachknochen am *Schuppenrand* ist beim Fetus und in früher Kindheit, wo es am schnellsten vor sich geht, besonders leicht zu verfolgen (*Bernstein*). Es handelt sich um die Bildung primitiven geflechtartigen Knochens auf bindegewebiger Grundlage, und zwar beim Fetus auf der Grundlage des häutigen Primordialcraniums, später des Nahtbindegewebes, welches ja der Abkömmling des letzteren ist. Dementsprechend wird das Nahtbindegewebe ganz wie der Schädeldachknochen außen vom Pericranium, innen von der Dura begrenzt. Die im Nahtbindegewebe enthaltenen, kompressiblen Blutgefäße erleichtern die in der Naht erfolgende Bewegung der Knochen gegeneinander. Bei dieser Art von Knochenbildung werden aus dem Bindegewebe viele Bündel als *Sharpeysche Fasern* in den *Nahtknochen* eingeschlossen, so daß er besonders fest am Nahtbindegewebe haftet, also ein Haftknochen ist. Dieser wird in dem Maße, als er sich in der späteren Wachstumsperiode am Knochenrand neu bildet, in der Richtung vom Zentrum gegen den Rand der Schuppe fortschreitend, durch lamellären Knochen umgebaut. Dabei ist die Grenze zwischen beiden Knochenarten eine lacunäre Kittlinie, deren Lacunen dem Nahtknochen, deren Globuli dem lamellären Knochen angehören. Nur beim Fetus und Säugling mit ihrem duralen Knochenabbau wird der Nahtknochen auch von der Dura aus lacunär abgebaut (*Bernstein*). Wie breit am Schuppenrand der primitive Nahtknochen ist, hängt von seinem Wachstum einerseits und von seinem dem Umbau vorangehenden Schwund andererseits ab. Beim Fetus und Säugling mit dem raschen, ohne Stillstände vor sich gehenden Flächenwachstum der Schädeldachknochen ist der Nahtknochen sehr breit. In der späteren Wachstumsperiode mit ihrem, bei Fortgang des Umbaus immer langsameren, zeitweise stillstehenden Flächenwachstum wird

der Nahtknochen immer schmaler und weist parallel zum Schuppenrand verlaufende, oft eng beisammenliegende appositionelle Halte-
linien auf, sein Bau wird immer primitiver und erinnert dann fast an
Zement, schließlich (häufig vom 3. Dezennium an bis zum Greisenalter)
sinkt er auf die Dicke einer stärkeren, schwarzblauen appositionellen
Grenzscheide herab, wie man sie an der periostalen Diaphysenober-
fläche erwachsener langer Röhrenknochen oft antrifft. Bei diesem sehr
verlangsamten Randwachstum sieht man oft kleine und große, schwarz-
blaue Kalkkugeln und -spritzer im Nahtbindegewebe der Knochen-
vorrückung vorangehen. So langsam auch der Knochen auf Kosten
des Nahtbindegewebes vorrückt, so wird doch der Nahtspalt immer
schmäler, was die Nahtverknöcherung vorbereitet. Die Sicherung der
Nahtverbindung ist ursprünglich durch die *Sharpeyschen* Fasern ge-
geben. Je mehr aber die Verbindung der Schuppenränder untereinander
durch die Verzahnung der Nahtzacken besorgt wird, desto mehr
nimmt das Nahtbindegewebe an Bedeutung ab, desto spärlicher und
zarter werden auch die von da an in den Nahtknochen eingeschlossenen
Sharpeyschen Fasern, weil sie dabei an funktioneller Bedeutung ver-
lieren.

Der endgültigen Nahtverknöcherung arbeitet stellenweise und nur
vorübergehend ein vom Nahtbindegewebe ausgehender osteoklastischer
Abbau des Schuppenrandes entgegen, dem nicht nur der primitive
Nahtknochen, sondern ein wenig auch der unter ihm liegende lamelläre
Knochen verfallen kann. Das sieht man von der späteren Wachstums-
periode an bis ins Alter gar nicht selten. Dieser lacunär angefressene
Nahtrand kann sehr lange bestehen bleiben und überzieht sich dann mit
dicker, blauer Grenzscheide. An diese lacunäre Oberfläche kann sich
die Faserung des Nahtbindegewebes wieder anheften, oder auf den
lacunär angefressenen lamellären Knochen lagert sich wieder eine Schicht
primitiven Nahtknochens an, in dem dann wieder die *Sharpeyschen*
Fasern aus dem Nahtbindegewebe wurzeln. In der so entstandenen
lacunären Kittlinie zwischen lamellärem und Faserknochen gehören,
umgekehrt als bisher (s. o.), die Lacunen dem lamellären und die Globuli
dem Nahtknochen an.

Aber das Vorkommen von lacunärem Abbau am Nahtknochen kann
den *Nahtschluß* nur hinausschieben, nicht dauernd verhindern. Beim
Schluß der knorpeligen Fugen hört die Knorpelwucherung auf, und die
enchondrale Ossifikation geht weiter. Ganz so hört beim Nahtverschluß
das Wachstum des Nahtbindegewebes auf, während der Nahtknochen
weiterwächst. So kommt es zum Nahtverschluß. Da schon zur Zeit
des Bestehens der Naht der Schuppenrand in ganzer Dicke kompakt
war, d. h. die Diploe nicht bis zum Nahtbindegewebe reichte, besteht
auch nach Nahtschwund der Knochen daselbst in ganzer Dicke aus
Compacta, die erst später spongiosiert wird. So wird die Nahtstelle

nicht mehr erkennbar. Da der knöcherne Nahtverschluß diskontinuierlich erfolgt, überdauern kurze und lange Teilstrecken der Naht noch lange, in denen aber das Nahtbindegewebe seine Funktion fast völlig eingebüßt hat. Dementsprechend wird es um die Blutgefäße herum humoral abgebaut, und Fettzellen im Nahtbindegewebe treten als die ersten Vorboten von Fettmark, d. h. der Einbeziehung der Naht in die Diploe auf.

Loeschke und *Weinnoldt*, die sich besonders mit der Pfeilnaht beschäftigt haben, geben an, daß diese früher zu verknöchern beginnt, als man makroskopisch annimmt. Sie beginnt nämlich schon nach dem 25. Lebensjahr zu verknöchern, also gerade zu einer Zeit, in der der Gehirnwachstumsdruck aufhört. Denn — so führen sie aus — das wachsende Gehirn spannt die Naht, weshalb ihre Gefäße weit und die Ernährung gut ist; Hirnswund entspannt aber die Naht, die Nahtzacken verschränken sich durch Saugwirkung, weshalb die Ernährung der Naht leidet, und zwar nahe der Innentafel mehr als nahe der Außentafel. Darum beginnt auch der Nahtschwund meist innen. Letztes hat aber nach *Mair* einen anderen Grund, nämlich den, daß schon die bindegewebige Naht keilförmig ist, außen breiter als innen, es ist also innen auch weniger Bindegewebe durch Knochen zu ersetzen, und daher schließt sich hier die Naht früher.

b) Die Frage des duralen Abbaues.

Im Rahmen der im vorstehenden geschilderten inneren Vorgänge im Schädelknochen vom Fetus bis zum Greisenalter müssen einige Fragen noch näher besprochen werden. Zuerst der viel umstrittene durale Knochenabbau. Von duralem Abbau beim normalen Schädelwachstum spricht *Kassowitz* und weist ihm die Bedeutung zu, die Knochenkrümmung dem wachsenden Gehirn anzupassen, und zwar in dem Sinne, wie schon *Hunter* erkannte, daß im allgemeinen der Abbau dem Knochen seine ihm eigene Form verleiht. Auf diese Gestaltänderung der wachsenden Schädelknochen soll weiter unten noch genauer eingegangen werden. *Sicher* hat den Schädel bei der Frühgeburt, dem Neugeborenen und jungen Säugling untersucht und gefunden, daß zu dieser Zeit der durale Knochenabbau *vorherrschte*, aber meist nicht sehr lebhaft ist, im Schuppenzentrum aber nicht selten sogar duraler Anbau in sehr dünner Schicht dem Abbau folgt und dementsprechend auf lacunärer Kittlinie ruht. Doch im allgemeinen war die Fundstätte dieses duralen Anbaues so verschieden, daß, wohl wegen zu geringen Untersuchungsmaterials, in dies Vorkommen kein System gebracht werden konnte. Auch auf diese Befunde kommen wir bei der Gestaltänderung des wachsenden Schädelknochens noch einmal zu sprechen. *Bernstein*, dessen spätere Befunde mit Absicht schon hier besprochen werden, findet auch duralen Abbau, aber nur bei der Frühgeburt, und

erklärt ihn folgendermaßen. Um diese Zeit ist das Hirnwachstum verhältnismäßig so rasch, daß das Nahtwachstum nicht genügt, um die erforderliche Schädelraumvergrößerung zu bewirken, darum wird duraler Knochenabbau zur Raumbeschaffung mit herangezogen. Sonst sah *Bernstein* unter normalen Umständen duralen Knochenabbau weder in der späteren Wachstumsperiode zum Zwecke der Raumbeschaffung noch beim Erwachsenen oder Greis. Ja, selbst beim Kleinkind sah er dural ausschließlich Anbau, sogar ohne Stillstände, vor sich gehen und erst etwas später mit zeitweiligen Stillständen.

Loeschcke und *Weinnoldt*, die die Befunde von *Kassowitz* und *Sicher* nicht erwähnen, kennen sehr wohl die durale Knochenapposition beim Kind; aber offenbar aus der Vorstellung heraus, daß eine solche, wie schon oben einmal angedeutet, dem Gehirnwachstum zu widersprechen scheint, betonen sie vielfach den duralen Abbau zur Platzbeschaffung für das sich vergrößernde Gehirn. Sie sprechen also von duralem Knochenan- und -abbau. Befremdlich ist nur, was sie über den Grad dieses Abbaues sagen. Nach ihnen zeigen die Impressiones fast regelmäßig Abbau, der so weit gehen kann, daß er nach Zerstörung der ganzen Innentafel und Diploe sogar die tiefen Schichten der Außentafel erreichen kann. Ja, bei manchen Kindern gäbe es sogar an den Joga duralen Abbau, so daß sie kaum noch primären Knochen aufweisen. Es müssen dies also schon etwas ältere Kinder, nicht Säuglinge gewesen sein, wenn an ihrer Innentafel schon ein primärer und sekundärer Knochen ausgebildet war. Für das Nebeneinander von duralem An- und Abbau legen sie sich aber folgende Erklärung zurecht: Das Gehirn wächst nicht kontinuierlich, sondern schubweise; in Zeiten des Wachstums drückt es auf die Innentafel, wodurch diese abgebaut wird, es wird aber „die Schädelicke wieder hergestellt“, da die Außentafel beim Kind regelmäßig nur Anbau zeigt. In der Wachstumspause des Gehirns lagert aber die Dura wieder parallele Lamellen auf die Innentafel ab, die in der nächsten Periode des Gehirnwachstums abermals dem Abbau verfallen. Wäre diese Annahme richtig, daß am Orte duralen Abbaues wieder Knochenanbau folgt, so müßte man zumindest bis zum 7. Lebensjahr, d. h. in der Zeit lebhafteren Hirnwachstums im primären Knochen der Innentafel regelmäßig lacunäre Kittlinien finden, die ja untrüglich diesen Wechsel von Ab- zu Anbau, anzeigen und wie sie *Sicher* um die Zeit der Geburt auch tatsächlich beschreibt. Aber weder *Loeschcke* und *Weinnoldt* selbst, noch *Mair* oder *Bernstein* fanden solche Kittlinien.

Für ihr 2. Stadium (20.—30. Lebensjahr), in dem Gehirn- und Schädelwachstum zum Stillstand kommen, geben *Loeschcke* und *Weinnoldt* an, daß Impressiones digitatae an der Kalotte fast ganz fehlen, seitlich und basal aber sind sie nach wie vor vorhanden und zeigen ausgesprochene *Resorptionsbilder*. Und wieder ganz verändert ist die Lage im

Greisenalter mit seiner „senilen Volumsverminderung des Gehirns“. Dieses hat sich bisher auf die Impressiones (wohl der seitlichen Wand) gestützt, tut dies aber infolge seiner Verkleinerung nicht mehr und sinkt daher „mit seiner ganzen Schwere im Liquor unter“; so drückt das Gehirn auf die *Basis*, an deren Innentafel dural „nach wie vor *Resorptionsvorgänge* zu beobachten sind“. Am *Dach* aber besteht infolge des Herabsinkens des Gehirns basalwärts Entspannung, weil hier der Raum „unter ständigem Resorptionsdruck“ steht, was daselbst duralen *Anbau* von Parallellamellen an der Innentafel zur Folge hat; dabei flacht sich die Konkavität an Stirn- und Scheitelbein ab oder macht sogar einer Konvexität Platz = Zeltform des Schädeldaches, oder es verdickt sich bloß der horizontale Teil der Kalotte = Dachform.

Nach alledem geben *Loeschcke* und *Weinnoldt* an, daß der *durale Abbau* der Innentafel in der Wachstumsperiode in sehr bedeutendem Ausmaße an der Konvexität und Basis besteht, beim Erwachsenen und Greis aber nur an der Basis, wobei sie ausdrücklich von *Resorptionsvorgängen* sprechen. Darnach wird hier also das *ganze Leben* die Innentafel von der Dura abgebaut. Wo müßte da das Gehirn hingeraten, wenn der knöcherne Boden unter ihm das ganze Leben abgebaut würde!?

Mair, der Konvexität und Basis vom Kindes- bis zum Greisenalter untersuchte, bekämpft aber aufs entschiedenste den *duralen Abbau* überhaupt, seine Rolle beim Gehirnwachstum und die Entstehung der Impressiones und Sulci durch duralen Abbau. Nach ihm entstehen die Impressiones wie alle anderen Unebenheiten der Innentafel schon von vornherein beim duralen Anbau durch Aussparen, was man daran erkennt, daß die parallelen Lamellen des primären Knochens überall ganz gleich „in ununterbrochenem Zuge“ an der ganzen Innenfläche, über Dach und Basis, über alle Vertiefungen und Erhebungen hinweg laufen, ohne Unterbrechungen durch duralen Abbau zu erfahren. Schon allein die Anwesenheit und Glätte dieses primären Knochens spricht nach *Mair* dagegen, daß der Schädelraum durch duralen Abbau wächst. Die gegenteilige Angabe von *Loeschcke* und *Weinnoldt* bezeichnet *Mair* als unrichtig und erklärt sie als unrichtige Deutung folgender Art. Am Rande der Gefäßfurchen, *Pacchionischen* Gruben und Nähte (sowie der senkrecht von der Dura in den Knochen eintretenden *Volkmannschen* Kanäle, wie ich noch besonders hinzufügen möchte) hören die parallelen Lamellen des primären Knochens auf, was *Loeschcke* und *Weinnoldt* nach *Mair* unrichtigerweise „auf das bestimmteste als lebhafteste *Resorptionsvorgänge*“ ansahen, während in Wirklichkeit die Lamellen nicht nachträglich durch osteoklastischen Abbau unterbrochen wurden, sondern schon bei ihrem Anbau hier endeten. Inwieferne aber nach *Loeschcke* und *Weinnoldt* tatsächlich duraler Abbau vorgelegen haben sollte, bezeichnet dies *Mair* als pathologische Beschaffenheit ihres Materials, aus dem man keine Schlüsse auf das normale Geschehen

ziehen dürfe. Wohl sah auch *Mair* an seinem normalen Material duralen osteoklastischen Abbau der Innentafel, aber höchst unbedeutend, nur vorübergehend und niemals tiefgreifend, sondern ganz oberflächlich, also zur Raumbeschaffung für das wachsende Gehirn völlig unzureichend; „etwas anderes wurde auch tatsächlich noch nie nachgewiesen“. Doch erklären konnte sich *Mair* selbst diesen minimalen duralen Abbau nicht. Unseres Erachtens könnte man aber daran denken, daß in solchen Fällen wahrscheinlich infolge bestimmter Todeskrankheiten gegen Ende des Lebens eine pathologische intrakranielle Drucksteigerung bestand, wie z. B. bei der Urämie oder bei Gehirnödem infolge mancher Infektionskrankheiten.

Verfallen also *Loeschke* und *Weinnoldt* wohl infolge unrichtiger Deutung histologischer Bilder in den Fehler, dem duralen Abbau eine zeitlich und räumlich viel zu ausgedehnte und zu große Bedeutung zuzuschreiben, so begeht wieder *Mair*, dem die Angaben von *Kassowitz* und *Sicher* unbekannt geblieben sind, den Fehler, dem duralen Abbau keinerlei Bedeutung beizumessen, ihn sozusagen ganz zu leugnen, wahrscheinlich weil das Alter, in dem der durale Abbau besteht und eine große Rolle spielt, in seinem Material nicht vertreten war, das ist die Zeit der Geburt und die Zeit davor und eine relativ kurze Zeit darnach. Er gibt an, Kinder untersucht zu haben, sagt aber nichts über ihr Alter. Es ist aber erwiesen, daß duraler Abbau der Innentafel als eine der zwei Komponenten zur Vergrößerung des Schädelraumes für das wachsende Gehirn unter *normalen* Umständen vor und kurze Zeit nach der Geburt sehr wohl besteht (*Kassowitz*, *Sicher*, *Bernstein*), nicht aber in der späteren Wachstumsperiode und schon gar nicht beim Erwachsenen und Greis. Unbestritten hingegen ist die schon lange bekannte Tatsache, daß *pathologische* Hirndrucksteigerung, der weiter unten ein eigener Abschnitt gewidmet ist, bei jung und alt den ausgedehntesten osteoklastischen duralen Knochenabbau zur Folge hat, der sogar zur gänzlichen Perforation des Knochens führen kann.

c) Über Haltelinien und modellierende Apposition.

Es ist oben beim Werdegang des primären Knochens genauer angeführt worden, daß er in der ersten Kindheit ohne, später mit unterbrechenden Stillständen erfolgt, daß während dieser Stillstände die ruhende Anbaufläche sich mit Grenzscheide überzieht, welche beim Wiedereinsetzen des Anbaues vom neuen Knochen überschichtet und so zur appositionellen Haltelinie wird. An dieser erkennt man, daß und wie viele Male der Knochen bei seinem appositionellen Wachstum Halt gemacht hat. Gelegentlich meiner Untersuchung über den gesteigerten Hirndruck (s. u.) habe ich 1919 zuerst auf die Haltelinien, und zwar am Schädel zu achten gelernt, ihnen den Namen gegeben, ihre Bedeutung für die Klarlegung der Baugeschichte eines Knochens erkannt und auch

gleich verwertet. Ich habe sie in der normalen Tabula beschrieben und gesagt, daß sie „Perioden stillstehender Knochenapposition“ bedeuten, aber im Gegensatz zu den Kittlinien „die Kontinuität der Knochen-textur nicht unterbrechen“. Aber nicht nur da, wo der *Anbau* stille steht, überzieht sich die Knochenoberfläche mit einer dünnen blauen Schicht, die, wenn später überschichtet, zur Haltelinie wird, sondern auch da, wo lacunärer *Abbau* stillsteht, überzieht sich die lacunäre Fläche mit Grenzscheide, die, wenn später von Knochen überschichtet, eine stark blaue Kittlinie ergibt. Dieser einige Zeit dauernde Abbaustillstand ging damals aus dem ganzen Sachverhalt klar hervor. Auch unter pathologischen Umständen konnte ich Haltelinien entstehen sehen, und zwar sowohl bei duraler, d. h. periostaler, als auch bei endostaler Apposition. Auch in der 1921 erschienenen Arbeit von *Sicher* wurde schon die eben ausgeführte Kenntnis der Haltelinien zur Klärung eines sehr schwer verständlichen mikroskopischen Bildes verwertet. Es handelte sich um eine Knochenabbaufäche, die neuerdings von Knochengewebe überschichtet wurde, und wider Erwarten waren beide Bauperioden nicht einfach in einer Kittlinie vereinigt, sondern in einer „durch Zwischenschaltung vieler Haltelinien unterbrochenen Kittlinie“. Die Erklärung war die folgende: Der Knochen, der vorerst dem Abbau verfiel, war eine Spongiosa; deren Bälkchen wurden lacunär benagt, deren Markräume aber wurden bloß eröffnet und waren, weil der die Markräume begrenzende Knochen im Anbau stillstand, mit blauen Grenzscheiden überzogen. Als dann der Abbau dieser Spongiosa aufhörte und die bisherige Abbaufäche mit neuem Knochen überzogen wurde, ergab dies über den lacunär benagten Bälkchen Kittlinien, über den mit Grenzscheide überzogenen eröffneten Markräumen aber Haltelinien, die durch Zwischenschaltung immer wieder die Kittlinie unterbrechen, ganz wie in der Spongiosa Bälkchen und Markräume miteinander abwechseln.

