

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn
(Direktor: Prof. H. HAMPERL)
und dem Pathologischen Institut der Universität Lima (Peru)
(Direktor: Prof. P. WEISS).

Über die spongiöse Hyperostose an Schädeln aus Alt-Peru.

Von

H. HAMPERL und P. WEISS.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Mai 1955.)

Es ist immer reizvoll, den Krankheiten längst vergangener Zeiten an den wenigen, uns verbliebenen Resten nachzuspüren, Paläopathologie (M. A. RUFFER, H. U. WILLIAMS) zu treiben. Ihr Objekt ist in erster Linie das knöcherne Skelet, das sich unter günstigen Umständen Jahrhunderte und Jahrtausende in seiner Form erhalten kann, wie schon PLATO (Phaedon, Kap. 29) bemerkte: „Einige Teile des Leibes sind, auch wenn dieser schon verwest ist, sozusagen unsterblich wie die Knochen und Sehnen.“ Während die meisten an solchen Knochen feststellbaren Veränderungen sich mit großer Wahrscheinlichkeit irgend einer der uns gut bekannten Krankheiten zuordnen lassen, ist eine heute meist als Osteoporose bezeichnete Veränderung an alten Schädelsskeletten recht problematisch geblieben. Wir haben nun Gelegenheit gehabt, einige solcher Schädel aus dem reichen Material des Archäologischen Museums in Lima (Peru) zu untersuchen, und wollen im folgenden über den Befund und seine mögliche Deutung berichten.

Drei typische Fälle seien zunächst in Wort und Bild wiedergegeben. Sie stammen von Ausgrabungen im Küstengebiet von Peru und dürften mindestens 500 Jahre in der Erde gelegen haben — genauere Angaben sind, wie schon WILLIAMS bemerkte, kaum zu machen.

Fall 1. „514 Lazareto Huarmy.“ Der Schädel zeigt von außen betrachtet (Abb. 1¹) beiderseits symmetrische Vorwölbungen im Bereich der Scheitelbeine, die sanft nach den Seiten und der verstrichenen Pfeilnaht zu abfallen. Sie greifen auch über die wenigstens teilweise noch offene Lambdanaht auf die Schuppe des Hinterhauptbeins über. Die Oberfläche zeigt in diesem Bereich keine glatte, abschließende Knochenlamelle, die der Tabula externa entsprechen könnte, sondern weist zahlreiche porenaartige Löcher auf. Die größeren dieser Poren sind rundlich (Abb. 2) und verleihen der Oberfläche dort, wo sie dicht stehen und gleich groß sind, ein geradezu bienenwabenartiges Aussehen. Daneben kommen aber auch längliche, allerdings meist etwas kleinere Löcher vor, die auch verzweigt sind. Die kleinsten Löcher findet man in einer dünnen, bedeckenden, oberflächlichen Knochenlage und in den knöchernen Scheidewänden zwischen den einzelnen größeren Poren.

¹ Für die Photographien Abb. 1, 9 und 10 danken wir Herrn Dr. KINSEY von der Universität Bloomington (Indiana).

Auf einem Frontaldurchschnitt durch den Schädel (Abb. 3) erkennt man, daß die Verdickung im Bereich der Scheitelbeine 15 mm erreicht. Im Bereich der verstrichenen Pfeilnähte sinkt die Dicke auf etwa 5 mm ab, und an den Schläfenbeinschuppen, die nicht verdickt sind, beträgt sie etwa 2—3 mm. Die Lupenbetrachtung der Sägefläche (Abb. 4) läßt eine sehr eigentümliche, gesetzmäßige Anordnung von Knochenbälkchen erkennen: Gegen das Schädelinnere zu ist der Knochen von einer durchgehenden *Lamina interna* begrenzt, auf die nach außen zu zunächst eine ziemlich dichte *Spongiosa* folgt. Einige parallel zu der *Tabula interna* verlaufende Lamellen zeigen etwa die Gegend an, wo man bei einem normal dicken Schädel die *Tabula externa* erwarten würde. Dann folgen, gegen die Oberfläche zu aufsteigend, Markröhren bzw. unregelmäßig gestaltete, knöcherne Hohlzylinder, die in den verschiedenen Höhen verschieden stark von *Spongiosabälkchen* überbrückt werden. Wie auf einem Schema tritt diese Struktur an einem nach vorsichtiger Entkalkung angefertigten Gefrierschnitt durch den



Abb. 1. Fall 1: Beiderseits symmetrische Auflagerungen auf den Scheitelbeinen. Einziehung der Pfeilnaht („Caput natiforme“).

Schädelknochen hervor (Abb. 5). Man kann feststellen, daß manche dieser Röhren bzw. Hohlzylinder frei an der Oberfläche münden, wo sie dann den in der Aufsicht erkennbaren Löchern entsprechen. Andere aber können einen Abschluß durch eine

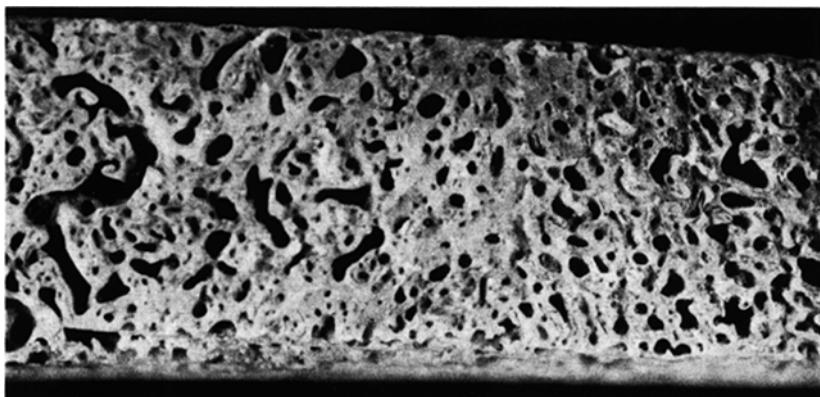


Abb. 2. Fall 1: Oberfläche der Auflagerungen auf den Scheitelbeinen mit den verschiedenen großen und verschieden gestalteten „Löchern“. (5fache Vergrößerung.)

