

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses der Stadt Wien
[Vorstand weil. Prof. Dr. J. Erdheim].)

Über die Anpassungsvorgänge am Schädeldach eines Idioten.

Von

Prof. Dr. José Valls (Buenos Aires).

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 2. Juni 1939.)

Mit den sehr interessanten biologischen und histologischen Vorgängen, die unter normalen und unter den mannigfaltigen pathologischen Umständen bei den Anpassungsvorgängen des Gehirnschädels an das Gehirn zu beobachten sind, hat sich J. Erdheim in seiner letzten nachgelassenen Arbeit, die Ende 1938 in Virchows Archiv erschienen ist, sehr ausführlich in seiner gewohnt klaren Art auseinandergesetzt. Er bringt in dieser Arbeit die bisherigen Ergebnisse auf diesem Gebiete in zusammenfassender Weise zur Sprache; in einem ersten Teil die Vorgänge im normalen Schädelknochen aller Altersklassen und in einem zweiten Teil etliche, einigermaßen klagestellte Beispiele aus der Pathologie, wie die senile Hyperostose, das Verhalten des Schädels bei gesteigertem Hirndruck und nach dessen Heilung und schließlich den Relief- und Lückenschädel. Als Ergänzung dieser Arbeit sind unsere jetzigen Untersuchungen des Schädeldaches eines 24jährigen Idioten gedacht, die wir unter der Leitung Erdheims auszuführen Gelegenheit hatten und die zu einer weiteren Förderung dieses interessanten Kapitels der pathologischen Anatomie beitragen sollen.

Adele K., 24jährig. Eltern leben und sind gesund. Nach Angabe der Mutter ist Patientin schon als Kind unsicher gegangen und oft gefallen; im 3. Lebensjahr verschlimmert sich noch das Gehvermögen. Seit einer fieberhaften Erkrankung im 7. Lebensjahr konnte sie nicht mehr allein gehen und Nystagnus trat auf. Seit dem 9. Lebensjahr in verschiedenen Anstalten, darunter im orthopädischen Spital, wo versucht wurde, die infolge Kniekontraktur und Spitzfußstellung schlechte Gehfähigkeit mittels operativer Verlängerung der Achilles- und Kniebeugersehne zu bekämpfen. Endlich mit 17 Jahren Aufnahme ins Versorgungshaus, wo sie bis zum Tode blieb. Hier finden sich folgende Angaben: Mittelgroß, grazil, Ernährung mäßig. Seit dem 14. Lebensjahr regelmäßige Meneses. *Psychische Debilital höherer Grades*, schwerer Nystagnus, muß gefüttert werden, nicht gehfähig, Kopftremor, doch ruhig, geordnet, hält sich rein; Zungenbewegungen schwer, grobe Ungeschicklichkeit der Finger, grobe Ataxie, Intentionstremor. Motorische Kraft und Motilität der Beine fast Null, Spitzfuß bds., Adductorensasmus, Krallenstellung der Zehen, Babinski positiv, Wassermann im Serum und Liquor negativ.

Der Zustand verschlimmert sich nur langsam. Mit 23 Jahren war sie schon wesentlich unbeholfener, mußte im Rollstuhl festgemacht werden, damit sie nicht hinausfällt. Sprache sehr undeutlich, es trat erhöhter Tonus und Steigerung der

Reflexe aller Extremitäten auf und während der Untersuchung Krämpfe und Zwangslachen. Tod im 24. Lebensjahr unter plötzlicher Bewußtlosigkeit, Blässe, Pulssteigerung, Nasenflügelatmen, Kiefersperre.

Anatomisch fand sich als unmittelbare Todesursache bds. Lobulärpneumonie, links konfluierend, sonst vom inneren Befund bemerkenswert ein Menstruationsfollikel im 1. Ovar. Kontraktur beider Knie in leichter Beugstellung und der Sprunggelenke in Spitzfußstellung. Entsprechend der langen Dauer der Stellanomalie die Gelenkflächen deformiert, der Gelenkknorpel stellenweise ganz dünn und bläulich durchscheinend, gegen den übrigen dicken, weißopaken abstechend.

Genauer sei über das Gehirn und den Schädel berichtet. Das Gehirn auffallend klein, *bloß 1050 g schwer*, von auffallend fester Konsistenz, außen ohne gröbere Veränderungen, aber auf allen Schnittflächen die Marksubstanz schwer verändert, stark reduziert, nicht weiß, sondern



Abb. 1. Röntgenbild einer aus dem verdickten Frontal-Parietalbereiche herausgesägten Scheibe.

grau, offenbar ohne Markscheiden, doch stellenweise mit weißen Einlagerungen; am meisten markhaltig noch der Balken, die Rinde makroskopisch o. B., ebenso das Rückenmark. Über die mikroskopischen Veränderungen des Zentralnervensystems wird aus dem Wiener neurologischen Institute berichtet werden. Dem pathologisch kleinen Gehirn entspricht ein außen ganz glattes, aber *auffallend stark pathologisch verdicktes Schädeldach*.