Mair, der meine Arbeit und die von *Sicher* nicht kennt, bespricht 1924 ebenfalls die Haltelinien, natürlich ohne sie so zu nennen. Er hat sie „dunkle Striche“, „Schichtungszonen“ oder „Knochenkörperchenreihen“ genannt, letzteres, weil sie in der Innen-, weniger in der Außentafel eine dichte Lagerung der Knochenzellen zeigen. Doch werden wir hier bei unserem Namen *Haltelinie* bleiben. Je nach der Zahl der zwischenliegenden Lamellen ist der Abstand zwischen je zwei Haltelinien, was er „Lamellenschicht“ nennt, natürlich sehr verschieden breit. Ist die Lamelle das Grundelement, so die Lamellenschicht eine Einheit höherer Ordnung. Er vergleicht das Bild mit den Jahresringen oder einem geologischen Profil. Auch er ist der Meinung, daß die Schichtungszonen anzudeuten scheinen, daß das Wachstum schubweise erfolgt, wobei die Schichtungszone den Ruhepausen entspricht, die Lamellenschicht der Zeit lebhaften Wachstums.

Es hat demnach *Mair* eine mit der unserigen übereinstimmende Vorstellung von den Haltelinien, doch in manchem bedarf sie der Korrektur und des Ausbaues, und indem wir dies im folgenden vornehmen, werden wir das Besondere der Haltelinien näher kennen lernen. Vor allem ist es *Mair* nicht klar geworden, daß eine Haltelinie eine überschichtete Grenzscheide ist. Für beide — Grenzscheide und Haltelinie — liegt das Charakteristische aber nicht in den Knochenzellen, nämlich in ihrer dichten Lagerung, die ich gar nicht oder fast gar nicht sehe, sondern in der *Grundsubstanz*. Letztere ist stark basophil, was *Mair* nicht sehen konnte, da er nur ungefärbte Knochenschliffe untersuchte. — Er sagt, die Haltelinien zeigen an, „was einmal an der Oberfläche gelegen hat, wieviel neu aufgelagert wurde“. Das ist unzureichend gesagt. Denn, da Knochen nur appositionell wachsen kann, ist *alles* einmal an der Oberfläche gelegen. Die Haltelinie besagt aber: Als der Knochen hier an der Oberfläche gelegen ist, bestand *Stillstand des Anbaues*. — Er bezeichnet die Haltelinie als einen *Locus minoris resistentiae*, wie die in ihnen erfolgenden Sprünge und Aufblätterungen zeigen, wofür er die Ursache darin vermutet, daß in den Haltelinien die Verankerung durch übertretende Fibrillen nicht so ausgeprägt ist wie zwischen zwei Lamellen. Im Zusammenhang damit ist es von Interesse, daß *Petersen* angibt, Grenzscheiden seien sogar *fibrillenlos*. Das müssen wir dann aber auch für die Haltelinien gelten lassen, die ja bloß überschichtete Grenzscheiden sind. — Wo *Sharpeysche Fasern* die Lamellen quer oder schräg durchziehen, gehen sie auch über die Haltelinien hinweg und verankern so nach *Mair* die Lamellenlagen. Dazu sei bemerkt, daß dies *nicht ihr Zweck* ist; sie sollen kein Ersatz sein für die fehlenden Fibrillen der Haltelinie. Sondern *Sharpeysche Fasern* haben den Zweck, das *Periost* oder *Bänder* am Knochen zu *befestigen*. Und wenn während des Einwebens der *Sharpeyschen Fasern* in den sich schichtweise ablagernden Knochen die Knochenapposition zeitweise haltmacht und zum Zeichen dieses Vorkommnisses daselbst eine Haltelinie verbleibt, so ist eben die Haltelinie jünger als die *Sharpeysche Faser*, die hier auch dann ausgebildet worden wäre, wenn eine Haltelinie gar nicht bestünde. Ganz ebenso wie von *Sharpeyschen Fasern* werden Haltelinien auch von *Volkmannschen Kanälen* überquert, wenn gerade um diese Zeit der apponierende Knochen Blutgewebe in sich einwebt. — *Mair* gibt an, wo ein lacunärer Resorptionsraum bei seiner Vergrößerung auf eine Haltelinie von der Fläche aus stößt, da findet er manchmal an ihr ein (wohl nur zeitweiliges) Hindernis für seine weitere Ausbreitung. Das heißt die *Grundsubstanz*, aus der die Haltelinie besteht, stellt dem osteoklastischen Abbau größeren *Widerstand* entgegen als sonstige Knochengrundsubstanz. Das hat *Freund*¹ in schönster Weise auch unter pathologischen Umständen dadurch bewiesen, daß er zeigen konnte, wie von einem

¹ *Freund*: Dieses Arch. Bd. 261, S. 287, Abb. 10, 1926.

sonst ganz resorbierten Knochengebiet nur noch die Haltelinien übrig bleiben können. Und dieser Erscheinung sind wir auch sonst schon vielfach begegnet. — *Mair* meint, seine „Schichtungszonen“ kommen nur im Schädel vor. Er sagt: „Bei anderen Knochen wurden sie meines Wissens noch nicht beobachtet“, weil sie nicht vorhanden sind oder weil ihnen „eine ganz andere Struktureigentümlichkeit entspricht.“ Den „Grenzlinien“ der Autoren wieder fehle die Zone der unregelmäßig gelagerten Knochenzellen. Dem ist folgendes entgegenzuhalten. Haltelinien kommen in jedem Knochen unseres Skeletes vor, nämlich überall dort, wo Knochenanbau nach zeitweiligem Stillstand wieder aufgenommen wird. Und die *spezifische* Eigenschaft der Haltelinie liegt, wie schon gesagt, nicht in ihren Knochenzellen, sondern in ihrer *Grundsubstanz* und deren Genese.

Ferner meint *Mair*, die Haltelinien seien noch am ehesten den *v. Ebnerschen* Kittlinien „gleichzustellen“, obwohl ihnen die buchtige Begrenzung, das Zeichen vorangegangener Resorption, fehlt. *Petersen* (1935) wieder bildet typische äußere Generallamellen mit sehr schönen appositionellen Haltelinien ab (Abb. 284, 285), die er aber als „Kittlinien“ bezeichnet. Doch S. 245 sagt er, die Kittlinie grenze immer das Alte vom Neuen ab oder zeige wenigstens eine Pause im lamellären Aufbau. Da also noch immer Kittlinien und Haltelinien zusammengeworfen oder wenigstens nicht scharf genug auseinandergehalten werden, sei hier kurz seit meiner ersten Mitteilung (1919) schon oft Gesagtes wiederholt: Hält der Anbau eine Zeitlang still und wird er darnach wieder fortgesetzt, so erkennt man das an der *appositionellen* Haltelinie. Wird Knochen lacunär angenagt und sofort darnach diese lacunäre Oberfläche mit neuem Knochen überschichtet, so gibt das die typische lacunäre Kittlinie *v. Ebners*; wenn aber zwischen diesem Ab- und darauffolgendem Anbau die lacunäre Oberfläche vor ihrer Überschichtung mit neuem Knochen sich mit Grenzscheide überzogen hat, so ist auch das eine Haltelinie, aber eine *lacunäre Haltelinie*, die bloß eine Variante der *v. Ebnerschen* Kittlinie ist. Aber eine appositionelle Haltelinie darf man mit einer Kittlinie bzw. einer lacunären Haltelinie nicht zusammenwerfen, denn der ersteren geht Anbau, den beiden letzteren aber Abbau voran. Da wir aber die verschiedenen Linien dazu gebrauchen, um aus ihnen den Werdegang eines Knochens herauszulesen, begeben wir uns dieser einzigen und nur dem Knochen eigenen Möglichkeit, aus seinem Bau seine Baugeschichte abzulesen, wenn wir appositionelle Haltelinien und Kittlinien zusammenwerfen.

Hier ist der Ort, auch den Begriff der *modellierenden Apposition* klarzulegen. Wo *Mair* gegen den duralen Abbau des primären Knochens an der Innentafel polemisiert, sagt er, daß im Gegenteil seine parallelen Lamellen „im ununterbrochenen Zuge“ über Konvexität und Basis, über alle Vertiefungen und Erhebungen hinwegsetzen. In Wirklichkeit aber gilt dieser *ununterbrochene* Zug für den primären Knochen, nicht für

die ihn zusammensetzenden Lamellen. Es ist nicht so, daß jede einzelne Lamelle des primären Kochens der Innentafel die ganze Konvexität und Basis überzieht. Vielmehr sind die Lamellen kurz. Bei starker Vergrößerung sieht man, was schon *v. Ebner* (1875) abgebildet hat, wie sich eine Lamelle keilförmig zuspitzt und aufhört, so daß sich die zwei ihr benachbarten Lamellen aneinanderlegen, was *Petersen* mit der gleichen Erscheinung an geologischen Schichten vergleicht, bei der man von „*Auskeilung*“ spricht. Wie *Petersen* ganz richtig betont und ich in der Hyperostosenarbeit beschrieben habe, sieht man diese Auskeilung sogar an den das *Haversische* System zusammensetzenden Lamellen. Noch leichter kann man diese Feststellung da machen, wo die Lamellen eine lange, ebene Strecke überziehen, was gerade beim Schädeldach zu sehen reichlich Gelegenheit gegeben ist. *Mair* dagegen macht die Annahme, daß sich eine Lamelle flächenhaft *spalten* kann, wonach sich in den Zwischenraum eine andere einschiebt, und damit will er erklären, daß sich beim Verfolgen der Lamellen ihre Zahl bald verringert, bald vermehrt.

Plastisch gedacht hat man sich vorzustellen, daß der lamelläre Aufbau des Knochens so erfolgt, wie wenn man Papierblätter übereinanderklebt, die nicht sehr groß, auch verschieden groß und eines gegen das andere verschoben sind. Durch Auflegen immer neuer Schichten modelliert ja auch der Bildhauer in Ton. Das Sich-verlieren einzelner Lamellen wie das der Maschen im Strumpf ist aber offenkundig ein Mittel, nach Belieben zu *modellieren*. Durch Aufhören von Lamellen wird die in Aufbau befindliche Knochenschicht dünner, wie der Strumpf durch Verlieren von Maschen beim Stricken enger wird. Hören aber von einem gewissen Zeitpunkt des lamellären Knochenaufbaues an alle Lamellen in der gleichen Vertikalen auf, so wird eine rechtwinkelige Stufe aufgebaut usw. Mit dieser örtlich-quantitativen Variation des Knochenanbaues ist ein Mittel gegeben, nicht nur die *Knochendicke*, sondern auch die *Oberfläche* des in Aufbau begriffenen Knochens ganz nach Bedarf, *ohne jede* Zuhilfenahme des osteoklastischen *Abbaues* zu *gestalten*, und das nannte ich seinerzeit „*modellierende Apposition*“ im Gegensatz zu *Köllikers* „*modellierender Resorption*“, bei der die Abänderung einer schon gegebenen Knochenoberfläche durch osteoklastischen Abbau erzielt wird, was der Arbeit des Bildhauers in Stein vergleichbar ist.

Die modellierende Apposition durch Verfolgen der „*Auskeilung*“ von so dünnen Schichten, wie es die Lamellen sind, zu studieren, ist sehr mühevoll; viel leichter hingegen gelingt es durch Beobachten der appositionellen Haltelinien. Denken wir uns z. B. eine ebene, horizontale, zum Stillstand gekommene und daher mit Grenzscheide überzogene Appositionsfläche. Nach einiger Zeit wird es erforderlich, daß der Anbau wieder aufgenommen wird, aber nur in der *Hälfte* der früheren Länge, z. B. links, nicht aber rechts; dann wird eben nur links die alte Grenzscheide durch Überlagerung mit neuen Lamellenschichten zur Haltelinie,

rechts bleibt sie als bloßliegende Grenzscheide erhalten. Gleichzeitig nehmen wir an, daß sich von diesen neue Lamellenschichten nach rechts auskeilen, d. h. es sind ihrer links mehr abgelagert worden als rechts. Durch Stillstand auch dieses neuen Anbaues entsteht über ihm wieder eine Grenzscheide, die mit der früheren, nur zum Teil überschichteten in einem spitzen Winkel zusammenstößt, und die jetzige Knochenoberfläche steht nicht mehr horizontal, sondern schräg nach rechts geneigt. Jetzt nimmt diese schräg gestellte Knochenoberfläche in ihrer vollen Länge den Anbau regelmäßiger, paralleler Lamellen wieder auf und bleibt daher dauernd schräg. Daß hier aber eine ehemals horizontale Knochenfläche zur schrägen geworden ist, und die Art, wie sich das vollzogen hat, ist sehr leicht schon bei Lupenvergrößerung an den Haltelinien zu erkennen, nämlich daran, daß hier zwei appositionelle Haltelinien nach rechts konvergieren und zusammenstoßen (*Mair*) oder, was dasselbe ist, daß die zwischen den zwei Haltelinien liegende „Lamellenschicht“ nach rechts „auskeilt“, was aber so viel heißt, daß es hier eine Zeit gegeben hat, wo der Knochenanbau nur links bestanden hat und rechts fehlte. Dies ist das denkbar einfachste Beispiel modellierender Apposition, nach dessen Rezept aber im Zuge des Anbaues, nämlich durch örtlich ungleich starken Anbau, der Knochenoberfläche jede erforderliche Gestalt verliehen werden kann.

Durch das allein entsteht nach *Mair* das Relief der Schädelinnenfläche, d. h. des primären Knochens der Innentafel, nur ist es nicht richtig, daß sich dieses Knochenrelief an die Gehirnoberfläche anschmiegt, wie *Mair* sagt, sondern an die der *Arachnoidea*, was in bezug auf die Oberflächengestalt ein sehr großer Unterschied ist (s. oben).

Eine besonders günstige Gelegenheit, die Entstehung des Knochenreliefs durch modellierende Apposition zu studieren, bietet sich bei den *Sulci arteriosi*. *Loeschcke* und *Weinnoldt*, welche selbst in den vertieften *Sulci seniler* Schädel „das Gefäß umgreifende Appositionslamellen“ sahen, bekämpfen mit Recht die Ansicht von *R. Fick*, daß hier Knochenabbau durch Druck der hämmernden Arterie im Spiele sei. Doch besonders eingehend hat *Mair* das Verhalten der *Sulci* studiert und nicht nur gezeigt, auf welche Weise sie sich entsprechend dem normalen Gefäßwachstum vertiefen und verbreitern, sondern auch daß sie sich im Verlaufe des Schädelwachstums auf der Schädelinnenfläche verschieben, und das alles ohne Zuhilfenahme von Abbau, rein durch modellierende Apposition, wie die Beobachtung der appositionellen Haltelinien ergibt. a) Die Vertiefung des Sulcus erfolgt auf folgende Weise: Verfolgt man eine zwischen zwei Haltelinien liegende „Lamellenschicht“, so ist sie außerhalb des Sulcus dick und wird im Sulcus durch Verminderung der Lamellenzahl dünner; oder die außerhalb des Sulcus dicke Lamellenschicht keilt aus, d. h. hört keilförmig auf, kurz nachdem sie, den Rand des Sulcus überschreitend, in den letzteren eingebogen ist. Die Vertiefung erfolgt also durch „Über-

höhung der Ränder“ oder noch besser durch „Aussparung“. b) Die *Verbreiterung* des Sulcus erfolgt durch Veränderung der Krümmung der aufeinanderfolgenden Haltelinien. c) Daß sich die Sulci beim Schädelwachstum *verschieben*, zeigt schon der Umstand, daß sie beim Erwachsenen weiter auseinanderliegen als beim Kind. Diese „Abwanderung der Gefäßbahn“ erfolgt, wie man an den Haltelinien erkennt, rein durch modellierende Apposition, wie *Mair* sagt, „auf dem erdenklich einfachsten Weg“ durch „ein ununterbrochenes Formen im lebenden Bauen“. Dies ist daran zu erkennen, daß der tiefste Krümmungspunkt der den Sulcus umziehenden Haltelinien sich von Schicht zu Schicht nach einer Seite, z. B. nach rechts verschiebt, d. h. die Haltelinien und damit auch die Lamellen liegen nicht genau konzentrisch. In meiner Arbeit über die senile Hyperostose des Schädeldaches konnte ich die modellierende Apposition im Bereiche der Sulci nur bestätigen.

d) *Die mikroskopischen Zeichen des vor sich gehenden und des ruhenden Knochenan- und -abbaues.*

Das Zeichen des vor sich gehenden *Anbaues* ist der Osteoidsaum und der Osteoblastenbelag und das des zum Stillstand gekommenen Anbaues die appositionelle Grenzscheide. Das Zeichen des vor sich gehenden *Abbaues* ist der Osteoclast und die *Howshipsche* Lacune und das des zum Stillstand gekommenen Abbaues die von Grenzscheide überzogene lacunäre Oberfläche, also die lacunäre Grenzscheide. Es gibt keine anderen Zeichen für aktiven bzw. stillstehenden An- und -Abbau. Sie zu kennen und streng kritisch zu verwenden, ist die Voraussetzung für die richtige Erkenntnis aller Vorgänge im Knochengewebe. Dies sei zum Verständnis des Folgenden vorausgeschickt.

Was *Loeschke* und *Weinnoldt* über die mikroskopischen Zeichen von in Gang befindlichem sowie von zum Stillstand gekommenem An- bzw. -Abbau sagen, ist vielfach sehr anfechtbar. Sie sprechen von „*Apposition*“ da, wo der primäre Knochen noch nicht von sekundärem „unterbrochen“, d. h. umgebaut ist, und bezeichnen sogar je nach der Dicke des primären Knochens „die Apposition als gering bzw. stark“. Das ist unrichtig. Wenn sie von Apposition sprechen, meinen sie die *derzeit* vor sich gehende, *nicht* die *ehemalige* Apposition, nicht Apposition im allgemeinen. Denn nicht nur Anwesenheit von primärem, sondern auch von sekundärem Knochen, ja von jeglichem Knochen überhaupt, ist ohne früher einmal dagewesene Apposition nicht denkbar. Es wäre daher eine Tautologie, zu sagen, Vorhandensein von noch nicht umgebautem primärem Knochen spreche für seine *ehemalige* Apposition, denn selbstverständlich muß er einmal aufgebaut worden sein, wenn er da ist. Es können also *Loeschke* und *Weinnoldt* mit dem Worte „Apposition“ nur *aktiven*, *derzeit* vor sich gehenden Anbau gemeint haben. Dann aber ist ihre Definition der „Apposition“

unrichtig. Denn primärer Knochen kann, obwohl von Umbau noch frei, schon seit vielen Jahren seine Apposition eingestellt haben, z. B. der primäre Knochen der Außentafel beim 40jährigen. Ebenso ist es unrichtig, nach der Dicke des noch nicht umgebauten primären Knochens auf seine geringe oder starke Apposition zu schließen. Denn die Dicke des primären Knochens hängt nicht allein von seinem Anbau außen ab, sondern auch von seinem gelegentlich des Umbaues eintretenden Abbau innen. So ist z. B. der primäre Knochen der Außentafel beim 40jährigen nicht deshalb dünn, weil sein perikranieller Anbau gering ist (dieser steht ja schon lange ganz still), sondern weil er schon weitgehend durch sekundären Knochen umgebaut, d. h. ersetzt ist.

