

Aus der Neurochirurgischen Klinik der Universität Freiburg i. Br.
(Direktor: Prof. Dr. TR. RIECHERT).

Histologische Untersuchungen ubiquitärer Impressiones digitatae*.

Von

RICHARD WIEGAND.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Oktober 1954.)

In dieser Arbeit werden wir zum erstenmal, soweit ich die Literatur überblicke, histologische Untersuchungen von ubiquitären Impressiones digitatae (Id.) bei Turmschädel genauer beschreiben. Diese Untersuchungen erscheinen um so notwendiger, als bei Turmschädelträgern bestimmte Operationen (in der Regel Entlastungsoperationen des knöchernen Schädels) notwendig werden, die eine lückenlose Kenntnis des histologischen Befundes zur Voraussetzung haben müßten. Wenn wir mit dieser Arbeit die bisher hier noch klaffende Lücke so gut wie möglich schließen, so gilt es aber zunächst, viele falsche Urteile, Vorurteile und unrichtige Folgerungen aus dem Wege zu räumen. Deshalb werden die anfänglichen kritischen Erörterungen einen größeren Platz in Anspruch nehmen müssen. Auch schien es wichtig, bei den beiden eigenen Fällen die klinischen Daten mit anzuführen. Wir haben den Eindruck gewonnen, daß die Vernachlässigung des Gesamtaspektes einige Untersucher zu manchem Irrtum und falscher Schlußfolgerung verführt hat. Die Aufweisung des histologischen Befundes mußte ebenfalls eingehend veranschaulicht werden, da besonders die entsprechend angeführten histologischen Arbeiten daran krankten, bei genügend zahlreichen Fällen Einzelheiten übersehen zu haben. Ein glücklicher Umstand fügt es, daß wir am Knochenstück des Falles I verschiedene Zustands- bzw. Entstehungsphasen der Id. aufweisen können. Zur Veranschaulichung beschreiben wir bzw. gebrauchen wir den Ausdruck „(HAVERSScher) Lamellenhalbmond¹“ und „Auffüllungslamellen“; die Entstehung

* Dem Andenken von THEO JANSSEN, gest. 5. Februar 1945.

¹ In der Literatur habe ich ähnlich bei WEINNOLDT (S. 385), wenn auch keine Abbildung, so den Hinweis gefunden: „Statt dessen findet sich ein dichtes Gewirr von Speziallamellen, die durch die Impressiones digitatae scharf abgeschnitten werden“. Eine diesbezügliche Abbildung aber habe ich nur bei THOMA (158/159) Abb. 42 und 43 gefunden. Er hat in der ersten den Steilrand einer Id. (11 J. ♂) dargestellt. Man sieht eine „innere Resorptionslinie“, der als Decke Parallellamellen aufgelagert sind, in der zweiten ist die Tiefe einer Id. veranschaulicht. Die Verhältnisse sind von THOMA grundsätzlich richtig gesehen, wenn auch das eigentliche Kriterium der Resorption, die gehirnwärts abgeschnittenen Osteone, bei beiden Autoren nicht klar genug herausgestellt ist. Es ist daher verständlich, wenn man in der Folge die Hinweise von WEINNOLDT und THOMA vernachlässigt bzw. übersehen hat.

letzterer versuchen wir mit einem physikalischen Spannungsgesetz verständlicher zu machen. Beim zweiten Fall beschreiben wir zum erstenmal eine anscheinend kompensatorische Verdickung des äußeren Periosts gegenüber der Tiefe einer Id. Auch über Nahtverknöcherung wird ein Beitrag geliefert.

Noch 1921 war WEYGANDT (S. 497) der Ansicht, daß die Id. nicht den Hirnwindungen entsprechen und es ganz ausgeschlossen sei, daß diese durch die Dura hindurch einen solchen Druck ausüben. Hinsichtlich dieser Behauptung kann auf die Arbeit von M. JOSET hingewiesen werden. Dieser konnte durch Untersuchungen an frischen Leichen mit Hilfe von Gipsabdrücken feststellen, daß eine deutliche Übereinstimmung zwischen Hirnfurchen und -windungen einerseits sowie Jugu cerebri und Id. andererseits besteht.

Aus klinischen Erfahrungen heraus wußte man schon länger, daß Personen mit vermehrten Id., z. B. bei Unfällen, stärker gefährdet sind als solche ohne Id. (BARTEL, ERDHEIM, GÜNTHER, HEINZ und PAPE, JENSCH, KOLISKO, RÖSSLE, SCHÜLLER, SPATZ u. v. a. m.). Im Gegensatz hierzu gab es einige wenige Untersucher, die den Id. keine oder fast keine Bedeutung beimaßen.

Verfasser ist grundsätzlich der Ansicht, daß vermehrte Id. im Erwachsenenalter bei Unversehrtheit des Gehirns immer einen Nachteil bedeuten. Es ist nur die Frage, inwieweit der Schaden kompensiert ist oder nicht, was von verschiedenen im einzelnen wohl noch nicht genau bekannten Faktoren (individuelle Schwellungsbereitschaft des Gehirns u. a.¹) abhängen dürfte.

Wenn die Id. jedoch ubiquitär sind, so ist meines Erachtens auch im Kindesalter die pathologische Bedeutung dieser Zeichen klar. Bei dem echten Turmschädel mit Nahtsynostose sind fast immer ubiquitäre Id. nachweisbar, hier sind sie sogar meist mit Protrusio bulbi und Stauungspapille kombiniert. Daß die Id. immer auf einen zu engen Kompressionsraum zwischen Gehirn und knöchernen Hüllen hinweisen bzw. diesem als näherer Ursache ihre Entstehung verdanken, beweisen noch folgende Tatsachen:

Die Id. sind in der Regel bei Frauen stärker ausgeprägt als bei Männern (L. M. DAVIDOFF², DIBBERN, RITTER u. a.). Dies ist zu erwarten, da nach den Untersuchungen von H. BÖNING (S. 72 ff.) der Komplementärraum zwischen Gehirn und Kalotte bei der Frau durchschnittlich um etwa 40—50 cm³ geringer ist als beim Mann. Dies geht erheblich über das Maß hinaus, was auf Grund der geringeren Körpergröße zu erwarten ist. Was die Ausbildung der Id. in den verschiedenen Lebensaltern be-

¹ Bei Status thymico lymphaticus sind von HEINZ und PAPE sowie BARTEL gelegentlich vermehrte Id. festgestellt worden, was auf eine erhöhte Schwellungsbereitschaft des Gehirns hinweisen könnte (WIEGAND).

trifft, so lieferte L. M. DAVIDOFF¹ hierzu einen interessanten Beitrag. An 2500 Kopfröntgenogrammen im Alter von 3 Monaten bis 18 Jahren stellte er folgendes fest:

1. Die Id. sind erst nach dem 18. Monat röntgenographisch erkennbar. (Dies hängt wohl zum Teil damit zusammen, daß um diese Zeit die große Fontanelle sich schließt.)

2. Bis zum 4. Jahr nehmen die Id. zu, bleiben auf diesem Niveau bis zum 7.—9. Jahr und zeigen ihre stärkste Ausprägung mit 14 Jahren. [Dies stimmt mit der Feststellung (BÖNING) überein, daß bei Kindern der Komplementärraum des Gehirns am kleinsten ist.]

3. Die Kurve der Sichtbarkeit stimmt in etwa mit der Wachstumskurve des Gehirns überein.

Daß bei allen Menschen (Erwachsenen und Kindern) Id. in der vorderen Schädelgrube und temporo-basal sich befinden — also kaum pathologisch sein können — hat jedoch auch seinen Grund, der hier nicht ohne Interesse sein dürfte. Die Länge der vorderen Schädelgrube ist nämlich vom 3. Lebensjahre an konstant (BERGERHOFF). Dagegen haben die mittlere und hintere Schädelgrube ihr Größenwachstum noch lange nicht abgeschlossen, so daß in der vorderen Schädelgrube konstantere Verhältnisse bestehen als an anderen Stellen des Schädels und der Kalotte. Außerdem scheint irgendwie die Tatsache von Belang zu sein, daß der arterielle Zufluß zum Gehirn eher in der frontalen, der venöse Abfluß jedoch in der occipitalen Schädelbasis liegt. Für eine „Druckgenese“ der Id. sprechen sodann die operierten Kraniostenosefälle, die nach erfolgter Entlastung eine deutliche Rückbildung dieser Zeichen aufweisen (ELVIDGE, HUBER, KING u. a.).

Die Annahme, daß die verschieden starken Ausprägungen der Id. nur konstitutionell bedingte, normale anatomische Varianten darstellen, hat durch 2 Arbeiten ihre scheinbare Bestätigung erfahren (FENYES und MAIR). Gegen beide Arbeiten müssen jedoch erhebliche Einwände geltend gemacht werden. MAIR (1926) und FENYES (1931) war die normale Histologie der knöchernen Schädelkalotte nicht bekannt, als sie ihre Arbeiten schrieben. Erst BERNSTEIN, ERDHEIM (in etwa auch BURKHARDT und HARTL haben) hierzu wichtige Beiträge geliefert. Der Arbeit von MAIR haftet zudem noch der Mangel an, daß er nicht genau wußte, wie alt sein Material ist und woher es stammt. Daß MAIR nur Knochenschliffe angefertigt hat, erwähnen wir nur nebenbei.

¹ DAVIDOFF, L. M.: (a) Sichtbarkeit der Impressiones digitatae unreifer menschlicher Schädel im Röntgenbild. Bull. Neur. Inst. New York 5, 61—71 (1936). Ref. Zbl. Neur. 83, 463. — DAVIDOFF, L. M., u. H. GASS: (b) Convolutional markings in the skull roentgenograms of patients with headache. Amer. J. Roentgenol. 61, 317—323 (1949).

Bei der Arbeit von FENYES ist, wie man leicht nachsehen kann, ein deutlicher Widerspruch zwischen der theoretischen Darstellung zu Beginn und der (an und für sich sehr schönen) Kasuistik am Schluß der Arbeit herauszulesen.

Bisher habe ich in der Literatur keine genauen histologischen Beschreibungen von ubiquitären Id. gefunden. FENYES (S. 87 ff.) erwähnt zwar einen Fall von Turmschädel mit ubiquitärem Id., allerdings ohne Angabe von Alter und Geschlecht und ohne genaue Aufweisung des histologischen Befundes. L. SICHER (S. 497) beschrieb die Id. beim Lückenschädel. Zur weiteren Aufklärung erschienen daher diese Untersuchungen unerlässlich, zumal sich auch viele Unklarheiten noch andernorts finden.

Die normale Histologie des knöchernen Schädels.

Der erste spongiöse Knochen des Fetus wird schon beim 1jährigen Kind von lamellären, vom äußeren und inneren Periost gebildeten Knochen ersetzt (BERNSTEIN, S. 676). Die innere Tafel ist beim 1jährigen Kind dünner als die äußere; aber schon im ersten Jahrzehnt wird die innere Tafel kompakt und besteht genau wie die äußere aus 2 Schichten: Die der Dura nahe gelegene Schicht ist frei von Umbau und zeigt auf Grund der vielen appositionellen Haltelinien achatartiges Aussehen (Achatknochen). Die innere Tafel ist in der Regel weniger dicht (? Verf.) und auch dünner. BURKHARDT und HARTL (S. 510) zeigen eine Abbildung, auf der die Tabula int. wesentlich dicker ist als die T. interna. Während die äußere Tafel schon früher dem Umbau verfallen kann, beobachtet man unter normalen Verhältnissen diesen Umbau an der inneren Tafel erst im 3.—5. Lebensjahrzehnt (BERNSTEIN, S. 664). Auch im Greisenalter bleiben hier noch die Umbauvorgänge gegen diejenigen der äußeren Tafel zurück (BERNSTEIN, S. 671). Der Umbau des primären (lamellären) Knochens zu sekundärem, d. h. von HAVERSSchen Systemen durchsetztem, beginnt bei beiden Tafeln von der Diploë her. Schon beim 22jährigen konnte festgestellt werden, daß der sekundäre Knochen in der äußeren Tafel an vereinzelt Stellen das Pericranium erreicht hatte. An der inneren Tafel¹ erreichte der sekundäre Knochen die Dura erstmals in geringem Umfang beim 38jährigen (BERNSTEIN, S. 677). Diese von BERNSTEIN herausgestellten Tatsachen der normalen Histologie sind deshalb von Belang, weil sie auch das Verständnis pathologischer Abwandlungen erst möglich machen.