Die Verdickung am stärksten am Stirnbein (Abb. 1 und 2), das innen ganz ebensolche wulstförmige Vorsprünge zeigt, wie wir sie sonst nur bei seniler Hyperostose zu sehen gewohnt sind. Das Parietale ist etwas weniger, aber doch auch noch sehr erheblich verdickt, sie wölben sich aber mehr diffus und glatt nach innen vor. Hinten ist das Schädeldach auch, aber nur mäßig, verdickt. Abgesehen von den Wülsten im Stirnbereiche ist die Innenfläche uneben, die Sulci arteriosi vertieft, auch die *Pacchionischen* Gruben sind stark vertieft, in ihrem Bereich fehlt die Diploe und der Knochen ist durchscheinend dünn. Entlang, aber mehr hinter der Kranznaht und parallel zu ihr, zieht eine besonders starke Vertiefung der Innenfläche. An der Calcariasägefläche die Tabula und Diploe vorhanden, die letztere rot. Die Knochendicke an dieser Säge-

fläche beträgt vorne 15, seitlich 10, hinten 7 mm, doch sind an der Konvexität diese Maße zum Teil größer.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden am Schädeldach rechts und links symmetrisch je 3 lange längsovale Scheiben entnommen. Das vordere nach hinten

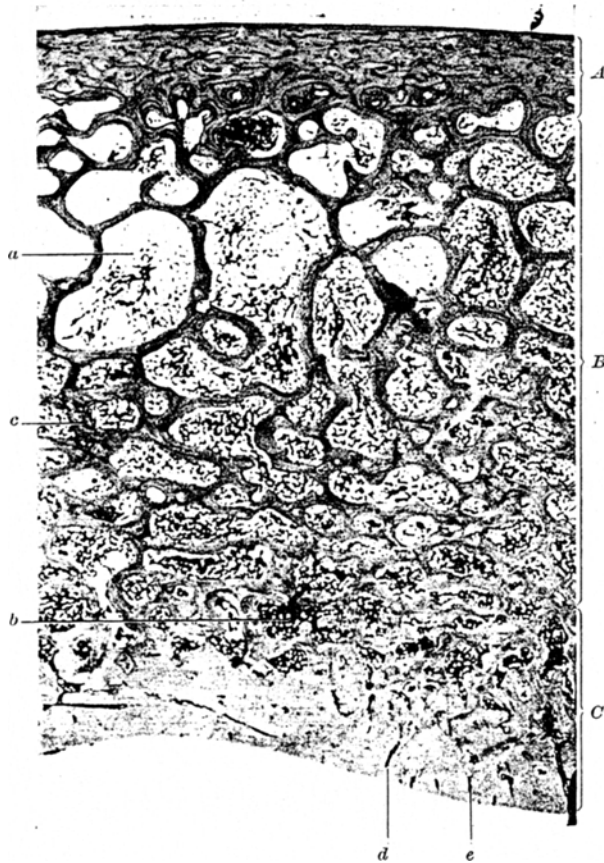


Abb. 2. Schädeldach im Bereiche des starkverdickten Frontale, 6,5fache Vergr. A Tabula externa; B Diploe; C Tabula interna, gegen die die Diploe deutlich vorrückt. Die größeren Diploemarkräume, überwiegend Fettmark a enthaltend, in den kleineren überwiegend zelliges Mark b; reichlich Volkmannsche Kanäle d, e in der Tabula interna.

gegen die Pfeilnaht konvergierende Paar betraf hauptsächlich das Stirn-, weniger das Scheitelbein (Abb. 1). Das mittlere mehr lateral gelegene, etwas nach hinten divergierende Paar betraf hauptsächlich das Scheitel-, weniger das Stirnbein. Und das hintere nach hinten konvergierende Paar betraf den hinteren Teil des Scheitelbeines und das Hinterhauptbein. Die 6 langen Scheiben mußten nach der Entkalkung jede in 4 Teile zerlegt werden, was 24 Stücke ergab. Von allen wurden genaue mikroskopische Befunde gemacht, deren zusammenfassende Darstellung nunmehr folgt.

Das auffallend pathologisch verdickte Schädeldach nimmt von vorne nach hinten an Dicke ab, das heißt das Stirnbein ist am dicksten (Abb. 1 und 2), das Occipitale am dünnsten; doch auch Stirn- und Scheitelbein, jedes einzelne für sich, ist hinten dünner als vorn; das Occipitale aber viel dünner als die Parietalia, nimmt basalwärts an Dicke wieder etwas zu. Das auffallend geringe Dickenmaß hinter der Kranznaht fällt ganz aus dem Verhalten heraus.

Die Tabula externa. Im Gegensatz zur Gesamtdicke des Schädeldaches nimmt die Dicke der Tabula externa (T. e.) im großen und ganzen von vorne nach hinten zu, beträgt vorne am Stirnbein 1, am Occipitale 2 mm, während sie beim Parietale am Tuber, wo die geringsten Maße zu finden sind, 1,3—1,5 mm mißt, nach vorne und hinten bis auf 2 mm steigt. Die Grenze der T. e. gegen die Diploe ist im ganzen Schädeldach recht scharf.

Im Aufbau der T. e. spielt der subperiostal gelegene *primäre Knochen*¹ (Abb. 3 A) eine untergeordnete Rolle. Er nimmt im ganzen Schädeldach von vorne nach hinten an Dicke ab und so auch in jedem einzelnen Knochen; ist aber im Frontale immerhin noch ansehnlich, im Occipitale fast ohne jede Bedeutung, fehlt schon ganz hinten im Parietale, sehr oft aber im Occipitale ganz, an welchen Stellen er dann gänzlich dem Umbau durch den sekundären Knochen (siehe unten) zum Opfer gefallen ist. Doch zum größten Teil ist das Schädeldach von primärem Knochen überzogen, dessen parallel zur Oberfläche liegende appositionelle Haltelinien, maximal 5, sehr eng beisammen liegen (Abb. 3a) und damit zeigen, daß das Dickenwachstum des Schädelknochens an seiner Außenfläche in den letzten Zeiten der Wachstumsperiode sehr langsam und durch Stillstände unterbrochen war. Etwas lebhafter war dieser Knochenanbau nur im Stirnbein nahe der Kranznaht, denn hier fanden sich bloß 1—2 etwas weiter auseinander liegende Haltelinien oder sie fehlten ganz, d. h. hier ging der Anbau ohne Stillstand vor sich. Doch derzeit steht der perikranielle Anbau fast durchwegs und seit langem völlig still, wie man an der sehr deutlichen, nur am Occipitale ganz dünnen, appositionellen Grenzscheide der freien Oberfläche erkennt. Man findet sogar an der freien Oberfläche Zeichen von perikraniellem Abbau, und zwar am Frontale sehr selten, am Occipitale etwas häufiger, am Parietale oft. Dieser Abbau spielt aber für die Knochendicke nicht die mindeste Rolle, weil er sehr gering ist und gar nicht in die Tiefe greift. Einem Osteoclasten bei der Arbeit begegnet man überdies ganz selten nur am Occipitale, zu allermeist ruht aber auch der Abbau, wie der Umstand zeigt, daß die lacunäre Oberfläche schon mit einer Grenzscheide überzogen ist. Auch ist es bedeutungslos, daß ganz selten diese lacunäre