Ebenso verfänglich sind die Angaben von *Loeschke* und *Weinnoldt* über ihre Zeichen des „*Resorptionsvorganges*“, d. h. des Knochenabbaues. Sie sagen, plötzliches Abbrechen von Lamellensystemen an der Knochenoberfläche „beweist auf das bestimmteste *lebhaft* Resorptionsvorgänge“, doch dürfte Lacunenbildung als Resorptionszeichen auch nicht vernachlässigt werden. Dazu ist zu sagen: Lacunen müssen nicht nur *auch* beachtet werden, sondern *sie ganz allein* sind das Zeichen für Abbau, das auch dann gilt, wenn es keine Lamellenunterbrechungen gibt, weil z. B. der Knochen nicht lamellär ist. Auch Lamellenunterbrechungen beweisen *nur dann* Abbau, wenn sie *durch Lacunen* erfolgen, nicht aber, wenn sie, wie bei der modellierenden Apposition geschildert, schon von Haus aus, also bei ihrem Anbau nur bis zu einer gewissen Stelle abgelagert wurden, wie das beim primären Knochen am schönsten am Rande von *Volkmann*-schen Kanälen, aber auch von Nähten, Gefäßfurchen usw. zu sehen ist. In der Tat vermutet, wie schon oben erwähnt, *Mair*, daß *Loeschke* und *Weinnoldt* diese, ich möchte sagen, appositionellen Lamellenendigungen für Abbau hielten und so zu ihrer unrichtigen Vorstellung vom duralen Knochenabbau gelangt sind. Weiterhin bedeuten selbst Lacunen durchaus nicht einen Abbauvorgang, wie *Loeschke* und *Weinnoldt* sagen, d. h. einen *derzeit* vor sich gehenden Abbau. Denn eine lacunäre Oberfläche, einmal durch Osteoclasten erzeugt, kann sich nach *Abschluß* des Abbauvorganges unter Umständen Jahre und Jahrzehnte als solche erhalten. Freilich fehlen dann Osteoclasten, und die Lacunen sind mit Grenzscheiden überzogen, die eben zeigen, daß sich hier derzeit keinerlei Vorgänge mehr abspielen. *Loeschke* und *Weinnoldt* machen aber von der Grenzscheide noch keinen Gebrauch und halten daher Abbrechen von Lamellen für einen Resorptionsvorgang. Und daß dieser sogar „*lebhaft*“ ist, ist selbst mit lakunärer Unterbrechung von Lamellen nicht bewiesen, denn auch träger Knochenabbau macht Lacunen. Lacunen beweisen also weder, daß derzeit Abbau vor sich geht, noch daß dieser lebhaft ist.

Von „*Ruhe*“ aber sprechen *Loeschke* und *Weinnoldt* dann, wenn an der Oberfläche primärer Knochen liegt, der von sekundärem unterbrochen ist, und dabei Knochenabbau fehlt. In Wirklichkeit bedeutet aber dieses

Bild bloß, daß der primäre Knochen noch nicht vollständig vom sekundären umgebaut ist. Ruhe aber ist dann gegeben, wenn an der Knochenoberfläche sowohl Osteoclasten als auch Osteoblasten und Osteoidsäume *fehlen*, d. h. derzeit weder Ab- noch Anbau vor sich geht, in welchem Falle sich dann die Oberfläche mit *Grenzscheide* überzieht, gleichgültig ob hier zuletzt Ab- oder Anbau bestanden hatte.

Loeschcke und *Weinnoldt* sehen *primären Knochen*, der noch frei ist von Umbau, für *sehr jung* an. Das kann unter Umständen ganz unrichtig sein, weil dieser Umbau vielfach erst nach Dezennien erfolgt. Dies ist z. B. beim primären Knochen in der Außentafel beim 50jährigen der Fall. Es ist eben nicht so, daß der primäre Knochen gesetzmäßig eine *bestimmte kurze* Frist nach seiner Apposition dem Umbau verfällt. Dieser erfolgt vielmehr nach außerordentlich verschieden langer Zeit. Auch diese ihre Behauptung ist unrichtig, daß man aus dem *Mengenverhältnis des primären zum sekundären Knochen* einen Schluß auf das Alter der Tabula ziehen könne und daß diese um so älter sei, je mehr sekundären Knochen sie enthält. Denn es schreitet 1. dieser Umbau des primären zu sekundärem Knochen wohl dauernd fort, aber z. B. in der Innentafel viel langsamer als in der Außentafel; deshalb ist das Mengenverhältnis in der Innentafel zugunsten des primären Knochens verschoben, aber trotzdem ist sie nicht jünger als die Außentafel, sondern beide sind gleich alt. Ja, sogar in der Innentafel selbst kann der Umbau des primären Knochen an zwei eng benachbarten Stellen sehr verschieden weit gediehen sein, obwohl beide Stellen gleich alt sind. 2. Ferner ist es noch aus folgenden Gründen unzulässig, aus der relativen Dicke des sekundären Knochens auf das Alter der Tafel zu schließen. An der Endostseite der Tafeln geht in der *Wachstumszeit* der sekundäre Knochen durch Umbau zu Diploe ständig verloren, der primäre Knochen aber apponiert wieder. Beim *Erwachsenen* ist aber beides nicht mehr der Fall, aber hier wieder ist die Verschiebung der Tafeln hirnwärts störend. Diese ganze Altersbestimmung ist also unrichtig, aber auch ganz überflüssig.

e) Die Beziehung zwischen Gehirn und Gehirnschädel in der Wachstumszeit.

Es ist hier am Platze, einige allgemeine Daten über Gehirn und Schädel vorzuschicken, die hauptsächlich den Werken von *Jacob* und *Ziehen* entnommen sind. Einer *Gewichtskurve E. Schwalbes* kann man entnehmen, daß das Gehirn in der Embryonalzeit und im 1. Lebensjahr am schnellsten wächst, schon viel weniger vom 2.—7. oder 8. Lebensjahr und ganz gering in der restlichen Wachstumszeit. Schon vom 14. Lebensjahre an ist das Gehirnwachstum nach *Peacock* unwesentlich und schließt mit 20 bis 25 Jahren ab. Wie andere Organe und der ganze Körper soll auch das Gehirn schubweise wachsen (*Mair*). Der Wachstumsabschluß dürfte individuell verschieden sein, denn die Angaben darüber weichen voneinander ab. *Boyd*, *Bischoff*, *Schwalbe* geben das 20., *Buchstab* das 16.

bis 20. Lebensjahr an. Nach anderen aber wird das Maximum beim Manne im 4., bei der Frau im 4.—5. Jahrzehnt erreicht, nach *Sims* bei beiden Geschlechtern im 5. Dezennium. Die Altersatrophie des Gehirns beginnt nach *Boyd*, *Bischoff*, *Sims* im 6. Jahrzehnt mit einer merklichen Gewichtsabnahme, die aber im hohen Alter rapid fortschreitet.

Das *spezifische Gewicht* des Gehirns beträgt beim Erwachsenen nach *Bolk* 1026—1039, nach *Rieger* 1040 und beim Neugeborenen 1020 bis 1030. Es ist also höher als das des Liquors und nimmt in der Wachstumsperiode zu. Nach *O. Schaffer* (zit. bei *Mair*) nimmt das spezifische Gewicht schon in der Fetalperiode durch Reifung, z. B. Markscheidenbildung, zu und damit an Größe ab, womit auch der Schädelraum kleiner wird (s. unten). Nach *Hoppe-Seyler* sinkt der 90% betragende Wassergehalt des Neugeborenengehirns auf 75% beim Erwachsenen. Das Volumen ist also früher fertig als die Konsistenz; die Größenzunahme einerseits und die Änderung des spezifischen Gewichtes andererseits sind eben zwei Arten von Wachstum.

Die *Beziehungen zwischen Hirnvolumen und Schädelkapazität* verhalten sich nach *Böning (Rössle)* in verschiedenen Lebensaltern verschieden. Von der Geburt bis zum 11. Lebensjahr nimmt die Schädelkapazität mehr zu als das Gehirnvolumen, was wohl nur mit einer Zunahme des Liquors zu erklären ist. Vom 11. Lebensjahr an bleibt das Verhältnis jahrzehntelang unverändert, bis dann mit dem Beginn der physiologischen Altersatrophie des Gehirns die Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen sich zu vergrößern beginnt, womit Liquorvermehrung Hand in Hand geht.

Eine kurze Übersicht über die alte Streitfrage nach dem *Verhältnis zwischen Gehirn und Gehirnschädel* findet sich bei *Jacob*. Danach hat schon *Soemmering* angenommen, daß sich der Schädelknochen dem Gehirn anpaßt, während *Virchow*, *Broca*, *Rüdinger*, *Meynert* der gegenteiligen Ansicht waren, nach der das Gehirn auf die Schädelform keinen Einfluß habe, sondern im Gegenteil das Gehirnrelief durch den Druck der Schädelknochen entstehe. Dieser schon längst verlassenen Ansicht widerspricht die Angabe *Schwalbes*, daß das Gehirn zweifellos die Schädelkapsel bis in ihre feinen Einzelheiten formt. Und *Landau* sagt: „Die formbildende Kraft des Schädels liegt im Gehirn.“ Dem näheren Vorgang, wie sich der Schädelknochen dem Inhalt des Schädelraumes anpaßt, sind unsere weiteren Betrachtungen gewidmet.

Die Frage nach der Beziehung zwischen Gehirn und Schädel in der Wachstumsperiode beantworten, wie schon im Abschnitt über den duralen Knochenabbau genauer ausgeführt, *Loeschke* und *Weinnoldt* in der Weise, daß sie sagen, das wachsende Gehirn drückt auf den Schädel, das führt zu duralem Knochenabbau und so zu der erforderlichen Schädelraumvergrößerung. *Mair* aber bestreitet auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen diese allerdings sehr ansprechende Art der Raumbeschaffung für das wachsende Gehirn vollständig und *Bernstein* stimmt ihm zu, jedoch mit einer *Mair* unbekannt gebliebenen Ausnahme, denn *Bernstein* fand, in Übereinstimmung mit *Kassowitz* und *Sicher*, daß beim Fetus und in der allerersten postfetalen Zeit duraler Knochenabbau (allerdings neben Nahtwachstum) mit zur Schädelraumvergrößerung

beiträgt. In dieser Zeit besonders starken, voraneilenden Gehirnwachstums reicht somit offenbar das von *Mair* vertretene ausschließliche Nahtwachstum zur Raumbeschaffung nicht, wohl aber in der ganzen folgenden, 20 Jahre umfassenden Wachstumszeit. In dieser kommt duraler Knochenabbau nur bei pathologischer Hirndrucksteigerung vor, wozu beim Kind allerdings auch noch Nahtdehiszenz, d. h. gesteigertes Nahtwachstum kommt.

Bisher war davon die Rede, wie die Raumbeschaffung für das wachsende Gehirn nicht erfolgt. Bevor wir aber dazu übergehen, das tatsächliche Geschehen näher zu besprechen, wollen wir über einen wichtigen Punkt ins Klare kommen. In bezug auf den Schädelraum sind die beiden, in der Wachstumszeit gleichzeitig bestehenden Vorgänge, nämlich Nahtwachstum und duraler Knochenanbau Antagonisten, denn ersteres vergrößert, letzteres verkleinert den Schädelraum. Wenn also Vergrößerung oder Verkleinerung des letzteren zur Diskussion steht, müssen *beide* ihn bedingenden Faktoren in Betracht gezogen werden. Soll z. B. eine Verkleinerung des Schädelraumes zustande kommen, so ist das wohl nur durch duralen Knochenanbau möglich, aber doch nur dann, wenn das Nahtwachstum dabei nicht stört, indem es sich steigert, statt sich zu verringern oder noch besser zu sistieren. Und wenn beim wachsenden Gehirn sich der Schädelraum trotz duraler Knochenapposition vergrößert, so nur deshalb, weil die Leistung des antagonistischen Nahtwachstums das Übergewicht hat. Selbst *Mair*, der das Schädelwachstum noch am besten dargestellt hat, berücksichtigt diesen Antagonismus nicht genügend, wiewohl ihm beide gegensätzlichen Faktoren sehr genau bekannt sind, und er gelegentlich selbst betont, daß dank dem gleichzeitigen Randwachstum in der Naht der durale Anbau den Schädelraum nicht verkleinert.

Daß für das Wachstum des Schädels die Flächenvergrößerung der Schädelknochen durch ihr appositionelles Randwachstum an der Naht sehr wichtig ist, liegt auf der Hand. Nach *Loeschcke* und *Weinnoldt* sagt aber *Thoma*, daß diese Wachstumsart „mit dem 3. Lebensjahr ihr Ende erreicht“ und daß von da an zum Zwecke der Flächenvergrößerung der Knochen „nur noch ein interstitielles Wachstum stattfindet“. So „verdanken wir *Thoma* sehr wertvolle Ergebnisse“, wie *Loeschcke* und *Weinnoldt* meinen; aber sie selbst entwerten vollständig diese Ergebnisse mit der Angabe, daß sie bei allen ihren Fällen unter 20 Jahren, also genau in der ganzen Zeit des Gehirnwachstums, das appositionelle Randwachstum der Schädelknochen an der Naht noch nicht abgeschlossen fanden. Damit ist *Thomas* Auffassung gänzlich widerlegt; denn, wenn das Wachstum am Nahtrand so lange dauert als das Gehirnwachstum, so ist auch das interstitielle Knochenwachstum überflüssig. In Anbetracht dessen ist es verwunderlich, daß *Loeschcke* und *Weinnoldt* an *Thomas*

Auffassung bloß seine Angabe, das Knochenwachstum am Nahtrand sei mit dem 3. Lebensjahre abgeschlossen, mit dem Einwande beanstanden: „Doch scheint nach unserer Erfahrung diese Grenze zu tief gelegt.“ Was aber die Annahme eines interstitiellen Knochenwachstums betrifft, so liegt hier ein offenkundiger Denkfehler vor, der auf gleicher Stufe mit dem des viel berühmteren *Perpetuum mobile* steht, das wegen seiner Popularität dem Psychiater sogar als Prüfstein dient. Wie sollten denn in einem gänzlich verkalkten Gewebe die Teilchen auseinander-rücken, wie das für das interstitielle Wachstum erforderlich ist? Da dies undenkbar ist, erscheint eine Widerlegung durch Eingehen auf mikroskopische Einzelheiten gänzlich überflüssig, die aber ebenfalls restlos Punkt für Punkt gegen das Vorhandensein eines interstitiellen Knochenwachstums sprechen. Gegen dieses sträubt sich auch *Mair*, da es mit dem Wesen des Knochenwachstums unvereinbar ist. Er ist denn auch der Meinung, daß die Vergrößerung des Schädelraumes ausschließlich im Nahtbereiche erfolgt, was übrigens schon vor langem *Frédéric* ausgesprochen und daher die *Nähte Schädlepiphyphen* genannt hat (richtiger wäre *Epiphysenfugen*). Dem ist zuzustimmen mit der schon erwähnten Einschränkung, daß im fetalen und frühesten postfetalen Leben auch duraler Knochenabbau mit eine Rolle spielt.

Die Analogie zwischen bindegewebiger Schädelnaht und knorpeliger Epiphysenfuge liegt sehr nahe, denn beide dienen dem Knochenwachstum. Ich habe schon vor fast einem Vierteljahrhundert in aller Klarheit ausgeführt, daß das Längenwachstum der langen Röhrenknochen ausschließlich im *Knorpel* der Epiphysenfuge vor sich geht, die ja ein Rest der ursprünglich rein knorpeligen Anlage des Knochens ist. Und zwar ist ausschließlich die Knorpelwucherungszone jener Ort der Knorpelfuge, wo z. B. der Femur in die Länge wächst. Der enchondralen Ossifikation dieses gewucherten Knorpels fällt bloß die sekundäre Rolle zu, diesen knorpeligen Längenzuwachs in einen knöchernen zu überführen, denn es geschieht dabei nichts anderes, als daß der Knorpel durch Knochen ganz gleichen Ausmaßes ersetzt wird. Ohne die vorangehende Knorpelwucherung kann die enchondrale Ossifikation für das Längenwachstum nichts ausrichten. Steht die Knorpelwucherung still und die enchondrale Ossifikation, d. i. der Ersatz des Knorpels durch Knochen geht weiter, so wird der Femur nicht länger, aber seine Knorpelfugen schwinden. Der *Paltauf-Zwerg* ist erstaunlich klein, weil infolge Hypophysenunterfunktion in der Epiphysenfuge die *Knorpelwucherung* aufhört oder nur kaum merklich weitergeht, aber seine Epiphysenfugen bleiben dauernd offen, weil ganz ebenso auch die enchondrale Ossifikation aufhört oder kaum merklich weitergeht; die frühere Annahme, die Ursache des Zwergwuchses liege in vorzeitigem Verschuß der Epiphysenfugen, ist demnach unrichtig. Auch das Längenwachstum des Rachitikers ist unternormal, weil die Knorpelwucherung *herabgesetzt* ist.

Die eben dargelegte Rolle der Knorpelwucherung für das Längenwachstum hat *Mair* 12 Jahre später in ganz gleichem Sinne dargelegt und das Nahtwachstum des Schädels als einen ganz analogen Vorgang hingestellt. Dem stimmt auch *Bernstein* vollkommen zu. Doch läßt sich die Analogie noch viel weiter ausbauen. Demnach ist das Schädeldach beim Fetus rein bindegewebig und wächst als solches interstitiell (wie die rein knorpelige Femuranlage). — Im häutigen Primordialcranium erscheint als erste Anlage im Parietale z. B. ein Knochenscherbchen, das jetzt und später *marginal auf der bindegewebigen Grundlage* des Primordialcranium appositionell in die Fläche wächst (wie der erste Knochenkern in der knorpeligen Femuranlage enchondral). Den Knochenzuwachs am Rand des Parietale haben wir uns nicht so vorzustellen, daß das Nahtbindegewebe einen Knochenanwurf ablagert und sich dabei in seinem alten Bestande erhält. „Auf bindegewebiger Grundlage“ heißt, der Knochen wächst *räumlich auf Kosten* des Bindegewebes, wie der Umstand zeigt, daß dabei die Bündel des Bindegewebes als *Sharpeysche Fasern* passiv in den Knochen eingeschlossen werden (analog den Knorpel einschließen bei der enchondralen Ossifikation). — So wird das Bindegewebe um den gleichen Betrag weniger als der Knochen mehr wird und dieser Zuwachs am Knochen hat den Schädelraum um nichts vergrößert, bloß bewirkt, daß in der gleich groß gebliebenen Schädelkapsel der Knochen auf Kosten des Bindegewebes überhand nimmt. (So wird auch durch enchondrale Ossifikation die knöcherne Diaphyse des Femur, nicht aber der Femur als ganzer länger.) — Knochengewebe ist eben nur ein Ersatzgewebe, es ersetzt bloß das schon vorhandene Nahtbindegewebe unter *Beibehaltung der Dimension* des letzteren (in der Epiphyse den Knorpel unter Beibehaltung seiner Dimension). — Aber ganz gleich, ob das Knochengewebe das Bindegewebe oder den Knorpel ersetzt, es ist immer ein *Produkt* des Bindegewebes, es entsteht „überall und immer auf dieselbe Weise“ (*Schaffer*). Nur das Bindegewebe allein kann den Knochen an- oder abbauen. Das Knochengewebe kann sogar an sich selbst nichts machen, es ist in seinem Werden, Bestehen und Schwund ganz vom Bindegewebe abhängig, zu einer selbständigen Aktion unfähig. — Würde nichts weiter geschehen als diese Art von Knochenwachstum, so würde die Schädelkapsel ihren bindegewebigen Teil sehr bald durch knöchernen Ersatz verlieren, total knöchern werden, aber der Schädelraum würde dabei nicht wachsen und das Gehirnwachstum sistieren. Damit dies nicht eintritt, ergänzt sich das Bindegewebe des häutigen primordialen Craniums durch interstitielles Wachstum immer wieder, erhält sich so, vergrößert dabei den Schädelraum und schafft neues Material für das Knochenwachstum auf bindegewebiger Grundlage. (Ebenso bringt die Knorpelfuge durch interstitielles Wachstum ständig eine neue Säulenzone hervor, schafft so neues Material für die enchondrale Ossifikation, die ohne diese Knorpelwucherung die Knorpelfuge sehr bald zum Schwund

und damit das Längenwachstum des Femur zum Stillstand brächte.) — Wenn später im postfetalen Leben das häutige Primordialcranium nur noch auf die schmalen, zwischen den Schädelknochen liegenden Streifen des Nahtbindegewebes reduziert ist, vergrößert sich der Schädelraum auch jetzt ausschließlich durch interstitielles Wachstum dieses Nahtbindegewebes (analog dem Längenwachstum des Femur ausschließlich in der Säulenschicht der Knorpelfuge, dem Rest der ersten Knorpelanlage). — Nahtverschluß, gleich ob prä matur, zur richtigen Zeit oder abnorm spät, tritt ein, wenn das Nahtbindegewebe zu wachsen aufhört und das Randwachstum des Knochens auf Kosten der Naht weitergeht, wobei aber der Schädelraum nicht größer wird (wie die Knorpelfuge schwindet, wenn die Knorpelwucherung aufhört, die enchondrale Ossifikation aber weiter geht, wobei aber der Femur nicht länger wird). — Wächst aber das Nahtbindegewebe entsprechend der normalen Gehirnvergrößerung und das Knochenrandwachstum sistiert oder ist rückständig, so sind die Nähte pathologisch breit, was beim *Wielandschen* Weichschädel zutrifft (analog der rachitischen Verbreiterung der Knorpelfuge, weil das enchondrale Knochenwachstum mehr rückständig ist als das Knorpelwachstum). — Hört das Wachstum des Nahtbindegewebes und ebenso auch des Knochens am Schuppenrand auf, so wächst die Knochenschuppe und der Schädelraum trotz bis ins Greisenalter offener Naht nicht weiter (analog dem nicht wachsenden Femur beim *Paltauf-Zwerg* mit offenen Fugen, s. o.). — Nur wenn das Nahtbindegewebe dauernd wächst und gleichzeitig ebenso dauernd in Knochen überführt wird, bleibt die Naht in der ganzen Wachstumsperiode offen und der Schädelraum, der Kopf und die einzelnen Schädelknochen werden größer. Zum Zustandekommen der Mikrocephalie ist daher nach *Mair* eine prä mature Synostose aller Nähte, ebenso zum Zustandekommen deformierender Schädel eine prä mature Synostose einzelner Nähte nicht unbedingt nötig, denn auch bei offener Naht ist dann Mikrocephalie bzw. Schädeldeformität gegeben, wenn alle bzw. einzelne Nähte ihr Bindegewebswachstum vorzeitig einstellen und dauernd bestehen bleiben, weil auch das Knochenwachstum aufhört; geht aber letzteres bei stillstehendem Bindegewebswachstum weiter, so ist prä mature Synostose die Folge, sie spielt aber keine Rolle für die Schädeldeformität. (Wie der *Paltauf-Zwerg* offene Fugen zeigt, in denen die Knorpelwucherung und enchondrale Ossifikation vorzeitig sistiert.) — *Der Knochen allein kann also für das Wachstum des Schädelraumes (des Femurs) nichts leisten, nur das Wachstum der bindegewebigen Naht (der Knorpelfuge) ist ausschlaggebend.*