Er hat 24 Fälle, allerdings in der Altersskala vom 7. Lunarmonat bis zum 82. Lebensjahre (13 ♂; 11 ♀), histologisch untersucht. Streng genommen kann unter diesen Verhältnissen keine bindende Gesetzmäßigkeit herausgestellt werden, son-

¹ Auch MAIR hat den Eindruck gewonnen, daß die inneren Grundlamellen (Generallamellen der Innentafel) der Durchsetzung mit HAVERSSchen Säulen länger Widerstand leisten als die äußeren, perikraniellen Lagen (S. 630).

dern nur eine gewisse Entwicklungstendenz. Weitere Untersuchungen dieser Art wären daher zu begrüßen.

Bei Altersatrophie des Gehirns ist die Tabula interna wohl dicker, allein schon, um durch durale Apposition von Lamellen einem Hydrocephalus externus möglichst vorzubeugen. Der Verlust dieser Ausgleichfunktion bei Schädeldefekten und entsprechenden Operationen könnte sich daher im Alter als erheblicher Nachteil erweisen.

Kritik der Befunde von MAIR und FENYES.

„Aus Schliffen allein läßt sich keine ganz bestimmte Antwort geben“, schreibt MAIR selber am Schluß (S. 665) seiner genannten Arbeit. Die Knochen (maceriert) wurden dazu nicht besonders ausgewählt. Bei der Wahl der Schliffstellen wurden tiefe Gruben und hohe Leisten bevorzugt. MAIR folgert, daß sich an ihnen die Frage nach der Entstehung am deutlichsten ablesen lassen müsse (MAIR, S. 628). Wir geben MAIR gern zu, daß die Id. der vorderen Schädelgrube im Sinne einer Formgestaltung in der Anlage sich bilden können. Denn noch im fetalen Knochen, der sicherlich eine gewisse elastische¹ Beschaffenheit noch aufweist, könnten sich die Id. und Juga förmlich eindrücken, ohne daß der Knochen Resorptionserscheinungen aufzuweisen braucht. Im Verlauf des ersten Lebensjahres entsteht aus dem fetalen Knochen dann durch Umbau und Anmodellierung von äußeren und inneren Lamellen der eigentliche Schädelknochen. Wir hätten somit unter Umständen hier eine Formgestaltung in der Anlage vor uns und keine nachherige Beeinflussung der Form, da wohl der Knochen einem Umbau der Struktur, aber nicht der Form zu verfallen braucht. Sehr wahrscheinlich ist dies jedoch nicht, nachdem SICHER (S. 515ff.) am Neugeborenen-Lückenschädel zeigen konnte, daß fetale Resorptionsvorgänge am Endocranium als Ursache dieser Mißbildung vorliegen. Hinzugefügt werden mag, wenn es in diesem Zusammenhang auch nicht entscheidend ist, daß v. EBNER (S. 102) am platten Schädelknochen keine elastischen Fasern finden konnte. MAIR hat auf Formgestaltung in der Anlage unter anderem aus der Unversehrtheit des Lamellenverlaufs geschlossen, hat dies jedoch nur für die normalen Fälle behauptet. Da aber FENYES diese Arbeitshypothese auch für pathologische Fälle übernommen hat, müssen wir

¹ Bei Abb. 4 (S. 336, Anhang Tafel 6 N. 23) stimmen wir mit MAIR überein, daß hier eine elastische (sinnvolle) Vorbiegung oder sanfte Ausbiegung erfolgen kann, ohne daß man sofort an Resorption oder ähnliches zu denken braucht. Aber auch hier ist der Zeitfaktor wohl das Entscheidende. Langsam erfolgender und nicht zu starker Druck kann wahrscheinlich zu dieser sanften Ausbiegung führen. Aber bei Abb. 5 (S. 637) haben wir bereits Bedenken. Wer soll anders in der Lage sein, Lamellen aus dem Wege zu räumen, als Resorption. Von der Möglichkeit einer glatten Druckatrophie ohne Resorption kann wohl nichts Sicheres gesagt werden. Bei Abb. 3 (S. 636) kann wohl kein Zweifel sein, daß Resorption zu dem Abgeschliffensein der Lamellen geführt hat.

hierzu kritisch Stellung nehmen und wenn nicht überhaupt alles täuscht, ihre Ansicht korrigieren.

Zunächst ist es näherliegend, daß die Lamellen erst nach stattgehabter Resorption wieder aufgelagert worden sind. V. v. EBNER, der anderswo in dem Zusammenhang zitiert wird, daß sich am fertigen Knochen alle Entwicklungsphasen ablesen ließen, hat behauptet: „Hat das Knochengewebe eine bestimmte Struktur, so muß sich die eine oder andere Bildungsweise am fertigen Knochen erkennen lassen“ (S. 51). Über die Kittlinien sagt er einschränkend, daß sie manchmal undeutlich werden bzw. „verschmelzen heißt: daß man an einem mikroskopischen Durchschnit dieselben häufig zwischen 2 Lamellen sich verlieren sieht“ (EB-

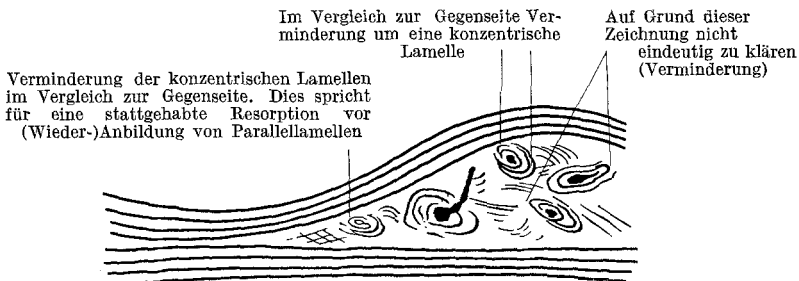


Abb. 1. Nach MAIR (631). Text und Hinweise vom Verfasser hinzugefügt.

NER, S. 95). So sehr günstig ist somit die Aussicht gar nicht, aus einem präsenten histologischen Knochenbild *alle* Entwicklungsphasen zu erfassen. MAIR und FENYES ist vor allem aus mangelnder Kenntnis, scheint uns, der normalen Histologie des Schädelknochens eine richtige Deutung der histologischen Befunde nicht gelungen.

In MAIRS Abb. 1 (S. 631) hat dieser übersehen, daß auf dem Bild in dem Lamellenzwickel links ein etwa halbmondförmiges HAVERSSches System getroffen worden ist, das sich mit der abgeschrägten oder abgeschnittenen Seite direkt in Lamellennähe befindet. Dies spricht, da man diese Zeichnung wohl genau nehmen darf, eindeutig für Resorption, bevor die Lamellen aufgelagert worden sind, denn eine Resorption könnte hier wohl nur von innen, cerebral her erfolgt sein (Abb. 1). Hier müßte demnach am ehesten früher eine Druckwirkung stattgefunden haben.

MAIR vermeidet nur zu gern den Ausdruck „Resorption“, aber was sind in Abb. 3 (MAIR, S. 636) die von ihm so genannten abgeschliffenen Lamellen anders als Resorptionsstellen¹? FENYES spricht in den Abb. 22 (S. 85), 31 (S. 91), 32 und 33 (S. 92), die eine weiter fortgeschrittene Stufe der Resorption darstellen könnten, offen von Resorption, obwohl er sogar bei seinen pathologischen Fällen sich in der Argumentation MAIR hinsichtlich der Id. als normaler konstitutioneller Varianten anschließt.

¹ Eine Druckatrophie der Lamellen ohne Resorption könnte möglich sein. Sicheres darüber weiß man aber (meines Wissens) noch nicht. Das unterscheidende Merkmal gegenüber einer lakunären Resorption wäre wesentliches Glatzbleiben der Abbaufächen. ERDHELM erkennt nur lakunäre Resorption an (S. 781, 782).

In Abb. 5 (S. 637) spricht MAIR von einer Überhöhung der Ränder, die erfolgt sei. Auch diese Behauptung widerlegt sich zum Teil selbst durch das Bild, dessen Einzelheiten von MAIR wohl nicht voll ausgeschöpft worden sind. Die beiden HAVERSSchen Lamellensysteme, die man als schon relativ weit in der Lamellenschicht eingedrungen sieht, werden von MAIR gar nicht erwähnt. Dennoch zeigen sie an, daß hier eine Umbauzone entstanden ist, wohl, sofern das Alter nicht soweit fortgeschritten, durch Druckwirkung verursacht (in diesem Falle hätte eine genaue Altersangabe des Schädels mehr Aufschlüsse geben können). MAIR (S. 629) hat nämlich die Beobachtung gemacht, je näher das tertiäre Knochengewebe (die Osteone) an die Oberfläche gelangt ist, desto reifer sei der betreffende Abschnitt. Bei genauer Beobachtung seiner Abb. 5 (S. 637) hätte er das „Eindringen“ der HAVERSSchen Systeme zumindest als mögliche Druckwirkung oder ähnliches in Erwägung ziehen müssen; denn so ist zunächst der eventuell vorzeitige Umbau bei unsicherem Altershinweis noch am ehesten zu deuten. Von einer Erhöhung der Ränder zu sprechen, wo hier doch deutliche Druckwirkungen vorliegen, erscheint zu weit hergeholt. Vielmehr kann man Abb. 5 als Anfangsstadium von Abb. 3 (S. 636) auffassen. Leider erkennt man hier nicht die genauere Histologie, was überhaupt ein allgemeiner Nachteil der MAIRschen Arbeit ist (Orientierung nur an Knochenschliffen).

Bei FENYES finden sich weitere Abbildungen, die fast nur beim Wandern der Gefäßfurchen oder ähnlichem auf der Seite der Verschiebung Resorptionsstellen erkennen lassen. Ich weise dabei hin auf die Abb. 22, 31, 32, und 33 (S. 85ff.). FENYES kommt das große Verdienst zu, ein großes klinisches Material zusammengestellt zu haben. Außerdem hat FENYES zur histologischen Klärung auch Zelloidin- und Gefrierserienschnitte herangezogen. Das Auffallende ist aber, daß er klinisch zu ganz anderen Feststellungen kommt als histologisch, wo er sich von den Anschauungen MAIRS nicht lösen kann. Er erwähnt, daß anscheinend Tumoren in einem größeren Prozentsatz „verstärkte“ Id. zeigen als Nichttumoren (S. 81). Weiter kommt FENYES auf 6 Fälle zu sprechen, die im Anschluß an eine Encephalographie, Ventrikulographie und Hirnpunktion gestorben sind. Alle Fälle hatten „verstärkte“ Id. (S. 83). In diesem Zusammenhang wird noch die Beobachtung RÖSSLES angeführt. Diesem fiel bei Sektionen von Fällen, die im Anschluß an Ileus, Appendicitis oder sonstigen nicht cerebralen Erkrankungen plötzlich starben, ein bemerkenswert häufiges Vorkommen von stark ausgeprägten Id. auf (S. 82). FENYES wehrt sich gegenüber der Annahme, daß die „verstärkten“ Id. durch eine allgemeine Hirndrucksteigerung entstanden sein sollen mit dem Hinweis, daß man bei erhöhtem Hirndruck Abplattung der Windungen und Vorstehen der Furchen finde (S. 75). FENYES hat hierbei nicht den Zeitfaktor berücksichtigt. Eine plötzliche Drucksteigerung läßt natürlich dem Knochen keine Zeit mehr zu makroskopisch sichtbaren resorptiven Veränderungen. In seiner Kasuistik (S. 112) erwähnt FENYES einen Fall mit Abplattung der Hirnwindungen (Plexustumor des 4. Ventrikels). Histologisch beschreibt FENYES: „Sämtliche Id. und Juga stellen eine grob usurierte Resorptionsfläche dar“. Man ersieht also, daß wohl der Anfang zur Ausprägung von Id. und Juga gemacht wird. Auch bei den beiden abgebildeten Fällen mit Id. (S. 78) scheint der Zeitfaktor nicht beachtet zu sein. Es handelt sich im Falle des 15jährigen Mädchens um Id. ohne Resorption, im Falle des 17jährigen Mädchens um grobe Usurierung der ganzen Schädellinnenfläche. Fall 1 kann dabei lediglich ein späteres Stadium sein, indem sich nach erfolgter Resorption und bei nachlassendem schädelwärtsgerichteten Wachstum des Tumors die Lamellenlagen wieder auf die Resorptionsflächen anmodelliert haben. — (Wegen mangelnder histologischer Abbildungen ist leider keine Entscheidung möglich.)

