

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg
(Vorstand: Prof. Dr. ALEXANDER SCHMINCKE).

Über die sogenannte basale Impression des Schädels mit einer eigenen Beobachtung*.

Von

ROBERT SIEBECK.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. März 1948.)

I.

In seinem Buch über die physische Anthropologie der Deutschen beschreibt VIRCHOW „eine eigentümliche Veränderung des Schädelgrundes, namentlich eine Art von Eindrückung der Umgebung des Hinterhauptsloches gegen den Schädelraum. Es sieht eben aus, als wenn auf mechanische Weise ein von der Wirbelsäule her wirkender Druck den ganzen Knochenring um das Foramen magnum occipitale aufwärts gedrängt habe, oder als ob umgekehrt ein vom Scheitel her wirkender Druck den Schädel so niedergedrückt habe, daß er um den durch die Wirbelsäule unterstützten Teil der Basis herum vorgedrängt worden sei“.

So klar und eindeutig diese Erscheinung und ihre mutmaßliche Entstehung durch besondere Druckverhältnisse sind, so unklar und vieldeutig sind die Ursachen, die für ein Nachgeben des Knochens auf einen solchen Druck angegeben werden.

So nahm ACKERMANN, der bei seinen zahlreichen Untersuchungen über die Kretinen diese Verformung häufig beobachtet hatte, den Kretinismus, den er für eine besonders ausgeprägte Form der Rachitis hielt, als die eigentliche Ursache dieser Erkrankung an. VIRCHOW führte diese Verformung beim Kretinenschädel auf eine vorzeitige Verknöcherung der Spheno-Occipitalfuge zurück, eine Ansicht, die auch von neueren Untersuchern geteilt wird. Die Rachitis als Ursache wurde von VIRCHOW abgelehnt, von neueren Untersuchern (KÉCHT, M. B. SCHMIDT) jedoch wieder in den Bereich der Möglichkeiten gezogen. PORTAL und LOBSTEIN suchten die Ursache in einer allgemeinen senilen Atrophie, LUKAE, BERG und RETZIUS in der Osteomalacie.

Doch ließen sich alle derartigen Beobachtungen nicht verallgemeinern und es kommt der basalen Impression lediglich die Bedeutung eines Symptoms in einer höchst unvollkommenen Kausalkette zu. So stellt VIRCHOW fest, daß sich „ebensowenig wie das Alter, diejenigen Krankheiten, welche man beschuldigt hat, als konstante oder auch nur häufige Ereignisse während der ersten Zeit der Entwicklung erweisen

* Arbeit auf Veranlassung und unter Anleitung von Doz. Dr. W. DOERR.

lassen.“ Das wurde auch dadurch nicht geändert, daß schon seit VIRCHOWs Zeiten die basale Impression häufig im Zusammenhang mit einer knöchernen Verbindung des Atlas mit der Schädelbasis, der *Assimilation* oder auch *Occipitalisation* des Atlas beobachtet wurde.

Die Atlasassimilation war schon REALDO COLOMBO, einem Schüler VESALS, bekannt und bildete bei GOETHE ein wichtiges Glied in seiner Wirbeltheorie des Schädels. ROSENBERG, der über das Zustandekommen der Regionen der menschlichen Wirbelsäule eingehende Untersuchungen angestellt hat, faßte die Atlasassimilation als fortschreitende Variation im Sinne eines Caudalwärtswanderns der Wirbelsäulengrenzen im Laufe der Phylogenese auf, in Analogie zu einer von ihm beobachteten Verschiebung der Wirbelsäulengrenzen im Laufe der Ontogenese. In den Streit über das für und wider der ROSENBERGschen Theorie soll hier nicht weiter eingegriffen werden, sie kommt überhaupt nur für eine begrenzte Auswahl der Atlasassimilationen in Frage. SWETSCHNIKOW trennte nämlich die rein kongenitalen Fälle, bei denen „der Verwachsungsprozeß der in den Schädel eingegangenen Sklerotome abnormerweise auch das Sklerotom des ersten Halssegmentes, aus dem der Atlas hervorgeht, teilweise mitergreift“ ab von solchen, die in utero durch Druck bei abnormen Becken entstanden und solchen, die im Laufe des postuterinen Lebens durch Tuberkulose, Syphilis, Arthritis deformans, Arthritis chronica adhaesiva akquiriert worden sind.

Für beide Erscheinungen, basale Impression und Atlasassimilation, die häufig gemeinsam auftreten, fehlt bis heute eine auch nur einigermaßen einheitliche Deutung der Ursache, und GRAWITZ betont, daß nur durch genaue Untersuchung jedes einzelnen Falles eine Klärung dieser Erscheinungen möglich ist.