Es ist klar, daß vom fetalen duralen Knochenabbau abgesehen, die Vergrößerung des Schädelraumes ausschließlich durch das Wachstum des Nahtbindegewebes erfolgt. Das darauffolgende marginale Knochenwachstum auf der Grundlage des Nahtbindegewebes kann zwar zur Vergrößerung des Schädelraumes nichts weiter beitragen, ist aber trotz-

dem erforderlich, sonst würden die Nähte zu breit werden, die Verbindung der Schädelknochen untereinander lockern, was einen dem Neugeborenen ähnlichen Zustand herbeiführen würde. Wie es einerseits klar ist, daß das interstitielle Bindegewebswachstum der Naht den Schädelraum vergrößert, so ist es andererseits ebenso klar, daß die durale Apposition des primären Knochens auf die Innentafel unbedingt eine Verkleinerung des Schädelraumes zur Folge haben müßte, wenn sie nicht im Nahtwachstum einen überragenden Antagonisten hätte, der es bewirkt, daß trotz duraler Apposition der Schädelraum beim Kind sich doch vergrößert, wie schon die einfache Inspektion ergibt. Daß es aber in der Wachstumszeit überhaupt durale Knochenapposition gibt und es so erforderlich wird, sie durch ein noch stärkeres Nahtwachstum für das wachsende Gehirn sozusagen unschädlich zu machen, zeigt, daß die durale Knochenapposition aus einem anderen Grunde doch erforderlich sein muß, wahrscheinlich für das Dickenwachstum des Knochens, was irgendwie vorteilhafter sein muß, als wenn sich das Dickenwachstum des Knochens in der Wachstumsperiode wie beim Fetus ausschließlich perikranial abspielen würde. Auf diese Weise also müssen wir, den Antagonismus stets im Auge behaltend, den dem Gehirnwachstum scheinbar entgegenstehenden duralen Knochenanbau betrachten.

Mair aber, der bewußt unter Außerachtlassung des Nahtwachstums die durale Knochenapposition für sich allein betrachtet, kommt notgedrungen zum Ergebnis, daß sie *tatsächlich*, d. h. im Endergebnis Verengerung des Schädelraumes zur Folge hat. Und deshalb sucht er nach einer Gelegenheit, bei der sich das Gehirn und damit auch der Schädelraum unter normalen Umständen in der Wachstumsperiode verkleinert. So kommt er zu der weder bewiesenen noch auch wahrscheinlichen Annahme, eine solche Gehirnverkleinerung käme gelegentlich der schon oben erwähnten, mit Erhöhung des spezifischen Gewichtes einhergehenden Reifung des Gehirns zustande, die schubweise erfolgt. Danach soll der Schädelraum in der Jugend größer sein als beim Erwachsenen, wobei er Zitate vorbringt, die Orang, Pavian und Neubritanier betreffen, aber nicht überzeugen. Wohl verliert das reife Gehirn an Wasser und das spezifische Gewicht steigt, aber für das, worauf es bei der Größe des Schädelraumes ankommt, Gehirngröße und -gewicht, spielen noch andere Faktoren beim Gehirnwachstum mit.

Die Koinzidenz der Verkleinerung des reifenden Gehirns mit der Verdickung der Innentafel durch duralen Knochenanbau treibt *Mair* so weit, daß nach ihm die appositionellen Haltelinien dieses duralen Knochenanbaues „die Zeitenfolge dieser allmählichen, periodischen, konzentrischen Auffüllung der Innentafel anzuzeigen“ scheinen, nämlich dieser Knochenauffüllung, die durch Gehirnverkleinerung bedingt ist. Dazu muß folgendes gesagt werden. Es ist richtig, daß die Haltelinien

zeitweilige Stillstände des Knochenanbaues bedeuten, der also nur periodisch, nämlich bloß zwischen je zwei Haltelinien vor sich geht. Es ist aber nicht bewiesen und auch nicht wahrscheinlich, daß die Perioden des Knochenanbaues mit solchen von Gehirnverkleinerung zusammenfallen. Machen wir die Annahme, daß in der Wachstumsperiode dieser feine Zusammenhang zwischen Gehirngröße und duraler Knochenapposition bestehe, so gelangen wir, wenn wir das Gesamtgeschehen an den Haltelinien ablesen wollten, zu ganz unrichtigen Ergebnissen. Denn, was wir am primären Knochen der Innentafel sehen, ist abwechselnd periodisch vor sich gehender und stillstehender Knochenanbau und nichts anderes. Das hieße für das Gehirn abwechselnd periodisch vor sich gehende und stillstehende Verkleinerung. Da aber Haltelinien schon lange vor dem 7. Lebensjahr vorhanden sind, so hieße das, das Gehirn verkleinere sich von der frühen Kindheit an zwar nur periodisch, aber unaufhaltsam bis zum 20. Lebensjahr, was offenkundig unrichtig ist. Man kann also sicher die Haltelinien nicht in einen Zusammenhang mit einer periodischen Gehirnverkleinerung bringen. Auch noch manches andere spricht gegen einen solchen Zusammenhang. So hat Haltelinien auch der perikraniell aufgebaute primäre Knochen der Außentafel, die dem unmittelbaren Einfluß des Gehirns sicher nicht unterworfen ist. Haltelinien haben im ganzen übrigen Skelet die größte Verbreitung, so daß es offenbar eine dem Knochen im allgemeinen zukommende Eigenheit ist, den Anbau mit zeitweiligen Stillständen zu betreiben.

Sollte aber eine Erklärung des Periodischen im Knochenanbau speziell der Innentafel versucht werden, so müßte das nur unter Mitberücksichtigung des antagonistischen Nahtwachstums geschehen. Etwa so: Der durale Knochenanbau kommt, nachdem er einige Zeit vor sich ging, zum Stillstand, um nicht durch Raumbegrenzung dem Gehirnwachstum hinderlich zu werden. Erst nachdem das Nahtwachstum den Schädelraum um einiges, und zwar um etwas mehr als für das wachsende Gehirn augenblicklich erforderlich, vergrößert hat, kann der stillgestandene durale Knochenanbau wieder anheben. Diese hier entwickelte Vorstellung soll nicht als bewiesene Tatsache hingestellt werden, sondern nur zeigen, in welcher Richtung sich die Überlegungen bewegen sollten. Erforderlich aber ist der durale Knochenanbau nicht nur zur Verdickung des wachsenden Knochens, sondern auch zum Zwecke der immer wieder von neuem erforderlich werdenden Anpassung der Gestalt der Schädelinnenfläche an das von liquor gespannter Leptomeninx überzogene Gehirn, Diese Anpassung erfolgt nicht so, wie sich noch *Schwalbe* die Entstehung des Innenreliefs dachte. Er meinte, entweder wachse über den Sulci, also an der Stelle des geringsten Druckes, der Knochen zu einem Jugum heran oder er erleide über der Windung, also an der Stelle des stärksten Druckes gesteigerten Abbau, was dann eine Impressio ist. In Wirklichkeit gibt es nur beim Fetus und Säugling duralen Abbau, der aber dann

das *ganze* Innenrelief, nicht nur die Impressiones schafft. In dem weitaus größten Teil der Wachstumsperiode aber paßt nach *Mair* der Knochen sein Innenrelief an die Gestalt der Hirnoberfläche, wie schon einmal ausgeführt, durch „modellierende Apposition“ der Innentafel, d. h. durch duralen Anbau an. Und diese Anpassung wird deshalb immer wieder von neuem erforderlich, weil sich die Oberfläche des in seinen Teilen ungleichmäßig und interstitiell wachsenden Gehirns verändert und topographisch gegen das Knochenrelief verschiebt. Wenn vor einem Jahr die Knocheninnenfläche zum Gehirn gepaßt hat, ist dies heute nicht mehr der Fall. An diesem Inkongruentwerden hat zum Teil auch das Schädeldach selbst aus folgendem Grunde Schuld. Das zur Vergrößerung des Schädelraumes erforderliche Flächenwachstum der Hirnkapsel erfolgt ausschließlich in der Naht, und zwar in ihrem Bindegewebe und *nur hier* werden ständig in die Fläche der Hirnkapsel neue Teile eingeschoben. Nun ist es klar, daß das Gehirn bei *seinem* Wachstum durchaus nicht etwa harmonisch, damit gerade nur unter der Naht, ebenso neue Teile einschiebt. Daher verschieben sich auch aus diesem Grunde beim Wachstum die Flächen des Knochens und des von der Leptomeninge überzogenen Gehirns bekanntlich gegeneinander, und beide müssen in ihrer Form immer von neuem angepaßt werden. Schon *Kassowitz* hat diese Betrachtung über das Inkongruentwerden der Hirn- und Knochenfläche angestellt und spricht vom Wandern der Impressiones und Juga, die also durchaus nicht an eine Stelle gebunden sind. Nur in der allerersten, ganz kurzen Wachstumsperiode, beim Fetus und Säugling, erfolgt diese Verschiebung des Knochenreliefs nach *Kassowitz* durch lokale Verstärkung des duralen Knochenan- und -abbaues; aber auch der örtlich variierte durch Abbau allein kann das bewirken. In der ganzen übrigen 20jährigen Wachstumsperiode aber vollzieht sich die Anpassung des Knochenreliefs, wie seine Entstehung, durch modellierende Apposition des von der Dura erzeugten primären Knochens.

Was von vornherein und lange Zeit der Vorstellung vom duralen Knochenanbau in der Wachstumsperiode im Wege stand und im Gegenteil duralen lacunären Abbau als sehr naheliegend erscheinen lassen mußte, war die folgende Überlegung. Das Scheitelbein oder die Stirnbeinschuppe sind beim Kind nach kleinem Radius, also stark gebogen, beim Erwachsenen nach großem Radius, also weniger gebogen. Wie wird die eine Form in die andere überführt? Die Antwort lautet: je nach dem in Betracht kommenden Alter auf ganz verschiedene Weise. Der Mittel gibt es nur zwei, Knochenanbau und Knochenabbau, und der Ort dieses Geschehens kann nur die innere durale und die äußere perikranielle Knochenoberfläche sein. Beginnen wir mit der allerfrühesten Wachstumsperiode vor und kurz nach der Geburt, also jener Zeit, in der, wie wir schon wissen, außen durchwegs Knochenanbau, innen fast oder ganz ausschließlich Knochenabbau herrscht. Dieser hat nach *Kassowitz*

sogar den Sinn, die Knochenkrümmung dem wachsenden Gehirn anzupassen, d. h. die starke Krümmung in eine flachere zu überführen. Ganz dieser Vorstellung entsprechend sah er nahe dem Schuppenrand den duralen Knochenabbau am stärksten und ebenso den perikraniellen Anbau marginal am stärksten. Das hat viel später *Sicher* bestätigt. Wenn nichts weiter geschehen würde als das eben Gesagte, müßte das für die gewünschte Krümmungsänderung genügen. Aber *Kassowitz* fügt noch hinzu, daß im Schuppenzentrum der dural Abbau und perikranielle Anbau auch besteht, doch viel langsamer und träger ist als marginal. Aber noch zweckmäßiger für die Abflachung der Schuppenkrümmung ist das, was *Sicher* im Schuppenzentrum sah, nämlich perikraniell Anbaustillstand und dural nicht selten sogar Knochenanbau. Doch hat im Schuppenzentrum perikraniellen Abbau, der ja auch sehr zweckmäßig wäre, noch niemand beschrieben. Wir sehen also, daß in der frühesten Wachstumsperiode Knochenan- und -abbau in ganz sinngemäßer Kombination sich an der Schädelaußen- und -innenfläche abspielen, um die gewünschte Krümmungsänderung herbeizuführen.

Ganz anders muß aber diese Aufgabe von der Zeit nach der Säuglingsperiode bis zum Ende des Wachstums gelöst werden, denn es fehlt dural um diese Zeit Abbau gänzlich, vielmehr herrscht hier der Anbau ausschließlich und ist nicht geringer als perikraniell. Bei dieser Sachlage bleibt nichts anderes übrig, als die Biegungsänderung mit *Mair* durch örtlich verschiedengradigen Anbau der Innen- und Außenseite zu erklären, was wir modellierende Apposition nennen. Doch begeht *Mair* einen Fehler, diesen Modus für die ganze Wachstumszeit ausschließlich zu behaupten, denn er kennt die oben dargelegten gegenteiligen Literaturangaben von *Kassowitz* und *Sicher* nicht und, wie schon einmal erwähnt, auch den anfänglichen duralen Abbau auch aus eigener Anschauung nicht, wohl deshalb, weil die jüngsten Stadien in seinem Material fehlen. Mit dieser allerdings sehr wichtigen Korrektur müssen wir *Mairs* Vorstellung gelten lassen und wollen sie hier näher darstellen: Dural und perikraniell geht ausnahmslos Apposition vor sich, aber nicht blindlings überall in gleichem Tempo und Maße, sondern durch Einschaltung zeitweiliger Stillstände (Haltelinien) ist sogar eine große örtliche Variabilität der Appositionsquote ermöglicht. Wohl gibt es also an der ganzen duralen und perikraniellen Oberfläche einer kindlichen, stark gekrümmten Knochenschuppe nur Anbau; dieser kann aber auf der konkaven Fläche zentral stark, marginal gering sein, wodurch sich die Krümmung der inneren konkaven Fläche abflacht. Und auf der konvexen äußeren Fläche kann gleichzeitig der Anbau umgekehrt zentral gering, marginal stark sein, wodurch sich auch die Krümmung der konvexen Fläche abflacht. Wenn aber die innere konkave und die äußere konvexe Fläche abgeflacht sind, so ist damit die ganze Knochenschuppe abgeflacht, was also ohne den geringsten Abbau möglich ist.

Am Schliff einer kindlichen Stirnbeinschuppe sieht *Mair* diese von ihm entworfene Vorstellung an den folgenden Zeichen realisiert. Gerade an den Stellen der Innen- und Außenfläche, wo zur Erzielung einer flacheren Krümmung eine starke Apposition erforderlich ist, fand er die Tabulae dick, und wo zu dem gleichen Zwecke eine schwache Apposition erforderlich ist, fand er die Tabulae dünn. Allerdings bringt *Mair* nur diesen einen Knochenschliff vor, es wäre aber eine systematische Durchforschung der Frage für alle in Betracht kommenden Stellen sehr erwünscht. Wiewohl wir selbst davon überzeugt sind, daß die eben dargestellte modellierende Apposition es ist, die die Biegungsänderung herbeiführt, müssen wir doch betonen, daß für die stärkere oder schwächere Apposition an der Oberfläche die *Dicke* der Tabulae *kein* verlässlicher Beweis ist. Denn die Tabulae werden periostal angebaut, endostal aber gelegentlich des Umbaues zu Diploe abgebaut. Darum hängt die *Tabuladicke nicht allein* von ihrem periostalen *Anbau*, sondern im gleichen Maße auch vom endostalen *Abbau* ab. Wenn aber bei *Mair* die Tabulae gerade da dick waren, wo nach der Vorstellung der modellierenden Apposition stärkerer Anbau und gerade da dünn, wo geringerer Anbau herrschen muß, so ist diese Übereinstimmung nur ein Zufall, der darin liegt, daß der endostale Abbau, das Ergebnis des periostalen Anbaues nicht etwa in sein Gegenteil verwandelt hat, was ebenso leicht hätte eintreten können. Dick und dünn allein sind also hier noch kein entscheidender Beweis. Wenn aber trotzdem *Mair* Recht hat, so nur deshalb, weil die Knochenschuppen tatsächlich beim Wachstum ihre Biegung abflachen und weil tatsächlich in der Zeit dieses Geschehens dural und perikraniell lacunärer Abbau fehlt, somit *unter solchen Umständen* der genannte Modus der einzig mögliche ist.

Doch *Mairs* Satz: „Eine andere Art der Krümmungsänderung ist gar nicht denkbar“, hat, wie die oben für den Neugeborenen angeführten von *Kassowitz* und *Sicher* angegebenen Verhältnisse beweisen, durchaus nicht allgemeine Gültigkeit. Das habe ich 1914 an den ebenfalls innen und außen aus einer Corticalis und zentral aus Spongiosa bestehenden Rippen gezeigt, die ganz ebenso beim Kind stark gekrümmt sind und nahe dem Thoraxzentrum liegen, beim Erwachsenen weniger gekrümmt sind und vom Thoraxzentrum entfernter liegen. Und diese Gestalt- und Lageänderung wird nicht wie beim Schädel in der späteren Wachstumsperiode durch modellierende Apposition, sondern in folgender Weise vollzogen. Am Periost gibt es pleural Ab- und pectoral Anbau. Und damit dabei die pleurale Corticalis nicht völlig schwinde, baut sie endostal an, und damit die pectorale Corticalis nicht übermäßig dick werde, wird sie endostal abgebaut. Und so wird die Rippe unter Beibehaltung ihres Baues aus Corticalis und Spongiosa zentripetal verlagert. Hier ist also jene Kombination von An- und Abbau realisiert, von der *Mair* sagt, daß sie unvorstellbar sei.

Als *Mair* erstmals am Schädel sozusagen der Natur auf ihren Trick der modellierenden Apposition gekommen ist, verfiel er ferner in die Schwärmerei: „Das Alte wurde in das Neue eingebaut, nichts ist überflüssig geworden, nichts ist verloren gegangen.“ Nun, ganz so ist es denn doch nicht. Im allgemeinen diktiert die Funktion dem Knochen sowohl seine *äußere Gestalt* als auch seine *innere Architektur*. So ändert sich auch die äußere Gestalt der Schädelknochen, ihre Biegung wird flacher. Aber der obige Satz von *Mair* gilt nur, wenn wir sozusagen an der Oberfläche haften bleiben, wo wirklich „nichts verloren gegangen ist“. Aber das „ins Neue eingebaute Alte“ paßt gar nicht in die innere Architektur des Neuen, ist hier überflüssig und geht daher durch den inneren Umbau so gründlich verloren, daß von der zunächst ins Knocheninnere eingeschlossenen, alten, stark gekrümmten, kindlichen Knochenschuppe *nichts mehr erhalten* wird. Das geht ja schon daraus hervor, daß in der Wachstumszeit die Tabulae, um die es sich ja hier handelt, ständig von der Endostfläche abgebaut und durch Diploe ersetzt werden, so daß da, wo in früher Kindheit Tabulae lagen, beim Erwachsenen Diploe liegt.

