

Während so der Tatbestand ohne weiteres klar ist, so ergibt sich nur die eine Schwierigkeit, zu erklären, wie eine unter so geringem Druck stehende Luftansammlung eine so erhebliche Erweiterung der Ventrikel und Abplattung der Oberfläche ermöglichte. Denn es handelt sich hier keineswegs um einen Ventilverschluß, wie in den von Passow beschriebenen Fällen. Es ist das meines Erachtens nur dadurch zu erklären, daß der Lufteintritt schon frühzeitig, vielleicht schon vor der ersten Operation, eintrat; die Luftansammlung also schon vor 2 Monaten bestand. Da der Patient wohl ausschließlich auf dem Hinterhaupt mit einer Neigung nach rechts gelegen hat, so hat sich die Luft, die in dem Schädelinnern erwärmt wurde, aufsteigend, hauptsächlich nach links vorn gewendet, und dieser geringe Druck hat genügt, um im Laufe der 8 Wochen die allmähliche Erweiterung der Höhlen und die Abplattung des Gehirns zustande zu bringen. Daß niemals ein stärkerer Druck vorhanden gewesen ist, beweist auch der Umstand, daß trotz der starken Abplattung keine eigentlichen Druckerscheinungen vorhanden waren, wie aus dem Fehlen der Stauungspupillen hervorgeht. Das Gehirn erweist sich also als viel plastischer, als man nach der Konsistenz des frischen Leichengehirns annehmen sollte, wie wir das auch von andern Organen, z. B. der Leber, wissen, die sich den umgebenden Formen, z. B. Muskelvorsprüngen des Zwerchfells, ohne Schwierigkeiten anpaßt.

VI.

Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen.

Von

Prof. Dr. R. Thoma in Heidelberg.

Mit 50 Textfiguren.

5. Mechanische Wachstumsstörungen.

a) Der Druck des Hirns auf die Schädelwand.

Das Gehirn ist spezifisch schwerer als der Liquor cerebrospinalis. Es muß sich daher in irgendwelcher Weise auf den Schädelgrund oder auf andere Teile der Schädelwand stützen, oder es ist durch irgendwelche Anheftungen in der intrakraniellen Flüssigkeit aufgehängt. Letzteres kommt unter pathologischen Bedingungen vor und hat häufig sehr üble Folgen, wie ich später zu zeigen haben werde.



Fig. 1.

Die histomechanische Untersuchung¹⁾ aber führte zu dem Ergebnisse, daß das normale Gehirn an seinen Haupt- und Nebendruckpolen einen Druck auf die Schädelwand ausübt, welcher höher ist als der Druck der intrakraniellen Flüssigkeit. Durch diese Druckwirkungen ist das Gehirn an die Schädelwand gestützt, und zwar in einer Weise, welche es bei allen Körperhaltungen und Körperbewegungen vollkommen gegen Ortsveränderungen im Schädelraume sicherstellt.

Durch diese unbewegliche Lage des Gehirns im Schädelraume sind zugleich die größeren und kleineren Gefäße, welche von der Schädelwand zu der Hirnoberfläche führen, gegen jede Zerrung gesichert. Solche Zerrungen könnten nicht ausbleiben, wenn das Gehirn allseitig von Flüssigkeit umhüllt wäre. Einem Druck von seiten der Hirnoberfläche würden diese Gefäße nur dann ausgesetzt sein, wenn sie über einen der Haupt- oder Nebendruckpole des Gehirns verlaufen würden. Größere Arterien und Venen sind über diesen Druckpolen des Gehirns in der Regel nicht zu finden. Wenn jedoch einmal ein solches Gefäß in der Pia über einen Druckpol verlaufen sollte, so wird eine genauere Untersuchung zeigen, daß es durch die angrenzenden Fasermassen der Pia oder durch eine Rinne in der Hirnoberfläche gegen Druck gesichert ist. Ebenso erscheinen die kleineren an der Hirnoberfläche verlaufenden Blutgefäße durch die Faserzüge der Pia vollständig gegen Druckwirkungen gesichert.

Die hier in Rede stehenden Druckwirkungen sind gegeben in dem Druck des Liquor cerebrospinalis, in dem Druck, welchen die Haupt- und Nebendruckpole des Gehirns auf die Schädelwand ausüben, und in dem Drucke des kreisenden Blutes.

Der intrakranielle Flüssigkeitsdruck, wenn er am Lebenden manometrisch bestimmt wird, steigt vom ersten Lebensjahre bis zum Schlusse des Wachstums von etwa 7 mm hg bis auf 15 mm hg oder von 0,095 g (qmm) bis auf 0,203 g (qmm). Sodann fanden sich rechnermäßig in den normalen Schädeln der ersten Mitteilung Druckwirkungen des Gehirns, welche von der Höhe des intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes bis auf 47 mm hg oder 0,636 g (qmm) anstiegen. In den hypostotischen Schädeln der vierten Mitteilung kamen jedoch noch etwas höhere Druckwirkungen vor, welche indessen den Wert von 66 mm hg = 0,900 g (qmm) nicht überschritten. Diesen Zahlen gegenüber steht der Druck in den Venen der weichen Hirnhäute, welcher nach den Untersuchungen von L. Hill²⁾ annähernd gleich dem Drucke der intrakraniellen Flüssigkeit ist, und der Druck in den Hirnarterien, welcher auf 148 mm hg = 2 g (qmm) veranschlagt werden darf.

Das vorliegende Problem kann noch von einem etwas allgemeineren Standpunkt aus betrachtet werden und ergibt dann die Grundlage für die Lehre von dem Gewebsdrucke.

Wenn man die Bauchhöhle des Menschen eröffnet, findet man, daß die Milz und die Niere, überall, selbst an ihrem Hilus, mit konvexen Oberflächen an ihre

¹⁾ R. Thoma, Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen. Erste Mitteilung, Virch. Arch. Bd. 206, 1911. — Zweite Mitteilung, ebenda Bd. 212, 1913. — Dritte Mitteilung, ebenda Bd. 219, 1915. — Vierte Mitteilung, ebenda Bd. 223, 1916.

²⁾ Hill, L., Proceedings of the royal Society Bd. 55, 1894. — Journ. of Physiology Bd. 18, 1895. Baylin und Hill, ebenda Bd. 18, 1895. — Hill, L. The physiology and pathology of the cerebral circulation. London 1896.