dünne Knochenplatte gefunden haben. Bei starker Vergrößerung erkennt man sogar noch deutlich die leeren Osteocytenhöhlen und den lamellären Aufbau des Knochens (Abb. 6). Vielleicht noch deutlicher wird dieser ganze Schichtenbau des Schädelknochens im Bereich der Verdickung auf einem vergrößerten Röntgenbild (Abb. 7) einer etwa 6 mm dicken Knochenscheibe. Die dichte innere *Spongiosa*-zone

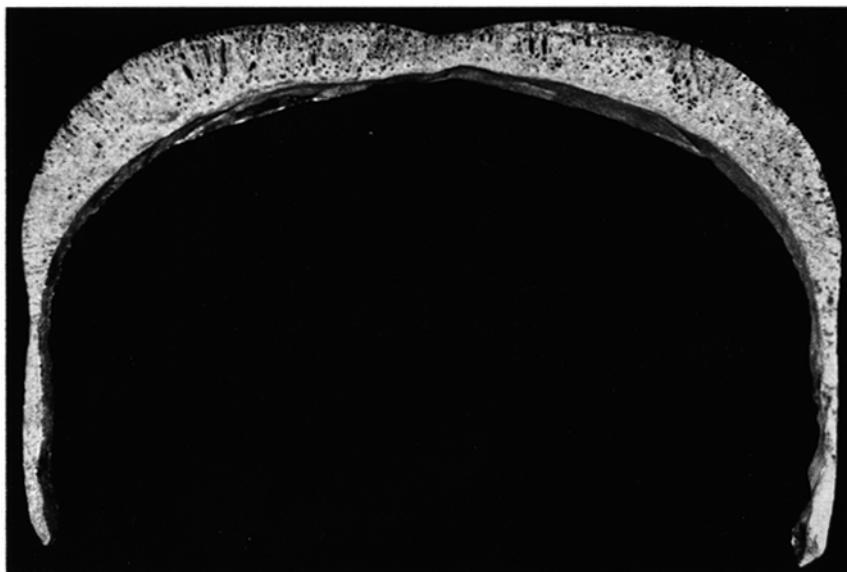


Abb. 3. Fall 1: Frontaler Sägeschnitt durch beide Scheitelbeine und die Schläfenbeinschuppen.

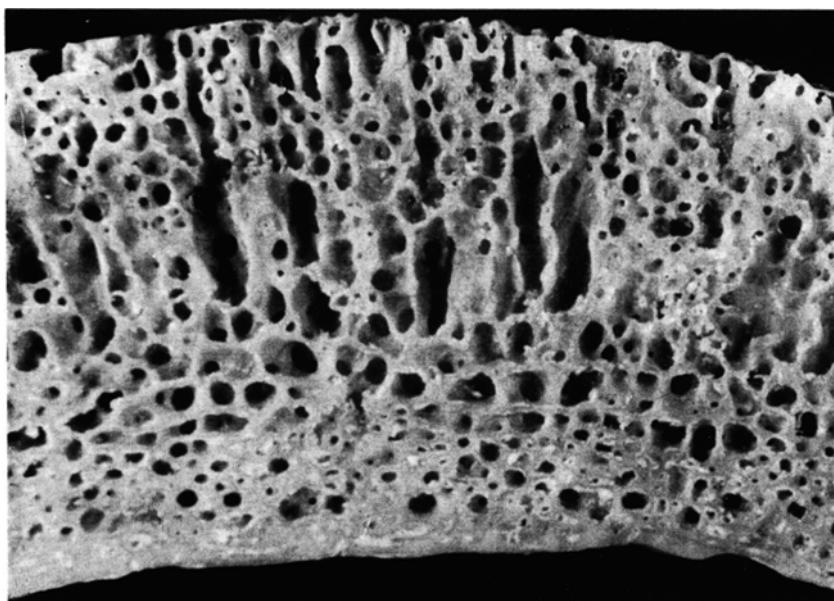


Abb. 4. Fall 1: Sägefläche des Frontalschnittes. Tabula interna deutlich zu erkennen, von der Tabula externa nurmehr Andeutungen vorhanden. (5fache Vergrößerung.)

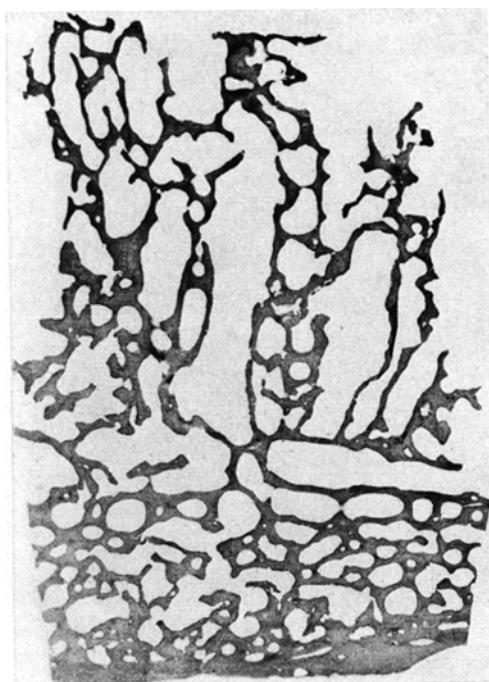


Abb. 5. Fall 1: Gefrierschnitt durch den entkalkten Knochen, entsprechend dem Sägeschnitt Abb. 4. Etwa 6fache Vergrößerung. Reste der Tabula externa und die senkrecht zur Oberfläche aufsteigenden Spongiosastrukturen deutlich zu erkennen. Teilweise knöcherne Abdeckung der „Löcher“ an der Oberfläche.