Sowohl *Loeschcke* und *Weinnoldt* als auch *Mair* betonen, wenn auch nicht im identischen Sinne, daß Gehirn und Knochen nicht unabhängig voneinander wachsen, sondern daß sich der Knochen in allem dem Gehirn anpaßt. Diese heutzutage allgemein anerkannte Anschauung ist nach allem bisher Gesagten klar, trotzdem der Knochen hart, das Gehirn weich ist, denn der Knochen dient dem Gehirn als Schutzhülle. Bei pathologischen Zuständen des Knochens aber kann dieser dem Gehirn die Form diktieren, wie das schon *Jacob* für spezielle Schädelformen namentlich bei Tieren erwähnt. Dies gilt vor allem für die abnormen Schädelformen des Menschen. Der Lang- und Breitschädel zwingt dem Gehirn eine abnorme Form auf, die es unter anderen Umständen niemals angenommen hätte. Ganz zu schweigen von wirklichen Knochenkrankungen. So nimmt der Schädel bei *Paget* eine dieser Krankheit eigene pathologische Gestalt an, die er dem Gehirn nicht nur aufzwingt, sondern es dabei durch Kraniostenose so schädigt, daß Demenz die Folge ist. In diesem Sinne ist es klar, daß auch unter normalen Umständen der Schädel dem Gehirn eine Gestalt aufzwingen kann, die er in seiner anderen, durch Muskelansätze gegebenen, statisch-mechanischen Funktion erwirbt.

II. Pathologischer Teil.

a) *Senile Hyperostose.*

Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß die senile Hyperostose des Schädeldaches eine Folge der Altersatrophie des Gehirns ist und durch durale Knochenapposition zustande kommt, wie die Vertiefung und manchmal völlige Überdachung der Sulci arteriosi und die allerdings so gut wie ausschließlich beim Weibe und auch da nur manchmal

vorkommende, knotig-wulstige Verdichtung an der Innenfläche speziell des Stirnbeines beweisen. Dieser Gehirnschwund wird bloß teilweise durch die Knochenverdickung, d. h. durch Verkleinerung des Schädelraumes kompensiert, teilweise aber durch Liquorvermehrung in den ausgeweiteten Ventrikeln und Subarachnoidealräumen, nicht aber auch im Subduralraum, wie *Loeschcke* und *Weinnoldt* meinen, der schon unter normalen Umständen und ebenso auch bei senilem Gehirnschwund nirgends mit den liquorführenden Räumen kommuniziert und bloß einen capillären Spalt darstellt.

Gelegentlich meiner Untersuchung eines Falles von noch jungem, rein örtlichem *Paget* des Schädels war es zur genauen Charakterisierung dieser Veränderung nötig, sie mit den Gebieten außerhalb des *Paget*-herdes zu vergleichen, welche bloß eine mäßige und diffuse senile Hyperostose aufwiesen, auf die ich genauer eingegangen bin. Auf dieser Untersuchung beruht auch die folgende Darstellung. Es handelte sich um eine 79jährige Frau, das Schädeldach war maximal 11,5 mm dick, und an der Innenfläche des Stirnbeines fanden sich die typischen wulstigen Knochenhöcker.

Der springende Punkt der *senilen Hyperostose* ist der, daß sie im Gegensatz zum normalen Dickenwachstum des Schädels *nicht durch modellierende Apposition (s. o.), sondern durch modellierende Resorption* zustande kommt. Das heißt, dem den ganzen Prozeß auslösenden, weil durch die Gehirnatrophie bedingten Knochenanbau entspricht perikranieller Abbau, d. h. der Knochen wird hirnwärts verlagert. Nun ist aber dieser Knochen dreischichtig, er besteht aus zwei Tabulae und der Diploe dazwischen und damit stehen wir genau vor demselben Problem, das oben (im Abschnitt über die Beziehungen zwischen Gehirn und Gehirnschädel beim normalen Wachstum) schon bei der zentrifugalen Hinausverlegung der ebenfalls aus Corticalis und Spongiosa bestehenden Rippen beim normalen Thoraxwachstum kurz berührt wurde, und in der Tat wird das Problem in beiden Fällen grundsätzlich in gleicher Weise gelöst. Schon im ersten Abschnitt über die normalen Vorgänge im Schädelknochen wurde für das Greisenalter von der Ortsverschiebung beider Tabulae gehirnwärts gesprochen, und das muß hier unter Berücksichtigung der dabei zustande kommenden Knochenverdickung noch genauer ausgeführt werden. Die für die Funktion des Schädeldaches offenbar notwendige Dreischichtung muß bei der Verschiebung des ganzen Knochens gehirnwärts erhalten bleiben. Würde aber nichts anderes geschehen als perikranieller Ab- und duraler Anbau, so würde mit der Zeit die Außentafel ganz schwinden und die Innentafel übermäßig dick werden. Damit dies aber nicht geschieht, verschiebt sich wie der Knochen im ganzen, so jede seiner drei Schichten im einzelnen gehirnwärts. Das heißt, damit beim perikraniellen Abbau die Außentafel nicht schwinde, baut sie endostal an und gewinnt so auf Kosten der Diploe an Dicke. Und damit die Innentafel durch den duralen Anbau

nicht zu dick werde, wird sie endostal abgebaut, wobei die Diploe ihren Platz einnimmt. Wenn aber die Diploe außen an Boden verliert und innen an Boden gewinnt, so verschiebt auch sie sich wie die Tafeln, gehirnwärts. Bei diesem durch gänzlichen inneren Umbau des Knochens in allen seinen Teilen zustande kommenden Orts- und Besitzwechsel seiner Schichten wird der Schädelknochen ohne ersichtliches statisches Bedürfnis auch dicker, weil der durale Anbau stärker ist als der perikranielle Abbau, wie schon *Loeschcke* und *Weinholdt* angeben, genauer gesagt, weil der Verschiebung der Innentafel die gleichsinnige der Außentafel nicht im gleichen Ausmaße folgt. Da der Knochen gegen das Zentrum des Schädelraumes verlagert, dieser also kleiner wird, nannte dies *Bernstein* „konzentrische Atrophie“. Dieser für Röhrenknochen z. B. verwendete Ausdruck muß aber für den Schädel als unrichtig bezeichnet werden. Denn der Schaft des konzentrisch atrophischen Röhrenknochens wird dünner, und seine Rinde rückt konzentrisch gegen die Markhöhle vor. Der senile Schädelknochen aber wird dicker und seine Tafeln nähern sich nicht, indem sie sich beide markwärts verschieben, sondern sie rücken auseinander, und beide verschieben sich in gleicher Richtung gegen den Schädelraum.

Daß die beim Vergrößern des Schädelraumes in der Wachstumsperiode wirksame modellierende Apposition bei der Verkleinerung des Schädelraumes im Senium nicht gangbar ist und an ihrer Statt die modellierende Resorption treten muß, ergibt die folgende Überlegung. Zur Zeit des Gehirnwachstums sind die Nähte noch offen, und das Wachstum des Nahtbindegewebes allein bewirkt die Vergrößerung des Schädelraumes; der Knochen aber hat bloß dieses Bindegewebe durch seine appositionelles Randwachstum zu ersetzen und durch modellierende Apposition sich zu verdicken und seine unbrauchbar gewordene kindliche Gestalt in die andere des späteren Alters zu überführen. Duraler Ab- und perikranieller Anbau, also modellierende Resorption ist somit gar nicht erforderlich. Ganz verändert ist aber die Situation, wenn im Greisenalter der Schädelraum wieder verkleinert werden soll, und darum muß auch ein anderer Weg beschritten werden. Wohl könnte man sich theoretisch vorstellen, daß auch die Verkleinerung des Schädelraumes von den Nähten aus betrieben werden könnte, wobei durch lacunären Knochenabbau an den Knochenrändern die Knochen zusammenrücken, der Schädelraum kleiner würde und modellierende Apposition wieder die Adaption der Knochenform an die neuen Verhältnisse durchführen könnte. Aber dieser Weg ist nicht gangbar, weil alle oder die meisten Nähte schon längst geschwunden sind. In dieser Situation, nämlich an dieser sozusagen *aus einem Stück* bestehenden knöchernen Gehirnkapsel, ist eben keine andere Möglichkeit denkbar, als duraler An- und perikranieller Abbau, also modellierende Resorption mit den entsprechenden Vorgängen an der Endostfläche beider Tafeln.

Nach diesem allgemeinen Überblick ist es aber nötig, etwas genauer auf den Gegenstand einzugehen. Bis vor kurzem blieb die Betrachtung sozusagen bloß an der Oberfläche haften. So sprechen z. B. *Loeschcke* und *Weinnoldt* nur vom perikraniellen Ab- und duralen Anbau, ohne das zu berühren, was sich im Knocheninnern abspielt und was wir schon oben in groben Zügen angeführt haben. Dies hier genauer auszuführen, ist aber nicht nur zur Vervollständigung unseres Wissens erforderlich, sondern auch deshalb, weil erst durch diese Betrachtung die Auffassung von den Vorgängen an der Knochenoberfläche selbst gesichert werden kann.

Fangen wir mit der Innentafel an, und zwar mit ihrem *duralen Knochenanbau*, der der wichtigste, erste, die ganze komplizierte Veränderung einleitende Vorgang ist. Auch in der Wachstumsperiode (mit Ausnahme der allerfrühesten) hat hier nie etwas anderes als Anbau stattgefunden; daß er aber bei seniler Gehirnatrophie neuerdings in Gang kommt, ist am Osteoidüberzug zu erkennen. Es ist eine alltägliche Seziersaalerfahrung, daß sich die Dura beim Kind und Greis schwer abziehen läßt, was eben mit dem bei beiden bestehenden aktiven Knochenanbau im Zusammenhang stehen dürfte. Das Osteoid findet sich bei seniler Hyperostose, ist aber nur schmal, fehlt meist sogar zum Zeichen des immer wieder eingeschobenen Anbaustillstandes, und statt dessen findet sich Grenzscheide an der Oberfläche. Dementsprechend zeigt dieser so unter zeitweiligen Stillständen aufgebaute primäre Knochen parallele Haltelinien, meist 6 an Zahl. Das alles zeigt, daß der Knochenanbau, ganz wie die Gehirnatrophie ja auch, sehr langsam ist, wie ja schon die einfache Überlegung ergibt, daß die Schädelknochenverdickung trotz ihrer sehr langen Entwicklungsdauer bloß nach wenigen Millimetern zählt. Wenn also *Loeschcke* und *Weinnoldt* diesen duralen Anbau als eine „sehr lebhaftete Reaktion“ bezeichnen, so kann dem nicht zugestimmt werden. Der neue primäre Knochen fehlt fast nirgends, kann sehr dick sein und seine parallelen Haltelinien können ebenso wie normal gestreckt verlaufen. Am Rande der senkrecht von der Dura einsetzenden Gefäßkanäle biegen sie sich etwas ab und enden hier dachziegelförmig übereinander. Doch manchmal verlaufen sie durch mehrere Bauperioden pathologischerweise, doch ohne erkennbaren Grund, wellig oder zeigen sonstige Unregelmäßigkeiten des Anbaues an, der nicht überall gleichzeitig und gleichsinnig ist, sondern örtlich ausbleiben kann, wodurch Vertiefungen entstehen. Noch ein schon makroskopisch erkennbares Zeichen dieser pathologischen Apposition sind die schon erwähnten Knochenwülste an der Innenfläche des Stirnbeines, die eine örtliche Steigerung des Anbaues darstellen wie schichtenweise immer wieder am selben Ort aufgegossenes Wachs. Greift dabei im Bereiche eines solchen Wulstes, wie man eben an den Haltelinien erkennt, jede folgende Schicht immer weiter in die Fläche aus, so gibt dies einen sanften Rand; wenn aber die Schichten die gleiche Flächenausdehnung haben und ihre Ränder über-

einander liegen, so gibt dies einen steilen Rand. Sogar an diesen Wülsten ist der Anbau träge und oft von Stillständen unterbrochen, daher auch hier an der Oberfläche bald Osteoid, bald, und zwar häufiger, Grenzscheide und im abgelagerten primären Knochen Haltelinien. Von den Diploemarkräumen aus folgt im Wulst Umbau des primären durch sekundären kompakten oder spongiösen Knochen, der selbst die Dura erreichen und von ihr sogar etwas lacunär angefressen werden kann. Sonderbarerweise tun *Loeschcke* und *Weinnoldt* dieser inneren Wülste am Stirnbein bei seniler Hyperostose keine Erwähnung, wohl aber betonen sie, daß beim Paralytikerschädel regelmäßig das Stirnbein am stärksten verdickt ist, was sie sogar in einen Gegensatz zur allgemeinen, also wohl senilen Gehirnatrophie bringen, bei der die Scheitelbeine am stärksten verdickt sind. Es sei hier, wie schon im Abschnitt über den duralen Abbau ausführlich berichtet, daran erinnert, daß *Loeschcke* und *Weinnoldt* angeben, der durale Knochenanbau finde sich beim Greis nur am Schädeldach, „während an der Basis nach wie vor Resorptionsvorgänge zu beobachten sind“, was sie mit dem Zubodensinken des verkleinerten Gehirns erklären. Doch ist schon oben erwähnt, daß *Mair* bei alten Individuen ebensowenig wie bei jugendlichen an irgendeiner Stelle duralen Abbau fand, somit auch nicht an der Basis.

Soviel über den duralen Knochenanbau. Dieser ist aber bloß die eine Komponente der Verschiebung der *Innentafel* gehirnwärts; die andere ist der *endostale Abbau*, der in der Weise erfolgt, daß von den Markräumen der Diploe aus Resorptionsräume in den sekundären Knochen der Innentafel dringen und damit den Umbau der Compacta in Spongiosa einleiten. So verliert die Innentafel an Boden, und zwar manchmal sogar etwas mehr, als sie durch den duralen Anbau gewinnt, weshalb sie sogar dünner ist als im normalen Schädel. Um wieviel sich aber die Innentafel verschoben hat, kann man mikroskopisch nicht erkennen, sowohl weil der dural angebaute primäre Knochen dem Umbau zu sekundärem verfällt und sich nicht zu pathologischer Dicke anhäufen muß, als auch weil ebenfalls infolge Umbaues nicht mehr erkennbar ist, wieviel von der Innentafel bereits zu Diploe geworden ist.

Sonderbarerweise teilen *Loeschcke* und *Weinnoldt* mit, daß sie in einer Reihe von Fällen „mitten in der Diploe“ eine „der ursprünglichen Corticalis entsprechende Verdichtungszone“ sahen, und sie erklären das damit, daß die „Resorption und Auflösung der ursprünglichen Corticalis interna . . . noch nicht vollständig erfolgt war“. Das hieße, genauer gesagt, der endostale Abbau der alten Innentafel ist ausgeblieben, so daß sich auch diese erhalten hat und, weil von der neuen überschichtet, derzeit schon mitten in der Diploe liegt; da aber zwischen der in die Tiefe geratenen alten und der an der Oberfläche liegenden neuen Innentafel nach den Abbildungen wieder eine Diploeschicht liegt, muß bloß die *alte* Innentafel dem Umbau in Diploe getrotzt haben, während an dem Knochen, den

die Dura auf die alte Tabula interna abgelagert hatte, der von uns oben geschilderte Umbau von Compacta zu Spongiosa doch erfolgt ist und diese Spongiosa, also neue Diploe, liegt jetzt zwischen alter und neuer Innentafel. Dies Verhalten haben aber *Loeschcke* und *Weinnoldt*, wie sie ausdrücklich betonen, an *Profil-Röntgenbildern* schmaler Streifen des Schädeldaches gesehen und geben davon auch die Abb. 5 wieder, während sie dieses Verhalten weder bei der mikro- noch makroskopischen Beschreibung erwähnen. Ich selbst bin dieser Erscheinung niemals begegnet. Es erscheint daher dringend nötig, diese radiologische Angabe makro- und mikroskopisch nachzuprüfen, da erst dann die Beobachtung zur Tatsache erhoben werden kann.

Von diesem die Verschiebung bewirkenden duralen An- und endostalen Abbau abgesehen, hat aber die *Innentafel* auch noch einen *inneren Umbau*, bei dem ihr sich ständig verdickender primärer Knochen abgebaut und durch sekundären ersetzt wird, so daß wie normal in diesem Alter der sekundäre in der Regel dicker ist als der primäre. Wo aber der primäre Knochen sehr dick ist, dürfte trotz seines duralen Dickenwachstums sein Umbau zu sekundärem rückständig sein. Aber durch örtliche Steigerung des Umbaues kann der primäre Knochenganz durch sekundären ersetzt sein, der dann selbst der Dura anliegt und von ihr lacunär angefrassen sein kann, weil er wahrscheinlich der direkten Einwirkung des intrakraniellen Drucks weniger gut standhält als der dazu befähigtere primäre. Dieser an der Konvexität verzeichnete, höchst unbedeutende durale Abbau hat gar keine Bedeutung für die Größe des Schädelraumes, und ein solcher vereinzelter Ort mit lacunärer Oberfläche kann sich wieder mit neuem Knochen überziehen. Dieser ganze innere Umbau der Innentafel muß wie beim Greis auch sonst im Skelet als äußerst träge bezeichnet werden, ja es können die mikroskopischen Zeichen dieses Umbaues, Osteoclasten mit Lacunen und Osteoblasten mit Osteoidsäumen zeitweilig mikroskopisch gänzlich fehlen.

Nun zur *Außentafel*, bei der wir uns kürzer fassen können. Ihre *perikranielle* Oberfläche ist durchwegs *lacunär* begrenzt, was aber gar keinen andauernd vor sich gehenden oder gar stürmischen Abbau bedeutet, da diese lacunäre Oberfläche zum Zeichen stillstehenden Abbaues oft von sogar dicker Grenzscheide überzogen ist. Nur ausnahmsweise lagert sich über diese Grenzscheide eine ganz dünne Schicht neuen primären Knochens ab, dessen Anbau bald zum Stillstand kommt (wie die Ausbildung einer Grenzscheide zeigt), oder sie verfällt gar wieder dem perikraniellen Abbau; da aber überdies diese unzeitgemäße Knochenauflagerung auch noch von den Gefäßkanälen der alten Tabula externa aus abgebaut und durch sekundären Knochen ersetzt wird, ist seines Bleibens nicht lange. Diesen perikraniellen Abbau haben auch *Loeschcke* und *Weinnoldt* bei allen Greisenschädeln gesehen, bei denen duraler Anbau bestanden hat, wobei makroskopisch Stirn- und Scheitelbein außen

abgeflacht waren, die Außenfläche nicht so spiegelnd glatt war wie beim Kind und, wie ich noch hinzufügen möchte, das Pericranium im Gegensatz zur Dura, sich so viel leichter abziehen läßt, da ja im Bereiche einer Abbaufäche die Verbindung zwischen Periost und Knochen aufgehoben ist.

Die zweite Komponente der Verschiebung der *Außentafel* gehirnwärts ist ihr *endostaler Anbau*, wodurch die nächst benachbarten Diploemarkräume mit Knochengewebe vermauert oder, was dasselbe ist, die Diploehälkchen der Außentafel einverleibt werden, welches Geschehen aber mit der Zeit durch anschließenden Umbau unkenntlich gemacht werden kann. Wenn aber die Außentafel dabei auf Kosten der Diploe weniger an Boden gewinnt, als sie durch perikraniellen Abbau verloren hat, so wird sie doch dünner als normal. Doch der Betrag, um den die Verschiebung der nur noch aus sekundärem Knochen bestehenden Außentafel erfolgt ist, ist wie bei der Innentafel mikroskopisch nicht zu erkennen, weil man nicht sehen kann, wie dick die Knochenschicht ist, die schon durch den perikraniellen Abbau verloren gegangen ist, und wegen des Umbaues auch nicht, um wieviel die Tafel ihrem endostalen Anbau verdankt. Ja, der perikranielle Abbau beginnt sogar schon erstaunlich früh, Dezennien vor der senilen Gehirnatrophie, nach *Loeschke* und *Weinnoldt* nach dem 25. Lebensjahr und nach *Bernstein* schon im 18. Lebensjahr. Soviel über die Verschiebung der Außentafel. Über ihren infolge des Seniums äußerst trägen *inneren Umbau* ist zu dem bei der Innentafel schon Gesagten nichts Neues hinzuzufügen.