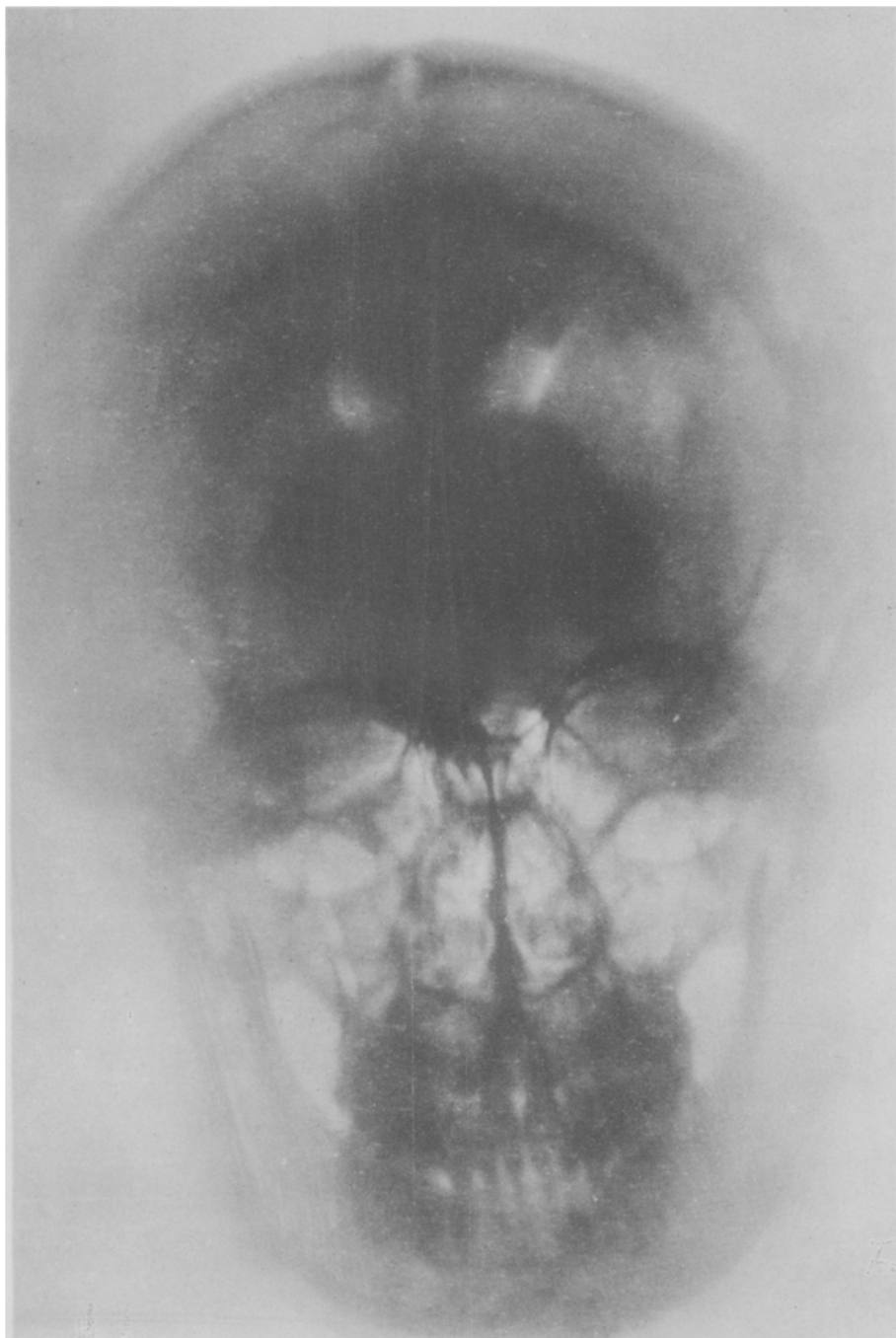


Fig. 2.

Umgebung grenzt, während die Leber an sehr vielen Stellen konkave Oberflächen darbietet, indem sie die Zwischenräume zwischen den andern, zumeist konvex begrenzten Organen ausfüllt. Diese Besonderheit der Leber, als Füllmaterial zu dienen, tritt bei den vielfach geschlitzten Lebern mancher Tiere noch auffälliger hervor. Der Pathologe aber bemerkt, daß das Lebergewebe unter geringen lokalen Druckwirkungen schwindet, um sich außerhalb des Bereiches der lokalen Druckwirkung neu zu bilden. Diese Erscheinungen erklären sich einerseits durch den geringen, in der Leber herrschenden Gewebsdruck und andererseits durch die ausgiebige, von Ponfick¹⁾ nachgewiesene Regenerationsfähigkeit dieses Organes. Es müssen starke Kräfte im Organismus wirksam sein, welche auch im späteren Lebensalter ausgiebige Wucherungen von Lebergewebe hervorrufen, wenn ein Teil des Organes zerstört wurde. Zu der Zerstörung genügt, wie am Sektionstisch leicht nachzuweisen ist, ein mäßiger, auf die Leberoberfläche wirkender Druck. Die konvexe Zwerchfellfläche der Leber aber bezeugt, daß der Druck in der Pleurahöhle kleiner ist als der Gewebsdruck der Leber.

Diese Tatsachen führen zu der Erkenntnis, daß die Gestalt jedes Organes beeinflußt wird von seiner Umgebung und daß diese Beeinflussung abhängig ist von dem Gewebsdruck, welcher in verschiedenen Organen sehr ungleich ist. Überall zeigt die konvexe Oberfläche eines Organes an, daß der in demselben herrschende Druck höher ist als der Druck der Umgebung. Die Spannungsgleichungen der ersten Mitteilung gelten nicht nur für die Oberfläche des Schädeldaches, sondern ganz allgemein für die krummen Oberflächen aller Organe.

Es ist Sache der entwicklungsgeschichtlichen Forschung, diesen fundamentalen Satz in seinen Einzelheiten genauer zu verfolgen. Für den Augenblick möchte ich aus demselben den Schluß ziehen, daß der Druck, welchen die Gewebe der Milz und der Niere auf ihre bindegewebigen Kapseln ausüben, höher ist als der Druck der Umgebung. Wie eine reife Kirsche überall, auch an ihrem Hilus, bis zum Rande des Stieles durch konvexe Oberflächen begrenzt wird, so hat sich auch das Gewebe der Milz und der Niere um das Gezweige ihrer großen Blutbahnen in der Weise entwickelt, daß es durch konvexe Oberflächen begrenzt wird, obgleich der Druck des Magen-Darmkanals auf diesen Oberflächen ruht. Der Gewebsdruck der Milz und der Niere ist somit höher als der Druck, welchen der Magen-Darmkanal ausübt. Der Gewebsdruck in der Leber ist dagegen, wie die konkaven Flächen der Leber beweisen, kleiner als der Druck, welcher von dem Magen-Darmkanal ausgeübt wird. Dieses Verhältnis erklärt nicht nur die eigenartige Gestalt der Leber, welche sich zungen- und lappenförmig nach den übrigen Bauchorganen modelliert, sondern auch die Entwicklung des Pfortaderkreislaufes.