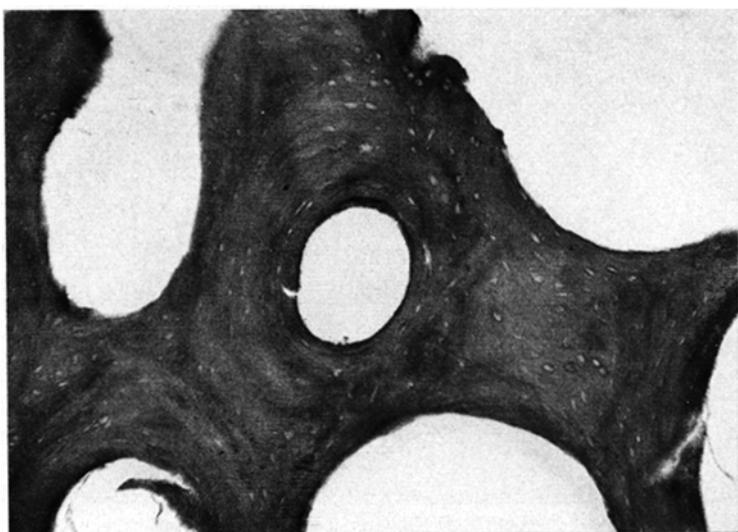


Abb. 6. Fall 1: Starke Vergrößerung eines Knochenbalkchens im Bereich der Auflagerung. Lamelläre Schichtung und leere Osteocytenhöhlen deutlich erkennbar.

ist deutlich von einem dünnen Rest der Tabula externa begrenzt, auf dem dann die radiär zur Oberfläche ziehenden Knochenstrukturen ansetzen. Manchmal sind die Reste der Tabula externa allerdings nicht mehr deutlich zu erkennen, so daß dann die Spongiosa sozusagen unmittelbar in die gegen die Oberfläche ziehenden Röhren übergeht (Abb. 8). Weiter erkennt man auf dem Röntgenbild auch

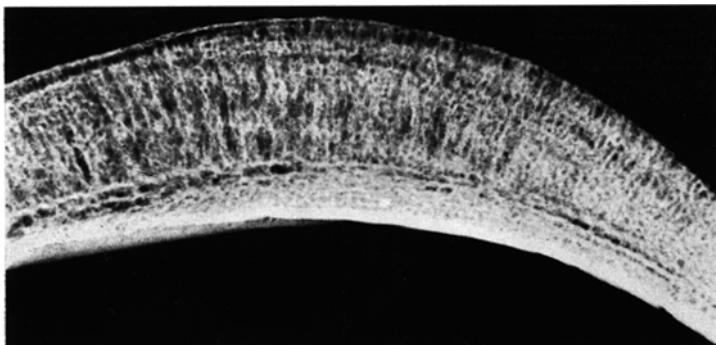


Abb. 7. Fall 1: Auf das Doppelte vergrößertes Röntgenbild einer 6 mm dicken Knochenscheibe aus dem Scheitelbein.

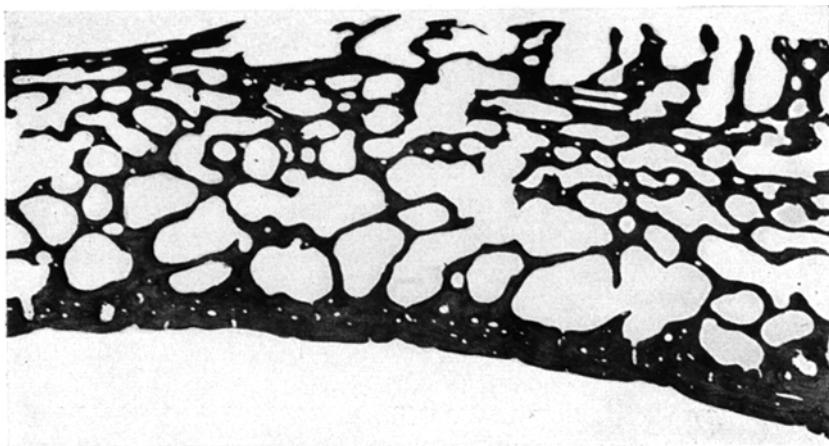


Abb. 8. Fall 1: Rand einer gegen rechts zunehmenden Auflagerung, deren Spongiosaräume unter vollständiger Auflösung der Tabula externa unmittelbar in die Diploe übergehen. Links im Bild noch erhaltene Tabula externa sichtbar.

die in den verschiedenen Höhen verschieden dichten, mehr quer, d. h. im Sinne der Tabula externa und interna, verlaufenden Spongiosastrukturen. Schließlich tritt auch die stellenweise vorhandene abschließende Knochenlamelle deutlich hervor.