So soll auch der im folgenden mitgeteilte Fall, der vor einigen Monaten in unserem Institut beobachtet wurde, dazu dienen, einen Beitrag zu diesem noch weitgehend ungeklärten Problem zu liefern, ohne den Anspruch zu erheben, die Fragen der basalen Impression damit zu lösen.

II.

Aus der *Krankengeschichte* des 26jährigen W. H. erfahren wir:

Außer Masern habe er in der Kindheit keine Krankheiten durchgemacht. Er habe als Kind etwas „weiche Knochen“ gehabt, habe aber mit 13 Monaten Laufen gelernt. Zum Militär wurde er nicht eingezogen, weil sich schon 1937/38 beginnend und langsam fortschreitend eine Schwäche des linken Beines und damit eine Gehbehinderung herausgebildet hat. Das Bein sei allmählich kürzer geworden und gehorchte ihm nicht mehr recht, so daß er oft schwankte, wie betrunken. Er stand deswegen mehrmals in ärztlicher Behandlung, bekam Tropfen, Tabletten, doch ohne Erfolg.

Am 19. 10. 46 wurde er vom Hausarzt in die Neurologische Klinik in Heidelberg eingewiesen, nachdem sich im Laufe einer Woche unter dem Bilde einer Kieferklemme, Schluckbeschwerden und einmal einem bedrohlichen Ersticken mit starken Kopfschmerzen ein schwerer Tetanus entwickelt hatte. Über die Infektion ließ sich außer einem Nackenfurunkel im Juni 1946 und einer Wasserblase an der rechten Hand kurze Zeit vor der Erkrankung nichts Sicheres erfahren. Doch war der Patient dauernd in der Landwirtschaft tätig, so daß die Möglichkeit einer zunächst unbemerkt gebliebenen Infektion mit Tetanus immer gegeben war. Außerdem hatte er seit einiger Zeit eine Schwäche im linken Arm bemerkt.

Der Aufnahmebefund der Neurologischen Klinik lautet: Kopf nach den Seiten frei beweglich, nach vorne unter geringem Widerstand. Aktiv nur nach den Seiten. Keine Klopff- und Druckschmerzhaftigkeiten, außer an den Nervenaustrittsstellen. *Augen:* Die Pupillen reagieren gut auf Licht. Konvergenzreaktion gut. Keine Entrundung. Horizontaler Nystagmus nach beiden Seiten, besonders nach links. Vertikaler beim Blick nach oben. Kein Spontannystagmus. Augenmuskeln frei. *Trigeminus:* Sens. Hyperästhesie in allen Ästen. Cornealreflex beiderseits aufgehoben bei erhaltener Berührungsempfindung. Motor. intakt. *Facialis:* Seitengleich innerviert. *Gehör, Geruch, Geschmack* o. B. *Sehvermögen* links angeblich schlechter. *Würgreflex* aufgehoben. Schluckparese. Zunge wird gerade herausgestreckt. *Tonus* in beiden oberen Extremitäten, links eher etwas mehr, erhöht. *Trophik und Umfänge* seitengleich. Die Kraft ist im linken Arm und in der linken Hand durchgehend mäßig herabgesetzt. Die linke untere Extremität, ist durchgehend atrophisch und etwas verkürzt. Soweit zu prüfen, scheint die grobe Kraft herabgesetzt. Der Fuß steht in Equinovarusstellung. Der Tonus ist beiderseits, links aber fast bis zur Bewegungsunfähigkeit, gesteigert. *Alle Sehnenreflexe* sind stark gesteigert, links noch mehr als rechts. Achillessehnenreflex geht einher mit spontaner Auslösung von Kloni des ganzen Beines. Rechts unerschöpflicher, links erschöpflicher Patellarklonus. Beiderseits unerschöpflicher Fußklonus. Rossolimo und Mendel-Bechterew beiderseits positiv, Babinski links angedeutet positiv. Links Lasègue positiv. *Koordination.* Bulbär: heisere Sprache. Gang: Romberg nicht zu prüfen. Ebenso Knie-Hackenversuch links, rechts sicher. Finger-Nasenversuch links ataktisch. Diadochokinese links verlangsamt. Ebenso Feinfingerbewegungen links ungeschickt. *Sensibilität:* Bei den Paroxysmen ist eine genaue Prüfung nicht durchzuführen, doch wird eine durchgehende Hemihypästhesie für alle Empfindungsqualitäten auf der linken Seite angegeben. Tiefensensibilität ungestört. Kein Funktionswandel. Unter Zunahme der Krämpfe und einer hinzutretenden Bronchopneumonie trat 2 Tage nach der Aufnahme der Tod ein.

Die Obduktion ergab den Zustand nach *allgemeiner Intoxikation:* Parenchymatöse Degeneration von Herzmuskel, Leber und Nieren, infektiöse Milzschwellung, Hirnödem.