In Übereinstimmung mit MAIR¹ scheint auch bei FENYES alles in histologischer Hinsicht „normal“ zu sein, was eine fast gleichmäßig parallele Lamellenschicht trägt. Wenn sich nach deutlich sichtbarer Resorption eine dünne Knochenschicht wieder aufgelagert hat, wird diese nicht als Lamellen- sondern als reparatorische Schicht bezeichnet (FENYES, S. 84, 85), Abb. 31 (S. 91), Abb. 32 (S. 92). Aber sie ist nichts anderes als eine beginnende Lamellenschicht, denn die Dura kann (direkt) meines Wissens nur lamellären Knochen bilden, während sie Osteone und alle anderen Knochenstrukturen resorbieren kann.

Von dem Fall des Turmschädels (S. 87 ff.) heißt es, daß man der mächtigen Ausprägung der Id. viel eher gerecht werde, wenn man nicht Resorption, sondern ein nicht näher zu erklärendes konstitutionelles Moment als Ursache erblicke (FENYES, S. 90). Die Untersuchungen verschiedener Windungsmulden bzw. Furchenleisten ergab ein völlig „normales“ histologisches Bild (FENYES, S. 87). Leider werden auch in diesem Falle keine genaueren histologischen Abbildungen gezeigt, an denen die Einwände hätten ansetzen können. Es ist klar, daß Turmschädel nach völlig abgeschlossenem Wachstum keine Resorptionserscheinungen an der Schädelinnenfläche mehr zu zeigen brauchen. Eher werden dann nach erfolgter Resorptionserweiterung des Schädelinnenraums die Resorptionsstellen wieder mit Parallellamellen ausgekleidet sein, da ja nun das Gehirn wenigstens ein Spatium minimum besitzt². FENYES hat wenigstens nicht bestritten, daß bei verstärkten Id. nur ein *Minimalraum* dem Gehirn als eventueller Ausweichraum bei passageren Hirndruckzuständen zur Verfügung steht. FENYES wundert (FENYES, S. 70) sich aber darüber, daß, wie er in den Abb. 3, 4 (S. 69), 5 (S. 70), 6 (S. 71) zu erkennen gibt, Resorptionserscheinungen sowohl in den Id. als auch an den Joga festzustellen sind.

In der Zusammenfassung seiner Arbeit gibt FENYES zu, daß (wenn auch nur in der Minderzahl seiner Tumorfälle) noch grobe Usurierungen bestanden. Sieht man sich die Kasuistik im Anhang an, so ist zu erfahren, daß von 49 angeführten Fällen nicht weniger als 25 deutliche Resorptionen aufweisen, oder nur eine dünne reparatorische Knochenschicht besteht, die einer Resorptionsfläche aufliegt (S. 97 bis 123)³. Fälle mit der Angabe: „Ohne wesentliche Resorptionserscheinungen“ haben wir dabei außer Betracht gelassen (21 von diesen 25 wiesen zur Zeit der Untersuchung außerdem eine Stauungspapille auf). Die Fälle sprechen für sich selbst; aber gegen die wenig überzeugenden Hypothesen von FENYES im theoretischen Teil der Arbeit.

Eigene Untersuchungen.

Fall 1. K. J., Br., Oktober 1953.

Zur Zeit der Operation 12jähriger Knabe war im Juni 1953 leicht auf den Kopf gefallen und spürte nur einige Tage Kopfschmerzen. Hat nie über schlechtes Sehen geklagt. In letzter Zeit hatten die Leistungen in der Schule etwas nachgelassen. Gelegentlich noch leichte Kopfschmerzen in der Stirn. Seit einigen Wochen etwas sprunghaft und nervös. Letztthin hatte sich auch der Augenbefund ver-

¹ Von der Histologie des Extremitätenknochens her, der wohl immer (auch bei zeitweilig transversaler Beanspruchung) mit einer lamellären Knochenmanschette umgeben ist, scheint diese Auffassung verständlich. Beim Schädelknochen treten jedoch andere Belastungen und andere histologische Umbauvorgänge auf als bei den übrigen Knochen.

² Überhaupt scheint eine Tendenz zu bestehen, auf Resorptionsstellen sofort wieder Parallellamellen anzumodellieren. Verfasser hält es nicht für ausgeschlossen, daß sich der betreffende Hirndruck erst bzw. noch klinisch manifestiert, wenn histologisch bereits Generallamellen wieder aufgelagert werden.

³ Auch H. DIBBERN [Fortschr. Röntgenstr. 52, 430 (1935)] kritisiert, wie wir nachträglich erfahren, FENYES in ähnlicher Weise wie wir.

schlechtert und betrug jetzt re. 2,0; li. 1,5 D bei noch normalem Visus. Der Descensus testicularum war noch nicht erfolgt. Die medizinische Klinik stellte eine partielle Hypophyseninsuffizienz fest, die nach ihrer Ansicht durch die Raumbengung bedingt war. Der Thorn-Test war mit 22% wesentlich pathologisch und auch die 17-Ketosteroide lagen an der unteren Grenze der Norm. Das Blutbild war normal, für hämolytische Faktoren ergab sich kein Anhalt. Der übrige Befund war regelrecht. Im EEG (vom 4. 8. 53) gut ausgeprägter, unregelmäßiger α -Rhythmus, der stellenweise präzentral und parietal rechts vermindert ist. Eingestreute Zwischenwellen. Eine nicht sicher pathologisch verwertbare Dysrhythmie war eher linksbetont.

Wegen der klinischen Ausfallerscheinungen wurde am 13. 10. 53 eine Entlastungsoperation vorgenommen und das weiter unten abgebildete (Abb. 2) und histologisch genauer untersuchte Knochenstück entnommen. Die Größe betrug etwa $4,5 \times 9,0$ cm, und es erstreckte sich von der Coronarnaht (einschließlich großer Fontanelle) als oberster Begrenzung bis etwa 9,0 cm frontalwärts zu beiden Seiten des Sinus sagittalis. Auf Abb. 2 sehen wir eine Naht in der Gegend der früheren großen Fontanelle. Sie ist innen und außen noch deutlich erkennbar, war aber, wie sich feststellen ließ, schon teilweise verknöchert¹ (Abb. 4). Es handelt sich um den vorderen Teil der Pfeilnaht und die rechte Coronarnaht. Die linke scheint schon seit längerem verknöchert zu sein. Autopsien (vgl. WEINNOLDT) machen wahrscheinlich, daß die rechte Kranznaht in der Regel länger offenbleibt. Es ist erstaunlich, daß der Sinus sich in den Knochen so sehr einprägen kann, obwohl doch nach einer weit verbreiteten Anschauung die venösen Blutleiter des Gehirns sich rein passiv hinsichtlich Druckwirkung

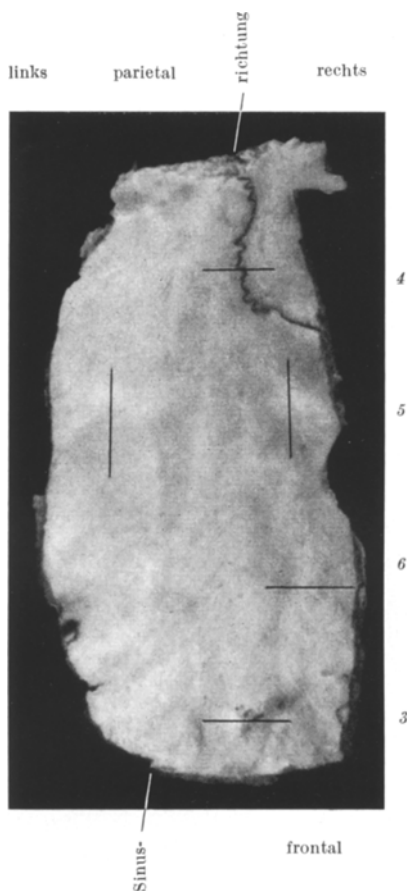


Abb. 2. Operativ entnommenes Knochenstück. Zahlen-Nr. der Abbildung.

¹ Nähte, die noch röntgenologisch deutlich sich darstellen und als offen diagnostiziert werden können, darf man daher bei Entlastungsoperationen (Craniostenosen) nur mit Vorsicht als noch vorhandene Kompensationsmöglichkeit ins Auge fassen. Oft sind die Nähte schon in der Verknöcherung begriffen.

verhalten sollen. Jedoch überschreitet der venöse Druck sicher den kritischen Wert, der zur Erweiterung der knöchernen Hülle notwendig ist (vgl. LOESCHKE und WEINNOLDT, S. 406). Die Untersuchungen von WIMMER haben intrasinusale Fasern und Faserplatten, die das Lumen durchziehen, aufgedeckt und bringen das Eingraben des Sinus sagittalis sup. in die Schädelwand auch von der rein anatomischen Seite dem

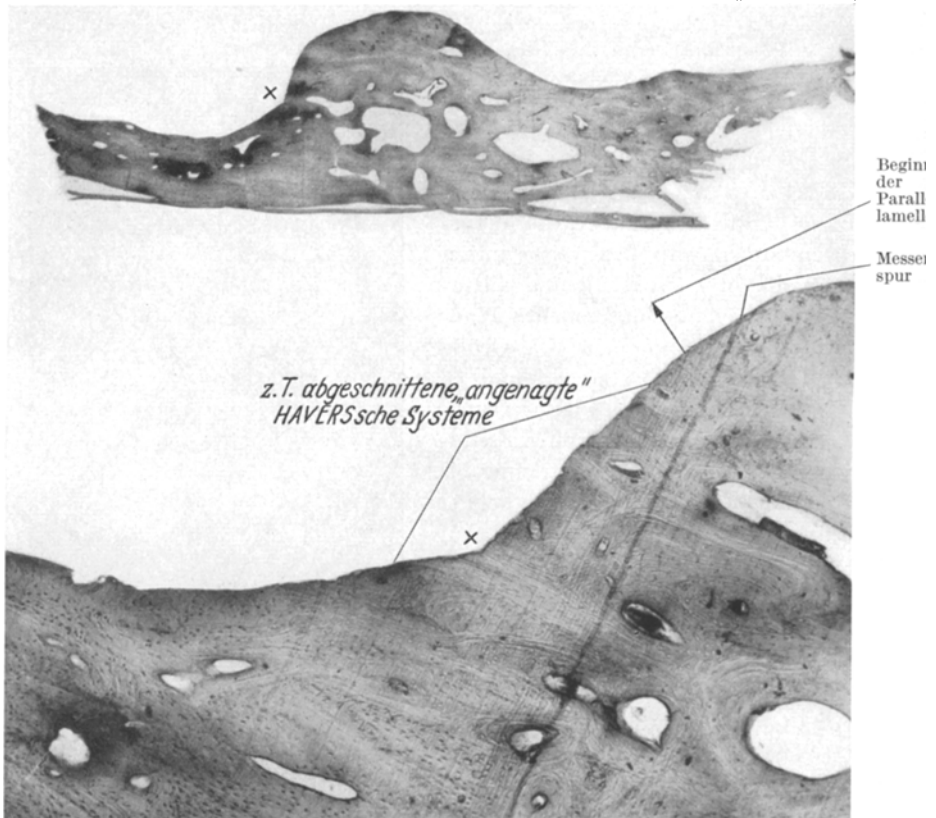


Abb. 3. Id. (und Jugum) einer Nebenwindung des Gyrus frontalis superior, Nähe Stirnhaargrenze (rechts). (Geringfügig differente Schnittebene bei gleicher Schnittrichtung.) Auf dem Jugum (Mitte rechts) Parallellamellen sehr dünn; spricht für noch nicht lange abgeschlossenen Resorptionsvorgang an dieser Stelle. (Vergr.: oben 7mal, unten 48mal.)