Fall 2. „Collection Tello 0901 Pachacamac.“ An dem Schädel, an dem noch Lambda- und Pfeilnaht offen sind, finden sich zwei umschriebene, symmetrische Vorwölbungen über beiden Stirn- und Scheitelbeinen (Ab. 9b), deren Oberfläche wiederum eine bienenwabenartige Zeichnung mit größeren und kleineren Löchern, aber stellenweise schon eine deutliche deckende Knochenlamelle zeigt. Auf der Hinterhauptsschuppe findet sich nur eben eine Andeutung dieser Bienenwabenzeichnung.

Fall 3. „C 11 Trujillo.“ Die Verdickungen des Schädels sind hier besonders stark ausgesprochen und breiten sich symmetrisch fast über die ganze Fläche der Scheitelbeine aus (Abb. 10). Sie klingen gegen die noch offene Lambdanahnt langsam ab, enden aber gegen die Stelle der verstrichenen Naht zwischen Scheitelbein- und Schläfenbeinschuppe mit einem wulstig steilen Abfall.

Nach den im Schrifttum zu findenden Abbildungen möchten wir nicht daran zweifeln, daß wir es in allen 3 Fällen mit einer schon oft, und zwar unter den verschiedensten Namen an alten Schädeln beschriebenen Veränderung zu tun haben, die allerdings hier zum erstenmal

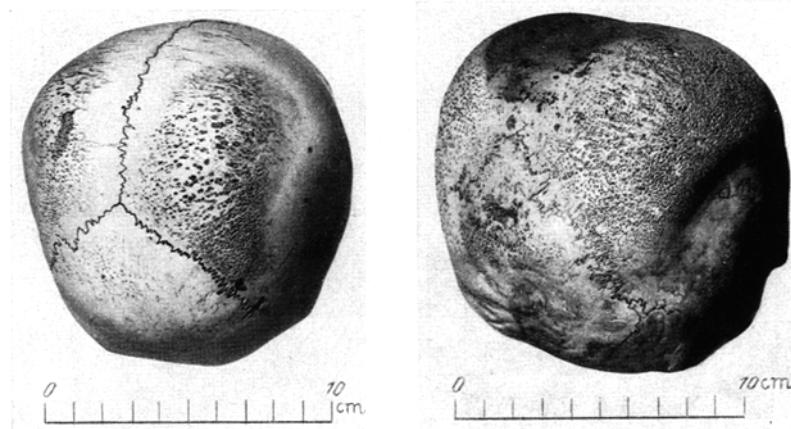


Abb. 9.

Abb. 9. Fall 2: Grobporige, symmetrische Knochenaufklagerung auf beiden Scheitelbeinen.
Abb. 10. Fall 3: Ausgeprägte kleinporige Auflagerungen auf beiden Scheitelbeinen, die gegen die Pfeilnaht langsam („Caput natiforme“), gegen die Schläfenbeinnaht ziemlich steil abfallen.

auf ihre feinere Struktur untersucht erscheint. Es ist bemerkenswert, daß die von verschiedenen Verfassern beschriebenen Schädel mit ganz wenigen Ausnahmen alle von tropischen oder subtropischen Ländern stammen.

Als erster hat wohl WELCKER (1886) die Veränderung an Schädeln von einem Javaner, einem Ambrionen, einem Neger, einem Kind aus Peru und einem alten Peruanerschädel gesichtet. TOLDT (1886) beschreibt ebenfalls einen Schädel aus Alt-Peru. ADACHI (1904) berichtet über einen Dayakschädel und einen altägyptischen Schädel, BICKEL (1907) findet einen entsprechenden Schädel in der Rudolf Virchow-Sammlung, WOOD-JONES (1907/08) bei altägyptischen Mumien, SAINT-PÉRIER (1914) bei einem kindlichen Schädel in Frankreich, der aus der gallo-römischen Periode stammte. Am eingehendsten hat sich wohl HRDLIČKA (1914) anlässlich seiner anthropologischen Untersuchungen in Peru und HOOTON (1907) bei den Ausgrabungen in Yucatan mit

dieser Veränderung befaßt. WILLIAMS (1929) stützt sich auf das von den beiden letztgenannten Verfassern erarbeitete Tatsachenmaterial. MOODIE (1931) bringt Röntgenbilder von ägyptischen und peruanischen Mumienschädeln.

HRDLÍČKA stellte fest, daß sich die Veränderung recht häufig bei den prähistorischen Eingeborenen Perus an der Küste, nicht aber in den gebirgigen Gegenden findet. Sie tritt schon in der frühen Kindheit auf und ist auf den Schädel beschränkt, und zwar auf diejenigen Teile, an denen keine Muskeln ansetzen. Zu Beginn sind die Orbitaldächer oder die Stirnbeinschuppen und schließlich die Scheitel- und Hinterhauptsbene befallen, wobei immer eine gewisse Symmetrie auffällig bleibt. Da dabei die Gegend der Nähte verschont wird, kann im Bereich der Sagittalnaht eine Art Rinne entstehen. Die Oberfläche der Knochen erscheint vorgetrieben, korallenstockähnlich. Wenn sich die Veränderung konsolidiert, erkennt man an dem vom Periost entblösten Knochen siebförmige Löcher, so daß HRDLÍČKA von einer „Surface Osteoporosis“ spricht.

WILLIAMS hat dieselbe Veränderung gesehen und bringt Röntgenbilder, an denen die Ähnlichkeit der Knochenoberfläche mit „Borsten“ besonders vermerkt wird. Die Untersuchung der Rippenknorpel und des übrigen Skeletes von zwei solchen Fällen mit typischen Schädelveränderungen ergab nur eine starke Osteoporose, aber keine Zeichen für eine etwa mitgemachte Rachitis.