Was endlich die *Diploe* betrifft, so geht ihre Verschiebung gehirnwärts aus dem bei den Tafeln Gesagten von selbst hervor. Daß sie dicker wird, kommt daher, daß sie an die Außentafel weniger verliert, als sie der Innentafel abgewinnt, oder, was dasselbe ist, die Verschiebung der Außentafel ist geringer als die der Innentafel. Da Grenzscheiden überwiegen und Osteoclasten und Osteoblasten sehr selten sind, muß der innere Umbau der Diploe als sehr schleichend bezeichnet werden. Die Größe der Diploemarkräume wechselt sehr. Die großen, meist reines Fettmark führenden, bevorzugen die Nähe der Außentafel und solche Stellen, wo die Diploe besonders dick ist; die kleinen, meist gemischtes Mark führenden, die Nähe der Innentafel. Doch können große und kleine regellos gemischt sein.

Kurz sei noch die von *Thoma* beschriebene „*cyanotische Hyperostose*“ erwähnt, die vom Senium unabhängig in allen Lebensaltern vorkommt und bei der der Schädelknochen verdickt und cyanotisch und die Knochenwucherung eine Folge der Cyanose ist. *Loeschke* und *Weinnoldt* nehmen aber als Ursache eine bei Kachexie aus verschiedenen Ursachen zustande kommende Gehirnverkleinerung an, was an der Innentafel dieselbe Knochenapposition auslöst wie die senile Gehirnatrophie.

b) Der Schädel bei gesteigertem Hirndruck und nach dessen Heilung.

Es ist von Interesse, dem Verhalten des Gehirnschädels bei pathologischer *Verkleinerung* des Schädelraum Inhaltes, dem bei *Volumvergrößerung* des letzteren, d. h. bei *pathologischer Steigerung des Hirndruckes*

gegenüberzustellen. Es ist allgemein bekannt und schon oben erwähnt, daß in solchen Fällen die Raumbeschaffung durch weitgehenden duralen Knochenabbau erfolgt, wozu beim Kind auch noch Nahtdehiszenz dazu kommt. Dank den Fortschritten der Gehirnochirurgie kommen wir aber immer häufiger in die Lage, auch die Frage nach den reparatorischen Vorgängen am Knochen zu beantworten, wenn es gelungen ist, den pathologisch gesteigerten Hirndruck zu beheben. 1919 hatte ich Gelegenheit, einen solchen Fall eines 22jährigen Mannes zu untersuchen, bei dem 16 Monate vor dem Tode der pathologische Hirndruck durch operative Eröffnung und völlige Vernarbung eines Stirnhirnabscesses beseitigt wurde. Das Schädeldach war etwa normal dick. Seine Innenfläche, die nach dem histologischen Befund auf der Höhe des gesteigerten Hirndruckes in der typischen Weise stark lacunär angefressen und rauh gewesen sein muß, fand sich bei der Obduktion durch eine reparatorische durale Knochenapposition wieder geglättet. Das war auch im Bereiche vieler Grübchen der Innentafel der Fall, die dadurch entstanden sind, daß der reparatorische durale Knochenanbau örtlich etwas gehemmt war durch unmittelbar benachbarte Knochenherde in der Dura, von denen weiter unten die Rede sein soll. Zum Vergleich mit diesem geheilten dienten 4 Fälle mit noch bestehendem Hirndruck aus ganz verschiedenen Ursachen, darunter 3 Erwachsene (30, 33, 53 Jahre) und ein 9jähriges Kind. Über das Ergebnis dieser Untersuchungen soll kurz berichtet werden.

Der von der Dura ausgehenden lacunären Druckusur verfallen nach und nach der primäre, dann der sekundäre Knochen der Innentafel, später die Diploe, endlich der sekundäre Knochen der Außentafel, der in *Impressiones digitatae* schon ganz fehlen kann, während die Joga noch aus beiden Schichten der *Außentafel* aufgebaut sind. Schließlich kann auch die Außentafel durchbrochen werden, Dura liegt an Pericranium. Dieser verschiedene Grad, d. h. die Tiefe der Usur schwankt in verschiedenen Fällen und örtlich auch im selben Fall, ebenso das mikroskopische Bild des lacunären Abbauvorganges; denn bald sind die Osteoclasten und Lacunen groß, bald klein und dementsprechend die Usurfläche bald stark, bald wenig uneben. Dies hängt nur zum Teil davon ab, ob der Abbau gegen die Seitenfläche der Lamellen vorgeht oder in dazu senkrechter Richtung, wobei im ersteren Falle die Lacunen nicht, im letzteren tief zu sein pflegen. Meist dürfte aber der Grund für diese Verschiedenheiten in den schon klinisch wohlbekannten, zeitlich starken Schwankungen, Exacerbationen und Remissionen der Hirndrucksteigerung liegen, die durch allerhand Vorgänge im Tumor und im benachbarten Hirngewebe selbst bedingt sind. Diese Schwankungen können so weit gehen, daß sich die lacunäre Abbaufäche, sogar in nicht operierten Fällen, zeitweise mit einer allerdings sehr dünnen duralen Knochen-schicht überziehen kann. Dieser Übergang der Dura von Knochenabbau- zu -anbau wird nach endgültiger operativer Behebung des pathologischen

Hirndruckes sehr bedeutend sein, wenn seit der Operation genügend Zeit vergangen ist, um den für das annähernd wieder normal große Gehirn zu groß gewordenen Schädelbinnenraum zu verkleinern und so wieder dem Gehirn anzupassen. Im untersuchten Fall betrug diese Knochenapposition 16 Monate nach der Operation maximal 315μ , machte $\frac{1}{9}$ — $\frac{1}{6}$ der Innentafeldicke aus und schloß mit appositioneller Grenzscheide ab, was aber noch kein Beweis dafür ist, daß später der Anbau nicht wieder fortgesetzt worden wäre. Die lacunäre Kittlinie, die an der Grenze liegt, bis zu der in der Zeit des aktiven Hirndruckes der Abbau gediehen war und von der an im Anschluß an die Operation der durale Anbau begann, nannte ich „Umkehrlinie“, weil sie in der Baugeschichte des Schädels eine Umkehr bedeutet und „wie ein Wasserstandsmesser“ noch nach 16 Monaten den Stand der Usur am Tage der Operation anzeigt.

Gegen diese fortschreitende durale Knochenusur wehrt sich sozusagen die Innentafel mit dem Erfolg, daß sie zunächst nicht ganz verschwindet. Denn dem duralen Abbau des primären Knochens entspricht der endostale Anbau eines reiflamellären Knochens auf den sekundären Knochen der Innentafel, was, wie die Haltelinien zeigen, unter zeitweiligen Stillständen erfolgt. Dieser innere Anbau verengt und verschließt dann die erste, an die Innentafel grenzende Reihe der Diploemarkräume, erfaßt danach die zweite Reihe, wobei in diesen ganz kompakten, neuen Knochen die alten Bälkchen der Diploe eingeschlossen werden. Und hat der durale Abbau schon die ganze alte Innentafel vernichtet, so stößt er auf die eben aufgebaute neue Compactaschicht, die „Tabula interna nova“. Diese kann dicker sein als die Außentafel, 0,5—1 mm messen, setzt sich aus dem die Diploemarkräume vermauernden neuen Knochen und den darin steckenden alten Diplobälkchen zusammen und unterscheidet sich dank diesem Bau von der ganz anders gebauten alten Innentafel, die aus primärem und sekundärem Knochen besteht. So ist die Innentafel zentrifugal gegen die Diploe und auf ihre Kosten verlagert worden und nun ist sie es, die, wenn jetzt operativ der Hirndruck behoben wird, mit ihrer Umkehrlinie der duralen Apposition zur Unterlage dient. Wenn aber der pathologische Hirndruck fortwirkt, verfällt nunmehr die Tabula interna nova dem duralen Abbau und baut auch weiter auf der anderen, endostalen Seite an, bis diese neue Innentafel an die alte Außentafel anstößt. Doch auch jetzt geht der durale Abbau der neuen, schon so weit verlagerten Innentafel weiter, bis auch diese ganz schwindet. Aber eine kompensatorische perikranielle Knochenapposition auf die alte Außentafel, die man nach dem bisherigen Gange erwarten würde, fehlt (mit sehr seltenen Ausnahmen, s. u.) ganz, so daß schließlich die Außentafel dem duralen Abbau zum Opfer fällt und sogar Perforation derselben, damit also des Schädels, zustande kommen kann.

Der eben geschilderte Vorgang ist nichts anderes als die uns schon bekannte modellierende Resorption, welche bekanntlich unter den

verschiedensten normalen und pathologischen Umständen vorkommt. So an jedem beim normalen Wachstum sich verschmächtigenden Diaphysenende, ferner bei der schon geschilderten zentrifugalen Verlegung der Rippe beim normalen Thoraxwachstum. Und speziell am Schädeldach hat schon *Virchow*, aber nicht bei gesteigertem Hirndruck und an der Innentafel, sondern bei der Altersatrophie an der Außentafel gesehen, wie diese vom Pericranium gänzlich abgebaut wird und durch eine neue Außentafel auf die Weise ersetzt wird, daß junger Knochen die Diploeräume füllt und die alten Bälkchen in sich aufnimmt. Daß das auch schon im Präsenium und bei der senilen Hyperostose zu finden ist, wurde bereits oben genau dargelegt.

Es wird unten näher von den, den gesteigerten intrakraniellen Druck besonders kennzeichnenden Hirnhernien die Rede sein, die Austritte von Hirnsubstanz in die dadurch stark vergrößerten *Pacchionischen* Granulationen darstellen. Hier bloß einiges über ihre Beziehungen zum Schädelsknochen. Es liegen bald große Kolonien von Hirnhernien in *Pacchionischen* Gruben oder bald bloß eine einzelne Hirnhernie ganz im Knochen drin. Beide Male erfährt das Knochenlager eine Erweiterung durch lacunären Abbau, der viel lebhafter ist als an den glatten Stellen der Innentafel und nicht selten zur gänzlichen Perforation des Knochens führt. Aber auch mannigfaltige Anbauvorgänge spielen sich im Knochenlager der Hirnhernien ab und sind ebenfalls lebhafter als anderwärts. So kann sich Anbau an der duralen Knochenfläche finden und ist hier bei noch bestehendem Hirndruck häufiger als an glatten Stellen, doch wie an diesen unbedeutend; beträchtlich aber ist der Anbau nach Heilung des Hirndruckes und kann eine Dicke von fast 0,5 mm erreichen, also dicker werden als an glatten Stellen der Innentafel. Wo eine Hirnhernie durch duralen Knochenabbau einen Diploemarkraum eröffnet, einen Fortsatz in ihn entsendet und vor sich einen duralen Endothelhaufen ins Knochenmark vorgeschoben hat, kann durch den späteren duralen Anbau der Zugang zum Markraum wieder geschlossen werden, ebenso eine Perforation des Knochens nach außen. Der andere, viel wichtigere Ort von Anbau ist das Endost der Innentafel, wodurch wie an den glatten Stellen eine *Tabula interna nova* geschaffen wird, die aber hier die Hirnhernie umgibt. Die dritte geringste Fundstätte des Anbaues im Bereiche der Hirnhernien ist das Pericranium, wo er außerhalb der Hirnhernien fehlt, aber auch in ihrem Bereiche unbedeutend und selten ist und selbst bei gänzlicher Perforation der Außentafel oft fehlt. Diese mangelhafte Reaktion der Außentafel auf gesteigerten Hirndruck steht in einem auffallenden Gegensatz zu dem so lebhaften der Innentafel, ein Ausdruck dafür, daß beide Tafeln verschiedene statische Aufgaben haben. Die vereinzelt Befunde perikraniellen Anbaues bei noch bestehender oder schon behobener Drucksteigerung waren die folgenden. Nur selten war von der Außentafel im Bereiche der Hirnhernie noch ein dünner Rest erhalten und schon

vorbeugend an der perikraniellen Außenfläche ein dünner Belag neuen Knochens, und zwar nur an dieser Stelle ausgebildet. Meist aber war dies nur dann der Fall, wenn der alte Knochen auf eine kurze oder längere Strecke schon ganz perforiert war, wobei der durale Abbau von innen her auch schon den dünnen, selten etwas dickeren neuen perikraniellen Knochen miterfaßte oder gar schon perforierte und so die Hirnhernie an die Außenfläche des Schädels heraustrat. An diese lacunäre Innenfläche der neuen perikraniellen Knochenauflagerung lagert sich nach Beseitigung des Hirndruckes neuer duraler Knochen an und diese Kittlinie ist dann eine Umkehrlinie. In einem solchen Falle kann dann vom Pericranium aus der kurz vorher erst neu aufgebaute perikranielle Knochen, weil überflüssig geworden, wieder lacunär angefressen werden und dieser Abbau kann später auch den darunterliegenden dural aufgebauten Knochen erfassen.

Eigenartig ist auch bei gesteigertem Hirndruck das Verhalten der *Dura*. Sie wird zunächst mit einem Cambium ausgestattet, welches typischerweise beim Periost dann auftritt, wenn der bis dahin ruhende Knochenan- oder -abbau wieder in Gang kommt. Es ist ferner für reichlichen Abbau kalkhaltigen Knochens, bei dem viel Kalk frei wird, charakteristisch, daß durch lokalen Kalktransport der Kalk im Periost abgelagert wird. Speziell mit dieser Kalkablagerung in der Dura bei gesteigertem Hirndruck haben sich seit *Weigert* (1875) zahlreiche Verfasser beschäftigt (*Chiari, Nunokawa, Allenbock, Oppenheim, Beneke, Fuchs, Orth*). Und mit der viel feineren Versilberungsmethode hat *Hans R. Schmidt* ganz geringe Kalkmengen schon unter normalen Umständen vom 17. Lebensjahr an nachgewiesen. Die oft langen Kalkherde bei gesteigertem Hirndruck liegen in der Lamina externa der Dura, selten auch in der interna, sind kompakt, hängen nur manchmal mit dem Knochen zusammen und werden oft von Osteoclasten abgebaut. Sie finden sich an der Konvexität mehr als an der Basis und bevorzugen solche Stellen, wo die Dura durch besonders starken Druck vorher schon geschädigt war, so über den Joga und zwischen der pulsierenden Arterie und dem Knochen.

Das Schicksal der Kalkherde nach operativer Heilung des gesteigerten Hirndruckes habe ich als erster untersucht. Wie bei Kalkherden in anderen Organen kommt es auch hier, auf der dem Knochen zugewendeten Seite beginnend, metaplastisch zur Knochenbildung. Durch osteoclastischen Abbau schwinden die letzten in diesem metaplastischen Knochen eingeschlossenen Kalkreste. Die flach linsenförmigen, schön lamellären und ganz kompakten Knochenherde können dicker sein als die Lamina externa oder die ganze Dura. Osteoblasten, Osteoclasten und Kittlinien zeigen, daß Umbau besteht. Durch Abbau kann ein großer Teil eines Knochenherdes verloren gehen. Beim Größerwerden können zwei benachbarte Knochenherde verschmelzen und beim weiteren Wachstum von gemeinsamen Knochenlamellen umgeben werden. Ein groß gewordener Knochen-

herd hemmt örtlich den gleichzeitig vor sich gehenden reparatorischen Anbau neuen Knochens auf der duralen Fläche der Innentafel, wodurch die schon makroskopisch sichtbaren Grübchen der Schädelinnenfläche entstehen. Im Bereiche dieser Grube kann schließlich der in der Dura liegende Knochenherd lose mit der Innentafel verwachsen, was ein sehr ungewöhnliches Bild am macerierten Knochen ergibt.

Ein sehr eigentümliches Verhalten der *Meningealarterien* bei gesteigertem Hirndruck habe ich als erster beschrieben. Niemals waren die Venen betroffen, was zeigt, daß der arterielle Druck hierbei eine große Rolle spielt. Die durch den arteriellen Druck gestraffte Arterienwand erleidet elektiv auf der Seite, wo sie durch den gesteigerten Hirndruck an den Knochen angepreßt wird, dekubitale Veränderungen, die viel seltener und viel geringer auf der Seite sind, wo das weiche Gehirn auf das Gefäß drückt. Diese, nur eine ganz bestimmte Stelle der Gefäßwand betreffende Veränderung findet sich hauptsächlich an der Konvexität; an der Basis aber an jenen besonders ungünstigen Druckstellen, wo Arterien über die hier hohen Joga ziehen. Bei geringem Grade und noch bestehendem Hirndruck ist an der genannten Stelle der Gefäßwand die Media atrophisch und gedehnt, wie der gestreckte Verlauf der inneren Grenzlastica zeigt; bei höheren Graden aber ist die Media nekrotisch, doch die Intima auch jetzt noch unverändert.

Ist aber der gesteigerte Hirndruck behoben, so ist ohne Rücksicht auf den Grad der Veränderung die Intima an der Druckstelle reparatorisch zur Wandverfestigung stark verdickt und in eine stark beanspruchte, daher dichte, straff parallel gefaserte, innere Schicht und eine wenig beanspruchte äußere Schicht differenziert, die locker und wirr gefasert ist. Diese Intimaverdickung schrumpft, und war die seinerzeitige Wandbeschädigung gering, so wird dadurch die noch erhaltene innere Grenzlastica an der veränderten und jetzt geschrumpften Wandstelle stark krausenförmig gewunden, die atrophische Media aber nach außen ausgebogen und manchmal durch regenerativ neu hinzukommende, längs verlaufende Muskelfasern verdickt. War aber die seinerzeitige Wandveränderung hochgradig, d. h. die Media in ganzer Dicke nekrotisch geworden, so ist sie im geheilten Stadium samt der inneren Grenzlastica resorbiert, also die Schicht unterbrochen, die Wand an dieser Stelle allein durch die verdickte Intima gebildet. War aber auch das zwischen Gefäß und Schädeldach liegende durale Bindegewebe durch den gesteigerten Hirndruck beschädigt worden und verkalkt, dann tauchen die Unterbrechungsenden der Gefäßwand in der Kalkmasse unter, d. h. die Verkalkung erfaßt auch die Gefäßwand selbst. Durch weitere Schrumpfung der stark verdickten Intima, die allein die Wandkontinuität aufrechterhält, werden die Unterbrechungsenden des alten Gefäßwandrestes einander näher gebracht und so aus einem ehemals großen Gefäß ein

viel kleineres zusammengeflückt, dessen Lumen durch den sehr dichten Intimapolster noch besonders verengt wird.

Auch über die *Gehirnhernien*, die, wie oben berichtet, in eine so innige Beziehung zum Schädelknochen treten, soll das Nötigste berichtet werden. Diese gestielt-kolbigen, durch gesteigerten Hirndruck in die Dura hineingepreßten und den Knochen usurierenden Vorfälle von Hirnsubstanz hat *v. Recklinghausen* 1870 als erster beschrieben. Er war aber noch der Meinung, diese Vorfälle erfolgen an beliebigen Stellen der Dura. Erst *Beneke* erkannte, daß das Hirngewebe elektiv in die *Pacchionischen* Granulationen hineingepreßt wird, mit denen daher die Hirnhernien in Gestalt und Lage übereinstimmen. Die *Pacchionischen* Granulationen sind zottige Anhänge der Leptomeninx, daher sind sie mit endothelgedeckter Arachnoidea überzogen und enthalten im Innern eine Fortsetzung des subarachnoidealen Balkenwerkes. Nach *Key* und *Retzius* besteht ihre physiologische Aufgabe in der Ableitung des Liquor in die Venen, wenn, wie so häufig des Tages, der physiologische Hirndruck steigt. Wird aber eine *Pacchionische* Granulation zur Hirnhernie, so wird dieses Sicherheitsventil verstopft, dadurch gründlich verdorben und bleibt selbst nach Behebung des pathologischen Hirndrucks unbrauchbar. Nicht zuletzt darin wird, wie ich seinerzeit hervorhob, die cerebrale Labilität bei bestehendem oder geheiltem Hirndruck ihren Grund haben. Zur außerordentlichen Häufigkeit der Hirnhernien stehen die wenigen, in spärlichen Publikationen mitgeteilten Fälle in gar keinem Verhältnis. Diese sehr merkwürdigen Gebilde verdienen aber „mehr klinisches Interesse, als ihnen bisher zuteil wurde“ (*Erdheim*).