Daneben fand sich eine *hufeisenförmige Vorwölbung der inneren Schädelbasis um das Foramen occipitale magnum.* Die Schädelbasis wurde zur genaueren Untersuchung am Ende der vorderen Schädelgrube durchtrennt und im Zusammenhang mit den 4 obersten Halswirbeln herausgenommen und zwecks anatomischer Präparation in Formol fixiert. Ebenso wurde die gesamte Wirbelsäule aus dem Situs herausgelöst und fixiert.

Am *Hirn* fanden wir eine Verstreichung der Windungen und eine Impression der Kleinhirntonsillen in das Foramen occipitale magnum. Histologisch wurden linker Gyrus präcentralis, Linsenkerngebiet links, linker Hippocampus, Brücke, Medulla oblongata, Kleinhirnrinde links und Nucleus dentatus des Kleinhirns untersucht. An allen Stellen ein mehr oder weniger starkes Ödem. Unregelmäßige Erweiterungen der pericapillären Lymphräume. Ganglienzelldegenerationen lediglich in Brücke, Kleinhirnrinde und Nucleus dentatus. In der Brücke sind die ventrolateralen, in der Kleinhirnrinde die Purkinje-Zellen betroffen. Die Entartung zeigt alle Formen und Grade von der akuten Zellreizung

bis zur schweren Zellerkrankung Nißls. Vereinzelt unregelmäßige Einstreuung von Corpora amylacea. Angio-, Cyto- und Myeloarchitektonik regelrecht. Keine Mißbildung.

Bei der *anatomischen Präparation* der inneren und *äußeren Schädelbasis* bot sich folgender Befund:

Die mittlere Schädelgrube bietet außer der Stellung der Felsenbeinpyramiden keine wesentliche Abweichungen von der Norm. Diese besitzen eigentlich keine obere Kante, sondern eine obere Fläche, die ziemlich horizontal steht und in einer Ebene mit dem ebenfalls horizontal stehenden Clivus und dem vorderen Umfange des Foramen occipitale magnum.

Die auffälligste Veränderung zeigt die *hintere Schädelgrube*. Der horizontale Clivus erstreckt sich bis zum queren Durchmesser des Foramen occipitale magnum. An seinem Ende ragt eine Vorwölbung in das Foramen magnum, die diesem eine plumpe Nierenform verleiht und sich durch Drehen der Halswirbelsäule als Zahn des Epistropheus identifizieren läßt. Hinter dem Querdurchmesser fällt der Rand des Foramen magnum steil nach unten ab. Beiderseits neben dem Dens epistrophei, also noch auf dem Clivus, verläßt der Nervus hypoglossus die Schädelhöhle. Seitlich und hinter dem Foramen occipitale magnum fällt dessen knöcherne Umgebung schräg nach hinten ab, so daß der tiefste Punkt der hinteren Schädelgrube etwa 3 cm unterhalb des vorderen Umfanges desselben zu liegen kommt. Von den Erhöhungen beiderseits des Foramen magnum zieht als Ausläufer je eine knöcherne Leiste bis zur Protuberantia occipitalis interna, zwischen welchen die Crista occipitalis interna verläuft, so daß von der Protuberantia occipitalis interna aus 3 knöcherne Leisten zum Foramen magnum ziehen.

Im Wirbelkanal, in der Höhe, in der normalerweise der N. hypoglossus austritt, befinden sich die Austrittsstelle des I. Cervicalnerven und die Eintrittsstelle der A. vertebralis.

Die Präparation der *äußeren Schädelbasis* im Zusammenhang mit der oberen Halswirbelsäule bereitet wegen deren starker Vortreibung in die Schädelbasis erhebliche Schwierigkeiten. Eine der äußeren Schädelbasis aufgelegte Tangentialebene schneidet den Dornfortsatz des Epistropheus und den Körper des 3. Halswirbels.

In der Tiefe der stark eingezogenen äußeren Basis läßt sich ein gut ausgebildeter Atlas erkennen, der im Bereich der Massae laterales und der Processus transversi in den Schädel hereingedrückt und mit ihm verwachsen scheint. Der hintere Atlasbogen jedoch erscheint nur im Bereich des Tuberculum posterius mit dem Schädel verwachsen, während er im übrigen frei ist. Die A. vertebralis zeigt auf beiden Seiten regelrechten Verlauf.

Um die Art der Verbindung zwischen Atlas und Occiput und gegebenenfalls die Art eines krankhaften Prozesses genauer untersuchen zu können, wird auf ein Bänderpräparat verzichtet, und ein Mediansagittalschnitt der Schädelbasis mit den daran verbliebenen Halswirbeln angefertigt (Abb. 1).