HOOTON hat dann diese „Osteoporosis symmetrica“ bei den älteren Einwohnern von Yucatan gefunden, und zwar zeigten unter 21 kindlichen Schädeln von 6—12 Jahren nicht weniger als 14 diese Veränderung. Auch er fand an den langen Röhrenknochen keine Zeichen von Rachitis, sondern nur zahlreiche kleine Grübchen („small pits“) an den Diaphysenenden.

Formale Genese. Soweit es sich in solchen, durch die natürlichen Einflüsse „macerierten“ Schädeln überhaupt beurteilen läßt, handelt es sich bei allen unseren Fällen, ebenso wie bei den im Schrifttum mitgeteilten, um abgeschlossene Veränderungen. Dafür spricht auch der Aufbau der ganzen Verdickungen aus reifer lamellärer Knochensubstanz. Aus der Anordnung der Bälkchen vermag man sich aber doch etwa ein Bild davon zu machen, wie die ganze Veränderung entstanden sein könnte. Zu einem früheren Zeitpunkt muß es unseres Erachtens zu Auflagerung von Knochensubstanz an der Tabula externa gekommen sein, die dann unter vollkommener oder teilweiser Auflösung der Tabula externa in das System der Diploe einbezogen wurde. Der Raum zwischen den neuen Knochenbälkchen kam also in unmittelbaren Zusammenhang mit den Markräumen der Diploe. Die vorwiegend radiäre Anordnung der Bälkchensysteme im Bereich des neugebildeten Knochens mag durch

den Verlauf der ernährenden Gefäße vorgezeichnet gewesen sein. Als Endzustand möchten wir die bei manchen Fällen wenigstens stellenweise angedeutete dünne äußere Knochenlamelle ansehen, die gewissermaßen als eine neue *Tabula externa* die Knochenneubildung nach außen zu abschließt.

Es handelt sich also um eine ganz beträchtliche Knochenneubildung, was in der Benennung dieser Veränderung zum Ausdruck kommen sollte. Wenn sich im amerikanischen anthropologischen Schrifttum die auf HRDLIČKA zurückgehende Bezeichnung „Osteoporose“ eingeführt hat, so kann das der pathologische Anatom nur bedauern. HRDLIČKA hatte offenbar vor allem jene zahlreichen und so verschieden gestalteten Löcher („Pori“) an der Oberfläche des Schädels im Sinn, die ja tatsächlich recht kennzeichnend sind — er sprach ja auch bloß von einer „Surface Osteoporosis“, übersah aber dabei, daß die Bezeichnung Osteoporose in der Pathologie bereits für einen sehr wohlumschriebenen krankhaften Befund vergeben ist, der auf einem Knochenschwund beruht, also gerade dem Gegenteil der bei diesen Veränderungen nachweisbaren Knochenneubildung. Wir finden daher, daß die von MÜLLER (s. unten) vorgeschlagene Bezeichnung *Hyperostosis spongiosa cranii* viel besser zutrifft.

Kausale Genese. Schon die ersten Beschreiber der *Hyperostosis spongiosa cranii* haben Gedanken über ihre Ursache geäußert, die heute freilich nur mehr historisches Interesse haben. PARROT, der offenbar ganz entsprechende Veränderungen an drei altpuuanischen Schädeln vor sich hatte, sah sie als luisch an und glaubte, in ihnen den Beweis für die vorkolumbianische Syphilis in Südamerika zu finden; WOOD-JONES schuldigte das in Ägypten übliche Tragen von schweren Wasserkrügen auf dem Kopf an; TOLDT und ADACHI dachten an die in Peru bei den Inkas so häufig gefundenen künstlich hervorgerufenen Schädeldeformitäten.

Soweit wir das Schrifttum überblicken, haben WILLIAMS und HOOTON als erste darauf hingewiesen, daß ja bei einer auch jetzt noch zu beobachtenden Krankheit, der COOLEY-Anämie, Veränderungen am knöchernen Schädeldach beschrieben sind (COOLEY und Mitarbeiter), die sich zumindest im Röntgenbild in keiner Weise von denjenigen der ausgegrabenen Schädel unterscheiden. MÜLLER hat dann dieselbe Veränderung bei Javanern gefunden und dabei fast immer eine Anämie festgestellt. Schließlich hat vor kurzer Zeit GRASER auch bei einem deutschen Kind mit COOLEY-Anämie beginnende Schädelveränderungen der hier in Rede stehenden Art beschrieben, für die sich nach dem charakteristischen Röntgenbild der Name Bürstenschädel im deutschen Schrifttum eingebürgert hat.

Wahrscheinlich gehören auch die von PETERS beschriebenen Fälle von Veränderungen des Schädeldaches bei idiotischen Kindern hierher; war doch zumindest in 2 von 6 Fällen eine Anämie klinisch festzustellen.