Verständnis schon näher. Histologisch unterscheidet sich die Sinusseite des Knochens nicht immer (Abb. 4) von einer Id., was wieder einmal unterstreicht, daß Resorption in gewissem Ausmaß ein physiologischer Vorgang ist.

Wir haben nun von 5 Stellen dieses Knochenstückes Stufenserien in einer Anzahl von durchschnittlich 12—18 Stück angefertigt (Id. und Joga cerebrales). Der Knochen wurde in Salpetersäure entkalkt, ein-

gebettet in Wachs, in $20\ \mu$ Dicke geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Abb. 3. Es handelt sich hier um ein besonders steil vorspringendes Jugum. In Nähe der Untersuchungsstelle lagen PACHIONISCHE Granulationen. Auf den hier angefertigten Schnitten wurde keine Granulation angetroffen. Die Begrenzungen der Jugumseiten bildeten wohl Hirnwindungen. An diesen Schnitten sieht man nun die Stadien der Resorption. Hier zeigt die steile Seite deutliche Resorption, auf dem Jugum liegt eine sehr dünne reparatorische Knochenschicht, welche auch noch bis zur sinusnahen Id. reicht. Die Id. selber zu beiden Seiten erscheinen weitgehend resorbiert, so daß sie sich bereits im Bereich der Diploë in ihrem Übergang zur Tabula externa befinden.

Im Gebiet des Jugum sieht man nur spärliche Reste von Parallellamellen. Das Gebiet des Jugum ist mit HAVERSSchen Systemen, als Punkte auf der Übersichtsaufnahme erkennbar, und Diploëgefäßkanälen durchsetzt. Das histologische Bild deutet also auch schon in diesem Bereich auf einen längeren intensiven Umbauprozess hin. FENYES, der in seinen Fällen pagodenförmige, von Parallellamellen gebildete Id. beschreibt, hat die Ansicht geäußert, daß diese Lamellen auf die Juga anmodelliert seien. Dies ist insofern eine falsche Folgerung, als diese pagodenförmigen Id. Reste der ehemaligen normal, wenn auch relativ stark ausgebildeten inneren Parallellamellenschicht sind. Da in unserem Fall der Hirndruck fast während der gesamten Lebensperiode bereits besteht, ist selbst auf den Juga keine dicke Parallellamellenschicht mehr sichtbar, wenn man auch noch Reste von ihr oder ähnliche parallele Strukturen weiter in der Tiefe erkennen kann. An der Außentafel sind wie bisher nur Appositionsvorgänge erkennbar (Übersicht).

An der Sinusseite (links auf der Abb. 4) innen eine dünne Parallellamellenschicht, die man noch als Tabula interna ansprechen kann, wenn hier auch schon eher der Ausdruck „reparatorische Knochenschicht“ passen mag. In Richtung zur Diploë hin ist diese Knochenschicht buchtig und zum Teil auch zackig (unregelmäßig) begrenzt. Der Beweis, daß die Lamellenschicht einer Resorptionslinie aufgelagert ist, wird zweifellos durch die sichtbaren Lamellenhalbmonde erbracht. Bei dem einen ist das HAVERSSche System nicht ganz zur Hälfte abgebaut, jedoch der zentrale Gefäßkanal eröffnet. Auf diese Weise erscheint die Lamellenschicht in den HAVERSSchen Halbkreis eingedrungen (bei höherer Vergrößerung besser sichtbar). Bei den anderen Lamellenhalbmonden rechts ist der Abbau bereits über die Hälfte hinaus fortgeschritten. Die dünne Parallellamellenschicht erscheint schon wieder an einigen Stellen resorbiert.

Nachtbefund (Übersicht). Die Naht ist in Form eines nach links geneigten lateinischen S sichtbar. Sie bildet mit der Waagerechten des

Knochenstücks (Schnitts) einen Winkel von 50—60°. An beiden Nahtinnenflächen parallel der Naht verlaufende Knochenlamellen. Die Verknöcherung an der Außen- und Innentafel am weitesten fortgeschritten. In der übrigen Naht relativ dünne Knochenbälkchen.

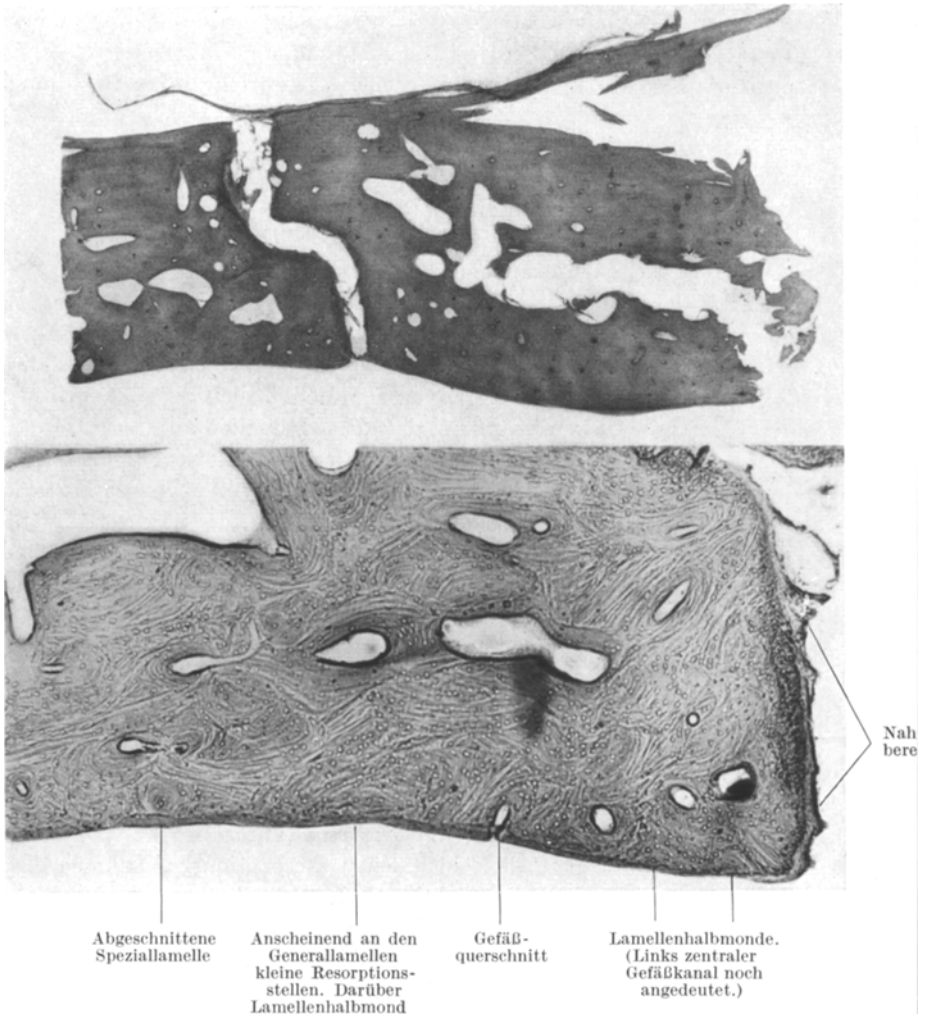


Abb. 4. Pfeilnaht, 1—1,5 cm parietalwärts vom Abgang der rechten Coronarnaht. Der Schnitt erstreckt sich bis einschließlich rechte Hälfte der Sinusfurchung. Die Verknöcherung der Naht scheint innen und außen am meisten fortgeschritten zu sein. Auflagerung von Generallamellen auch im Bereich der Naht. Dem Nahtbindegewebe scheint diese Fähigkeit (außer der Dura und dem äußeren Periost) ebenfalls zuzukommen (12jähriger Turmschädel, s. später Abb. 10 und 11). Vergr. oben 12mal, unten 48mal (gleiche Schnitttrichtung bei geringfügig verschiedenen Schnittebenen).

Abb. 5. Etwas buchtig begrenzte Linie ehemaliger Resorption, von Parallellamellen bedeckt. Einige Lamellenhalbmonde bzw. Teile konzentrischer Lamellen wie abgeschnitten gegenüber der Parallellamellenlage. Im ganzen ist die Parallellamellenschicht dicker als vorhin (Auffüllungslamellen in der Tiefe der Id.). Gegenüber der Außentafel bleibt sie jedoch weit zurück (s. Übersicht). Vereinzelt sieht man in die Parallel-

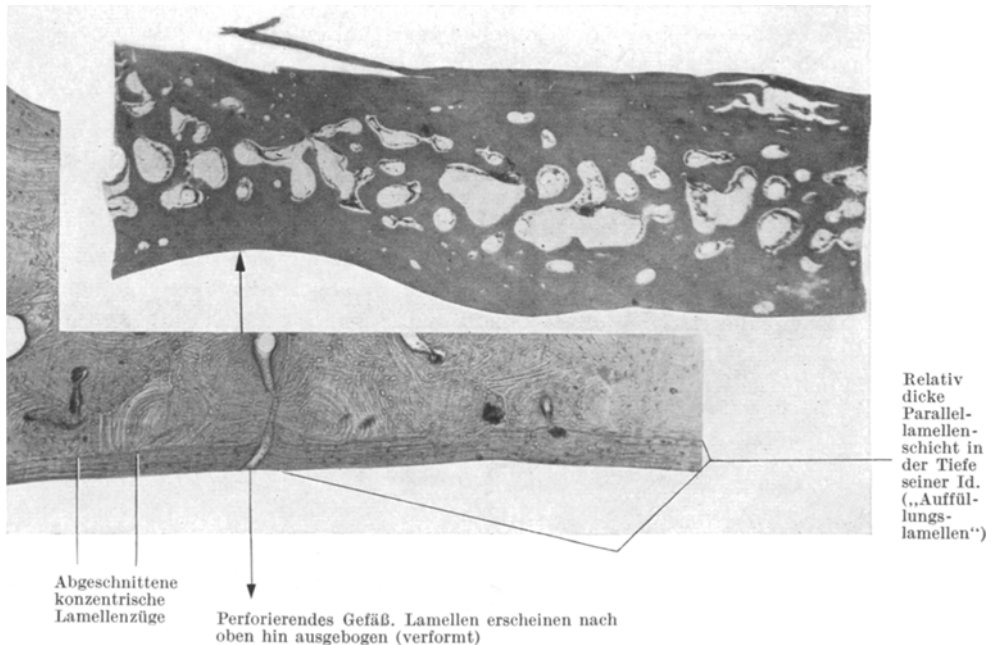


Abb. 5. Id. einer Nebenwindung des Gyrus frontalis superior 1,5—2 cm frontal von der Coronarnaht (rechts). Vergr. oben 7mal, unten 48mal (gleiche Schnittführung bei verschiedenen Schnittebenen)

lamellenschicht „eingedrungene“ HAVERSSche Systeme. An anderen Stellen sind auch Resorptionen der Parallellamellen selber erkennbar.

An der Außentafel sieht man in den einzelnen Parallellamellenlagen basophile, parallele Linien, „Haltelinien“ (ERDHEIM). Sie sind die Zeichen zeitweiligen Wachstumsstillstandes und fassen Einzellamellenlagen zusammen. Entgegen MAIR (S. 655), der sie auch Schichtungszonen nennt, kommen sie nach ERDHEIM (S. 775), der sie zuerst beschrieben hat, an fast allen Knochen des menschlichen Körpers vor. Der Resorption sollen sie einen erhöhten Widerstand leisten. Außer ihrem geraderen Verlauf dürften sie gegenüber Kittlinien nichts wesentlich Unterscheidendes bieten.

Der dünnen Parallellamellenschicht der Innentafel entsprechend folgen diese Halte- oder Umkehrlinien innen viel dichter aufeinander als außen, wo die Abstände zwischen diesen Linien etwa das 20—30fache betragen.