¹ Über die Begriffe „primärer und sekundärer Knochen“ siehe bei Erdheim: Virchows Arch. 301 (1938).

Oberfläche schon wieder von einer sehr dünnen Schicht neuen Knochens überzogen ist.

Gegen die Diploe besteht die T. e. aus *sekundärem Knochen*, der schon am Stirnbein 6—8mal so dick ist als der primäre, im Occipitale aber fast allein vorliegt, weil hier der primäre Knochen überaus dünn ist oder schon ganz fehlt. Der sekundäre Knochen, der ja durch den von der

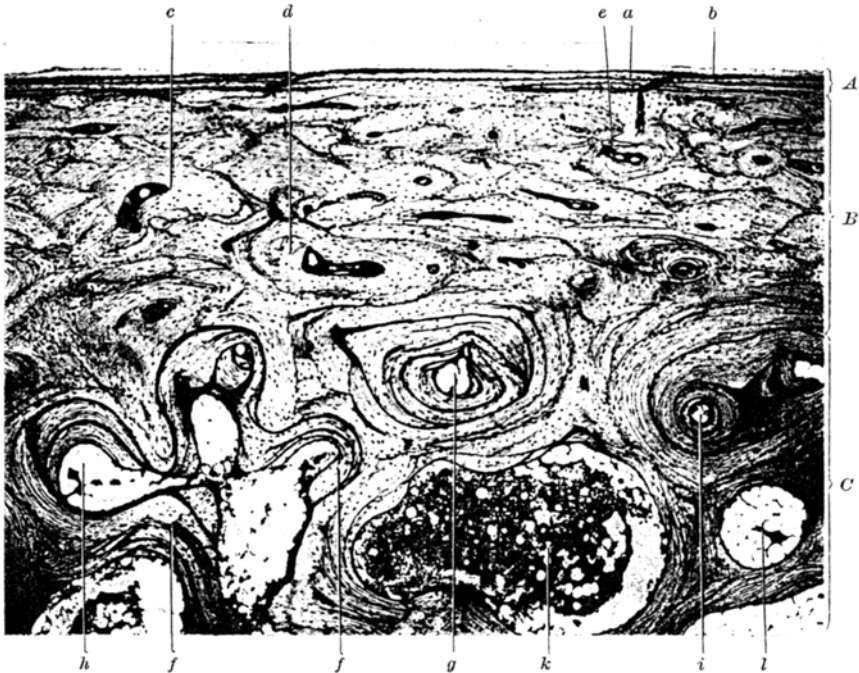


Abb. 3. Tabula externa. Eingerahmte Stelle der vorhergehenden Abbildung bei 30facher Vergr. Die Tabula ist an ihrer perikraniellen Oberfläche von einer ganz schmalen Schicht primären Knochens *A* überzogen, die 2—4 eng beieinander liegende appositionelle Halte-
linien *a* und an der perikraniellen Oberfläche eine deutliche appositionelle Grenzscheide *b* besitzt, während sie im übrigen fast zur Gänze dem Umbau durch sekundären Knochen *B* zum Opfer gefallen ist. Dieser besteht aus dicht gedrängten *Haversschen* Systemen *c*, *d*, die gegen den Gefäßkanal mit deutlicher app. Grenzscheide *e* abschließen. Vorrückung der Tabula ext. gegen die Diploe *C*, indem lamellärer Knochen sowohl an der Oberfläche der Diploebalkchen *f* als auch in den der T. e. nächstgelegenen Diploemarkräumen *g*, *h* abgelagert wird, wobei diese durch *Haverssche* Systeme zu Gefäßkanälen *i* eingeengt werden: *k* Diploemarkraum mit zelligem, bei *l* mit Fettmark.

Diploe ausgehenden und pericraniumwärts fortschreitenden Umbau des primären Knochens entsteht, ist ein kompakter, der aus dicht gelegenen *Haversschen* Systemen besteht (Abb. 3 *c*, *d*). Da diese, wo sie den engen Gefäßkanal begrenzen, mit appositioneller Grenzscheide abschließen (Abb. 3 *e*), ist ihr Wachstum schon lange abgeschlossen. Hie und da eingestreute Resorptionsräume in occipitalwärts abnehmender Zahl zeigen aber, daß der Umbau in ganz geringem Maße auch weiter anhält,

was schon bei jedem normalen Knochen das ganze Leben fort dauert. Diese Resorptionsräume vergrößern sich noch, wie Osteoclasten zeigen, oder ihre Ausfüllung mit einem neuen *Haversschen* Lamellensystem hat schon angefangen, das einen Osteoid- und Osteoblastensaum, also aktiven Anbau zeigt.