Ganz allgemein wird die Neubildung von spongiöser Knochensubstanz an der Außenfläche des Schädelns in Zusammenhang gebracht mit einer Hyperplasie des roten Knochenmarks, wie man sie eben bei hämolytischen Anämien findet (COOLEY, HOOTON, GÄNSSLEN). Dabei kann die Knochenneubildung an der Schädelaußenfläche in Form von größeren, senkrecht gestellten Bälkchen vor sich gehen („Bürstenschädel“) oder mehr gleichmäßig feinporig sein (GÄNSSLEN). Nach LETTERER kommt es zunächst unter Auflösung der Tabula externa zu einer bienenwabenartigen Auflagerung auf die Außenfläche der Schädelknochen, wobei in der Lüftung der „Waben“ rotes Knochenmark sich findet. Wenn die Veränderung sich konsolidiert hat, werden die Öffnungen der Waben an der Oberfläche durch eine zunächst dünne Knochenplatte verschlossen, die sich dann zu einer neuen Tabula externa umgestaltet. Die ganze Veränderung dient nach den von GÄNSSLEN und COOLEY entwickelten Gedankengängen der Schaffung neuen Raumes für blutbildendes Mark im kindlichen Skelet, da ja in diesem Alter der übrige Markraum sowieso zur Gänze im Dienste der Blutbildung steht und nicht, wie beim Erwachsenen, das rote Mark sich auf Kosten des Fettmarkes vermehren kann. Es wird also jede Erkrankung im Kindesalter, die eine erhöhte Blutneubildung erfordert, zu derartigen Wucherungen des Knochens oder besser des Knochenmarkes führen können, wenn dem Organismus nur genügend Zeit dazu gelassen wird. Die Ursache des gesteigerten Blutumsatzes ist dabei gleichgültig; GÄNSSLEN hat sogar entsprechende Knochenveränderungen bei Malaria und Infektionskrankheiten gesehen.

Diese Bedingungen für das Auftreten eines Bürstenschädels decken sich genau mit der Ansicht, die HRDLIČKA über die Entstehung seiner Osteoporose (unserer Hyperostose) geäußert hat: Er nimmt als Ursache eine schwere allgemeine Störung in der Jugend des betreffenden Individuums an, die wohl oft tödlich ausging, aber doch manchmal von den Befallenen überlebt wurde. Lues und Tuberkulose seien ausgeschlossen; auch darin hat HRDLIČKA recht behalten, wenn er (1904) betonte, daß die auslösende Krankheit in der Pathologie der weißen Rasse wenig bekannt sei.

Wir können uns freilich mit der so einleuchtenden Deutung der an unserem Material gefundenen Schädelveränderung als Ausdruck einer im jugendlichen Alter überstandenen hämolytischen Anämie nicht so ohne weiteres zufrieden geben. Schon WILLIAMS hat darauf hingewiesen, daß die Lokalisation der hyperostotischen Knochenverdickung genau der des

rachitischen Osteophyts entspricht, wie es etwa E. KAUFMANN in seinem Lehrbuch schematisch dargestellt hat. Auch PETERS fand bei 3 seiner 6 Fälle Zeichen der Rachitis. W. H. SCHULTZE wollte sogar alle die PETERSschen Fälle als *Rachitis* deuten. Auch MÜLLER konnte bei seinen Fällen nachweisen, daß die Betreffenden an Rachitis litten. Tatsächlich wäre ja das makro- und mikroskopische Aussehen der in Rede stehenden Hyperostose mit einer rachitischen Genese durchaus vereinbar. Es sei nur darauf verwiesen, daß MATERNA als Ausdruck abgeheilter Schädelrachitis Porosierungen im Bereich von Knochenverdickung am Schädel beschreibt, die sich auch noch beim Erwachsenen erhalten können. Seine Abbildung von der Oberfläche des Schädels entspricht weitgehend unserer Abb. 4. Er weist auch auf die Abhängigkeit der strukturellen Anordnung der neugebildeten Knochenbälkchen vom Gefäßverlauf hin. Schließlich läßt sich auch das von M. B. SCHMIDT betonte Abbrechen des rachitischen Osteophyts an den Nahtlinien in einem unserer Fälle (Fall 3) ganz deutlich nachweisen; im übrigen scheint es uns nach eigenen Erfahrungen keineswegs eine so verlässliche und regelmäßige Eigenschaft des rachitischen Schädelosteophyts zu sein. Auch die so kennzeichnende Architektur (Bürstenschädel) der Hyperostose braucht nicht unbedingt gegen Rachitis zu sprechen, die nach der allgemeinen Annahme ein mehr umgegliedertes, bimssteinartiges Osteophyt liefern soll; einerseits wissen wir, daß derartige Auflagerungen später sehr wohl umgebaut werden könnten, andererseits vermag zweifellos auch die Rachitis ein Osteophyt zu produzieren, das aus senkrecht zur Oberfläche ausgerichteten Knochenbälkchen aufgebaut ist, wie wir an einem histologischen Präparat aus dem Wiener Sammlungsgut zeigen können.

Auf einem Übersichtsbild (Abb. 11) erkennt man deutlich, wie sich auf der Tabula externa zur Oberfläche hinstrebende Knochenbälkchen ansetzen, die in den obersten Lagen noch aus unreifem embryonalen, unverkalkten Knochen bestehen. Dabei zeigen die Reste der Tabula externa sowie die neugebildeten osteophytären Knochenbälkchen die für Rachitis so kennzeichnenden, außerordentlich breiten osteoiden Säume (Abb. 12). Bemerkenswert erscheint uns das in beiden Abbildungen zutage tretende Vordringen des zellreichen, blutbildenden Markes in die zwischen den osteophytären Knochenbälkchen neu entstandenen Markräume.

Schließlich wäre auch die Annahme einer Anämie mit der einer Rachitis gut vereinbar. In Verfolgung der Gedankengänge GÄNSSLENS und LETTERERS könnte man sich nämlich fragen, ob nicht das ausgemachte rachitische Osteophyt, das ja vom roten Knochenmark besiedelt wird, letzten Endes demselben Umstand seine Entstehung verdankt wie das Osteophyt beim typischen Bürstenschädel, nämlich

einem Mehrbedarf an rotem Knochenmark in einem kindlichen Organismus: Bekanntlich geht ja eine schwere Rachitis immer mit Anämie einher; auch sind die Knochenmarksräume in den übrigen Knochen durch osteophytäre Wucherungen eher eingeengt.