¹⁾ Ponfick, Virch. Arch. Bd. 118, 1889; Bd. 119, 1890; Bd. 138, Suppl. 1895.

Die Entstehung des Pfortaderkreislaufes ist nach den Lehren der Hämodynamik nur denkbar, wenn der Blutdruck in den Kapillaren der Milz und des Magendarmkanals höher ist als der Blutdruck in den Kapillaren der Leber, und wenn weiterhin der Druck in letzteren höher ist als der Blutdruck in der Lebervene. Diese Bedingungen können Erfüllung finden, weil der Blutdruck in den Kapillaren der verschiedenen Organe, wie die Histomechanik gezeigt hat, von den Besonderheiten des Stoffwechsels dieser Organe bestimmt wird. In dieser Beziehung darf ich auf meine histomechanischen Untersuchungen¹⁾ verweisen. Die Organe bestimmen selbständig das durchschnittliche Maß für die Durchflußmenge, den Druck und die Stromgeschwindigkeit des in ihren Kapillaren strömenden Blutes, während das Herz die mechanische Kraft liefert, welche den Blutstrom in allen Organen unterhält. Selbstverständlich ist es jedoch, daß gleichzeitig die hämodynamischen Bedingungen des Kreislaufes jederzeit vollkommen Erfüllung finden.

Die Gestaltung der Innenfläche des Schädeldaches nötigte in der 1. und 4. Mitteilung zu der Annahme von Druckwirkungen zwischen Hirn und Schädelwand, welche in den normalen Schädeln ihren höchsten Wert an einer Stelle des 11 Jahre alten Schädels V mit ungefähr einem Drittel der Höhe des arteriellen Blutdruckes erreichten, und in den pathologischen Schädeln der 4. Mitteilung fanden sich solche Druckwerte von ungefähr der Hälfte des arteriellen Blutdruckes. Der Gewebedruck in der Hirnsubstanz muß daher ein sehr hoher sein oder wenigstens unter Umständen sehr hohe Werte erreichen können. Dies verlangt jedoch besondere Einrichtungen, welche die Blutgefäße des Gehirns gegen den Druck der Hirnsubstanz und der Schädelwand schützen.

Solche Einrichtungen sind in der Tat vorhanden. Die Hirnsubstanz ist, ähnlich wie der Knochen, von einem System baumförmig und netzförmig verzweigter Gefäßkanäle durchsetzt. Denkt man sich sodann die Neuroglia mit den eingesprengten, nervösen Elementen als eine feste Substanz, so verlaufen in den Gefäßkanälen die Arterien, Venen und Blutkapillaren sowie weite, von Bindegewebscheiden gebildete Lymphbahnen, welche das Transsudat der Kapillaren und Venenwurzeln in die Subarachnoidealräume ableiten. In diesen Gefäßkanälen ist der Kreislauf des Blutes in keiner Weise durch den hohen Gewebedruck der Hirnsubstanz behindert. Die Ernährung der gliösen und nervösen Bestandteile der Hirnsubstanz erfolgt sodann ebenso wie die Ernährung des Knochengewebes durch Diffusionsvorgänge, welche zwischen der Hirnsubstanz und dem Inhalt der Gefäßkanäle und Lymphbahnen stattfinden und durch chemische Anziehungen unterstützt werden. Die an der Oberfläche der Hirnsubstanz verlaufenden Blut- und Lymphbahnen jedoch sind überall da, wo die Hirnsubstanz mit ihren bindegewebigen Hüllen einen Druck auf die Schädelwand ausübt, durch Fasermassen geschützt gegen die zwischen Hirn und Schädelwand bestehenden Druckwirkungen.

Die Hirnsubstanz ist indessen keine feste Substanz im Sinne der Physiker, wie es beispielsweise der Knochen ist. Sie besteht aus den Faserzügen der Neuroglia, aus einer mehr oder weniger homogenen, gallertigen Zwischensubstanz und aus

¹⁾ R. Thoma, Untersuchungen über die Histogenese und Histomechanik des Gefäßsystems. Stuttgart 1893, und zahlreiche frühere und spätere Aufsätze in verschiedenen Zeitschriften.

Zellen und Nervenfasern. Die Fasern der Neuroglia scheinen nicht befähigt zu sein, irgend erhebliche Druckwirkungen zu tragen, während sie offenbar imstande sind, mäßige Zugspannungen auszuhalten. Beachtet man sodann die Tatsachen, welche bezüglich der Anheftung der Neurogliafasern an die bindegewebigen Membranen der Pia und der Piafortsätze bekannt geworden sind, so gelangt man unschwer zu der Anschauung, daß die Fasern der Neuroglia ein Maschenwerk bilden, in dessen Räumen die homogene, gallertige Zwischensubstanz abgeschlossen ist. Der hohe, in dieser Zwischensubstanz herrschende Gewebsdruck ruft daher Zugspannungen in den Gliafasern hervor, kann sich jedoch nicht auf den Inhalt der Lymphräume des Bindegewebes und auf die Blutgefäße fortsetzen.

Gleichzeitig erscheinen die nervösen Elemente des Hirns allseitig von dieser gallertigen Zwischensubstanz umgeben. Der hohe, in letzterer herrschende Gewebsdruck muß daher auf die nervösen Elemente übergehen. Doch bleibt dies ohne Folgen, solange der Druck in den Zellen und Nervenfasern genau so hoch ist als in der homogenen Zwischensubstanz. Wenn der Taucher etwa 5 m tief in das Wasser taucht, so steigt der Druck in allen seinen Organen und Geweben, also auch im Gehirn, um den Druck einer Wassersäule von 5 m Höhe, ohne daß irgendwelche Störungen des Nervensystems eintreten würden. Die nervösen Elemente werden somit durch den hohen Gewebsdruck der Hirnsubstanz in keiner Weise gefährdet. Dagegen wird durch den hohen Gewebsdruck der Hirnsubstanz die unverrückbare Lage des Gehirns im Schädelraum vermittelt. Durch den Druck, welchen seine Haupt- und Nebendruckpole auf die Schädelwand ausüben, wird das Gehirn im Schädelraume bei allen Körperhaltungen sicher festgehalten und bei plötzlichen Bewegungen des Schädels viel besser gegen Erschütterungen geschützt, als wenn es frei in dem Liquor cerebrosinalis flottieren würde.