In Pericraniumnähe, außer im Stirnbein, findet man zwischen den *Haversschen* Systemen spärliche kurze Reste primären Knochens, als solche zu erkennen an den zum Perikranium parallelen Lamellen und eng beisammenliegenden Haltelinien. Die Spärlichkeit dieser Reste zeigt, daß der Umbau des primären Knochens zu sekundären soweit dieser schon vorliegt, sehr vollkommen, also reif ist. Die Dicken ausdehnung des sekundären Knochens ist occipital am größten, wo der noch nicht umgebaute Knochen schon besonders dünn ist, oft sogar ganz fehlt und der sekundäre das Pericranium schon berührt, der Umbau also vollendet ist. Dies beruht darauf, daß der Umbau occipital rascher vor sich geht als sonst am Schädeldach, nicht aber darauf, daß hier das Pericranium weniger primären Knochen abgelagert hat, so daß der Umbau rascher mit ihm fertig werden konnte. Gegen die letztere Möglichkeit spricht, daß gerade occipital die T. e. dicker ist als sonst überall; und das heißt, hier hat das Pericranium mehr Knochen abgelagert als sonst überall, nicht weniger. Dafür spricht auch noch das folgende Verhalten.

An der Übergangsstelle der T. e. in die Diploe finden sich beweisende Zeichen dafür, daß die T. e. durch *Vorrückung* ihrer Grenze gegen die Diploe und auf ihre Kosten an Dicke wächst und dies ist am Stirn- und Scheitelbein sehr ausgesprochen, fehlt aber im hintersten Parietale und ist gerade am Occipitale am geringsten, fehlt hier sogar meist, namentlich vorn und hinten. Diese Vorrückung erfolgt so, daß an der Tabula-Diploegrenze fortschreitend lamellärer Knochen abgelagert wird, und zwar 1. an der Endostfläche der T. e., 2. in den der T. e. nächstgelegenen Diploemarkräumen (Abb. 3 g, h), wobei diese durch *Haverssche* Systeme zu Gefäßkanälchen eingeengt werden (Abb. 3 i), 3. an der Oberfläche der Diploebalkchen (Abb. 3 f), da wo sie an der T. e. inserieren. Dieser gesamte endostale Anbau, der fortschreitend zur Umwandlung der Diploe in T. e. führt, tritt aus zwei Gründen besonders klar hervor. Er ist 1. nicht von Umbau gefolgt, der das ganze Geschehen bis zur Unkenntlichkeit verwischen könnte, so daß man in aller Klarheit erkennt, wie Diploebalkchen in die T. e. einbezogen und der Compacta einverleibt werden. Und 2. geht dieser Anbau schubweise mit zeitweiligen Stillständen einher, denen 1—3 besonders stark betonte, meist nicht genau konzentrische appositionelle Haltelinien entsprechen (Abb. 3), die viel dicker sind als sie sonst in der Diploe zu sein pflegen und daher schon im Lupenbilde (Abb. 2) diesen neuen Knochen verraten.

Die Tabula interna. Wegen der Gegenüberstellung möge hier gleich die Tabula interna (T. i.) (Abb. 4) folgen. Diese ist oft dünner als die

T. e., doch am Frontale sind beide gleich dick. Am Tuber parietale ist auch die T. i. am dünnsten, 0,5 mm, also etwa ein Drittel der T. e., erreicht aber von da, namentlich nach vorne, eine der T. e. gleiche Dicke von 2 mm. Hinter und entlang der Kranznaht, wo der Knochen durch eine Vertiefung von innen her am dünnsten und frei von Diploe ist, ist die T. i. sogar dicker als die T. e. und mißt 2 mm.

Besteht auch die T. i. wie die T. e. aus primärem, hier von der Dura aufgebautem Knochen und aus dem durch Umbau desselben hervorgegangenem sekundärem Knochen, so bestehen doch zwischen beiden Tabulae sehr wichtige Unterschiede, welche zum Teil schon physiologischer Art sind, zum Teil aber in dem hier pathologischen Zustand des Gehirns und damit auch des Knochens ihren Grund haben. Hat sich doch das Gehirn pathologisch verkleinert und das knöcherne Schädeldach pathologisch verdickt. Und diese Verdickung wurde ausschließlich durch den Knochenanbau besorgt. Die physiologische Besonderheit der T. i. besteht aber darin, daß der Umbau des primären Knochens zu sekundärem im Vergleich mit der T. e. viel träger und daher rückständig ist. Aus der Kombination dieser physiologischen und pathologischen Besonderheit ergibt sich das folgende mikroskopische Bild.

Die durale Oberfläche des primären Knochens trägt zum Zeichen, daß er auch jetzt noch anbaut, einen Osteoidsaum. Dabei herrscht die folgende gute Übereinstimmung. Im Frontale, wo der Knochen am dicksten ist, ist der Osteoidsaum ausnahmslos vorhanden. In dem noch ebenfalls recht dicken Parietale fehlt das Osteoid nur hinten, wo der Knochen schon dünner ist und eine erst feine nach hinten etwas dicker werdende appositionelle Grenzscheide zeigt, daß hier der Knochenanbau derzeit stillsteht. Am Occipitale, wo der Knochen am dünnsten ist, findet sich Osteoid nur vorn, sonst eine deutliche Grenzscheide.

Auch das Bild des *primären Knochens* selbst stimmt zu unserer Vorstellung sehr gut. Er ist lamellär und parallel zur Dura aufgebaut und wie normal dicker als in der T. e. In dem pathologisch besonders verdickten Stirnbein ist der primäre Knochen aber auch viel dicker als normal, ohne appositionelle Haltelinie, d. h. der durale Knochenanbau ist gesteigert und geht ohne Stillstände vor sich, wie das normal nur in der ersten postfetalen Zeit der Fall ist (Abb. 4 A). Nahe der Kranznaht aber, wo der Knochen viel dünner ist, findet man, und auch das nur links, zum Zeichen des zeitweise unterbrochenen, also geringeren Anbaues, 1—4 ganz weit auseinanderliegende Haltelinien im primären Knochen; ganz analog verhält sich der primäre Knochen in dem ebenfalls verdickten, aber nach hinten dünner werdenden Scheitelbein; er ist vorn pathologisch dick und ohne Stillstände aufgebaut, in der Mitte enthält er aber 1—3 Haltelinien, die meist weit auseinander, nur hinten wo der primäre Knochen auch schon dünner ist, manchmal enger beisammenliegen. Im Occipitale, wo der Knochen am dünnsten ist, wird auch der

primäre Knochen nach hinten dünner und enthält vorne weniger, hinten aber zahlreiche, durchwegs eng beisammenliegende Haltelinien, somit ist im Occipitale die durale Apposition am geringsten mit den häufigsten Stillständen und der geringsten Dickenwachstumsleistung zwischen den Stillständen.