Hierbei zeigt sich, daß Clivus, oberer Rand des Atlas und des Epistropheuszahnes in einer Linie liegen, deren Fortsetzung die Hinterhauptschuppe oberhalb der Protuberantia occipitalis interna trifft.

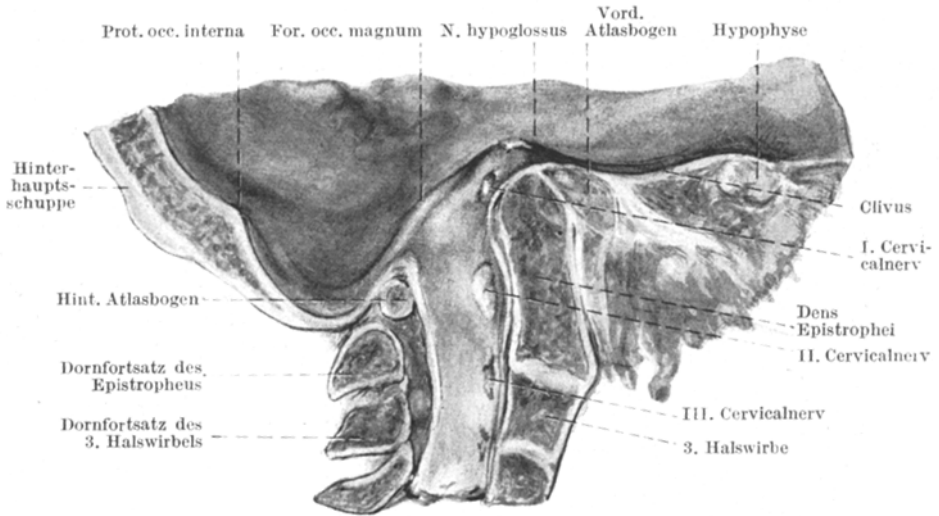


Abb. 1. Mediansagittalschnitt. Blick auf die linke Schädelhälfte.

Normalerweise liegt eine solche Fortsetzung im Bereiche des 3. Halswirbels. Der Winkel zwischen Clivus und vorderer Wand des Wirbelkanals beträgt weniger als 90° anstatt rund 135° in der Norm. Zahn und Körper des Epistropheus artikulieren regelrecht mit den entsprechenden Gelenkflächen des Atlas.

Um die zum Teil sehr dünne Schädelbasis nicht durch weitere Präparation zu zerstören, wird die linke Hälfte in toto maceriert, während von der rechten ein 4 mm breiter Sagittalschnitt zur histologischen Untersuchung angefertigt wird. Irgendein tumorartiger Prozeß läßt sich auch auf dem Schnittpräparat nicht erkennen. Gefäße und Nerven zeigen außer der oben geschilderten Einbeziehung des Hypoglossuskanals in den Clivus normalen Verlauf.

Der Rest der rechten Schädelhälfte wird weiterpräpariert. Dabei läßt sich der Atlas vollständig aus der Schädelbasis herauslösen, ist also nirgends knöchern mit ihr verbunden. Die atlanto-occipitalen Gelenkflächen sind mit Knorpel überzogen, jedoch von unregelmäßiger

höckeriger Oberfläche. Der Querfortsatz ist vorn, lateral und hinten von der Schädelbasis umgeben, jedoch nicht knöchern, sondern nur teilweise durch derbes Bindegewebe mit ihr verbunden, zum Teil von Knorpel überzogen und von unregelmäßiger Oberfläche.

Nach der Präparation wird auch der Rest der rechten Schädelhälfte maceriert.

Der macerierte Schädel bietet folgenden Befund (Abb. 2): Die Pars lateralis ist mit der Schuppe des Hinterhauptes auf beiden Seiten durch