Durch die Erfahrungen, welche man bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna gewinnen kann, findet dieses Ergebnis seine Bestätigung. In höheren Lebensaltern atrophiert das Gehirn früher oder später, indem zugleich sein Druck auf die Schädelwand abnimmt. Die nächste Folge ist die Abflachung der Impressionen und Joga, welche einen sehr empfindlichen Maßstab für die Höhe der Druckwirkungen abgeben, welche das Gehirn auf die Schädelwand ausübt. Bei hohen Graden der Atrophie flottiert schließlich das Gehirn in der subarachnoidealen Flüssigkeit, welche die stark erweiterten Spalten der weichen Hirnhäute füllt. In einem sehr großen Bruchteil der Fälle stellen sich jedoch zugleich Blutungen im Subduralraum ein. Diese gehen entweder von den Stellen aus, an welchen die Pacchionischen Granulationen in die Venensinus eingepflanzt sind, oder von den kleineren und größeren Venen, welche zu beiden Seiten des Sinus sagittalis sup. und gelegentlich auch an andern Stellen vom Gehirn zu der Dura mater ziehen.

Dabei ergibt sich der vielumstrittene Befund der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Er ist auch meiner Ansicht nach in der Regel die Folge von

Blutungen in den Subduralraum. Indessen werden kurzdauernde, wenig umfangreiche Blutungen in den Subduralraum wieder resorbiert, indem sie zeitweilig geringe Mengen von Pigment hinterlassen. Die Blutungen dagegen, welche zu der hämorrhagischen Pachymeningitis führen, zeichnen sich durch häufige Wiederholung und lange Dauer aus und erzeugen allmählich relativ große Hämatome, die im Subduralraum gerinnen und dann in ähnlicher Weise wie Thromben¹⁾ von Bindegewebe durchwachsen werden. In manchen Fällen sind diese Blutungen Teilerscheinung einer sogenannten hämorrhagischen Diathese, welche auch das Kindesalter nicht verschont. In der Regel jedoch sind sie Folge von Zerrungen und Verletzungen der Pacchionischen Granulationen oder der durch den Subduralraum ziehenden Venen. Diese Blutungen entstehen vorwiegend im späteren Lebensalter, wenn das atrophische, in dem Liquor cerebros spinalis flottierende Gehirn bei raschen Änderungen der Kopfhaltung geringe Änderungen seiner Lage erfährt.

In nicht weniger einwandfreier Weise lassen sich die zwischen Hirn und Schädelwand bestehenden Druckwirkungen nachweisen durch die Druckdeformationen des Schädels. Diese werden als rein mechanische Wachstumsstörungen gekennzeichnet einerseits durch ein durchaus normales Verhalten des Bindegewebes und des Knochengewebes der Schädelwand und andererseits durch ihre Entstehung im Gefolge abnormer äußerer oder innerer Druckwirkungen. Letztere erzeugen mit und ohne Nahtsynostosen erhebliche Schädeldeformitäten, welche die Abhängigkeit der Gestalt des Schädels von dem auf ihm lastenden Drucke beweisen und zugleich kundgeben, daß auch die Formgestaltung des Gehirns in Abhängigkeit steht von dem Drucke der Schädelwand. Hier sollen jedoch, der Einfachheit der Beweisführung halber, zunächst nur solche Fälle betrachtet werden, bei welchen pathologische Nahtverwachsungen fehlen und auch sonst keine Komplikationen von Bedeutung bestehen.

In der Prager Sammlung, die mir vor Jahren durch das Entgegenkommen des Herrn Kollegen E. Klebs zugänglich wurde, findet sich der Schädel eines 2 Jahre alten Knaben, welcher zwischen Stirn und Schläfe rechts eine große, zystische Geschwulst getragen hatte. Der Druck dieser Geschwulst, welche offenbar durch Haut, Faszien und Muskeln an den Schädel angepreßt war, hatte an letzterem eine konkave Fläche (Textfig. 1, *c d*) erzeugt und zugleich den ganzen Schädel deformiert. Diese Deformation läßt sich in ihren allgemeinen Umrissen beschreiben als eine bogenförmige Verkrümmung der Hauptsagittalebene *ab* des Schädels, welche mit beträchtlichen Mißstaltungen aller Teile des Schädels verbunden ist. Der Druck, welcher den vorderen, rechten Umfang des Schädels in der Richtung des Pfeiles *f* traf, hat die Spannungen in allen Teilen der Schädelkapsel geändert und damit ein asymmetrisches Wachstum aller Teile desselben veranlaßt.

¹⁾ E. Henking und R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 109, 1887.

Die beträchtliche Dicke der Schädelwand an einzelnen Teilen der Druckstelle und im Bereich der rechten Stirngegend dürfte sich als die Folge der von der Gravita-

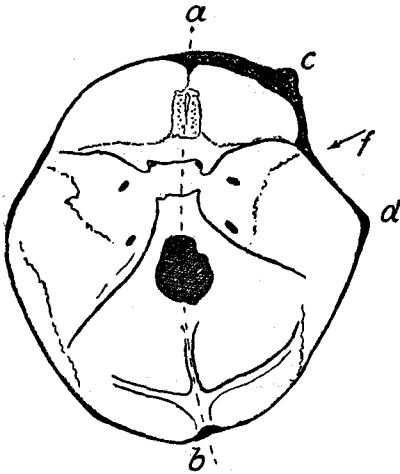


Fig. 1. Plagiocephalus ex compressione. Knabe, 2 Jahre alt (Prag, Nr. 2105). Schädelbasis von innen. *ab* verkrümmte Hauptsagittalebene des Schädels. *cd* konkave, durch den Druck einer zystischen Geschwulst erzeugte Fläche. *f* Resultante des Druckes. Verkleinert 3 : 1.

tion hervorgerufenen Biegungsspannungen ergeben, welche, von den Kondylen des Hinterhauptbeines ausgehend, normalerweise durch das Felsenbein und den Jochbogen sowie durch die scharfe Kante der Keilbeinflügel auf die Oberaugenhöhlentränder und die Crista frontalis übertragen werden. Diese Spannungen sind in vorliegendem Falle durch die Mißstaltung der Schädelkapsel und durch das Gewicht des zystischen Tumors größer geworden als normal. Zugleich geht aus der Gestaltung der Schädelbasis (Textfig. 1) hervor, daß durch den Druck der Geschwulst auch die Formentwicklung des Gehirns in erheblichem Maße beeinflusst und asymmetrisch gemacht wurde.

Diese Beobachtung, welche als ein durchaus eindeutiges Experimentum naturae bezeichnet werden kann, findet ihre

Bestätigung in den experimentellen Arbeiten von L. Fick, Gudden, Leßhaft, Anthony und Pietkiewicz¹⁾. Diese suchten den auf der Schädelaußenfläche lastenden Druck durch Entfernung des Musculus temporalis und durch andere Eingriffe zu ändern. Dabei ergaben sich Wachstumsstörungen, und zwar Änderungen der Dicke und der Krümmung der Schädelwand am Orte des Eingriffes und außerdem ein asymmetrisches Wachstum der ganzen Schädelkapsel. In gleichem Sinne spricht eine Beobachtung von Toldt²⁾, der bei einem 10 Monate alten Fuchse eine leichte Asymmetrie der Schädelkapsel und eine starke Asymmetrie der Crista sagittalis fand infolge einseitiger, durch Zahnanomalien veranlaßter Kautätigkeit.