Der sekundäre Knochen der T. i. bildet im Vergleich mit dem der T. e. eine ganz untergeordnete Rolle (Abb. 4 C), d. h. der Umbau des

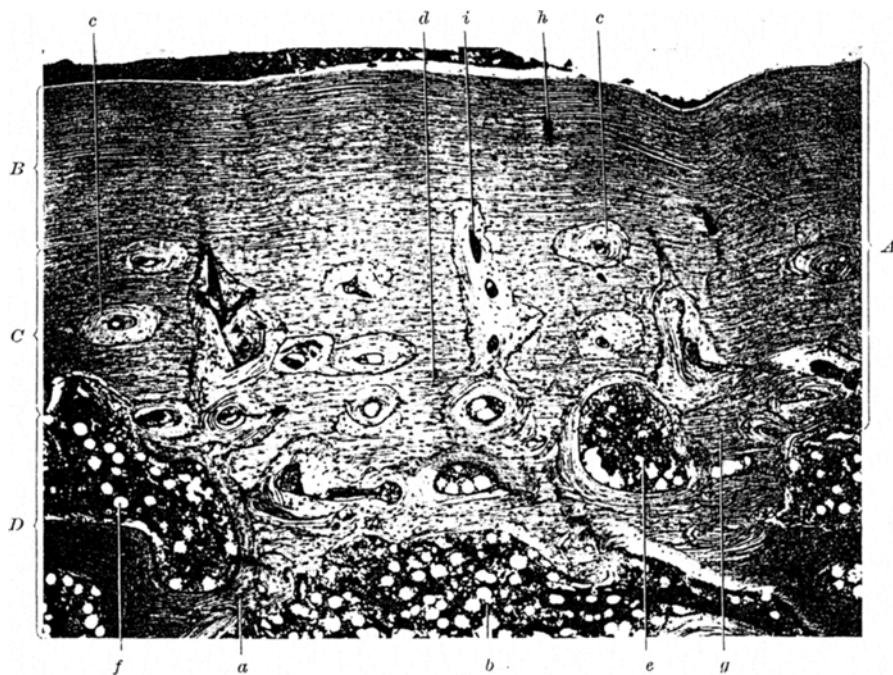


Abb. 4. Tabula interna mit stark rückständigem Umbau. Vorderes Parietale, 30fache Vergr. *a* Diplobalkchen; *b* zelliges Mark; *A* innere Tafel; duralwärts aus primärem, lamellären Knochen, ohne Haltelinien und ohne Umbau, aufgebaut *B*; diploewärts *C*, als Zeichen des rückständigen Umbaus, nur lose eingestreute Haverssche Lamellensysteme *c* enthaltend, zwischen denen noch größere Reste primären Knochens *d* vorhanden sind. Vorrückung der Diploe *D* duralwärts, indem in die Tabula int. große Resorptionsräume *e*, *f* hineingefressen werden, zwischen denen noch häufig Reste des primären Knochens *g* liegen; *h*, *i* Volkmannsche Kanäle.

primären Knochens zum sekundären ist sehr rückständig, und zwar viel rückständiger als dies schon unter normalen Umständen der Fall ist. In der vorderen Hälfte des Schädeldaches, wo der Knochen am dicksten ist, tritt diese Rückständigkeit besonders stark hervor, was zeigt, daß sie zum Teil wenigstens durch den dural gesteigerten Knochenanbau besonders auffallend wird. Im Stirnbein und vorderen Scheitelbein gibt es sekundären Knochen, wie er in der T. e. aussieht und aus vollständigem Umbau des primären Knochens hervorgeht, überhaupt nicht.

Die *Haversschen* Lamellensysteme liegen nicht dicht geschlossen nebeneinander, sondern lose eingestreut (Abb. 4 c) und zwischen ihnen noch große Reste primären Knochens (Abb. 4 d), vorne mehr als hinten und rechts mehr als links. Ja im Stirn- und vorderen Scheitelbein können an einzelnen Stellen *Haverssche* Systeme ganz fehlen, so daß die ganze T. i. aus primären Knochen besteht, wie bei einem ganz kleinen Kind. In der Mitte des Parietale ist der Umbau schon etwas vorgeschrittener, der sekundäre Knochen ist schon so dick wie der noch gar nicht umgebaute, primäre, enthält aber noch große Residuen des letzteren.

Im hinteren Parietale und im vorderen Occipitale, wo der Knochen weniger verdickt und der Umbau rückständiger ist, macht der sekundäre Knochen schon $\frac{2}{3}$ der T. i. aus und die Reste des primären sind bald noch groß, bald aber schon klein oder sie fehlen gar ganz. Und im Occipitale hinten macht der sekundäre Knochen $\frac{3}{4}$ der Tafeldicke aus und die Reste des primären sind klein und spärlich. Damit ist der Grad des Umbaues, wie er in der T. e. besteht, noch lange nicht erreicht, aber so ist es ja schon unter normalen Verhältnissen.