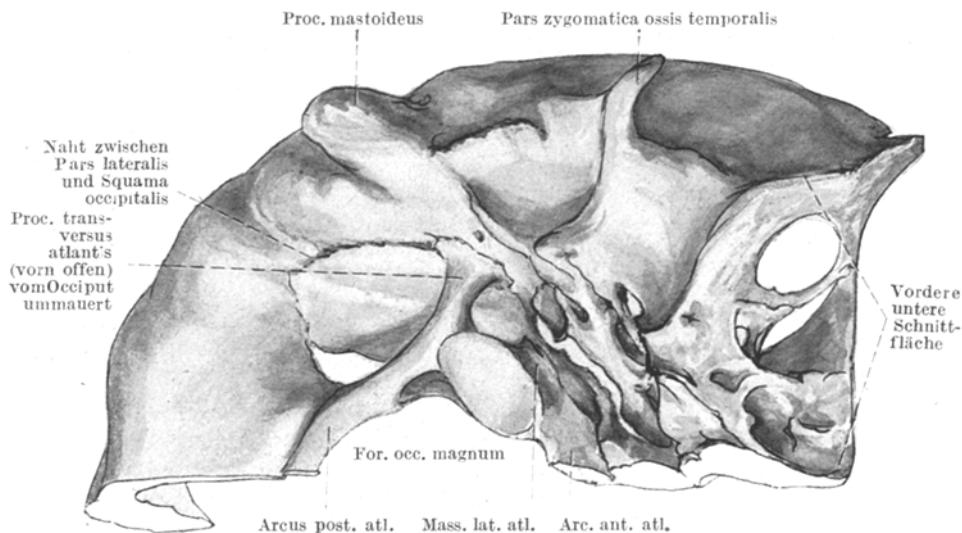


Abb. 2. Die rechte macerierte Schädelhälfte von unten.

Nähte vereinigt, die noch nicht verknöchert sind. Die Pars lateralis ossis occipitalis ist papierdünn und zum Teil durch die Präparation zerstört. Der Canalis hypoglossi befindet sich im Bereich der Pars basalis, über einem sehr plattgedrückten und deformierten, aber noch deutlich erkennbaren Condylus occipitalis. Das Foramen transversarium des Atlas ist beiderseits vorn offen. Auf der linken Seite ist der Atlas im Bereiche der Massa lateralis, des Arcus anterior und auf einer 1,5 cm langen Strecke des Arcus posterior knöchern mit dem Occiput verwachsen. Die Zone der knöchernen Verwachsung ist deutlich zu erkennen. Der Querfortsatz des Atlas ragt hinter dem Foramen jugulare zwischen Pars lateralis des Hinterhauptbeins und das Schläfenbein und ist hier durch kleine Spongiosabälkchen mit beiden Knochen verbunden. Ob der Querfortsatz bis in die innere Schädelbasis hineinreicht, läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen, jedoch ist die ihm gegenüberliegende Stelle der inneren Schädelbasis allseitig durch Nähte von den übrigen Knochen abgegrenzt. Der Atlas ist im wesentlichen typisch

geformt, nur ist der hintere Bogen in seiner Ursprungsstelle an der *Massa lateralis* stark nach abwärts gekrümmt. Die topographischen Beziehungen auf der rechten Seite sind grundsätzlich die gleichen wie auf der linken, doch fehlt, wie schon erwähnt, die knöcherne Assimilation des Atlas an das Hinterhaupt. Der tiefste Punkt der äußeren Schädelbasis (vom *Proc. mastoideus* abgesehen) befindet sich 15 mm unterhalb des Atlasquerfortsatzes. Im ganzen wölbt sich die Schädelbasis über den Atlas nach abwärts, der seinerseits durch die ihn allseitig umgebende Basis nur wenig deformiert ist.

Das histologische Präparat des Knochens zeigt außer einigen dickwandigen Gefäßen keinerlei Anzeichen für das Vorliegen irgendeines krankhaften Prozesses. Es besteht kein Anhalt für eine organische Knochenkrankung.

III.

Ehe wir nun versuchen, auf die Genese dieses Falles einzugehen, soll noch über einige scheinbar ähnliche Fälle berichtet werden, die sich aber alle in wichtigen Punkten von dem unsrigen unterscheiden.

BECKER schildert einen Fall von echter, d. h. angeborener Atlasassimilation mit basaler Impression, Horizontalstellung des Clivus und Verschiebung des Dens epistrophei in das Foramen occipitale magnum, ohne eigentliche Luxation. Er faßt die basale Impression mit VIRCHOW auf als Folge einer prämaturnen Synostose der Sphenooccipitalfuge, die er in ursächlichen Zusammenhang mit der frühembryonal angelegten atlanto-occipitalen Synostose bringt. Als Ursache für das Hochtretens des Epistropheuszahnes führt er die Assimilation des Atlas an, durch die der Abstand Occiput-Epistropheus verkleinert, und die außerdem durch die basale Impression begünstigt wird. Trotz starker Kompression der Medulla war der Fall, bis wenige Tage vor dem Tode ohne nennenswerten klinischen Befund. Der Tod erfolgte unter einem unklaren cerebralen Bild.

Auch der von KECHT beschriebene Fall weist eine gewisse Ähnlichkeit mit dem unsrigen auf. Hier erfolgt der Tod unter Hirndrucksymptomen und einer Läsion der Pyramidenbahnen. An der Schädelbasis sprang die vordere und seitliche Umrandung des Foramen occipitale magnum hufeisenförmig vor, der Clivus war abgeflacht. Leider konnte die Schädelbasis aus äußeren Gründen nicht herausgenommen werden, so daß eine genaue Klärung der anatomischen Verhältnisse nicht möglich war. Auch die abgebildete Röntgenaufnahme, die als „typische basale Impression der Schädelbasis bei bestehender Atlasassimilation“ befundet wird, reicht zu einer sicheren Beurteilung der Verhältnisse an der Schädelbasis nicht aus. Interessant ist, daß hier wieder die Rachitis als Ursache der basalen Impression angegeben wird, die vor VIRCHOW öfters in diesem Zusammenhange genannt, von ihm selbst aber abgelehnt wurde.