Überzeugender und in ihrer Ätiologie einwandfreier erscheint sodann eine

¹⁾ Fick, L., Über die Ursachen der Knochenformen. Göttingen 1857. — Neue Untersuchungen über die Ursachen der Knochenformen. Marburg 1874. — Gudden, Experimentaluntersuchungen über das Schädelwachstum. München 1874. — Leßhaft, Virch. Arch. Bd. 87, 1882. — R. Anthony, Bull. soc. d'anthropologie de Paris. 5. Serie, Bd. 4. 1903. — Anthony und Pietkiewicz, Comptes rend. Acad. sc. Paris 1909, Bd. 149, Nr. 20, Seite 870—871.

²⁾ Toldt, Zoolog. Anzeiger Bd. 29, Nr. 6, 1905.

Beobachtung von Èternod¹⁾ und Clair²⁾. Hier handelt es sich um einen 56 Jahre alt gewordenen Mann, welcher in seinem 16. Lebensjahre von einem Kirschbaum abstürzte und dabei eine Fraktur des rechten, aufsteigenden Unterkieferastes erlitt. Diese führte zu einer Ausstoßung des rechten Gelenkfortsatzes des Unterkiefers. Mit dem weiteren Wachstum trat sodann eine erhebliche Asymmetrie des Gesichts und der Schädelkapsel ein. Letztere läßt sich als eine S-förmige Verkrümmung der Hauptsagittalebene beschreiben (Textfig. 2). Sie ist offenbar hauptsächlich Folge der asymmetrischen Tätigkeit der Kaumuskulatur, welche bewirkte, daß der von dem M. temporalis auf die Schädelswand ausgeübte Druck rechterseits geringer war als links. Diese Beobachtung gibt daher einen wertvollen Maßstab für die große Bedeutung, welche dem Drucke des Musculus temporalis für die Entwicklung der Schädelform zukommt. Außerdem ist es jedoch sehr bemerkenswert, daß die Schädelasymmetrie in diesem Falle erst nach dem 16. Lebensjahre zur Entwicklung gelangte, obwohl nach diesem Zeitpunkt ein appositionelles Randwachstum der Schädeldachknochen — nach dem Inhalte der 3. Mitteilung — auszuschließen ist. In der Tat sind auch die Änderungen der Wölbung der Schädeldachknochen, welche zu den Befunden der Textfig. 2 führten, ohne ein interstitielles Wachstum des Knochengewebes nicht zu erklären.

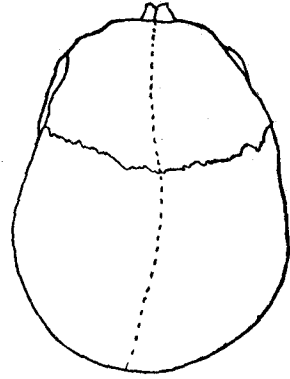


Fig. 2. Asymmetrie der Schädelkapsel infolge des Verlustes des Condylus dext. maxillae inf. Norma verticalis. Nach Èternod und Clair.

Eine kongenitale Hypoplasie der linken Unterkieferhälfte mit Plagiozephalie, welche von P. Grawitz³⁾ beschrieben wurde, verdient hier Erwähnung. Auf eine genauere Besprechung möchte ich jedoch verzichten, weil die Beobachtung weitere Komplikationen aufweist. Es bestand gleichzeitig eine kongenitale Hypoplasie des linken Gehörorgans mit Verschuß des Meatus auditorius ext. sin.

Sehr auffällige, durch äußeren Druck erzeugte Mißstaltungen des Schädels bieten die Makrocephali des Hippokrates⁴⁾, die Avarenschädel, die Schädel der alten Peruaner und zahlreicher anderer Völkerschaften, welche den Kopf des Kindes durch Bindeneinwicklungen und andere Hilfsmittel zu formen versuchten. Ich darf in dieser Beziehung auf die Arbeiten von Retzius, Lagneau, R. Vir-

¹⁾ Èternod, A., Comptes rendus de l'association des anatomistes. Dixième Réunion. Marseille 1908.

²⁾ Clair, A., Bibliographie anatomique Bd. 18, 1908.

³⁾ Grawitz, P., Virch. Arch. Bd. 80, 1880.

⁴⁾ Hippocratis etc. reliquiae, ed. Ermerinus. Vol. I. De aere, aquis et locis. Trajecti ad Rhenum. 1859.

chow, v. Török, Schreiber und vielen andern verweisen¹⁾. Diese viel besprochenen Mißstaltungen der Schädelkapsel sind so erheblich, daß man geneigt sein könnte, schwere, geistige Störungen zu erwarten. Doch scheinen schwere, geistige Störungen, wenn man von einzelnen Fällen übertriebener Mißstaltungen der Nachkommenschaft ägyptischer Pharaonen absieht, in der Regel nicht eingetreten zu sein, da diese Schädelmißstaltungen vielfach das Vorrecht und Kennzeichen der herrschenden Klassen dieser Völker waren. Man gelangt vielmehr zu dem Schlusse, daß das Wachstum des Gehirns und der Schädelwand durch äußeren Druck in erheblichem Maße geändert werden kann, ohne daß merkliche, den Kampf um das Dasein erschwerende Störungen eintreten. Demgemäß scheint es auch unwahrscheinlich, daß die in Rede stehenden Bindeneinwickelungen des kindlichen Schädels das Volumwachstum des Schädelinhalts einschränken, wie Lagneau vermutet. Die künstliche Abflachung der Stirn, die Stenose der vorderen Schädelabschnitte und die entsprechende Beschränkung des Hirnwachstums veranlaßt eine abweichende Formentwicklung des Gehirns, welche eine Erweiterung der hinteren Schädelabschnitte zur Folge hat.