Die T. e. verschob ihre Grenze gegen die Diploe durch Einverleibung der Diploe balken in die Compacta und da Abbau an der perikraniellen Oberfläche fehlte, mußte die T. e. dicker werden. Die T. i. wieder hat gesteigerten duralen Anbau und wenn sie trotzdem nicht riesig dick wird, so beruht das darauf, daß sie auf ihrer endostalen Seite ständig zugunsten der Diploe an Boden verliert; so rückt die T. i. gehirnwärts und wird nicht übermäßig dick. Dieser Umbau der kompakten T. i. zu spongiöser Diploe geht so vor sich, daß von den Markräumen der letzteren aus *Haverssche* Resorptionsräume in die nächstgelegene Schicht der T. i. hineingefressen werden (Abb. 4 e, f), wo man ihnen tatsächlich auch begegnet, doch der Langsamkeit aller Umbauvorgänge entsprechend in nicht sehr großer Zahl, doch frontal noch am häufigsten parietal schon weniger, occipital am seltensten oder gar nicht. Zwischen zwei solchen Resorptionsräumen liegt das aus der Compacta herausgemeißelte Diploe bälkchen, das sich zu beiden Seiten mit einer dünnen Schicht lamellären Knochens überzieht, axial aber noch den aus der T. i. stammenden Rest aufweist, der gar nicht selten sogar aus primärem Knochen besteht (Abb. 4 g). Der Werdegang eines solchen Bälkchens ist aus dem eben geschilderten Bau zu erkennen, der aber durch weiteren Umbau verloren geht, und damit das Zeichen der Vorrückung der Diploe in die T. i.

Entsprechend dem Umstande, daß der pathologisch gesteigerte durale Knochenanbau vom Frontale zum Occipitale abnimmt, ist das gleiche mit der Vorrückung der Diploegrenze hirnwärts der Fall.

Die Diploe. Während die Dicke beider Tafeln mit der des Schädeldaches gar nicht parallel läuft, ist dies bei der *Diploe* (Abb. 2 B) aber wohl der

Fall. Im Stirnbereich sind demgemäß der Knochen und die Diploe am dicksten, im Occipitale beide am dünnsten; im letzteren ist die Diploe absolut genommen sehr dünn, meist nicht dicker als die T. i., enthält oft nur 3 Markräume in der Dicke, während die Tabulae recht dick sind. Die Spongiosadichtigkeit ist örtlich wechselnd. Im Frontale und Parietale ist sie nahe der T. e. recht dicht, nahe der T. i. sogar sklerotisch, doch in der Mitte der Dicke im vorderen Anteil der beiden Knochen porotisch, in den hinteren aber auch dicht. Im Occipitale ist die ganze Diploe dicht, hinten sogar sklerotisch. Wo im Stirn- und Scheitelbein die Diploe porotisch ist, überwiegt das Fettmark (Abb. 2 a) bei weitem über das zellige Mark, wo sie nahe der T. e. dicht ist, überwiegt aber das zellige Mark. Viel mehr ist dies in der sklerotischen Diploe nahe der T. i. der Fall. Im Occipitale überwiegt vorne in dichter Spongiosa ein wenig das Fettmark, hinten in der sklerotischen das zellige Mark. *Stärkere Diploedichtigkeit und Zunahme des zelligen Markes gehen also Hand in Hand* (Abb. 2 a, b). Die Spongiosabälkchen (Abb. 2 c) selbst bestehen aus lamellärem Knochen, ihre Oberfläche schließt zu allermeist mit sehr feiner Grenzscheide ab, ein Zeichen stillstehenden Anbaues. Die dicke Zusammentrittsstelle dreier Bälkchen enthält manchmal ein kleines *Haverssches* Lamellensystem und ein großes solches umgrenzt oft die Markräume. Doch fehlen Zeichen derseit vor sich gehenden Umbaues nicht ganz, so sieht man manchmal einen Osteoidsaum an der Oberfläche eines im Anbau begriffenen Bälkchens oder einen kleinen Resorptionsraum in einem solchen, der sich schon manchmal wieder mit neuer Knochenschicht in osteoidem Anbau überzieht. Die Bälkchen an sich bieten also nichts Pathologisches.

Besondere Aufmerksamkeit verdient an der Schädellinnenfläche die lange, quere und starke *Vertiefung hinter und parallel zur Kranznaht*, wo der Knochen nur halb so dick ist als in der Nachbarschaft. Im Bereiche dieser Vertiefung ist aber die T. i. ebenso dick und grundsätzlich so gebaut wie in der Nachbarschaft und besteht aus primärem und sekundärem Knochen. Der Anbau des primären Knochens steht hier im Gegensatz zur ganzen übrigen Nachbarschaft still, wie der Abschluß mit Grenzscheide zeigt, und der Knochen führt sehr spärliche, eng beisammenliegende Haltelinien, die wie die Lamellen selbst parallel um die Vertiefung ziehen. *Die Vertiefung und Dünnhheit des Knochens beruht also auf örtlich gehemmtem duralem Knochenanbau, wie dessen pathologische Steigerung an anderen Stellen die pathologische Knochenverdickung erklärt.* Wohl zeigt die durale Fläche der T. i. im Bereiche der Vertiefung an einigen Stellen Zeichen stattgehabten lacunären Abbaues, der sonst überall der T. i. fehlt, aber dieser Abbau ist viel zu unbedeutend, um die Vertiefung und Verdünnung zu erklären. Doch hat sicherlich die gleiche im Gehirn sitzende Ursache die den duralen Anbau gehemmt hat, auch den bedeutenden Knochenabbau verursacht. Der primäre Knochen

ist im Bereiche der Vertiefung aber auch deshalb dünner, weil der Umbau zu sekundärem Knochen hier viel näher an die Duraoberfläche vorgerückt ist als außerhalb der Vertiefung.

Sulci arteriosi. Dieses Verhalten der pathologischen Vertiefung ist dem der *Sulci arteriosi* (Abb. 5) ähnlich, die ebenfalls dadurch zustande kommen, daß in ihrem Bereiche der durale Knochenanbau gehemmt ist.