Man kann, wie ich seinerzeit berichtete, Schritt für Schritt verfolgen, wie aus der *Pacchionischen* Granulation die Hirnhernie wird. Der gesteigerte Hirndruck preßt die piaüberzogene Gehirnoberfläche fest an die Arachnoidea an, und wo von dieser eine *Pacchionische* Zotte abgeht, verlegt das Gehirn den Zugang zu ihren Subarachnoidealräumen. So sinkt in der Zotte der Liquordruck auf Null, deshalb wird das unter erhöhtem Druck stehende Gehirngewebe wie Butter aus der Butterspritze in die Granulation hineingepreßt. Das Gehirn erfüllt, nachdem es die Pia überrannt hat, zuerst den basalen Teil der Granulation, deren Scheitel noch davon frei ist; erst später ist die ganze Zotte betroffen. Das Gehirngewebe liegt im Innern der Granulation zwischen ihren subarachnoidealen Balken, also da, wo sonst der Liquor fließt, oder das Balkenwerk wird verdrängt und verfällt der Druckatrophie. Der endotheltragende Überzug der Zotte wird zu dem der Hirnhernie. Die schwersten Veränderungen im Bereich der in *Pacchionische* Zotten hinein entwickelten Hirnhernien bestehen darin, daß unter dem gesteigerten Hirndruck die ehemals die Zotte, jetzt die Hirnhernie umgebende Arachnoidealhülle vom Gehirngewebe durchbrochen wird und nunmehr das umgebende durale Bindegewebe vom Hirngewebe infiltriert wird. Aber auch

die Dura kann durchbrochen werden, und dann wird Hirngewebe ins zellige Mark eines Diploemarkraums hineingepreßt oder durch eine komplette Usur des knöchernen Schädeldachs „aus dem Schädelinnern geradezu herausgequetscht“, was „eigentlich fast unglaublich erscheint“. Hier, außerhalb des Knochens, kann sich das Hirngewebe zwischen Knochen und Pericranium ausbreiten und dieses nach außen vorbauchen oder gar auch infiltrieren und perforieren und sich so ins extraperiostale Bindege- webe ergießen.

Da das Gehirn spezifisch schwerer ist als Liquor, ruht es bei auf- rechter Körperhaltung der Schädelbasis auf. Darauf bezieht *Wojno* mit Recht den Umstand, daß die Hirnhernien die Basis bevorzugen. An der Konvexität aber liegt die Gehirnoberfläche fern von der Arachnoidea. Aber dies ist nicht der einzige Grund dafür, daß Hirnhernien mehr die Basis bevorzugen. Der andere Grund liegt darin, daß hauptsächlich an der Konvexität auch die „Zottennetze“ von *Key* und *Retzius* liegen; es sind das *Pacchionische* Zotten, die in der Dura ausgedehnt netzig anastomosieren. Bei Verstopfung einzelner Zottenstiele sinkt der Liquor- druck im Netz nicht auf Null, da andere noch offene Zotten den Liquor- druck aufrecht erhalten und damit die Vorbedingung für das Entstehen der Hirnhernien fehlt. Daß aber alle Zotten zu Hirnhernien werden, kommt selbst in den großen Hirnhernienkolonien der Basis nicht vor, unter denen man stets von der Hirninvasion frei gebliebene Zotten an- trifft. Doch werden diese von den Hirnhernien komprimiert und damit für ihre Funktion ebenfalls unbrauchbar.

Daß die Hirnhernien aus Gehirnrinde und -mark bestehen, daher Glia- zellen und -fasern, Ganglienzellen und Nervenfasern enthalten, hat schon *Beneke* gesehen. Durch die Schnürung am Stiel besteht in der Hirnhernie Stauungshyperämie und -ödem. Regressive Veränderungen der Zellen und Fasern in der Hirnhernie unter Entwicklung von Fettkörnchenzellen, Blutpigment und Rundzellinfiltraten, die auch in der umgebenden Dura anzutreffen sind, haben *Beneke*, *Blasius* und *Wojno* beschrieben.

Daß auch nach Behebung der Hirndrucksteigerung die Hirnhernien bestehen bleiben, die Verstopfung des Ventilapparates der *Pacchionischen* Zotten also irreparabel ist, habe ich als erster beschrieben. Wohl ist dann zwar in der Hirnhernie der Abtransport der Zerfallsprodukte beendet, die erhaltenen Reste konsolidiert, die Hirnhernie verkleinert, die Glia- zellen und -fasern sehr spärlich, die Ganglienzellen noch zum Teil gut erhalten, die Capillaren sehr spärlich und eng, aber die Hirnhernie bleibt doch bestehen und wird an der duralen Auskleidung ihres Lagers ad- härent. Da sich aber das Gehirn selbst verkleinert, mag es sein, daß es an diesen seinen zahllosen Adhäsionen zerrt und Ganglienzellen und Nerven- fasern reizt, was sich dann klinisch manifestieren könnte.

Es hat *Wojno* unter dem Namen „physiologische Hirnhernien“ 9 Fälle beschrieben, in denen ein Gehirntumor, Abplattung der Windungen oder

sonstige Zeichen von gesteigertem Hirndruck fehlten. Diese Hirnhernien sollen angeblich so zu erklären sein, daß in der Entwicklungszeit Pia-defekte entstehen, durch die das normale wachsende oder örtliche hyperplastische Gehirn austritt. Der Beschreibung nach gleichen aber diese Hirnhernien denen nach Behebung des gesteigerten Hirndrucks. Und in der Tat kann man bei den Fällen *Wojnos* annehmen, daß früher einmal gesteigerter Hirndruck bestanden hatte. Das ist auch ohne Hirntumor möglich, so bei Migräne, Urämie, Geistesstörungen, Infektionskrankheiten. Und *Jacob*, der sich mit dieser Hirndrucksteigerung aus besonderen Ursachen näher beschäftigt, fügt noch Mikrocephalie, Eklampsie, Epilepsie, Katatonie und Paralyse hinzu und gibt an, daß bei den 3 letzteren die plötzliche Hirnschwellung sogar zum plötzlichen Tode führen kann. Hier erwähnt auch *Jacob* den sog. Pseudotumor cerebri *Nonne*, der bloß die klinischen Symptome eines Tumors macht, der aber in Wirklichkeit nicht vorliegt, wie der weitere Verlauf, Ausgang oder die Obduktion ergibt. Bei dieser fand sich Hirnschwellung, deren Wesen ungeklärt ist; doch soll es sich um Bindung von Gewebsflüssigkeit handeln, was etwas anderes ist als Hirnödem, das in vermehrter Ausschwitzung von Gewebsflüssigkeit besteht. In der Tat waren 4 von den 9 Fällen *Wojnos* geistesgestört, einer hatte Nephritis, und in den Obduktionsbefunden finden sich Angaben wie ausgeweitete Ventrikel, Gehirnblutung, -erweiterung, -ödem, Spannung der Dura, Ödem der Leptomeningen, Pachymeningitis interna haemorrhagica. Aber ganz gleichgültig aus welchem Grunde die Volumsvermehrung des Schädelrauminhaltes erfolgt, stets kann Hirnhernienbildung die Folge sein, wenn diese Volumsvermehrung jenen Grad erreicht hat, bei dem schon der ganze Subarachnoidliquor ausgetreten ist, so den letzten von ihm eingenommenen Schädelraum freigegeben hat und von da an das Gehirn selbst den Schädelraum verläßt, weil er ihm zu klein geworden ist.

Entwicklung von Hirnhernien nicht in *Pacchionische* Zotten hinein, sondern an glatten Stellen der Leptomeninx, wie sich das *v. Recklinghausen* für alle Hirnhernien gedacht hat, kommt ebenfalls, aber sehr selten vor. Es sind das breitbasige, in einer Duramulde liegende Vorfälle von Hirnsubstanz, die nicht nur von Arachnoidea, sondern auch von Pia überzogen sind.

c) Relief- und Lückenschädel.

Ganz besonders interessant gestaltet sich das Verhältnis der knöchernen Hirnkapsel zum Gehirn beim Reliefschädel.

Wieland beschreibt bei 20% aller Neugeborenen 1. die „weichen Naht-ränder“ des Scheitelbeines an der Pfeilnaht als Folge ihrer besonderen Dünnhheit bei normalem Kalkgehalt und erklärt diesen sehr bald post partum spontan heilenden Zustand damit, daß die Knochenränder gegen Ende der Gravidität mit der Volumszunahme des Gehirnes und Schädels wegen rückständigen Knochenanbaues nicht Schritt halten können.

2. Als „*flachen Weischädel*“ bezeichnet er einen höheren Grad der gleichen, ebenfalls spontan heilenden Veränderung gleicher Genese, bei der zu den weichen Rändern auch noch Lücken im Parietale dazukommen. Diese entstehen durch duralen Knochenabbau infolge physiologischer Hirndrucksteigerung und haben die funktionelle Bedeutung überzähliger Wachstumsventile fürs Großhirn. *Kato* stimmt der Annahme gesteigerten Hirndrucks bei dieser 2. Form zu, *Sicher* aber bezeichnet diese Annahme als überflüssig und gibt folgende Erklärung. Nach *Schwalbe* finden sich beim Neugeborenen Juga und Impressiones vor allem am Schädeldach, wo sie postfetal schwinden, während sie beim Erwachsenen vor allem an der Basis entwickelt sind. Der Grund für diesen Ortswechsel liegt darin, daß intrauterin das Hirn bei Kopflage dem Scheitel, beim Erwachsenen der Basis aufruht. Die Lücken im Parietale sind aber bei dem nun einmal gegebenen rückständigen Knochenanbau auch in der Dicke bloß eine Steigerung normaler Impressiones und schwinden daselbst wie diese schon durch die veränderte Kopflage post partum. Für diese Auffassung spricht in hohem Maße *Wielands* eigene Beobachtung, daß die spontane Heilung der weichen Ränder und Lücken post partum von vorn nach hinten fortschreitet. Denn schon *Schwalbe* betont, daß bei Rückenlage die vorderen Schädelpartien entlastet sind. Für diese Bedeutung der Rückenlage beim Säugling bringen *Lehmann* und *Faust* sehr ansprechende Beispiele auch aus der Pathologie. So z. B. beim 7 Monate alten Kind eine größere Lücke am rechten, eine kleinere am linken Parietale bei Plagiocephalie, wobei sich an der schiefen Auflagefläche die rechte Seite mehr beteiligte als die linke und daher auch vom lastenden Gehirn mehr gedrückt wurde. Oder der 11 Monate alte Säugling mit hochgradiger intrakranieller Drucksteigerung infolge riesigen Hirnabscesses und mehrerer Schädelücken, deren Anordnung aus der konstanten Schwerkraft des Gehirnes und der konstanten Rückenlage zu erklären war.

Ganz etwas anderes als die zwei ersten Gruppen ist 3. die von *Wieland* als „*vorgewölbter Weischädel*“ beschriebene, viel seltenere Form, die sich in allen seinen 3 Fällen und ebenso in allen Fällen der Literatur mit Spina bifida kombinierte. Bei dieser Form sind am Parietale die Juga außerordentlich hoch, die Impressiones außerordentlich tief, im Bereiche der letzteren der Knochen stark verdünnt oder sogar durchbrochen und nach außen vorgewölbt, während dazwischen, den Juga entsprechend, die Außenfläche etwas vertieft ist. Somit ist an der Schädelaußenfläche das Windungsrelief angedeutet, weshalb *M. B. Schmidt* den Namen *Reliefschädel* vorschlug, den auch sein Schüler *Kato* und viele andere verwenden. Leider kommen in keinem der vorgeschlagenen Namen die so charakteristischen, oft erstaunlich hohen Juga zum Ausdruck. Das Vorkommen dieser Schädelveränderung bei Spina bifida hat schon *v. Recklinghausen* erwähnt, und er sowie *Virchow*, *Engstler*, *Kato* u. a. halten beide Erscheinungen für koordiniert. Offenbar in der Vorstellung, daß

die Spina bifida selbst auf pathologisch gesteigertem Liquordruck beruht, bezeichnet aber *Wieland* auch den Reliefschädel als Wirkung pathologisch gesteigerten Hirndrucks auf den im Anbau rückständigen Schädelknochen. Doch sagt er nicht, warum der Hirndruck erhöht ist. Die hohen Jуга haben nach ihm die funktionelle Bedeutung kompensatorischer Verstärkungen. *Kato* bestreitet mit Recht den pathologisch gesteigerten Hirndruck und den verminderten Knochenanbau, erklärt aber mit Unrecht die hohen Jуга nicht als die zwischen den Impressionsusuren stehen gebliebenen Knochenreste, sondern als übermäßigen Knochenanbau, ohne dies mikroskopisch bewiesen zu haben.

Mit der eben besprochenen dritten Form *Wielands*, dem *Reliefschädel*, befassen sich die folgenden Ausführungen ausschließlich. Der bisher auch histologisch am genauesten durchuntersuchte Fall dieser Art stammt von *Sicher*. Über diesen Fall soll näher berichtet werden, da er viel zum Verständnis des Reliefschädels beiträgt.

Es war dies eine 43 cm lange, 2700 g schwere Frühgeburt mit Spina bifida und einem auffallend kleinen Schädel von 28 cm Umfang. Die große Fontanelle sehr weit offen und stark vorgewölbt. Nähte 1 cm breit, Knochen hart. Da die Spina bifida am 3. Lebenstag perforiert ist, wurde sie tags darauf operativ entfernt. 17 Tage später wurde ein Kopfumfang von 32 cm gemessen, und die Punktion der vorgewölbten Fontanelle ergibt $1\frac{1}{2}$ cm klaren Liquor. Unter vorangehendem Gewichtssturz auf 1300 g Tod am 30. Lebenstag, d. i. 26 Tage nach der Operation.

Anatomisch: Kleiner Schädel mit klaffenden Nähten, mäßiger chronischer Hydrocephalus bei tuberöser Hirnsklerose mit Ependymgliomen. Klassischer Reliefschädel: An den Parietalia pathologisch hohe, steile Jуга cerebralia und pathologisch tiefe Impressiones digitatae, in deren Bereiche der Knochen stark verdünnt oder perforiert und nach außen bucklig vorgewölbt ist. Aus dem *histologischen* Befund ersah man, daß in der Zeit vor der Operation, was wir erste Phase nennen wollen, das von *Wieland* entworfene Bild bestanden hatte. Das heißt, wie in diesem Alter normal fand sich perikraniell durchwegs Knochenanbau mit Osteoidsaum und Osteoblasten, dural durchwegs Knochenabbau und Osteoclasten und Lacunen, so daß der ganze Knochen perikranieller Herkunft war. Und in Duranähe war schon die Innentafel in Bildung, d. h. aus der Spongiosa bildete sich durch Vermauerung der Markräume eine Compacta. Im Bereiche der Impressiones aber war der durale Abbau pathologisch gesteigert und daselbst der Knochen verdünnt oder sogar perforiert, und zwar trotz lokaler Steigerung auch des perikraniellen Anbaues, wie die Vorwölbung dieser Stelle nach außen beweist. Die übermäßig hohen Jуга aber sind nicht, wie *Kato* behauptet, durch duralen Knochenanbau entstanden, sondern wie normale Jуга in diesem Alter aus dem Knochen durch gesteigerten duralen Abbau in den benachbarten Impressiones digitatae herausgearbeitet. In den 26 Tagen nach operativer Entfernung der Spina bifida, was wir die zweite Phase nennen wollen, haben sich aber am Innen- und Außenrelief der Schädelknochen die folgenden eingreifenden reparatorischen Vorgänge abgespielt. In den pathologisch tiefen Impressiones des Innenreliefs geht lebhafter duraler Anbau vor sich und macht sie seichter bzw. verengt die Lücken, während an den Jуга der durale Abbau fort dauert und sie fortschreitend niedriger macht. Perikraniell am Außenrelief wieder geht in den Vertiefungen zwischen den Buckeln (also den Stellen entsprechend, wo die Innenfläche die Jуга trägt) der Anbau auch weiter vor sich, während die Buckel durch perikraniellen Abbau niedriger werden, der manchmal nicht nur hier den dünnen Knochen aus der ersten Phase schon durchbrochen hat,

sondern den in der zweiten Phase dural in den Impressiones abgelagerten neuen Knochen auch schon angreift. So ist oft die Außenfläche bereits wieder glatt, d. h. das Außenrelief wieder eingeebnet, nicht aber noch das viel stärkere innere, das aber dem gleichen Ziele zustrebt. Es besteht also am Innen- und Außenrelief „fast schematisch“ die Tendenz, „das pathologisch starke Relief zur Norm zurückzuführen“, und zwar „durch Abtragung der Vorsprünge und Auffüllung der besonders tiefen Gruben mit neuem Knochen“. Dieser Vorgang ist in vollem Zuge, das angestrebte Ziel aber in den 26 Tagen, die seit der Operation verfloßen sind, noch nicht erreicht.

Diese überaus wertvollen Befunde hat aber *Sicher* selbst noch nicht richtig gedeutet und wir werden sie erst verstehen, wenn wir uns vorerst über das normale und pathologische Verhalten des Subarachnoidealliquor klar werden. Es ist nicht unnütze Pedanterie, wenn wir, entgegen der gewöhnlichen Darstellung unseres Gegenstandes in den einschlägigen Arbeiten, besonders betonen, daß ja nicht das Gehirn dem Knochen, besser seinem Duraüberzug anliegt, sondern die Arachnoidea, die trotz ihrer Spinnwebenfeinheit schon deshalb nicht übersehen werden darf, sondern eine besondere Beachtung verdient, weil ihre Oberfläche mit der des piaüberzogenen Gehirns bekanntlich gar nicht identisch ist. Das Gehirn mit seinem Windungs- und sonstigen Relief ist vielmehr in die Arachnoidea wie in ein glattes Tuch eingeschlagen, das über alle Unebenheiten hinwegsetzt und durch den Subarachnoidealliquor von der eigentlichen, piaüberzogenen Gehirnoberfläche ferngehalten wird. Nur auf der Höhe der Windungen kann die Arachnoidea mit der Pia unmittelbar zusammengewachsen sein, wo dann auch die Arachnoidea durch die Kuppe der Windung ein klein wenig gehoben sein kann, während im übrigen, und oft über den Windungen selbst auch, die Arachnoidea unter dem hydrostatischen Druck des Liquor glatt hinwegzieht, sozusagen der Kugelform zustrebt. Da aber der duralüberzogene Knochen nicht der Gehirn-, sondern eben der so gestalteten Arachnoideaoberfläche anliegt und sich ihr wie ein Abdruck anpaßt, sind ja auch die normalen Impressiones, den geringen Arachnoidealerhebungen durch die Windungskuppen entsprechend, ganz seicht. Ebenso deuten die normalen Joga bloß leicht den Ort an, wo das Gehirn seine Sulci bot, sind also bei weitem nicht deren Abdrücke, denn der Sulcus ist ja von der liquorgehobenen Arachnoidea geschlossen. Dabei ist es natürlich nicht die so zarte Spinnwebenhaut an sich, an die sich der harte Knochen mit seinem Relief anpaßt, sondern der gänzlich unkompressible Liquor, der die Arachnoidea stützt.

Wie entsteht nun beim Reliefschädel die außerordentlich starke pathologische Übertreibung des Innenreliefs und das von diesem abhängige Außenrelief? *v. Recklinghausen* meint, der Reliefschädel und die Spina bifida könnten Koeffekte sein. *Wieland* hält unrichtigerweise pathologische Hirndrucksteigerung für die Ursache des Reliefschädels. *Engstler* und *Kato* bestreiten dies aber mit Recht. Nach ihnen ist der

Reliefschädel der Spina bifida koordiniert, durch dieselbe Entwicklungshemmung bedingt, das Relief nicht durch Druckusur zu erklären. Letztere Behauptung ist nach der histologischen Untersuchung *Sichers* unrichtig. *Sicher* selbst wieder gelangt, trotz oder vielmehr wegen der sehr genauen mikroskopischen Untersuchung, aber auch zur unrichtigen Annahme, der Reliefschädel beruhe auf pathologischer, lokaler oder genereller intrakranieller Drucksteigerung. *Sichers* histologische Untersuchung ergab, wie schon ausgeführt, gesteigerten duralen Abbau vor und sehr lebhaften duralen Anbau nach der Operation der Spina bifida, was grundsätzlich dem gleicht, was *Erdheim* bei pathologisch gesteigertem Hirndruck bzw. nach operativer Behebung desselben fand. *Sicher* stand zu sehr unter dem Eindruck von *Erdheims* Erklärung dieses histologischen Bildes, die für *Erdheims* Fälle sehr wohl stimmt, nicht aber, wie es sich jetzt zeigt, für die ganz anders liegenden Verhältnisse beim Reliefschädel. Trotz grundsätzlich gleicher histologischer Bilder darf man deren für gesteigerten Hirndruck passende Erklärung *Erdheims* nicht für den Reliefschädel anwenden. Wir werden im folgenden auf die Widerlegung von *Sichers* Erklärungsversuch eingehen, weil wir so am klarsten die richtige Genese des Reliefschädels erfassen werden, müssen aber vorher über *Fausts* Erklärung der Reliefschädelgenese berichten, die den Nagel auf den Kopf trifft und die Grundlage für die Kritik von *Sichers* Deutung bildet.