Der von BODECHTEL und GUIZZETTI klinisch, von SINZ pathologisch-anatomisch beschriebene Fall weist mit dem unsrigen die meiste Ähnlichkeit auf. Es handelt sich dabei um einen 27jährigen Mann, der unter dem klinischen Bilde eines Hirntumors, sowie einer starken Vorwölbung der hinteren Rachenwand starb. Bei der Obduktion fand sich eine starke Gedrungenheit des Halses sowie eine eigentümlich verschobene Kopfhaltung. „Die klinisch beobachtete Vorwölbung der hinteren Schlundwand war durch eine außerordentlich starke lordotische Krümmung der Halswirbelsäule bedingt . . . An Stelle eines abfallenden Clivus eine weit in das

Schädelinnere vorspringende knöcherne, das Foramen occipitale hufeisenförmig umlagernde Gewebsmasse, die sich seitlich bis etwa zur Felsenbeinmitte erstreckte. Auf einem medianen Sagittalschnitt erkennt man, daß die ganze in den Schädel hineinragende Vorwölbung dargestellt wird durch den in das Schädelinnere zu vorgetriebenen Atlas samt Epistropheuszahl. Der vordere Bogen des Atlas kommt unmittelbar an ein auf dem Schnitt dreieckiges Knochenstück zu liegen, dessen hintere Fläche von dem sphenoidalen Teile des Clivus gebildet wird. Dem Atlas liegt hinten in gehöriger gelenkiger Verbindung der Zahn des Epistropheus an. Nach Entfernung der Weichteile erkennt man, daß Atlas und Epistropheus nach oben hinten zu von einer kaum 1 mm dicken und stellenweise sogar papierdünnen Knochenlamelle dachartig überzogen sind. Der vordere Atlasbogen ist in seinen mittleren Teilen von der deckenden Knochenlamelle nur durch einen schmalen bindegewebigen Spalt getrennt, aber in den seitlichen Abschnitten, und zwar von seinem oberen Gelenkfortsatz in unmittelbarer knöcherner Verbindung mit dem Schädel. Der hintere Bogen geht an gehöriger Stelle aus der Massa lateralis hervor und ist zunächst von der dünnen Lamelle des Basilare 0,6 cm entfernt, verläuft etwas nach abwärts und nähert sich dabei schnell der steil abfallenden Hinterwand der hufeisenförmigen Vorwölbung. Im hinteren Abschnitt des Eingangs zum Rückenmarkskanal kommt der Atlasbogen unter der Hinterhauptsschuppe hervor, so daß er selbst die hintere mittlere Begrenzung des Foramen occipitale magnum übernimmt. Zwischen dem seitlichen Fortsatz des Atlas und dem Schädelgrunde besteht eine ausgesprochene gelenkige Verbindung mit deutlicher Gelenkkapsel und glatten überknorpelten Gelenkflächen. Die Massa lateralis selbst ist in gehöriger gelenkiger Verbindung mit dem Proc. condyloideus des Hinterhauptbeins.“

Hinsichtlich der Entstehung nimmt SINZ eine primäre Bildungsstörung im Bereiche des Körpers des Hinterhauptbeins und Keilbeins ab. „Die dünne Knochenlamelle des Os basilare war nicht imstande, den schweren Kopf zu tragen, so daß sie frühzeitig, als sich der Knochen noch durch Wachstumsvorgänge in lebhaftem Umbau befand, nach der Schädelhöhle zu vorgebuchtet wurde. Aus der Tatsache, daß das Längenwachstum des Schädelgrundes in der Hauptsache in der Symphysis sphenooccipitalis vor sich geht, darf wohl für diese Stelle bei der Dünne des Basisknochens ein Locus minoris resistentiae angenommen werden, zumal durch die knöcherne Verbindung des vorderen Atlasbogens mit dem Schädel der Unterstützungspunkt des Schädels weiter nach vorne verlegt ist und in unmittelbarer Nähe der Symphysis spheno-occipitalis gelangt.“

Alle 3 beschriebenen Fälle haben zunächst klinisch mit dem unsrigen eine gewisse Ähnlichkeit. Die Krankheit blieb bis kurze Zeit vor dem Tode fast symptomlos. Der Tod erfolgte unter cerebralen Erscheinungen. In allen Fällen bestand eine Impression der Kleinhirntonsillen, der übrige Hirnbefund war spärlich.