Daß Rachitis als Mangelkrankheit auch in Peru auftreten könnte, scheint keineswegs ausgeschlossen, sind doch die Küstenstriche, aus denen die dieser Mitteilung zugrunde liegenden Schädel stammen (ebenso

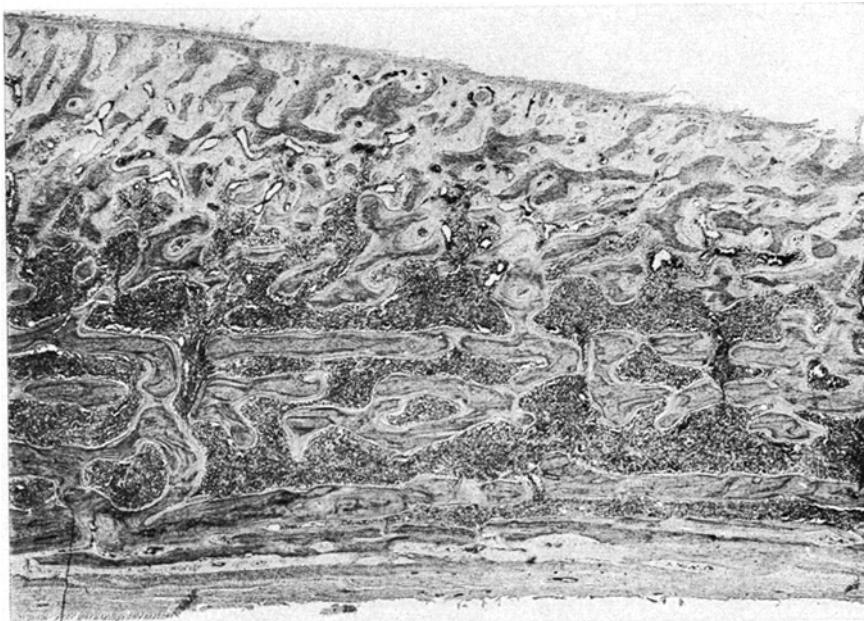


Abb. 11. Frisches rachitisches Osteophyt. Sammlungsmaterial aus Wien. Unvollständig entkalkt. Hämatoxylin-Eosin. Übersichtsbild. Der alte Schädelknochen deutlich vom Osteophyt abzugrenzen, das eine senkrecht zur Oberfläche gerichtete Bälkchenstruktur aufweist. Die neu gebildeten Markräume von demselben zellreichen Mark erfüllt wie die ursprünglichen Diploë.

wie die aus HRDLIČKAS Mitteilung) durch fast 8 Monate von einer dichten Wolkenschicht bedeckt, die sich hier unter dem Einfluß der kalten Humboldtströmung bildet und die Sonenstrahlen also zwei Drittel des Jahres abhält. Auch meint HRDLIČKA, daß die von ihm als Ursache angenommene allgemeine Schädigung mit der Ernährung zusammenhängen könnte.

Es ist also nicht möglich, aus der Betrachtung des Schädels allein zu entscheiden, welche Ursache dem eigentümlichen Osteophyt zugrunde liegt, ob eine hämolytische Anämie oder eine Rachitis oder vielleicht beides. Wir müssen vielmehr Nebenumstände zu Hilfe nehmen, die nun allerdings sehr gegen Rachitis und mehr für eine hämolytische Anämie sprechen:

1. Diejenigen Forscher, die bei ihren Ausgrabungen ganze Skelete untersuchen konnten, fanden an den übrigen Knochen nie die Zeichen einer Rachitis, sondern höchstens die einer Osteoporose (im pathologisch-anatomischen Sinn). Das wäre denn doch auffällig, da ja das rachitische Osteophyt gerade bei den schwereren Rachitisfällen aufzutreten pflegt.

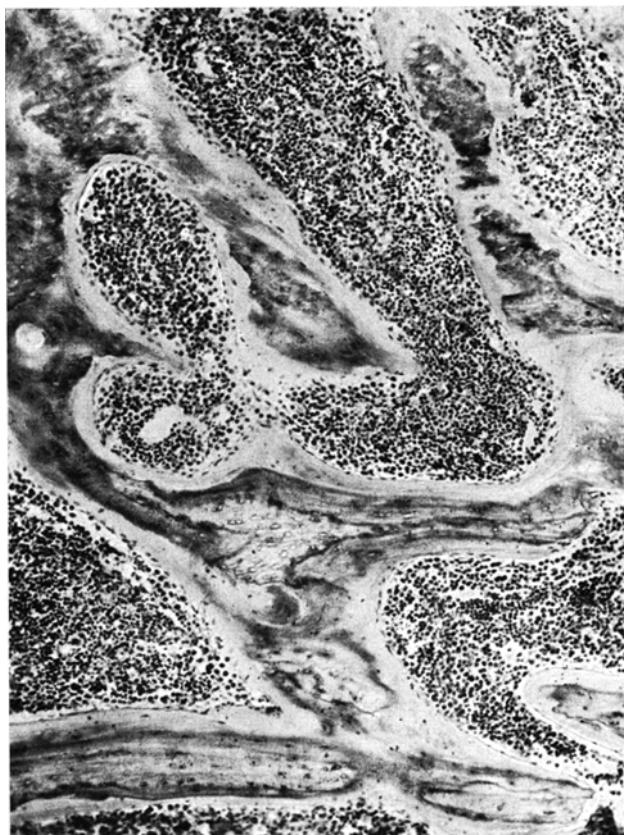


Abb. 12. Rachitisches Schädelosteophyt wie Abb. 11. Stärkere Vergrößerung. Unten im Bild Reste der Tabula externa, auf denen sich die Bälkchen des Osteophyt ansetzen. Allenthalben stark verbreiterte osteoide Säume.