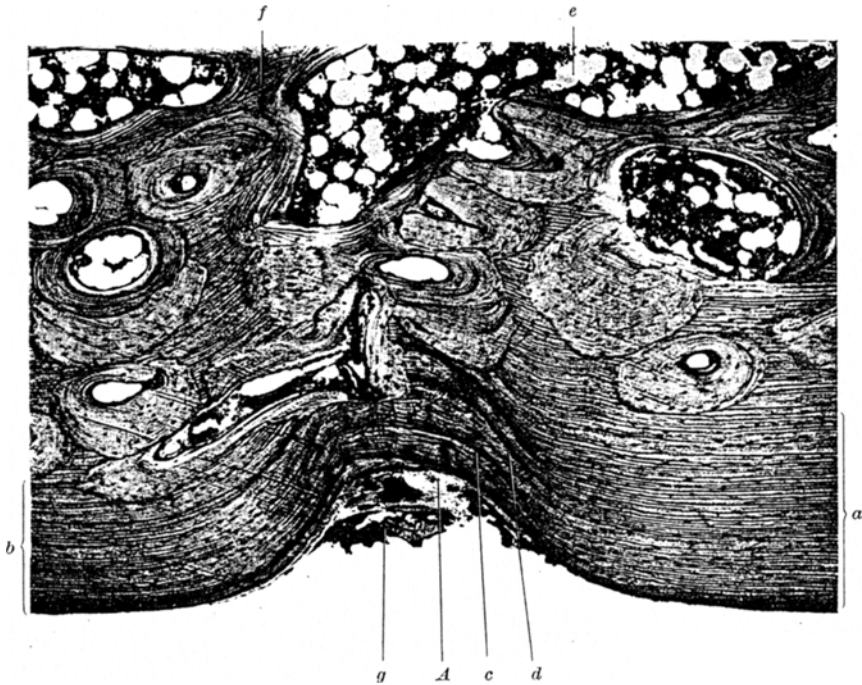


Abb. 5. Sulcus arteriosus. 50fache Vergr. Während rechts und links vom Sulcus arteriosus *A* der durale Anbau primären Knochens *a, b* ohne Unterbrechung erfolgt, ist er im Bereiche desselben gehemmt und erfolgt mit zeitweisen Stillständen, wie die appositionellen Haltelinien *c, d* zeigen. *e* Diploemakrümme mit überwiegend zelligen Mark; *f* Spongiosabälkchen; *g* Sägenzahn (Artefakt) im Sulcus.

Dementsprechend sind auch die Sulci von primärem Knochen ausgekleidet, dessen Lamellen den Sulcusboden förmlich umfahren. Aber selbst wenn der Sulcus in einem Gebiete liegt, wo sonst überall die Dura den primären Knochen ohne Stillstände, d. h. ohne Haltelinien apponiert (Abb. 5 *a, b*) sind diese im Sulcusbereich doch vorhanden, zum Beweis dafür, daß hier der Knochen mit zeitweiligen Stillständen angebaut wurde (Abb. 5 *c, d*). Und verfolgt man die Haltelinien aus dem Sulcusbereich heraus, so rücken sie immer mehr auseinander, fassen zwischen sich immer mehr Lamellen, und hören bald jenseits des Sulcusrandes auf, während die Lamellen kontinuierlich in die des primären Knochens

übergehen (Abb. 5). Das zeigt also, daß im Sulcus der Knochen, im Gegensatz zum Gebiete außerhalb des Sulcus, nicht nur in seinem Aufbau zeitweise ganz stockt, sondern auch in Zeiten, in denen er apponiert, auch weniger Lamellen ablagert. So also kommt der Sulcus zustande. Dem Vorkommen von Haltelinien nur im Sulcus entspricht es, daß man an seiner duralen Oberfläche nicht selten eine appositionelle Grenzscheide (eine zukünftige Haltelinie) findet, während sonst die durale Knochenoberfläche osteoiden Anbau zeigt.

Die Gefäßversorgung des Schädelknochens vom Pericranium und hauptsächlich von der Dura her erfolgt auf dem Wege der *Volkmannschen Kanäle*. Die der T. e. sind eng unscheinbar, durchsetzen den primären Knochen stark schräg und sind deshalb nur selten längs und voll getroffen.

Die der T. i. sind weit, sehr auffallend, ziehen senkrecht durch den primären Knochen, seine Lamellen durchsetzend, münden in einem Diploemarkraum oder *Haversschen Kanal* und sind sehr oft längs- und vollgetroffen (Abb. 2 d, e), dabei sieht man die Lamellen und damit auch die Haltelinien des primären Knochens in den *Volkmannschen Kanal* hinein etwas abbiegen und an seiner Umrandung enden.

Die Nähte. Kranz- und Lambdanaht sind zackig, offen, doch nahe dem Pericranium noch weit, nahe der Dura schon sehr schmal. Im Bereiche der Lambdanaht der Schädelknochen, hauptsächlich durch Vertiefung der duralen Innenfläche, dünner. Wo die Knochenschuppe an die Naht grenzt ist sie kompakt, diese Compacta kann so dick sein wie eine Tabula. Der örtlich verschiedenen funktionellen Beanspruchung des Nahtbindegewebes entsprechend ist es bald schräg und straff parallel gefasert, bald laufen die Fasern parallel zum Nahtspalt. Die Gefäße in der Naht manchmal zahlreich, einmal mit Kalkablagerung in der Wand. Beim duralen Dickenwachstum der T. i. biegen sich die Lamellen des primären Knochens bevor sie am Nahtrand enden nahtwärts etwas ab, genau so wie bei *Volkmannschen Kanälen*. Bei dieser Aufschichtung der Lamellen verlängert sich die Naht durawärts und ist hier unmittelbar vom primären Knochen begrenzt. An einer Stelle der Kranznaht ragt an der perikraniellen Oberfläche das Parietale stufenförmig über das Frontale. Zum Ausgleich der Stufe apponiert die T. e. des Frontale je näher der Naht, desto stärker, das Parietale je näher der Naht desto schwächer, wobei auch noch perikranieller Abbau der Stufe am Parietale nachhilft.