Verfasser war es in diesem Schnitt möglich, von der mikroskopischen Betrachtung der Außentafel her festzustellen, wo gegenüber in senkrechter Richtung sich das Jugum befand. Als Kriterium diente dabei die Dicke der Parallellamellenschichten der Außentafel. Je dicker diese Schichten waren, um so eher befand sich innen ein Jugum. Mit anderen Worten: Der Umbauprozeß in der Id. ist manchmal bis zur Außentafel fortgeschritten.

Abb. 6. Zwei relativ große Gefäßlumina. Das kleinere zeigt kaum Anbau von Speziallamellen. Das größere zur Tabula interna hin (nach innen, cerebral) Anbau und nach außen (zur Diploë hin, links) Resorption. Als eigentliche Tabula interna findet sich nur eine dünne (reparatorische) Knochenschicht mit einigen anliegenden Lamellenhalbmonden (2,4). Besonders an den Juga ist diese Schicht dünn, während sie in den Id. dicker ist, im Sinne einer Auffüllung. Von der Spitze eines Jugum bis zur Id. sind diese Verhältnisse in Zahlen etwa:

Id. 12	—	Abhang 9	—	3 Jugum
„ 10	—	„ 7	—	3 „
„ 15	—	„ —	—	4 „

Ähnliche Verhältnisse gelten auch bei den anderen Schnitten mit vergleichbaren Id. und Juga, sofern keine größeren Resorptionsstellen nachweisbar sind. MAIR (S. 656) hat, jedoch in einem anderen Zusammenhang, histologisch das Schema der allmählichen Auffüllung einer Vertiefung dargestellt, was auch hier gültig sein dürfte. Hier wollen wir erklären, wieso es zu einer stärkeren Lamellenschicht in der Id. kommt. Wir gehen dabei von der Vorstellung aus, daß bei einer Auflagerung von Parallellamellen auf Id. und Juga der Schädelinnendruck nachgelassen hat, wenn auch klinisch noch die entsprechenden Zeichen bestehen können. Nach dem physikalischen Spannungsgesetz ($\text{Spannung} = \text{Kraft} \times \text{Radius}$) ist bei gleicher Wanddicke und -festigkeit die einwirkende Kraft auf die Id. entsprechend dem wesentlich kleineren Radius um so kleiner. Der Radius der Juga ist in einer Dimension nur wenig geringer als der der Kalotte an der betreffenden Stelle. Wir sind der Ansicht, daß entsprechend diesem Gesetz die Lamellenauflagerung an den Stellen mit der geringeren Druckspannung beginnt. Umgekehrt dürfte auch in entsprechend gelagerten Fällen bei zunehmendem Hirndruck die Resorption auf den Juga zuerst beginnen. Diese Überlegungen gelten nur, wenn wir den Schädelinnendruck als wesentlich homogen und nicht

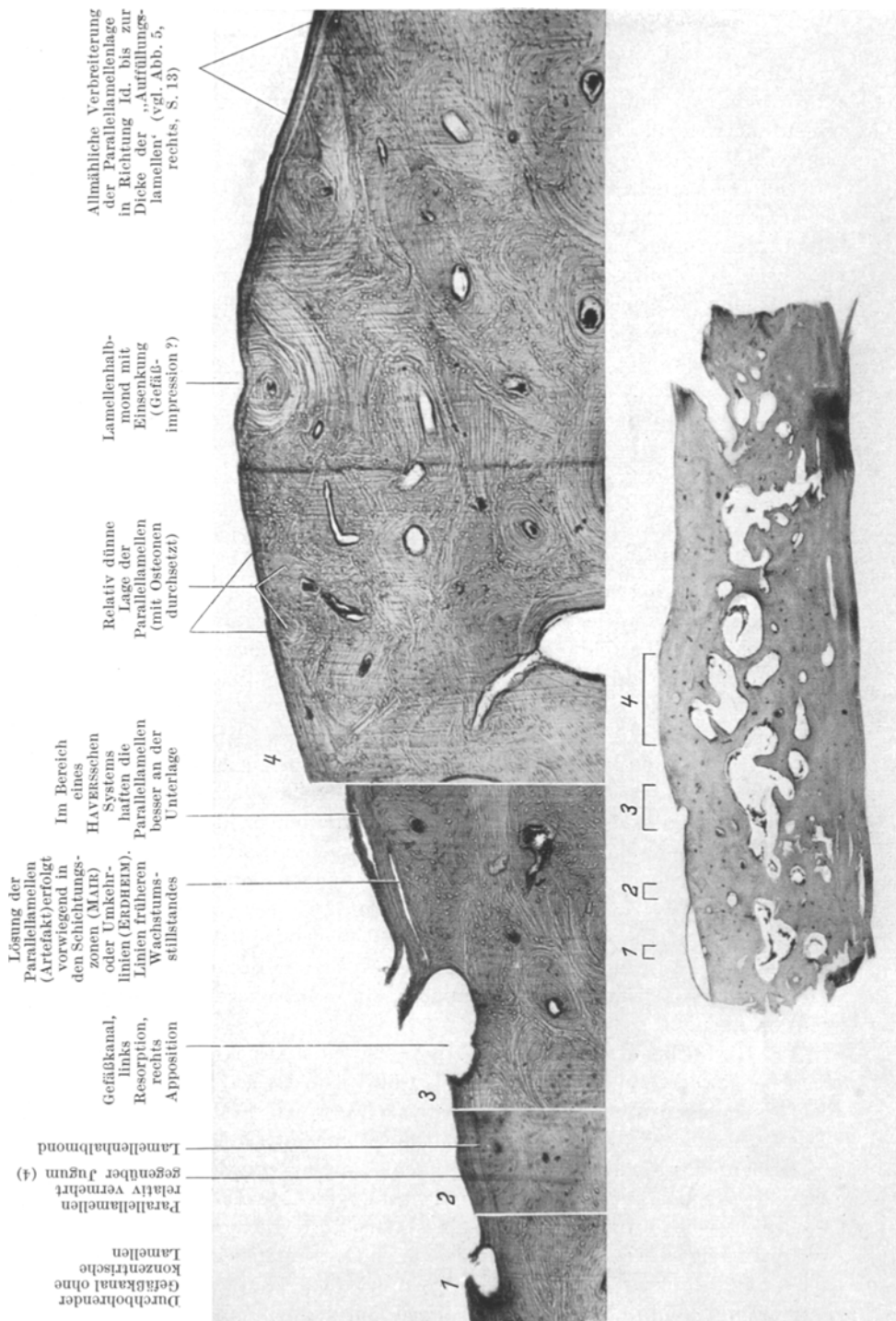


Abb. 6. Id. einer Nebenwindung des Gyrus frontalis superior 1,5—2 cm oberhalb der Stirnhaargrenze (rechts). Vergr.: Übersicht (unten) 8mal, oben 48mal (geringfügig differente Schnittebenen bei gleicher Schnittrichtung).

gerichtet ansehen. Jedoch könnten z. B. bei einer Hirnschwellung die Hirnwindungen mit Pia und Arachnoidea direkt über die Dura auf einen enger begrenzten Bereich der Knochenhülle einwirken und entsprechend zur Resorption führen.

Daß die Verhältnisse beim noch wachsenden Gehirn überhaupt nicht so einfach sind, zeigt auch die durch das Gehirn veranlaßte Verschiebung der Id. (bzw. Jugu cerebralia) in der Regel occipitalwärts. Nach MAIR u. a. zeigt das Gehirn die sog. occipito-petale Wachstumstendenz. Da die Anschauung noch im wesentlichen gilt, daß das wachsende Gehirn der Schrittmacher des Schädelwachstums ist, darf eine gerichtete mechanische Einwirkung des wachsenden Gehirns vor allem occipitalwärts angenommen werden.

Abb. 7. Halbmonde wie bisher bei fast jedem Schnitt. Die beginnende rechtsseitige Resorption zur Zuspitzung des Jugum führend. Rechts und links vom Jugum in der Tiefe der Id. Resorption. An den Abhängen des Jugum besonders links (2) Dicke der Parallellamellenschicht wesentlich größer als auf dem Jugum. Im übrigen s. Abb. 7.

Für den Schädelknochen dürfte gelten, daß mit Vorliebe HAVERSSCHE Systeme dort entstehen, wo bereits seit einiger Zeit eine mechanische Beanspruchung vorgelegen hat. Den Osteonen wird durch vorherige raumschaffende Ausbildung von Gefäßkanälen der notwendige Raum geboten. Was im einzelnen diese wohl resorptive Gefäßbildung steuert, scheint noch nicht geklärt.

Der Feinbau und die *funktionelle Verformbarkeit* der Osteone ist jüngst von TISCHENDORF genauer untersucht und einer Klärung wesentlich näher gebracht worden. Demnach treten interlamelläre Federungen auf. Sie beruhen auf temporären Breitenschwankungen der Lamellen. Neben Rotationen der Lamellen um die Längsachse des Osteons treten wahrscheinlich auch noch Tangentialverschiebungen parallel zu dieser Achse auf. Die Lamellen können sich schon bei geringer Belastung, stark gegeneinander verschieben, um sich bei steigender Belastung unter allmählicher Festlegung der interlamellären Faserzüge, des toten Ganges, wie TISCHENDORF sich ausdrückt, immer mehr in bzw. gegeneinander zu verschrauben.

Im Hinblick auf die Tatsache, daß Zug- und Druckfestigkeit des Knochengewebes bei axialer Belastung größer sind als bei transversaler, liegt es nahe, das Auftreten der Osteone als einen Festigkeits- und Elastizitätszuwachs bei Beanspruchung des Schädels in radiärer Richtung anzusehen. KOLTZE (S. 595) hat in Übereinstimmung mit SCHÜHMACHER „alles, was quer zur Hauptverlaufsrichtung der Osteone verläuft, als VOLKMANNsche Kanäle bezeichnet“. Seine Untersuchungen an der Mittelphalange des rechten Zeigefingers beim Erwachsenen zeigten neben der „Längsstruktur des Osteonenverbandes eine deutliche Quervernetzung mit kontinuierlichen Übergängen von dünnen VOLKMANNschen