2. Es kann kein Zweifel darüber herrschen, daß derartige Schädelveränderungen wie die beschriebenen tatsächlich eine gewisse geographische Verbreitung haben: Die bekanntgewordenen Fälle stammen alle aus den tropischen und subtropischen Gegenden, wo auch jetzt noch hämolytische Anämien vom Typus COOLEY häufiger sind. In unseren Zonen gehören sie dagegen zu den seltenen Ausnahmen. Andererseits sind unsere pathologisch-anatomischen Museen voll von Rachitikerknochen, die in den tropischen Gegenden fehlen.

Wir möchten daher die in unseren Fällen gefundenen Schädelhyperostosen in erster Linie auf eine während eines gewissen frühen Entwicklungsstadiums infolge Anämie nötig gewordene Erweiterung des Markraumes beziehen, die sich dann in verschieden weitgehendem Maße konsolidiert hat. Welche Form der Anämie die Neubildung von Markraum veranlaßte, läßt sich vom Knochen her natürlich nicht mehr feststellen.

Zusammenfassung.

An Hand von Fällen aus Ausgrabungen im Küstenstriche Perus wird eine Schädelveränderung makroskopisch, röntgenologisch und histologisch beschrieben, die von Archäologen und Anthropologen als Osteoporose bezeichnet wurde. Da es sich dabei um eine Knochenneubildung handelt, ist es richtiger, von Hyperostosis spongiosa crani (MÜLLER) zu sprechen.

Diese Veränderung dürfte ihre Entstehung einem in der Jugend aufgetretenen Mehrbedarf an rotem Knochenmark verdanken, der nur durch Schaffung neuer Spongiosaräume gedeckt werden konnte, wie das z. B. für verschiedene Typen der hämolytischen Anämien zutrifft (GÄNSSLEN, LETTERER).

Da diese Knochenneubildung in vielen wesentlichen Zügen mit dem rachitischen Schädelosteophyt übereinstimmt und auch dessen Spongiosaräume von blutbildendem Mark ausgefüllt sind, wird der Gedanke erörtert, ob nicht auch für die Entstehung des rachitischen Schädelosteophyts die bei den schweren Formen dieser Krankheit so häufige Anämie maßgebend sein könnte.

Literatur.

- ADACHI, B.: Die Porosität des Schädeldaches. *Z. Morph. u. Anthropol.* **7**, 373 (1904). — BICKEL, B.: Einige indonesische Schädel der Rudolf-Virchow-Sammlung. *Z. Ethnol.* **49**, 88—108 (1907). — COOLEY, WITWER and LEE: Anemia in children with splenomegaly and peculiar changes in bones: Report of cases. *Amer. J. Dis. Childr.* **34**, 347 (1927). — GÄNSSLEN, M.: Die hämolytische Konstitution. *Klin. Fortbildg* **4**, 607—652 (1937). — Konstitutionelle hämolytische Anämien. *Verh. dtsch. Ges. inn. Med. (52. Kongr.)* **1940**, 238—260. — GRASER, E.: Erythroblastenanämie Typ Cooley bei einem deutschen Kinde. *Z. Kinderheilk.* **62**, 698—713 (1941). — HOOTON, E. A.: The Indians of Pecos Pueblo: A study of their skeletal remains. New Haven, Conn.: Yale Univ. Press. 1930. — HRDLICKA, A.: Anthropological work in Peru in 1913 with notes on the pathology of the ancient Peruvians. *Smithsonian Miscellaneous Collections* **61**, No 18 (1914). — LETTERER, E.: Über den Bürstenschädel und seine Bedeutung. *Zbl. Path.* **85**, 244—266 (1949). — MATERNA, A.: Über die geringen Grade der Schädelrachitis und deren Überreste bei Erwachsenen. *Beitr. path. Anat.* **103**, 591—615 (1939). — MOODIE, R. L.: Roentgenologic studies of Egyptian and Peruvian mummies. *Field Museum of Natural History Anthropologic Memoirs*, Vol. III, Chicago 1931. — MÜLLER, H.: Osteoporosis of the cranium in Javanese. *Amer. J. Physic. Anthropol.* **20**, 493

(1935). — Het voorkomen van de zgn. „osteoporosis symmetrica crani“ op Java en haar verband met de rhachitis. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl. In die 74, 1084 bis 1093 (1934). — PARROT, J.: Les lésions osseuses de la syphilis héréditaire. Tr. Path. Soc. London 30, 339 (1879). — PETERS, G.: Über eine bisher nicht beschriebene Veränderung des Schädeldaches bei idiotischen Kindern. Verh. dtsch. path. Ges. (29. Tagg) 1936, 273—277. — RUFFER, M. A.: Paleopathology of Egypt, p. 139. Chicago: University of Chicago Press 1921. — of Path. 18, 149 (1913). — SAINT-PERIER, J.: Bull. Soc. d'Anthrop. Paris 5, 31 (1914). — TOLDT, K.: Über WELCKER'S Cribra orbitalia. Mitt. anthrop. Ges. Wien 16, 20 (1886). — WELCKER, W.: Cribra orbitalia. Arch. f. Anthropol. 17, 1 (1888). — WILLIAMS, H.: Human paleopathology. Arch. of Path. 7, 839—902 (1929). — WOOD-JONES, F.: General Pathology, Fractures and dislocations, in human remains, archeological survey of Nubia, report for 1907—1908, Cairo 1910, vol. 2.

Professor Dr. H. HAMPERL, Pathologisches Institut der Universität Bonn.