In gleichem Sinne sprechen auch die Erfahrungen, welche man über den Einfluß der Seiten- und Rückenlage der Kinder auf die Schädelform gewonnen hat. Bereits Blumenbach und einige ältere Anatomen sollen, wie Lagneau ausführlich zu begründen bestrebt ist, das Vorwiegen der Kurzköpfe in Süddeutschland und das Vorwiegen der Langköpfe in Belgien zurückgeführt haben auf Sitten und Gebräuche, welche dem Neugeborenen vorzugsweise entweder die Rückenlage oder die Seitenlage im Bette anwiesen. Doch wurde erst durch die klinischen Untersuchungen von Walcher und Elsässer²⁾ festgestellt, daß eine harte Bettunterlage die Seitenlage des Kopfes der Neugeborenen und damit ein stärkeres Längenwachstum des Schädels begünstigt, während eine weiche Bettunterlage die Rückenlage des Kopfes und mit dieser ein stärkeres Breitenwachstum derselben veranlaßt. Auch hier erscheint das Wachstum des Schädels und des Schädelinhalts in starkem Maße beeinflusst durch äußere Druckwirkungen. Nicht minder auffällig sind die Druckdifformitäten der in Gesichtslage geborenen Schädel, welche, wie v. Hecker³⁾ gezeigt hat, zum Teil wenigstens bereits im Fötalleben bestanden haben, und die

¹⁾ Retzius, A., Öfversigt of Kongl. Vetenskaps. Akad. Förhandlingar 13. Sept. 1878. — Lagneau, Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1879. Nr. 5 u. 6. — R. Virchow, *Crania ethnica americana*. Ztschr. f. Ethnologie, 24. Jahrg., 1892, Supplement. — v. Török, Mitteilungen d. Anthropol. Ges. in Wien Bd. 33, 1903; Ztschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 7, 1904. — Schreiber, ebenda Bd. 12, 1910.

²⁾ G. Walcher sen., Ztbl. f. Chir. 1905, Nr. 7. — Verh. deutscher Naturforscher u. Ärzte Stuttgart 1907. — Münchener med. Wschr. 1911, Nr. 3. — Elsässer, Ztbl. f. Chir. 1906.

³⁾ v. Hecker, Über die Schädelformen bei Gesichtslagen. 1869. — Arch. f. Gynäkol. Bd. 2, 1871. — Beob. u. Unters. aus der Gebäranstalt in München, 1881.

asymmetrischen Druckdeformationen der neugeborenen Schädel, welche v. Gudden¹⁾ beschrieb.

Schließlich kann ich noch über den Schädel eines 34jährigen Mannes berichten, welcher durch einen von unten kommenden Druck in hohem Grade mißgestaltet war (Textfig. 3).

Tischler, 34 Jahre alt, gestorben an chron. Morb. Brightii mit Hydrops. Der dolichocephale Schädel ist sehr geräumig. Knöcherne Verwachsung der Sutura frontalis, sagittalis, coronaria und die Mitte der Sutura lambdoidea. Die 3 Gruben der Schädelbasis erscheinen auffallend tief, indem die Gegend des Clivus stark emporgedrängt ist. Das Foramen magnum ist dabei in der Weise gedreht, daß seine Öffnung sehr viel steiler nach vorn gerichtet ist als normal. Dieser Stellung entspricht eine gleiche Drehung des Atlas, aus welcher auf eine erhebliche Lordose der Halswirbelsäule zu schließen ist. Auf dem schematischen Durchschnitt der Textfig. 3 sind diese Veränderungen so genau dargestellt, als es ohne Zersägung des Schädels möglich war. Impressiones digitatae wenig ausgeprägt, Gefäßfurchen der Schädelinnenfläche von mittlerer Tiefe. In der Gegend des Hinterhaupteckers ist die Schädelwand sehr dick und reich an Diploe. Im übrigen ist sie dünn, aber kompakt und an den tiefsten Stellen der Schädelgruben sowie am Grunde der Impressiones digitatae durchscheinend.

Der von unten kommende Druck, welcher in diesem Falle das Os basilare nach oben gedrängt und damit die Schädelbasis mißstaltet hat, wurde offenbar vom Muskelzuge und von der Gravitation erzeugt, welche die Schädelkapsel gegen die obere Gelenkfläche des ersten Halswirbels andrängten. Der Erfolg in seiner hier gegebenen Größe setzt jedoch eine abnorme Nachgiebigkeit des Knorpel- und Knochengewebes der Schädelbasis voraus. Diese ist in diesem Falle vermutlich auf Rachitis zurückzuführen, welche zugleich eine Verkrümmung der Wirbelsäule veranlaßte und dem Muskelzug damit eine abnorme Richtung verlieh. Vielleicht liegt auch die von Grawitz²⁾ beschriebene, der Rachitis nahestehende Erkrankung vor.

In der Prager Sammlung finden sich noch zwei weitere Schädel, welche in geringerer Ausbildung die gleiche Deformation zeigen: große Tiefe der drei Schädelgruben, namentlich der hinteren, Abflachung des Sattelwinkels, Processus condyloidei des Occipitale mehr nach innen gerichtet und in das Foramen magnum vorspringend. Es ist dies der Schädel Nr. 988 einer 50jährigen Frau und der große, brachycephale Schädel Nr. 2104 einer 69jährigen Tagelöhnerin. Beide Schädel

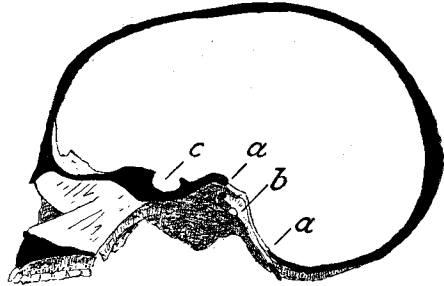


Fig. 3. Deformatio basis cranii rachitica? Mann, 34 Jahre alt. Prag, Nr. 2686. — Sagittalschnitt, etwas links von der Medianebene. Die Schnittflächen der Knochen schwarz. *ab* Ränder des Foramen occipitale magnum. *b* Atlas. *c* Sella turcica. Schema.

¹⁾ v. Gudden, B., Arch. f. Psychiatrie Bd. 2, 1870.

²⁾ Grawitz, P., Virch. Arch. Bd. 80, 1880.

sind ausgesprochen hyperostotisch und zeigen, daß auch andere Erkrankungen des Knochengewebes solche Deformationen zur Folge haben können. Demgemäß fand auch Lucae¹⁾ eine ähnliche Mißstaltung des Schädelgrundes bei einer 53 Jahre alten Frau, welche 10—15 Jahre vor ihrem Tode an Osteomalazie erkrankt war.

Die Mechanik dieser Deformation ist bereits von G. H. Meyer, R. Virchow und Ranke²⁾ eingehend behandelt worden. Dabei ergab sich, daß geringere

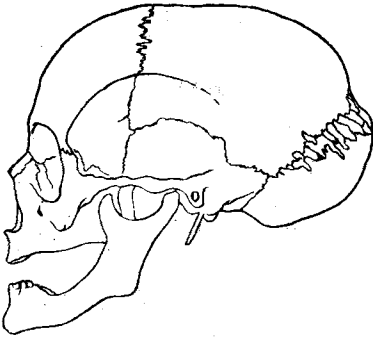


Fig. 4. Bathrocephalie. Prag, Nr. 229.
♀, 35 Jahre alt. Verkleinert 4 : 1.