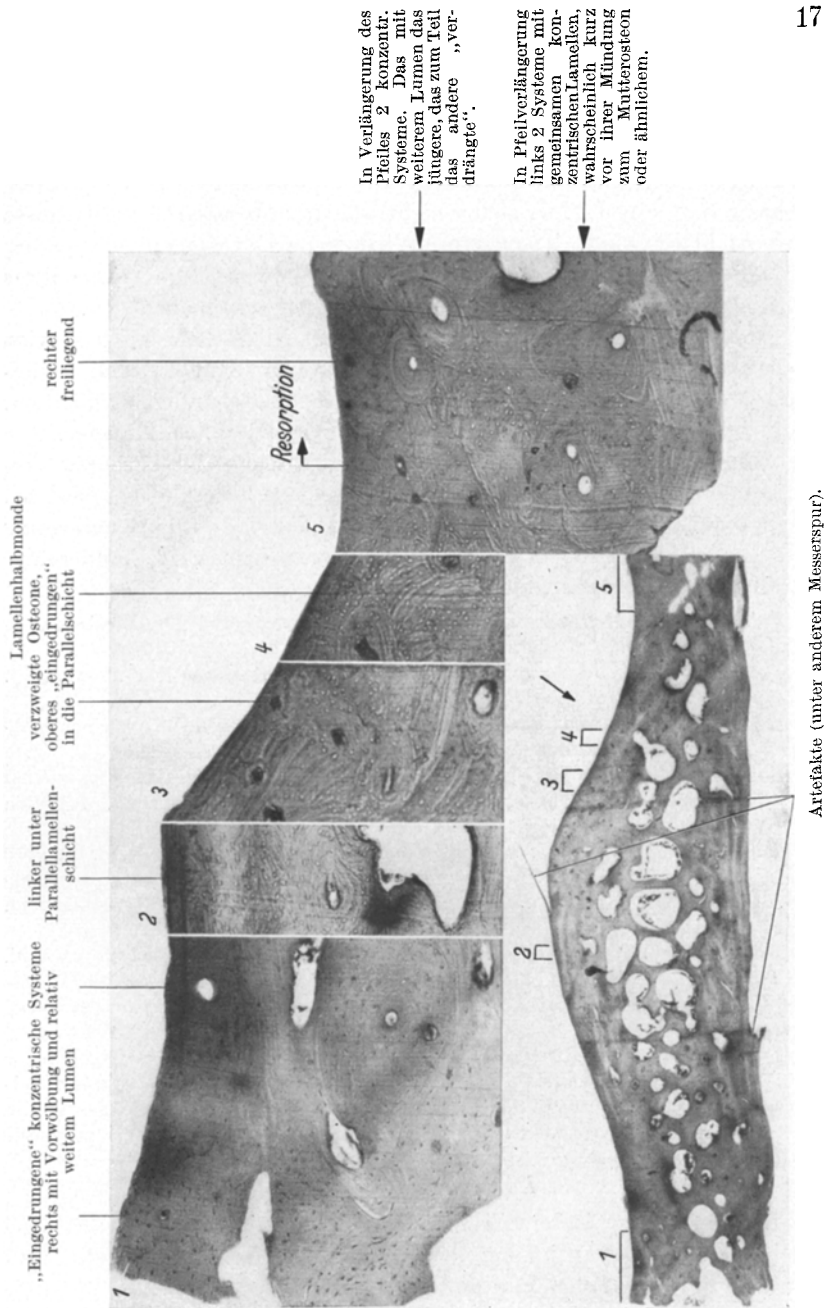


Abb. 7. Id. einer Nebenwindung des Gyrus frontalis superior (links), der Abb. 7 (rechts) entsprechend. Am Abhang des Jugum (\surd) makroskopisch erkennbare häufigere Durchsetzung mit Haversschen Systemen (s. Punkte) z. B. gegenüber 2 im Verhältnis zu 3 (oben). Richtung des Pfeils könnte Druckrichtung der andrängenden Hirnwindung sein bzw. gewesen sein. Vergr.: Übersicht (unten) 7mal, oben 48mal.

Kanälen bis zu 5—800 μ langen Verschmelzungen (S. 596). Es liegt nahe, fließende Übergänge zwischen VOLKMANNschen Kanälen und Osteonen anzunehmen. Über den Schädelknochen sind mir bisher ähnliche Untersuchungen nicht bekannt geworden. Das Gebiet scheint weniger untersucht zu sein, obwohl hier sicher nicht weniger interessante Verhältnisse noch zu klären sind. TISCHENDORF hat seine Untersuchungen an der Tibia des Erwachsenen vorgenommen, doch dürften die Osteone des Schädels in Bau und Funktion nicht wesentlich verschieden sein.

Eine wesentliche Unversehrtheit der Parallellamellenschicht scheint nach dem Vorhergehenden einen physiologischen Ruhezustand wenigstens hinsichtlich stärkerer mechanischer Beanspruchung anzudeuten. Ähnliche Verhältnisse bestehen wohl auch am menschlichen Kiefer. Die die Zahnwurzel umgebende Alveole hält den Zahn durch schräg verlaufende Fasern in der knöchernen Wand, die aus Faserknochen besteht. Wenn der Zahn, z. B. bei einer Kiefergelenksankylose, funktionell wenig oder gar nicht (Zähne in Ovarialcyste) beansprucht wird, kann reiner Parallellamellenknochen hier auftreten (ESCHLER).

Fall 2. Br. K., 11 Monate altes Mädchen mit Turmschädel (Dysostosis craniofacialis).

Der allgemeine und neurologische Befund ist nicht wesentlich abweichend. *Augenklinisch:* Protrusio bulbi beiderseits.

Augenhintergrund: Die Papille ist beiderseits blaß-grau gefärbt mit einer deutlichen Prominenz. Grad der Protrusio ohne Narkose nicht meßbar.

Ohrenklinisch: Der linke Gehörgang ist eng¹, so daß Einsicht auf das Trommelfell nicht möglich war. Der übrige Befund nicht wesentlich abweichend. Auf den Stenvers-Aufnahmen regelrechte Verhältnisse.

Röntgenbild des Schädels: a. p. Felsenbeine, soweit zu beurteilen, o. B., aber relativ dünn erscheinend (Druck-atrophisch?), Innenohr (Bogengang u. a.) deutlicher sichtbar als gewöhnlich. Die große Fontanelle ist in Fingerkuppengröße noch offen. Ubiquitäre Id.

Seitlich: Ubiquitäre Id. Kalotte im ganzen dünn, besonders occipito-parietal. Die Proc. ant. der Sella sind nicht dargestellt. Sellalehne decalciniert. Die Orbitae sind in ihrem dorso-ventralen Durchmesser verkürzt. Der Oberkiefer ist hypoplastisch.

Diagnose: Erhöhter Hirndruck bei Dysostosis craniofacialis.

Wegen der im Fortschreiten begriffenen Opticusatrophie war eine baldige Entlastungsoperation angezeigt, die wir am 9. 12. 52 durchführten. Sie bestand in einer Resektion der Kranznaht. Das knöcherne Dach des linken canalis opt. wurde entfernt.

Histologische Befunde.

Abb. 8. An der Außentafel fast nur Apposition. Innentafel: Beispiel modellierender Resorption zur Vergrößerung des Krümmungsradius; An der Innentafel mit Ausnahme der Mitte überall Resorption. In der Mitte der Innentafel eine Schicht von Parallellamellen. Diese relativ dicke

¹ Dieser Befund scheint bei der Dysostosis craniofacialis nicht so selten zu sein. Verf. konnte 1954 bei dieser Mißbildung sogar eine beidseitige, wenn auch nur häutige, Gehörgangsatresie beobachten.

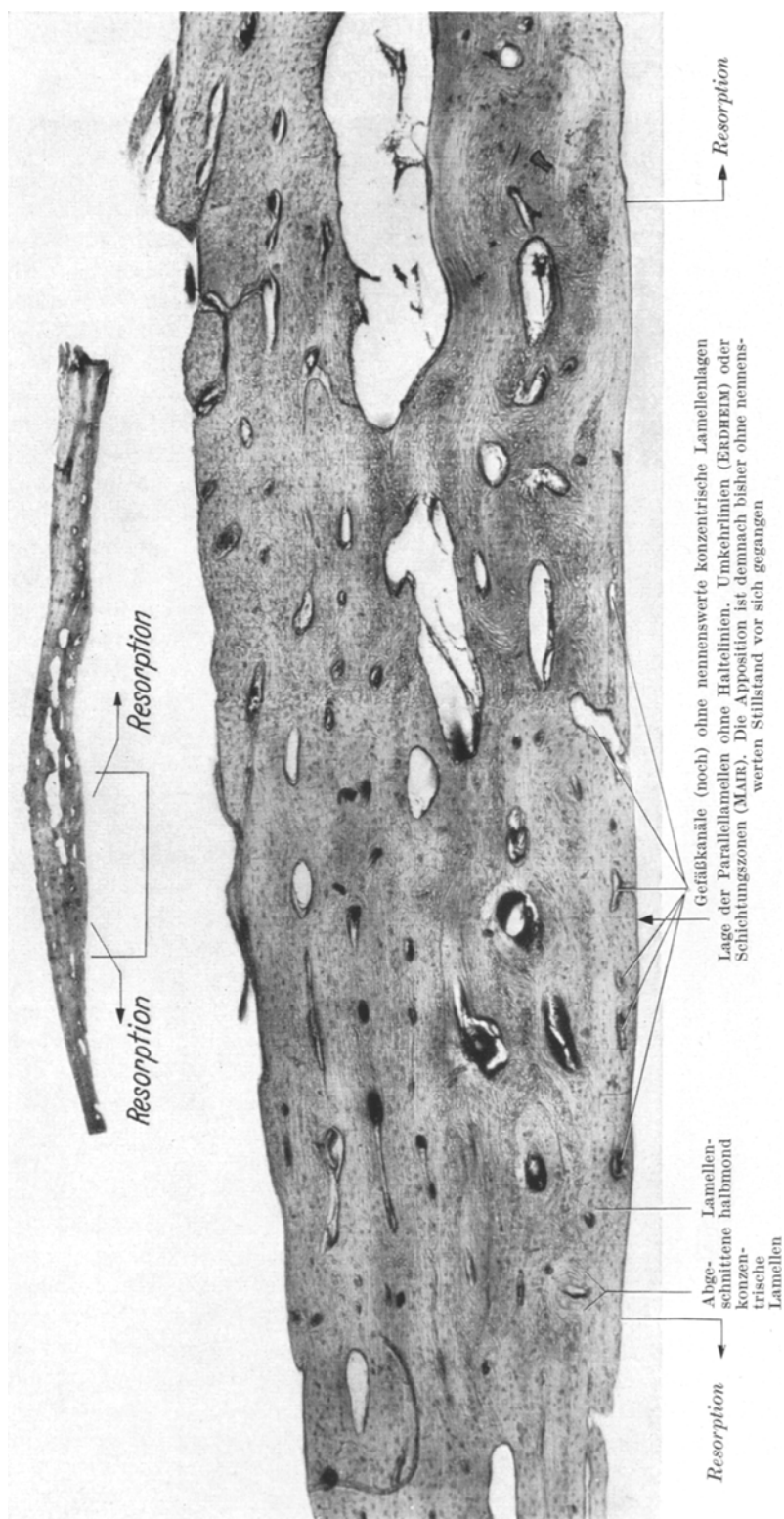


Abb. 8. Schnitt in Gegend linker Kranznaht. (♀ 11 Monate, Dysostosis craniofacialis.) Vergr.: Übersicht (oben) 6mal, unten 48mal.



Keine Verdickung
des Periosts
(Diploëraum, der
wohl nur an einer
eng umschrie-
benen Stelle die
Tabula externa
erreicht)

Verdickung des Periosts gegenüber der Tiefe einer Impression bei
Schnitten verschiedener Stufen einer Serie

Abb. 9. Id. in Nähe der Kranznaht (möglicherweise Id. und Gefäß). Der Pfeil veranschaulicht die (wahrscheinliche) Resorptionsrichtung.
„Maserung“ des Knochens ebenfalls etwa in Pfeilrichtung. „Maserung“ könnte Hinweis auf einen Abscherungsmechanismus zum Zwecke
der Vergrößerung des Schädelinnenraums geben. Vergr. oben 9mal, unten 12,5mal.

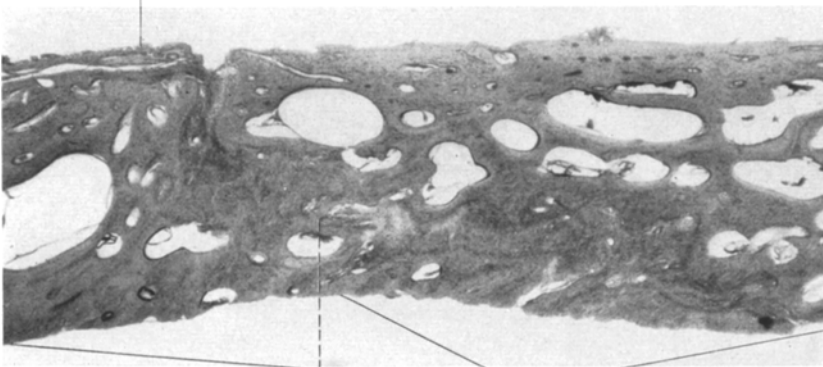
Schicht ist von Gefäßen durchsetzt, die kaum einen Ansatz von konzentrischen Lamellen zeigen. Umkehr- oder Haltelinien finden sich nicht, was dafür spricht, daß das Knochenwachstum noch ohne Stillstände vor sich geht. Einige HAVERSsche Systeme ragen an der Innentafel vor (Übersicht, nur im Mikroskop bei höherer Vergrößerung deutlich zu sehen), während ihre Umgebung schon weiter resorbiert erscheint. Dies spricht dafür, daß die konzentrischen Lamellensysteme der Resorption in der Regel erhöhten Widerstand zu leisten scheinen.