Loeschkes Schüler *Faust* hat 13 Fälle von Relief- und Lückenschädel untersucht, von denen 12 mit Spina bifida, einer stattdessen mit einer kindskopfgroßen, occipitalen Encephalocoele vergesellschaftet war, in die hinein der Subarachnoidealraum führte, in den also der Liquor ebenso entwichen ist wie bei den 12 anderen Fällen in die Spina bifida, obwohl es sich bloß um makroskopische Untersuchungen von Musealstücken handelt, ist *Faust* doch auf den richtigen Einfall gekommen, der das ganze Problem löst. Nach ihm wirkt die Spina bifida (bzw. die Encephalocoele) auf den Subarachnoidealliquor wie ein Entspannungsventil und *dies ist die Ursache* für die Entstehung des Relief- und Lückenschädels. „Durch die Ventilwirkung fällt die als Polster gegenüber dem Hirnwachstum wirkende Subarachnoidealflüssigkeit weg. Das in den letzten Schwangerschaftsmonaten auf dem Höhepunkt seines Wachstums befindliche fetale Gehirn kann mit seinen Windungen direkt an der Tabula interna angreifen. Es kommt zu Resorptionserscheinungen, die sich erst als Verdünnungen, dann als Außenrelief, schließlich als Unterbrechungen der Kontinuität des knöchernen Schädeldaches auswirken“. Die Schädellage spielt dabei wohl keine Rolle. Da die Knochenbildung mit der Wachstumsenergie des Gehirns nicht Schritt halten kann, wird das Dickenwachstum des Knochens in Mitleidenschaft gezogen. Je größer das Ausweichventil der Spina bifida, desto stärker die Ausbildung des Relief- und Lückenschädels. Förmlich wie eine Kon-

trollprobe für die aufgestellte Behauptung wirkt aber die von *Faust* angeführte Frühgeburt mit einer *Spina bifida cervicalis*. Hier war die Halswirbelsäule gänzlich gespalten, maximal nach hinten geknickt, mit der Basis des extrem deflektierten Schädels verwachsen und auf diese Weise war das Ausweichventil verdeckt, komprimiert, ausgeschaltet, so daß der Liquor die Pforte verschlossen fand, durch die er hätte entweichen können. Die Folge war, daß trotz *Spina bifida* kein Relief- und Lückenschädel zustande kam. Seinen sehr richtigen Einfall hat *Faust* aber weder näher ausgeführt, noch histologisch begründet, noch auch die ihm schon vorliegende vorzügliche mikroskopische Untersuchung *Sichers* zur Begründung herangezogen, was um so verwunderlicher ist, als sich bei *Sicher*, wie oben angeführt, sehr genaue Angaben darüber finden, welche Heilungsvorgänge des Reliefschädels 26 Tage nach operativer Beseitigung der *Spina bifida*, also des „Ausweichventils“, d. h. der Ursache der Schädelveränderung histologisch zu sehen waren. Wir wollen daher das Problem von diesem neu gewonnenen Gesichtspunkt *Fausts* aus näher betrachten und zu diesem Zwecke die Ergebnisse *Sichers* kritisch bearbeiten.

In der frühfetalen Periode, im Stadium des noch rein häutigen Primordialeraniums, ist das Problem der Beziehung des letzteren zum wachsenden Gehirn noch sehr einfach: die rein bindegewebige, also nicht dehnbare Hirnkapsel wächst diffus interstitiell in die Fläche harmonisch mit dem Gehirn, sich ihm auch in der Form ohne weiteres anpassend. Aber auch vom ersten Auftreten der Knochenscherbchen in dieser Bindegewebsmembran bis zum Wachstumsabschluß des knöchernen Schädels beschränkt sich dauernd das zur Raumbeschaffung fürs Gehirn erforderliche Flächenwachstum der Hirnkapsel ganz allein auf ihren bindegewebigen Anteil, ganz gleich ob dieser noch eine zwei Querfinger breite Nahtmembran oder schon ein Nahtbindegewebe ist, das nicht ganz 1 mm dick ist. Das marginale Flächenwachstum der knöchernen Anteile hat, wie schon an anderer Stelle genau ausgeführt, mit der Raumbeschaffung fürs wachsende Gehirn nichts zu tun. Aber diese knöchernen Anteile müssen sich in ihrer Form der ständig wechselnden Situation immer wieder erst anpassen; dies ist ebenfalls im Anfang ein einfaches Problem, so lange dural ausschließlich Abbau, perikraniell ausschließlich Anbau herrscht. Durch örtliche Variation dieses Ab- und dieses Anbaues flacht sich die Krümmung der Knochenschuppen mit dem Kopfwachstum ab, die Gestalt der Innenfläche paßt sich der des arachnoidealüberzogenen Gehirns an und diese Anpassung der Schale an den Inhalt hält bei Formveränderung des letzteren andauernd an. Diese Oberflächengestalt des arachnoidealüberzogenen Gehirns haben wir schon oben besprochen; sie strebt dank der hydrostatischen Stützung der Arachnoidea durch Liquor, grob betrachtet, der glatten Kugelform zu. Mit dieser Arachnoidealoberfläche fällt unter normalen

Umständen, wie schon oben ausgeführt, die eigentliche Gehirnoberfläche höchstens nur an den Windungskuppen zusammen, denen entsprechend die Arachnoidea unbedeutende Erhebungen über die glatte Kugelform zeigen kann. Diesen entsprechen am Knochen die normalen seichten Impressiones digitatae, zwischen denen sich die ebenfalls sehr unbedeutenden Juga cerebralia erheben. Hier sei noch hinzugefügt, das *Bönings* Untersuchungen über die Beziehung zwischen Hirnvolumen und Schädelkapazität ergeben haben, daß am Lebensbeginn der Unterschied zwischen beiden sehr gering ist, was wohl auf eine geringe Liquormenge hinweist. Es ist daher zu erwarten, daß schon bei geringer physiologischer Steigerung des intrakraniellen Druckes, der diesen regulierende Liquorabfluß noch wenig funktionieren, d. h. das Gehirn sehr bald im Schädelraum beengt wird. Vielleicht ist deshalb der Säugling cerebral so labil und reagiert auf unverhältnismäßig geringe Anlässe mit Krämpfen.

Beim Relief- und Lückenschädel aber herrscht infolge des Ventils der Spina bifida ein noch viel erheblicherer, pathologischer Liquormangel in den Subarachnoidealräumen, die Arachnoidea über den Sulci wird daher sehr ungenügend gehoben, sinkt in den Sulcus ein, wenn auch nicht bis an seinen Grund. Die Arachnoidea weicht daher sehr erheblich von der Kugelgestalt ab, denn sie liegt nicht bloß der Kuppe, sondern einem namhaften Teil der Windung eng an. So wird die Gestalt der Arachnoidea der der Gehirnoberfläche ähnlich, ohne mit ihr identisch zu sein. Auch der so gestalteten Arachnoidea paßt sich das Schädelrelief durch duralen Knochenabbau an, der hier schon unter normalen Umständen allein herrschend ist. Auch jetzt ist also die Knochenfläche ein Abdruck der Arachnoidea, da aber diese fast die Gestalt der Gehirnoberfläche hat, sieht es so aus, als wäre das Knochenrelief das Negativ des Windungsreliefs, wenn auch die Impressiones nicht ganz so tief sind als die Windungen hoch und die Juga nicht ganz so hoch als die Sulci tief, denn die zu welligem Verlauf gezwungene und daher übermäßig gespannte Arachnoidea sinkt nicht bis an den Sulcusgrund. Daß sich auch unter diesen ganz pathologischen Verhältnissen der Knochen der Arachnoidea anpaßt, zeigt, wie ganz abhängig er vom Inhalt der Schädelhöhle ist. Aus dem gleichen Grunde war der Schädelumfang bei *Sicher* auffallend klein; ging doch dem Schädelraum ein gut Teil des Liquor ab. Das Schädeldach steht beim Reliefschädel nicht unter hydrostatischem Liquordruck, sondern ausschließlich unter dem Wachstumsdruck des Gehirns, wird nicht mehr durch den Liquor vom Gehirn ferngehalten, sondern ist ihm stark genähert. Das ist eine ganz andere Situation als normal, wo sich über die unter hydrostatischem Druck stehende, der Kugelform zustrebende Arachnoidea ein ebenfalls der Kugelform zustrebendes Schädeldach spannt und unter Spannung wächst. Es ist vielmehr, als gäbe es weder

Arachnoidea noch einen generell-hydrostatischen Druck; sondern jede einzelne Windung drückt für sich, die keine Rolle mehr spielende Arachnoidea vor sich herdrängend, gegen den Knochen und unter diesem Einfluß fressen die Osteoclasten pathologisch tiefe Impressiones in den Knochen, die auch durchusuriert werden können. Daß aber diese tiefe Impressio schon vor der Knochenperforation als Außenrelief an der Knochenaußenfläche vorspringt, diese also grobe Abweichungen von der Kugelgestalt zeigt, hat darin seinen Grund, daß sie ja nicht unter dem hydrostatischen Druck des Liquor steht und damit auch jeder Grund dazu fehlt, das buckelige Außenrelief durch ein glattes Kugelrelief zu ersetzen. Es kann aber keine Rede davon sein, daß die Ursache der pathologischen Steigerung des inneren Reliefs und des Auftretens eines äußeren Reliefs seine Ursache in einer pathologischen Steigerung des intrakraniellen Druckes hat, wie das *Wieland* und *Sicher* annehmen. Das geht schon aus der eben gegebenen Interpretation der Knochengestalt selbst hervor, aber auch aus der Tatsache, daß das Ventil der Spina bifida zur Folge haben muß, daß der intrakranielle Liquordruck *unter die Norm sinkt und nicht pathologisch steigt* und daß *Sicher* selbst angibt, der Kopfumfang sei auffallend klein gewesen.

Eine sehr wesentliche Stütze für diese Auffassung bildet 1. die schon alte Erfahrung der Chirurgen, daß nach operativer Beseitigung der Spina bifida, also des Liquorventils, „Hydrocephalus“ auftritt, und 2. die nach dieser Operation auftretenden reparatorischen Vorgänge am Relief-schädel, die sich im Falle *Sicher* histologisch fanden, bei dem p. o. zwar kein Hydrocephalus auftrat, aber der Kopfumfang nach 17 Tagen sich um 4 cm vergrößerte. Es ist klar, daß nach Behebung des Ventils sich die bisher liquorarmen Subarachnoidealkräume in Annäherung an die Norm wieder mit Liquor auffüllen. Wohl war schon vor der Operation die sehr weit offene große Fontanelle stark vorgewölbt, was man natürlich auf das sich vordrängende wachsende Gehirn beziehen muß, das nicht nur, wie oben ausgeführt, auf den Knochen, sondern ebenso natürlich auch auf die Fontanelle drücken muß. An der Vorwölbung der Fontanelle nach der Operation mag wohl auch der Liquor beteiligt gewesen sein, aber nicht im Sinne eines Hydrocephalus, d. h. einer im Vergleich mit dem normalen Neugeborenen absolut pathologischen Vergrößerung des Schädelinhaltes, sondern bloß einer relativen. Denn es muß natürlich einige Zeit vergehen, bis der bis dahin infolge des liquorarmen, zu kleinen Gehirns absolut genommen ebenfalls pathologisch kleine Schädelinnenraum sich dem seit der Liquorauffüllung der Subarachnoidealkräume größer gewordenen Inhalt durch Wachstum angepaßt hat. Der bei der Obduktion gefundene mäßige Hydrocephalus internus chronicus dürfte aber als Teilerscheinung des auch anderweitig kongenital pathologischen Gehirns schon vor der Operation bestanden haben und nicht mit passiver Dehnung der Ventrikel durch Liquor-

stauung zu erklären sein, sondern mit von Haus aus etwas größeren Ventrikeln, in denen kein pathologischer Überdruck herrschte.

Ganz besonders lehrreich aber waren die postoperativ aufgetretenen, schon oben wiedergegebenen reparatorischen Vorgänge am Reliefschädel, die von *Sicher* beschrieben, aber nicht richtig verstanden wurden, die wir aber jetzt dank dem Umstande richtig interpretieren können, daß wir eine klare Vorstellung von den Ursachen dieser Reparation gewonnen haben, seitdem *Faust* den verfahrenen Karren wieder ins richtige Geleise gebracht hat. Wir sind bisher soweit gekommen, zu verstehen, daß nach der Operation sich die Subarachnoidealräume in Annäherung an die Norm wieder mit Liquor aufgefüllt haben und da dies mit der Behebung des Ventils wahrscheinlich rasch erfolgte, dürfte zunächst für eine kurze Zeit sogar der intrakranielle Druck pathologisch angestiegen sein, bis das Wachstum des für einen normalen Liquorgehalt des Schädelraumes zu kleinen Schädels so weit nachgeholt ist, dieses neue normale Volumen zu fassen. Dann aber, und wohl sehr bald, muß der intrakranielle Druck zur Norm zurückkehren. Für eine *dauernde* pathologische Steigerung des Hirndruckes aber ist kein Grund einzusehen und schon gar keiner dafür, daß der Druck durch die Operation gesunken ist, wie das *Sicher* annahm, und zwar durch die zu weitgehende Analogisierung des histologischen Schädelbefundes nach Operation der Spina bifida mit *Erdheims* Schädelbefunden nach operativer Beseitigung gesteigerten Hirndruckes. Für uns hier das wichtigste aber ist, daß nach Liquorauffüllung der Subarachnoidealräume sich die Arachnoidea aus ihren pathologischen Einsenkungen in die Sulci wieder zur Norm erhob und sich so durch den hydrostatischen Druck bis zur Norm straffend, als Ganzes wieder der Kugelform zustrebt. Diese aber ist mit der Innengestalt des Reliefschädels nunmehr inkongruent. Doch die Kongruenz wird wieder hergestellt, indem sich wie immer so auch jetzt der Knochen der nunmehrigen Form der Arachnoidea anpaßt. Bei dieser Anpassung spielt auch ein zweites Moment mit. Der Arachnoidea, die wie eine mit Wasser gefüllte Blase gespannt ist, paßt sich unter normalen Umständen das zu einer annähernden Kugelschale gespannte Schädeldach an und jeder Schädelknochen, der ein Segment dieser Kugelschale ist, muß auch die Form eines glatten Kugelsegmentes annehmen. So wird auch nach Auffüllung der Liquorräume beim Reliefschädel jeder einzelne Schädelknochen wie ein Kugelsegment beansprucht, an dem aber das grobe Innen- und Außenrelief statisch keine Existenzberechtigung mehr hat. Diese beiden Momente, die Anpassung der Schädelinnenfläche an die neugewonnene geglättete Gestalt der Arachnoidea und das Sicheinfügen der einzelnen Knochenschalen als Segmente in eine glatte Kugelschicht bewirken „fast schematisch“ die Tendenz, „das pathologisch starke Relief zur Norm zurückzuführen“, und zwar „durch Abtragung der Vorsprünge und Auffüllung der besonders tiefen Gruben

mit neuem Knochen“, was *Sicher* am Innen- und Außenrelief auch tatsächlich mikroskopisch gefunden hat. Nach diesen Bildern, wie sich die pathologisch tiefen Impressiones eilig wieder mit Knochen auffüllen und die übermäßig hohen und steilen Juga von ihren Firsten aus durch gesteigerten Abbau abgetragen werden, gewinnt man den lebendigen Eindruck, wie die bis dahin den Gyri und Sulci folgende Arachnoidea sich zur Kugelform förmlich strafft, aus den Impressionen herausgezogen wird, sie so entlastet und zum Knochenanbau veranlaßt, auf die Juga aber mehr drückt als bisher und ihren Abbau nur noch beschleunigt. Duraler Knochenanbau widerspricht nicht der Volumvergrößerung des Schädelraumes, wie schon *Sicher* betont, da letztere im Nahtbindegewebe besorgt wird. (*Mair* hat das später für die normalen Verhältnisse der späteren Kindheit ganz ebenso dargestellt.) Unter solchen Umständen hat auch das Außenrelief seine bisherige Existenzberechtigung statisch verwirkt. Nur die abnorm tiefe Impression innen konnte den Knochen dazu veranlassen, zur Aufrechterhaltung seiner Kontinuität außen einen allerdings ausgehobelten Buckel aufzubauen, der gar nicht zur glatten Gestalt eines Kugelsegmentes paßt und mit dem Wegfall seiner Entstehungsursache bald abgetragen wird, weil er die statische Form stört. Dies ganze Geschehen ist ein glänzendes Beispiel dafür, wie sich selbst unter schwersten pathologischen Umständen der Schädelknochen an den Inhalt des Schädelraumes anpaßt und daß sich dabei der „harte“ Knochen nicht an das „weiche“ Gehirn anpaßt, sondern an den hydrostatischen Liquordruck, der eben wie in der hydraulischen Presse härter ist als Knochen.

Erst nachdem wir so in das Verständnis des ganzen Geschehens eingedrungen sind, werden wir verstehen, welchen Fehler *Sicher* begangen hat, die nach operativer Entfernung der Spina bifida auftretende durale Knochenapposition zur Auffüllung der pathologisch tiefen Impressiones beim Reliefschädel jener duralen Knochenapposition gleichzustellen, die *Erdheim* nach erfolgreicher Behebung pathologisch gesteigerten Hirndrucks durch Entleerung eines Gehirnabscesses beschrieben hat. Für *Erdheims* Fall war die Deutung der duralen Knochenapposition durch Abnahme des intrakraniellen Drucks richtig, nicht aber für den ganz anders liegenden Fall des Reliefschädels nach Operation der Spina bifida bei *Sicher*. Es ist nicht richtig, daß der Reliefschädel, wie *Sicher* annahm, durch Volumsvergrößerung des Schädelinhaltes und pathologische Steigerung des intrakraniellen Drucks bedingt ist und daß nach Entfernung der Spina bifida eine Volumsverkleinerung des Schädelinhaltes und Herabsetzung des intrakraniellen Drucks erfolgt und dies die durale Knochenapposition und überhaupt die Reparationsvorgänge am Reliefschädel bewirkt. Und weil eben der Erklärungsversuch *Sichers* eine falsche Richtung eingeschlagen hat, konnte die Arbeit, trotzdem der Fall gründlicher untersucht war als

alle bisherigen. „keine restlose Beantwortung der aufgeworfenen Probleme“ bringen. Man sieht, die gründlichste Tatsachenkenntnis allein führt nicht zum Ziele, das ja in der Aufklärung einer normalen oder krankhaften Lebenserscheinung besteht, wenn der erlösende Denkkakt ausbleibt. Stellt sich aber wie bei *Faust* dieser ein, ohne in genügenden Tatsachen zu fußen, so ist diese bloß intuitiv erfaßte, richtige Vorstellung nicht bewiesen. Der Zweck der obigen Ausführungen war es, die Vorstellung von *Faust* mit dem Tatsachenmaterial *Sichers* in eine Beziehung zu bringen und so erst die Aufklärung eines krankhaften Vorganges zu einer bewiesenen zu machen.

Literatur.

Erdheim, J.: Jb. Psychiatr. 32, 322 (1919). — Beitr. path. Anat. 95, 631 (1935). — *Faust, H.*: Beitr. path. Anat. 86, 613 (1931). — *Freund, E.*: Virchows Arch. 261, 287, (1937). — *Jacob, A.*: Anatomie und Histologie des Großhirns. Handbuch der Psychiatrie 1927. — *Loeschcke u. Weinnoldt*: Beitr. path. Anat. 70, 406 (1922). — *Mair, Rudolf*: von *Aschaffenburg*, Allgem. Teil, 1. Abt., 1. Teil. Leipzig-Wien: Franz Deuticke Z. mikrosk.-anat. Forsch. 5, 625 (1926). — *Petersen, H.*: Histologie und mikroskopische Anatomie. München: J. F. Bergmann 1935. — *Sicher, L.*: Frankf. Z. Path. 25, 497 (1921). — *Bernstein, A. Sidney*: Z. Anat. 101, 652 (1933). — *Ziehen, Th.*: Nervensystem, 1. Teil, 1. Abt. *Barddelebens* Handbuch der Anatomie des Menschen. Jena: Gustav Fischer 1899.