Anatomisch zeigen alle Fälle eine starke basale Impression und hufeisenförmige Vordrängung des Os basale um das große Hinterhauptslot mit Einengung desselben. Allen Fällen ist die zumindest teilweise Assimilation des Atlas gemeinsam.

Der Unterschied zu unserem Falle besteht bei BECKER darin, daß die Atlasassimilation im Vordergrund steht, und auch als pränatal aufgefaßt wird, und daß die basale Impression nicht so ausgeprägt ist wie in unserem Falle.

Die Abgrenzung gegen den KECHTSchen Fall ist schwieriger, weil hier eine genaue Schilderung der Verhältnisse an der äußeren Schädelbasis fehlt. Eine Atlasassimilation allein aus dem Röntgenbild diagnostizieren zu wollen, halten wir für gewagt, da eine Einpressung des Atlas in die äußere Schädelbasis wie in unserem Falle im Röntgenbild auch ohne wirkliche Assimilation als solche imponieren muß.

Am interessantesten ist der Vergleich mit dem von SINZ beschriebenen Falle: Zunächst unterscheidet er sich von dem unsrigen dadurch, daß bei ihm eine Unterentwicklung des gesamten Os basale einschließlich des Keilbeinkörpers vorliegt und daher eine Entwicklungsstörung der Sphenoccipitalfuge für den Prozeß verantwortlich gemacht werden kann. Die winkelige Abknickung zwischen Schädelbasis und Wirbelkanal ist wesentlich größer als in unserem Falle. Die Ähnlichkeit mit unserem Falle besteht in der teilweisen Assimilation des Atlas im Bereich der Massa lateralis und der gelenkigen Verbindung der Querfortsätze mit dem Hinterhaupt. Ist diese in unserem Falle auch nicht mehr regelrecht erhalten, so lassen doch die unregelmäßigen, von Knorpel überzogenen Verbindungsflächen des rechten Querfortsatzes darauf schließen, daß zu irgendeiner Zeit der Entwicklung des Prozesses eine derartige gelenkige Verbindung der Querfortsätze mit der äußeren Schädelbasis bestanden hat, die dann ebenso wie das eigentliche Atlantooccipitalgelenk durch die allmähliche Einschränkung und schließlich völlige Aufhebung der Beweglichkeit des Atlas gegen den Schädel auf der rechten Seite zur Rückbildung, auf der linken Seite sogar zur Verknöcherung der Gelenke geführt hat. Wir haben die Rückbildung und Verknöcherung der atlantooccipitalen Gelenke also als Inaktivitätsankylose aufzufassen.

Ein Offenbleiben der Nähte zwischen den lateralen Teilen und der Schuppe des Hinterhauptbeines ist in dem SINZschen Falle nicht beschrieben.

Wir glauben nicht fehlzugehen, wenn wir, ähnlich wie SINZ für das ganze Os basale, eine *primäre Bildungsstörung* der basalen Teile des Os occipitale annehmen, die im Laufe des Wachstums durch den mangelhaften Widerstand gegen die Last des wachsenden Schädels zu einer derartigen Eindrückung der Wirbelsäule in die Schädelbasis geführt hat. Dafür spricht auch die Tatsache, daß der Atlas im wesentlichen normal geformt ist, jedoch am Übergang des hinteren Bogens in die Massa lateralis, einer Stelle die nach HASSELWANDER um das 9. Lebensjahr zu verknöchern pflegt, eine starke Abbiegung erfahren hat. Die partielle Assimilation des Atlas fassen wir als rein sekundär auf im Sinne einer fortschreitenden Inaktivitätsankylose der Gelenke. Hierfür spricht der vorwiegend graduelle Unterschied auf beiden Seiten, sowie die Tatsache, daß der Atlas derart vom Occiput ummauert ist,

daß er auch bei vollständig erhaltenen Gelenkflächen keinerlei Beweglichkeit gegen dasselbe haben könnte.

Wir können sie daher der ersten Kategorie der Atlasassimilationen nach SWETSCHNIKOW zuordnen (acquirierte Fälle durch Tuberkulose, Syphilis, Arthritis deformans usw.), wenn wir nicht für die Inaktivitätsankylose durch basale Impression, ohne eigentlich erkennbaren krankhaften Prozeß eine neue, selbständige Kategorie der Atlasassimilationen schaffen wollen.