Abb. 9. Es sind im Durchschnitt (Querschnitt) 2 Jugu cerebralialia oder zumindest eine Id., eventuell mit Gefäßfurche, getroffen. Man sieht innen (Pfeilseite) nur eine einzige Resorptionsfläche. In der Tiefe der Id. ist das äußere Periost anscheinend kompensatorisch (reaktiv) verdickt. Aus den 14 gefärbten Stufenschnitten ersieht man, daß die Verdickung nicht zufällig ist. Wegen des weitgehend resorbierten Knochens ist hier ein Ausgleichvorgang anzunehmen. Eine Innentafel ist nicht mehr zu

sehen. In der Id. ist zweifellos schon die Außentafel erreicht. An den Abhängen des großen Jugum sieht man wieder eine Auskleidung mit Parallellamellen. Im Bereich des großen Jugum sieht man parallel verlaufende Knochenstrukturen (Maserungen), die blasser gefärbt erscheinen.

Es handelt sich am ehesten wohl um Gefäßkanäle, deren konzentrische Lamellenlagen getroffen sind. Im kleinen Jugum sind ähnliche Gebilde nicht so deutlich zu erkennen. Zudem ist es wahrscheinlich auch weitgehend dem Knochenumbau verfallen. Durch mikroskopische Untersuchungen der Osteone konnte TISCHENDORF (S. 666) feststellen, daß die „hellen“ kollagenen Fasern den axialen HAVERSSchen Kanal in steilen Längsspiralen umwinden, während sie bei den „dunklen“ mehr flache Ringspiralen beschreiben. Vielleicht rufen ähnliche Verhältnisse in unsern Präparaten das Phänomen der Maserung hervor.

Äußeres (perikraniales) Periost



Knochenbrücke Resorption
Abb. 10. Erhaltene Kranznaht. (Oberer Verlauf.)

Abb. 10. Es handelt sich im Querschnitt um einen Nahtverlauf im Winkel von etwa 25° – 30° . Die Nahtform entspricht wieder einem nach links geneigten lateinischen S. Das Ausmaß des Winkels ergibt sich durch die Kreuzung der Verbindungslinie, die durch die beiden Enden des lateinischen S führt, mit der Waagerechten des Knochenschnitts. An der Innentafel zu beiden Seiten der Naht Resorption. Dementsprechend ist auch eine Vertiefung unterhalb der Knochenbrücke zu sehen. Auf den 19 gefärbten Schnitten Verknöcherung der Naht in der Mitte. Nur in einigen Fällen befindet sich die knöcherne Nahtbrücke in Nähe der Innentafel. Es ist möglich, daß an diesen Stellen die knöcherne Verbindung durch fortschreitende Resorption an die duranah Seite gerückt worden ist. Hinsichtlich des weiteren histologischen Befundes keine Besonderheiten.

Abb. 11. Diesmal beide Teilknochen im Gebiet der Naht verdickt. Resorption innen nur auf dem spitzwinkligen Knochenkeil und linksseitig daran anschließend (s. Abb.). Form der Naht wieder im Sinne eines nach links geneigten lateinischen S. Neigung zur Knochenwaagerechten diesmal etwa 45° . Nahtbrücke bei der überwiegenden Anzahl der Schnitte an der duranahen Seite.

Abb. 12. Resorption im gesamten Gebiet des Jugum. Die eine Seite (wahrscheinlich frontale) des Jugum erscheint auf einigen Schnitten eröffnet, die Diploöräume liegen hier frei. Die Id., die sich an die Resorptionsstelle anschließt, zeigt ebenfalls ausgeprägte Resorptionsbilder. Gegenüber der Tiefe dieser Id. hat sich an der Außentafel das Periost in ähnlicher Weise wie im obengenannten Fall wohl kompensatorisch verdickt. Diese Verdickung soll augenscheinlich das bereits angedeutete Auseinanderklaffen des Knochens verhüten (vgl. Abb. 9).

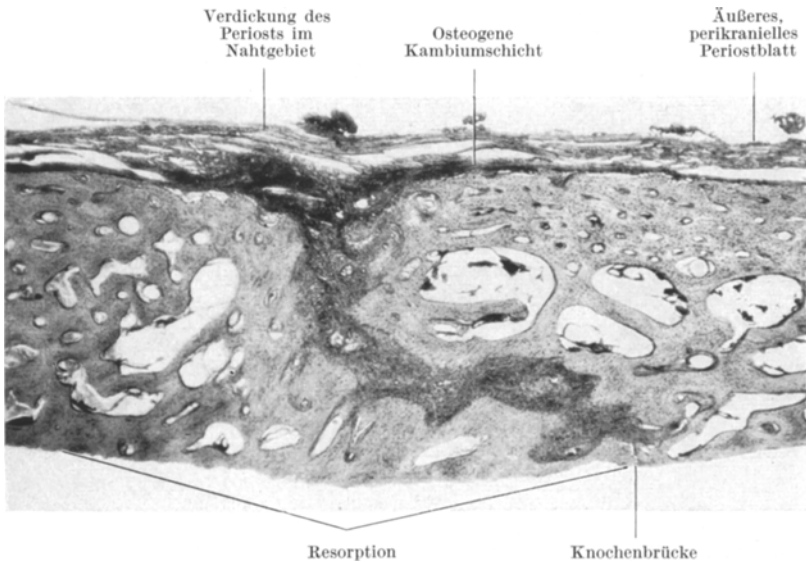


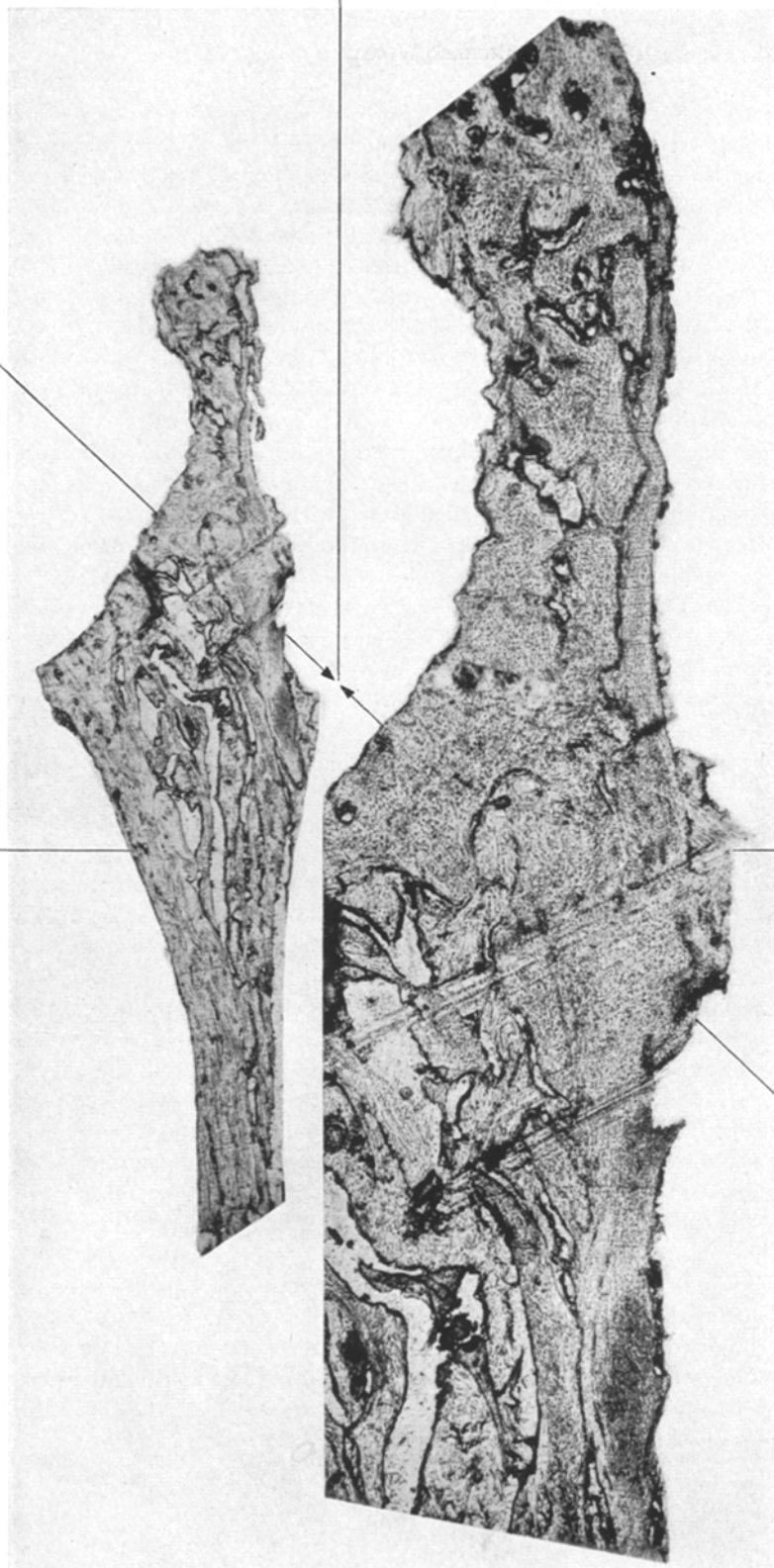
Abb. 11. Dieselbe Naht. (Unterer Verlauf.) Vergr. 20mal.

Schlußbetrachtung.

Wie durch die Abbildungen veranschaulicht, haben wir die Lamellenhalbmonde als Beweis für Resorption angesehen, wenn sie auf der Seite der Parallellamellen (Tabula interna) oder durawärts entsprechend abgesehen sind. Als Einleitungsstadium der Resorptionen, die zur Ausbildung von Id. führen können, möchten wir bereits das „Eindringen“ von Haversschen Systemen in die Parallellamellenschicht betrachten, dem wohl eine entsprechende Ausbildung von Gefäßräumen vorangegangen sein muß. Gelegentlich überraschend oft sind Resorptionerscheinungen, auch gerade gegenüber diesen eingedrungenen Systemen an der Parallellamellenschicht der Tabula interna zu sehen. Die Parallel- oder Generallamellen scheinen einen besonders widerstandsfähigen Knochen bilden zu können. Sehr dünne aber doch sehr großem Druck ausgesetzte Knochen (Orbitaldach, Schädelknochen bei Hydrocephalus u. a.) bestehen fast nur aus lamellärem Knochen. Auch daß die Parallellamellen bei Erhaltung ihrer Struktur gegen die Diploë hin sich ausbiegen und

Geringste Knochendicke

Beginn der Resorption



Größte Periostdicke

Es muß sich um einen längeren Knochengraben handeln, der die (reaktive) Periostverdickung veranlaßt hat, da man bei eng umschriebener Knochenaussparung (Diploëraum, der das äußere Periost erreicht) dies i. d. R. nicht beobachtet. Auch in der Tiefe der Id. Periostverdickung. Auch auf den übrigen Schnitten der Stufenserie ähnliche Verhältnisse

Abb. 12. Jugum in Nähe der Kranznaht, möglicherweise Id. und Gefäß (ungefärbter Schnitt). Vergr. oben 13mal, unten 40mal.

x Gemessen an der Sichtbarkeit der dünnen schwarzen Linie periostal, erscheint die Kambiumschicht des verdickten Periosts unterhalb der Id., des Knochensattels, stärker ausgebildet als zur gezeichneten Pfeilachse hin

elastisch verformen können (s. auch Abb. 5), spricht für eine besondere Festigkeit oder Zähigkeit ihres Baues. Insofern ist es nicht abwegig, daß das Eindringen von HAVERSSchen Systemen von der Diploë her in die Generallamellenschicht günstigere Bedingungen für die Resorption herstellen könnte, wenn auch die Speziallamellen selbst, wie wir gesehen haben, der Resorption relativ großen Widerstand entgegensetzen (eine Ausnahme bei Abb. 6, Einsenkung der Parallellamellen über einem Lamellenhalbmond; wohl durch eine Gefäßimpression bedingt).

Entscheidend für die vermehrte Bildung von Osteonen ist aber doch wohl der Festigkeits- und Elastizitätszuwachs, der durch die neueren Untersuchungen wahrscheinlich ist (TISCHENDORF, KOLTZE).