Grade dieser Deformation, der basalen Impression des Schädels, auch bei annähernd normaler Beschaffenheit des Knochengewebes vorkommen, und daß diese geringeren Grade der basilaren Impression nicht selten verbunden sind mit einem kapselförmigen Hervortreten des Hinterhauptes, welches man als Bathrocephalie (Treppenkopf) bezeichnet hat. Es ist anzunehmen, daß diese Veränderung, welche auch ohne auffällige Veränderungen der Schädelbasis vorkommt (Textfig. 4),

sich unter der Wirkung des Muskelzuges und der Gravitation vor oder kurze Zeit nach der Geburt entwickelt, da sie zum mindesten sehr häufig mit der Ausbildung zahlreicher Schaltknochen in der Lambdanaht verbunden ist. Backman³⁾ hat dieselbe neuerdings einer genaueren Analyse unterzogen.

Die große Bedeutung des Druckes des Schädelinhalts für die normale Gestaltung der Schädelwand wurde bereits in den drei ersten Mitteilungen klarzulegen versucht. Unter diesen Umständen ist es leicht ersichtlich, daß abnorme Druckwirkungen auf die Schädellinnenfläche notwendigerweise Mißstaltungen der Schädelwand erzeugen müssen. Nicht immer sind indessen diese Vorgänge nach Ursache und Wirkung so sicher auseinanderzuhalten wie bei den Schädeldeformitäten, welche im Gefolge porenzephalischer Defekte auftreten. Diese Schädeldeformitäten erscheinen, wie bereits Kundrat⁴⁾ bemerkte, in 2 Formen, indem die Schädelhälfte, welche die porenzephalische Zerstörung enthält, in einem Teil der Fälle erweitert und in einem andern Teile derselben verengert ist. Beide Formen

¹⁾ Lucae, J. Ch. G., Zur Architektur des Menschenschädels. Frankfurt a. M. 1857. Taf. VII. S. 21.

²⁾ Meyer, G. H., Die Statik und Mechanik des menschlichen Knochengengerüsts. Leipzig 1873. S. 233. — Virchow, R., Abh. d. Kgl. Akad. d. Wiss., Berlin 1876. — Ranke, J. Beiträge zur Anthropologie Bayerns Bd. 2, 1878.

³⁾ Backman, G., Anatom. Hefte Bd. 46, 1912.

⁴⁾ Kundrat, Die Porenzephalie. Graz 1882.

erklären sich indessen in einfacher Weise, wenn man auf dem von Heschl¹⁾ und Kundrat begangenen Wege weiterschreitet und die Veränderungen in Beziehung setzt zu der Zeitdauer der Erkrankung.

Als Beispiel der ersten Form der porenzephalischen Schäeldifformität kann ich die Beobachtung von Jalan de la Croix²⁾ benutzen und durch eine genauere Betrachtung des Schädels ergänzen. In diesem Falle handelte es sich um eine ausgedehnte porenzephalische Zerstörung der medialen Seite der rechten Großhirnhemisphäre, deren Bedeutung für die Lehre von der Lokalisation der Hirnfunktionen von Jalan ausführlich erörtert wurde. Die rechtsseitige Porenzephalie war in diesem Falle verbunden mit einer Erweiterung der rechten Schädelhälfte und mit einer Asymmetrie des ganzen Schädels (Textfig. 5). Letztere gelangt zu einem übersichtlichen Ausdrucke, wenn man die verkrümmte Hauptsagittalebene (Textfigur 5, *ab*) einzuzeichnen versucht. Der bogenförmigen Verkrümmung der Hauptsagittalebene entspricht eine gleichgerichtete Verkrümmung des Sulcus longitudinalis, aus welcher man wohl auf eine gleichgerichtete Verkrümmung der Falx cerebri zu schließen berechtigt ist.

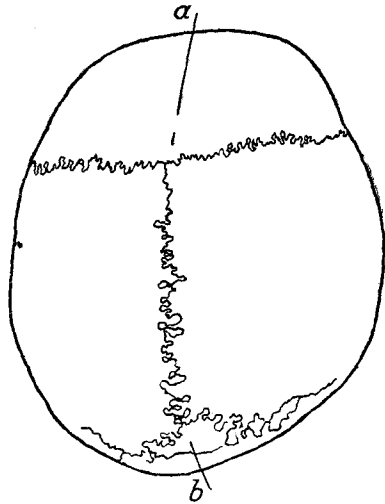


Fig. 5. Plagiozephalus infolge rechtsseitiger Porenzephalie. Dorpat, Nr. 260. Alle Nähte erhalten. Verkleinert 3:1.

Nach seinen anatomischen Besonderheiten steht der vorliegende porenzephalische Defekt, wie bereits Jalan zeigte, an der Grenze zwischen den fötalen und den postfötal entstandenen Formen dieser Erkrankung. Vielleicht verdankte der Defekt einem bei einer erschwerten Geburt eingetretenen Trauma seine Entstehung. Trotzdem war die erweichte Hirnsubstanz bei dem im 18. Lebensjahre erfolgten Tode der Trägerin noch nicht völlig resorbiert. Der Inhalt des Hirndefektes bestand allerdings zum größten Teil aus einer nur leicht getrübbten, hellgelblichen Flüssigkeit, indessen fanden sich in den Rändern des Defektes geringe Mengen erweichter, verfetteter Hirnsubstanz. Es erscheint daher nicht auffallend, daß diese Flüssigkeit unter einem Drucke stand, welcher den Druck der in den Maschen der Arachnoidea enthaltenen Flüssigkeit überstieg. Denn in den früheren Stadien ihrer Entwicklung ist der Druck in roten und in weißen Erweichungsherden des Gehirns immer erhöht. Dies ist mit Sicherheit aus den Verdrängungs- und Verschiebungerscheinungen zu schließen, welche man immer im Umkreise frischerer Erweichungsherde findet.

¹⁾ Heschl, Prager Vierteljahrschrift f. pr. Heilkunde 1859.

²⁾ Jalan de la Croix, Virch. Arch. Bd. 97, 1884.

In vorliegendem Fall ergibt sich der hohe Druck des flüssigen Inhalts des porenzephalen Defektes aus der Gestaltung der basalen Fläche des Gehirns. Hier erscheint der Boden des dritten Ventrikels mit dem Tuber cinereum und dem Infundibulum in Form einer über haselnußgroßen Blase vorgewölbt. Aus diesem Befunde folgt, daß der Druck im 3. Ventrikel höher war als der Druck in der Flüssigkeit, welche die Maschen der Arachnoidea füllte. Der Druck im 3. Ventrikel muß aber, wenn man von den Niveauunterschieden, die hier nicht in Betracht kommen, absieht, genau gleich gewesen sein dem Druck in der Flüssigkeit, welche den porenzephalen Defekt ausfüllte. Es ergibt sich dies aus der weit offenen Verbindung der Hirnventrikel mit dem porenzephalen Defekte.