Wo der Knochen an das Nahtbindegewebe angrenzt, zeigt er am häufigsten derzeit ruhenden Anbau, schon seltener, ebenso derzeit ruhenden Abbau, der am Grenzscheidenüberzug der Lacunen erkennbar ist. Der am Nahtrand angebaute Knochen ist selten lamellär, meist ein primitiver blauer Faserknochen, der Fasern des Nahtbindegewebes als *Sharpeysche Fasern* in sich einschließt, manchmal 1—3 appositionelle

Haltelinien enthält, sich also schubweise abgelagert hat und von den Markräumen aus auch lamellär umgebaut wird. Dabei liegt er bald in noch sehr dicker, bald bloß in äußerst dünner Schicht vor. Aktiver Anbau in Form von Osteoidräumen und aktiver Abbau in Form von Osteoclasten ist sehr selten.

Es fand sich also bei einem 24jährigen Mädchen mit schwerer psychischer Debilitas ein auffallend verkleinertes Gehirn mit dem stark reduzierten Gehirngewicht von 1050 g, während das normale Gehirngewicht in diesem Lebensalter etwa 1200—1300 g betragen soll. Dem pathologisch kleinen Gehirn entspricht ein auffallend stark verdicktes Schädeldach und diese pathologische Verdickung ist ausschließlich durch stark gesteigerten duralen Knochenanbau hervorgerufen, der sogar im Frontalbereiche ohne jeden Stillstand vor sich geht, wie das sonst nur in der ersten postfetalen Zeit der Fall ist. Ein Punkt unseres Falles verdient besondere Beachtung, nämlich die kontinuierliche Abnahme der Schädeldachverdickung vom Stirn- zum Occipitalbereiche, was man vielleicht mit der viele Jahre dauernden Bettlägerigkeit, also überwiegenden Rückenlage in einen ursächlichen Zusammenhang bringen könnte. *Loeschke* und *Weinolt* geben an, im ersten Lebensjahre oft an der Innentafel (wohl wegen ständiger Rückenlage) frontal starken duralen Anbau, occipital hingegen hochgradigen, oft bis zur Außentafel reichenden Abbau mit Knochenverdünnung und perikranellem Anbau an der Außentafel gesehen zu haben. Analog erklären sie auch die Craniotabes, ebenso den angeborenen *Wielandschen* Lückenschädel als Druckfolge des aufliegenden Gehirns bei Hinterhauptslage, daher die Lücken an der tiefsten Stelle. Doch sei hier erwähnt, daß *Mair* jeglichen duralen Abbau, also auch den eben beim einjährigen Kind erwähnten occipitalen, gänzlich in Abrede stellt. Ihm stimmt auch *Bernstein* zu, jedoch mit einer Ausnahme, denn er fand in Übereinstimmung mit *Kassowitz* und *Sicher*, daß beim Fetus und in der allerersten postfetalen Zeit duraler Knochenabbau (allerdings neben Nahtwachstum) mit zur Schädelvergrößerung beiträgt. In dieser Zeit besonders starken, voraneilenden Gehirnwachstum reicht somit offenbar das von *Mair* vertretene ausschließliche Nahtwachstum zur Raumbeschaffung nicht, wohl aber in der ganzen folgenden, 20 Jahre umfassenden Wachstumszeit. Auch in unserem eigenen Falle war das Schädeldach wohl occipital am dünnsten, aber *duraler Abbau fehlte in der Tat gänzlich*. Wenn wir aber trotzdem die geringste Verdickung am Occipitale mit dem hier überwiegenden Druck des aufliegenden Gehirns erklären wollen, so müssen wir sagen, infolge dieses sei der *durale Anbau geringer* als an dem von diesem Drucke entlasteten Stirnbein. Doch es fehlt die Handhabe, diese Deutung sicher mikroskopisch zu beweisen; es besagt nämlich die Dicke des primären Knochens nichts für das Maß seines duralen Anbaues, weil der Umbau zu sekundärem Knochen störend hineinspielt. Auch die Gesamtdicke der Innen-

tafel ist nicht zu verwerten, weil das nicht erkennbare Maß ihres Umbaus zu Diploe die Beurteilung stört.

Aus unserer Darstellung geht ferner hervor, daß die Vorgänge an der Innen- und Außentafel Hand in Hand gehen, was *Loeschke* und *Weinolt* sowohl bei Zu- als auch bei Abnahme des Schädelraumes angeben. Sie sprechen daher von einer statischen Beziehung zwischen Innen- und Außentafel und erklären sie mit *Thoma* damit, daß bei Knochenverdünnung durch Abbau der einen Tafel, die erhöhte Materialspannung den Wachstumsreiz für den Knochenanbau an der anderen Tafel abgibt; die entgegengesetzte Folge hat Knochenverdickung. Dazu ist zu sagen, daß nicht beide Tafeln in statischer Beziehung zueinander stehen, sondern daß sie und alle anderen Teile des Knochens einem gemeinsamen, dem statischen Gesetz unterliegen.

Schrifttum.

Bernstein, S. A.: Z. Anat. **101**, 652 (1933). — *Erdheim, J.*: Jb. Psychiatr. **32**, 322 (1919). — *Virchows Arch.* **301**, 763 (1938). — *Loeschke u. Weinolt*: Beitr. path. Anat. **70**, 406 (1922). — *Mair, R.*: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **5**, 625 (1926).