Was die Möglichkeit einer glatten Resorption anbetrifft, so wird sie von ERDHEIM abgelehnt. Gelegentliche Verdünnung von Lamellen bei Erhaltung ihrer Anzahl haben auch MAIR und andere beobachtet. Diese und ähnliche Befunde werden bis auf weiteres die Erklärung durch eine Druckatrophie, glatte Resorption oder wie man es nennen mag, immer wieder zur Diskussion stellen, bevor nicht das Gegenteil erwiesen ist.

Im ganzen gesehen, stehen wir mit unseren Befunden in guter Übereinstimmung mit denen von SICHER, LOESCHKE und WEINNOLDT, ERDHEIM, wobei uns die Untersuchungen von BERNSTEIN über die normale Histologie des Schädels sehr wertvoll waren.

Der elastischen Verformbarkeit der Generallamellen entsprechend, scheint eine Entstehung von Id. ohne Resorption des Knochens, besonders im frühen Kindesalter, nicht ausgeschlossen zu sein. Grundsätzlich sind wir aber der Ansicht, daß ausgeprägte und vor allem ubiquitäre Id. immer resorptiv entstehen. Auf die nähere mechanische Verursachung der Id. (Pulsationsdruck, hydrostatischer Druck der Gefäße u. a.) wollen wir nicht näher eingehen. Jedoch scheint nach den Auffassungen der meisten Untersucher dazu ein konstanter und nicht nur ein rhythmisch abschwellender Druck notwendig zu sein. Durch die Gewinnung des Knochenmaterials auf dem Wege der operativen Entfernung wurde günstigerweise das Periost an den betreffenden Stellen erhalten. Es gelang uns im Falle 2, an verschiedenen Stellen eine anscheinend kompensatorische Verdickung des Periosts festzustellen. Es handelte sich nicht um Nahtstellen, bei denen eine Verdickung des Periosts in der Regel vorzukommen scheint, sondern diese Verdickung fand sich gegenüber einer Id. bzw. in Nähe ihrer stärksten Ausprägung. Einige Folgerungen werden sich hinsichtlich eines operativen Vorgehens ergeben, das außer der Verdickung des Periosts, das physikalische Spannungsgesetz ($\text{Spannung} = \text{Kraft} \text{ mal Radius}$), die Hemmung des Knochenwachstums unter einem Polyäthylenfilm, die leichte Verletzbarkeit des Duraperiostkambiums und die Verhütung einer plötzlichen Druckentlastung berücksichtigen könnte. (Postoperativ entwickelten sich die beiden Fälle übrigens gesundheitlich ausgezeichnet.)

Die Befunde der Nahtverknöcherung waren sehr wechselnd (Verknöcherung inmitten der Naht bzw. innen sowie innen und außen). Am ehesten scheinen uns die experimentellen Befunde von W. GRAUMANN (S. 25ff.) eine Deutung an die Hand zu geben. Dieser stellte durch Untersuchungen an Embryonen fest (Schädeldachverknöcherung), daß als mechanisch notwendige Bedingung für die Knochenentstehung durch kollagenfaserige Grenzlamellen präformierte Gewebsräume (Auflockerungszonen) erforderlich sind, in denen es zur Aufspreizung und Weiterstellung eines primär auf Zug beanspruchten Maschengitters kommt. Die von PAUWELS für die enchondrale Verknöcherung aufgestellte Behauptung, daß Knochen nur an vor mechanischen Beanspruchungen geschützten Stellen entstehen könne, gilt auch für den Vorgang der desmalen Verknöcherung. ALTMANN (S. 476). Die Verknöcherung innerhalb der Naht dürfte demnach an der mechanisch am wenigsten beanspruchten Stelle zuerst einsetzen.

Zusammenfassung.

Wir untersuchten Schädeldachknochen eines 12jährigen Knaben mit Turmschädel, Dysostosis craniofacialis (fronto-parietal) und eines 11 Monate alten Mädchens mit Turmschädel (Gegend der Kranznaht). Beim ersten Fall fanden sich eine erst teilweise verknöcherte Pfeil- und rechte Kranznaht; beim zweiten war die große Fontanelle noch offen. Röntgenologisch fielen in beiden Fällen ubiquitäre Impressiones digitatae (Id.) auf.

Histologisch fanden sich in beiden Fällen deutliche Anzeichen stattfindender und stattgehabter Resorption. Dabei besteht offensichtlich die biologische Tendenz, die Resorptionsstellen mit Generallamellen wieder zu bekleiden.

Als Beweis stattgehabter Resorption betrachten wir HAVERSSCHE Systeme mit abgeschrägter Seite, die mit dieser unmittelbar den Generallamellen anliegen bzw. durawärts freiliegen (Lamellenhalbmonde).

An der Außentafel bestehen dicke Schichten von Generallamellen mit „Umkehrlinien“ (ERDHEIM) oder „Schichtungszonen“ (MAIR), die gegenüber einem Jugum vielschichtiger sind als gegenüber einer Id.

Bei Wiederauskleidung mit Generallamellen werden die Id. bevorzugt, indem hier der Auffüllungsvorgang, gemessen an der Dicke der Lamellenschicht, anscheinend frühzeitiger und in stärkerem Maße stattfindet (Auffüllungslamellen). Diese Bevorzugung wird mit Hilfe eines physikalischen Gesetzes zu erklären versucht.

Im Falle 2 fanden wir an mehreren Stellen eine anscheinend kompensatorische Verdickung des äußeren Periosts gegenüber einer tief ausgeprägten Id., welche Feststellung für ein operatives Vorgehen (Entlastung) von Belang sein dürfte.

Hinsichtlich des Ortes der Verknöcherung innerhalb der Naht (außen, innen oder Mitte) fanden wir keine Gesetzmäßigkeit.

Bezüglich der Entstehung der Id. konnten wir die Anschauungen von LOESCHKE und WEINNOLDT sowie von ERDHEIM im wesentlichen bestätigen, während die Anschauungen von FENYES und teilweise auch von MAIR zum mindesten korrekturbedürftig sind.

Literatur.

ALTMANN, K.: Experimentelle Untersuchungen über mechanische Ursachen der Knochenbildung. *Z. Anat.* **114**, 457—476 (1949). — Untersuchungen über Frakturheilung unter besonderen experimentellen Bedingungen. *Z. Anat.* **115**, 52—81 (1950). — BENNINGHOFF, A.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Neu herausgegeb. von K. GOERTTLER, Bd. 1. 1954. — BERNSTEIN, S. A.: Über den histologischen Aufbau des Schädeldaches. *Z. Anat., Abt. I* **101**, 652—678 (1933). — BÖNING, H.: Zur Kenntnis des Spielraums zwischen Gehirn und Schädel. *Z. Neur.* **94**, 72—84 (1925). — EBNER, V. v.: Über den feineren Bau der Knochensubstanz. *Sitzgsber. ksl. Akad. Wiss. III. Abt.* **72**, 49—138 (1875). — ERDHEIM, J.: Der Gehirnschädel in seiner Beziehung zum Gehirn unter normalen und pathologischen Umständen. *Virchows Arch.* **301**, 763—818 (1938). — ESCHLER, J.: Die Kausalgenese des Parodontiums. *Morph. Jb.* **90**, 262—297 (1950). — Die geweblichen Veränderungen im Parodontium nach kontinuierlicher Belastung der Zähne nebst Bemerkungen zur Ursache der Resorption des Knochengewebes. *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* **58**, 100—146 (1951). — Die Muskelfunktion bei Kiefergelenksankylose und ihre Auswirkung auf Kiefer und Parodontien. *Dtsch. Zahn usw. Heilk.* **17**, 400—411 (1953). — Persönliche Mitteilung. — FENYES, Z.: Zur Osteohistopathologie des Tumorschädels. *Mschr. Psychiatr.* **78**, 61—124 (1931). — GRAUMANN, W.: Topogenese der Bindegewebsknochen. *Z. Anat.* **116**, 14—26 (1951). — HARTL, F., u. L. BURKHARDT: Über Strukturumbau des Skeletts, besonders des Schädeldachs und Schlüsselbeins, beim Erwachsenen und seine Beziehungen zur Hypophyse nach Maßgabe des spezifischen Gewichts und histologischen Befunds. *Virchows Arch.* **322**, 503—528 (1950). — HUBER, K.: Über eine modifizierte Kraniostenosenoperation. *Wien. med. Wschr.* **1953**, 864—867. — JOSET, MARC.: Über die Beziehungen zwischen dem Relief der vorderen Schädelgrube und den Orbitalwindungen beim Menschen. *Acta anat. (Basel)* **11**, 83—103 (1950). — KING, J. E. J.: Oxycephaly. *Ann. Surg.* **115**, 488—506 (1942). — KOLTZE, H.: Studie zur äußeren Form der Osteone. *Z. Anat.* **115**, 584 bis 596 (1951). — LOESCHKE, L., u. H. WEINNOLDT: Über den Einfluß von Druck und Entspannung auf das Knochenwachstum des Hirnschädels. *Beitr. path. Anat.* **70**, 406—430 (1924). — MAIR, R.: Untersuchungen über die Struktur der Schädelknochen. *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* **5**, 625—667 (1926). — MIJSBERG, W. A.: Die Funktion der Nähte am wachsenden Schädel. *Z. Morph. u. Anthropol.* **30**, 535—551 (1932). — PETERSEN, H.: Die Organe des Skelettsystems. In *Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen* von W. v. MÖLLENDORFF, Bd. II/2, S. 521—678, bes. S. 621 ff. 1930. — RÖSSLE, ROB.: Siehe FENYES und Untersuchungen über Knochenhärte. *Beitr. path. Anat.* **70**, 174—208 (1926). — SICHER, L.: Zur Kenntnis des Weich- und Lückenschädels. *Frankf. Z. Path.* **25**, 497—526 (1921). — SITZEN, A. E.: Zur Entwicklung der Nähte des Schädeldaches. *Z. Anat. Abt. I* **101**, 121—152 (1935). — Zur Pathologie der Schädelnähte. (Über die sogenannte Nahtsprengung.) *Virchows Arch.* **301**, 287—304 (1938). — THOMA, R.: Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen. *Virchows Arch.* **219**, 80—191 (1915). — TISCHENDORF, FR.: Beobachtungen über das Verhalten der Haversschen Systeme bei Belastung. *Verh. der Anat. Ges. auf der 49. Verslg in Heidelberg v. 16. bis*

19. April 1951. — Die Verwendung der Auflicht-Mikrophotographie beim Studium der Histomechanik des Knochengewebes. Photographie u. Wissenschaft, Agfa-Mitt. für wiss. Institute Heft 1, Jahrg. 1, 1952. — Quantitative Beobachtungen über das Verhalten der HAVERSSchen Lamellen bei Belastung. Arch. Entw.mechan. **146**, 1—20 (1952). — Die mechanische Reaktion der HAVERSSchen Systeme und ihrer Lamellen auf experimentelle Belastung (nebst Bemerkungen zur Histogenese des lamellären Knochengewebes). Arch. Entw.mechan. **146**, 661—704 (1954). — WANKE, R.: Die Behandlung des Turmschädels durch Schädelnahtresektion. Chirurg **20**, 520 bis 522 (1949). — WEIDENREICH, FR.: Das Knochengewebe. In MÖLLENDORFFS Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. II/2, S. 391—520, besonders S. 490, 496, 506, 508. 1930. — WEINNOLDT, H.: Untersuchungen über das Wachstum des Schädels unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Beitr. path. Anat. **70**, 311—391 (1922). — WEYGANDT, W.: Der Geisteszustand bei Turmschädel. Dtsch. Z. Nervenheilk. **88/89**, 495—510 (1921). — WIEGAND, R.: Dysostosis cranio-fascialis mit beidseitiger (häutiger) Gehörgangsatresie. Arch. Ohrenheilk. **166**, 128—139 (1954). — Über eine neue Entlastungsoperation bei Kraniosinosen (Vorschlag). Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. (aller Voraussicht nach) **280** (281) (1955). — Die Impressiones digitatae, vor der Veröffentlichung, 1955. — WIMMER, K.: Die Architektur des Sinus sagittalis superior und der einmündenden Venen als statische Konstruktion. Z. Anat. **116**, 459—505 (1952).

Dr. HEINRICH RICHARD WIEGAND, (17 b) Freiburg i. Br., Pochgasse 33.