Soweit vermögen wir die formale Genese aufzuklären. Über die kausale Genese sind wir leider völlig im Unklaren, doch ist über diesen Punkt in der gesamten Literatur über die basale Impression nur wenig zu finden. Über die mit 17 Jahren beginnende Erkrankung im linken Bein sind wir leider auf die spärlichen Angaben der Mutter angewiesen, da uns diese Krankengeschichte nicht zugänglich war. Unter anderem wurde damals eine Operation im Kniegelenk erwogen, aber wegen der Gefahr einer Versteifung unterlassen. Leider erfuhren wir von dieser Erkrankung erst nach der Sektion, so daß hierauf nicht geachtet wurde. Die Angabe, daß der Patient als Kind „weiche Beine“ gehabt habe, verliert durch die Tatsache, daß er mit 13 Monaten Laufen gelernt habe, wesentlich an Bedeutung. Auch STETTNERs Beobachtungen über den Einfluß von Pflegeschäden auf die Ossifikation sind in unserem Falle wenig zu verwerten. Die Kindheit des Patienten fällt zwar in die Zeit nach dem ersten Weltkrieg, doch wuchs er in landwirtschaftlicher Umgebung auf und ließ auch auf den Kinderbildern keinerlei Ernährungsstörungen erkennen. Für innersekretorische Störungen schwerer Art fehlt sowohl nach der Beschreibung der Mutter, als auch nach den Bildern jeder Anhalt, und irgendwelche schwereren Erkrankungen, die zu Störungen der Ossifikation führen können, waren nicht zu erfahren.

Der Tod erfolgte nach neurologischem Urteil durch Tetanus, doch sprechen die zum Schlusse beobachteten Pyramidensymptome, sowie die Ganglienzellendegenerationen in Kleinhirn und Medulla dafür, daß die Raumbeengung der hinteren Schädelgrube die Noxe verschlimmert hat.

Ob die sich allmählich entwickelnden Lähmungen der Extremitäten mit dem raumbeengenden Prozeß in der hinteren Schädelgrube im Zusammenhang stehen, soll nicht weiter erörtert werden, da die Unterlagen hierfür zu spärlich sind.

Zusammenfassung.

Es wird über einen Fall von basaler Impression mit unvollständiger Atlasassimilation berichtet. Die Störung wird als Unterentwicklung der seitlichen Teile des Hinterhaupts aufgefaßt. Im Gegensatz zu anderen Beschreibungen kann die Sphenooecipitalfuge hierfür nicht

verantwortlich gemacht werden, da sie weitgehend normale Verhältnisse zeigt. Die papierdünne Pars lateralis, die sich nicht als Druckusur deuten läßt, konnte der Last des wachsenden Schädels nicht genügend Widerstand entgegensetzen. Das Offenbleiben der Nähte zwischen den Seitenteilen und der Schuppe des Hinterhauptes verdeutlicht diese Unterentwicklung. Die einseitige unvollständige Assimilation des Atlas wird als im Laufe des postembryonalen Lebens erworben betrachtet, sie ist eine Folge der sich allmählich entwickelnden Bewegungsunfähigkeit des Atlas gegen die Schädelbasis, was durch die teilweise rückgebildeten Gelenkflächen verdeutlicht wird. An den Stellen, an denen der Atlas knöchern mit der Schädelbasis verwachsen ist, sind die Verwachsungszonen deutlich zu erkennen. Zum Vergleich werden 3 ähnliche Befunde aus der Literatur herangezogen, die sich aber alle in wesentlichen Punkten von dem unsrigen unterscheiden. Die Frage nach der kausalen Genese wird erörtert, kann aber nicht beantwortet werden.

Literatur.

- ACKERMANN, J. F.: Zit. nach VIRCHOW. — BECKER, H.: Arch. Psychiatr. (D.) 111, 139 (1940). — BERG u. RETZIUS: Zit. nach VIRCHOW. — BODECHTEL, G. u. H. U. GUIZZETTI: Z. Neur. 143, 470 (1933). — GRAWITZ, P.: Virchows Arch. 80, 449 (1880). — HASSELWANDER, A.: Handbuch der Anatomie des Kindes. Bd. 2, S. 438. — KECHT, B.: Z. Neur. 141, 132 (1932). — LOBSTEIN, J. F.: Zit. nach VIRCHOW. — LUCAE, J. CHR. G.: Zit. nach VIRCHOW. — REALDO COLOMBO: Zit. nach BECKER. — ROSENBERG, E.: Gegenbaurs morph. Jb. 36, 609 (1917). — SCHMIDT, M. B.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, von HENKE-LUBARSCH, Bd. IX/1, S. 60. — STETTNER, E.: Münch. med. Wschr. 1920, II, 1459. — SWETSCHNIKOW: Arch. Anat. u. Physiol. (Leipz.) 1906, S. 172. — VIRCHOW, R.: Beiträge zur physischen Anthropologie der Deutschen, S. 317. Berlin 1877. — Gesammelte Abhandlungen. Zit. nach BECKER.
-