Wenn damit festgestellt ist, daß der Druck in der porenzephalen Erweichungshöhle höher war als der Druck der subarachnoidealen Flüssigkeit, so erklären sich ohne weiteres die Wachstumsstörungen, welche den Plagiozephalus der Textfig. 5 auszeichnen. Ich glaube, daß in dieser Beziehung eine weitere Erläuterung überflüssig ist. Indessen ist es von großem Interesse, daß das chronische Hirnleiden auch in diesem Falle zu einer Hypostose des Schädeldaches Veranlassung gegeben hat. Das Schädeldach ist dünner als normal, und zwar durchgängig nur 2 mm dick, wobei allerdings von einzelnen Joga cerebrale abgesehen wird, die eine Dicke von 4,5 mm ergeben. Ob diese Hypostose, wie es scheint, die rechte Schädelhälfte stärker in Mitleidenschaft zog oder nicht, ist gegenwärtig nicht festzustellen. Doch verdient diese Frage mit Rücksicht auf das schwächere Wachstum der linken Ober- und Unterextremität eine weitere Prüfung. Bei dieser aber wird man nicht außer acht lassen dürfen, daß die Porenzephalie auch mit Hyperostose verbunden sein kann, so daß möglicherweise die Lokalisation des porenzephalen Defektes von maßgebender Bedeutung ist.

Dieser Fall ist zu der ersten Gruppe von Porenzephalien zu rechnen, bei welchen die Schädelhöhle durch den erhöhten Druck der erweichten Hirnmasse erweitert war. Die blasige Erweiterung des 3. Ventrikels aber zeigte, daß der Druck in der erweichten Hirnmasse auch noch zur Zeit des Todes den Druck der subarachnoidealen Flüssigkeit übertraf. Man kann sich sodann die Frage vorlegen, welche Veränderungen Platz gegriffen hätten, wenn die porenzephalie Hirnerweichung früher zum Abschlusse gelangt wäre. Die Erfahrung ergibt, daß in diesem Falle die Flüssigkeit, welche den Hirndefekt ausfüllt, teilweise resorbiert wird, während die Höhle des Defektes an Größe abnimmt und die Verdrängungserscheinungen in der benachbarten Hirnsubstanz schwinden. Damit muß der Druck in der Flüssigkeit, welche die Erweichungshöhle füllt, abnehmen. Doch kann dieser Druck nie kleiner werden als der Druck der Subarachnoidalflüssigkeit, welcher hier gewöhnlich als intrakranieller Flüssigkeitsdruck bezeichnet wurde. Die Folge ist zunächst eine Abnahme der Dicke der Schädelwand an der Stelle, wo dieselbe den porenzephalen Defekt unmittelbar berührt. Indessen sind damit die Folgen der Störung noch nicht vollständig aus-

geglichen. Durch den Schwund der von der Hirnerweichung erzeugten Verdrängungserscheinungen hat auch der Druck an andern Stellen der Schädelwand eine Ermäßigung erfahren. Es kann daher die Dicke der Schädelwand auch an andern Stellen eine Ermäßigung erfahren. Bei fortschreitendem Wachstum wird jedoch außerdem die von dem porenzephalen Defekt betroffene Hälfte des Gehirns ein geringeres Volumswachstum aufweisen als die gesunde Hälfte des Gehirns. Dabei müssen die auf Textfig. 5 erkennbaren Asymmetrien der Schädelkapsel zurückgehen oder sich umkehren, indem die Schädelkapsel auf der gesunden Seite allmählich ein größeres Volum gewinnt als auf der kranken Seite. Es ist dann der Befund gegeben, welcher die zweite Gruppe der Porenzephalien kennzeichnet, bei welchen — nach Schwund der lokalen Drucksteigerungen — die Schädelhöhle auf der kranken Seite das gleiche Volum oder ein geringeres Volum darbietet als auf der gesunden Seite. Im Umkreise des porenzephalen Defektes findet man unter diesen Bedingungen auch jene Wachstumsanomalien, auf welche Kundrat aufmerksam machte, die zu dem Defekt radiäre Anordnung der Hirnwindungen.

Diese pathologisch-anatomischen Erfahrungen beweisen ganz unabhängig von dem Inhalte meiner früheren Mitteilungen, daß das Wachstum und die Gestaltung der Schädelwand bestimmt wird von den auf seiner Innen- und Außenfläche ruhenden Druckwirkungen.

b) Die normale Nahtverknöcherung.

Unter den Ursachen der mechanischen Wachstumsstörungen des Schädels sind zunächst die vorzeitigen Nahtsynostosen zu berücksichtigen. R. Virchow hat diesen eine maßgebende Bedeutung für die pathologischen Schädelformen zugewiesen. Nach den Erfahrungen, welche in meinen früheren Mitteilungen bezüglich des normalen Schädelwachstums niedergelegt sind, wird diese Bedeutung jedoch eine nicht unbeträchtliche Einschränkung und Änderung zu erfahren haben. Es hat sich gezeigt, daß während der Fötalperiode die Knochen des Schädeldaches nicht nur ein interstitielles, sondern auch ein erhebliches appositionelles Flächenwachstum aufweisen. Bei vorzeitigen Nahtsynostosen, welche während der Fötalperiode auftreten, könnte daher das Flächenwachstum der Schädelwand möglicherweise nicht unerhebliche Schädigungen in dem von R. Virchow dargelegten Sinne erfahren, indem es in einer zu dem Nahtverlaufe senkrechten Richtung verzögert wird. Ob solches tatsächlich vorkommt, wird weiterhin zu prüfen sein. Ebenso wäre es denkbar, daß prämatüre Nahtsynostosen, welche annähernd zur Zeit der Geburt zustande kommen, geringere, aber immerhin noch deutliche Folgen zeitigen. Denn auch in den ersten Monaten nach der Geburt dürfte noch ein nicht ganz unerhebliches appositionelles Randwachstum der Schädeldachknochen stattfinden, dessen vorzeitige Unterbrechung zu einer Verkürzung der Schädeloberfläche in einer zu dem Verlaufe der Naht senkrechten Richtung Veranlassung geben könnte.

Dagegen dürften vorzeitige Nahtsynostosen, welche erst einige Jahre nach der Geburt auftreten, das Flächenwachstum der Schädelwand nicht mehr in nennenswerter Weise beeinflussen, da nach dem 2. Lebensjahre ein appositionelles Randwachstum wenigstens in der Pfeil-, Kranz-, Schuppen- und Lambdanaht, welche genauer untersucht wurden, nicht mehr nachweisbar ist. Die quaternären Knochenformationen, welche in diesen Nahtlinien auftreten, gestatteten vielmehr den Schluß, daß von dem 2. Lebensjahre bis zu dem Schlusse des Wachstums das appositionelle Randwachstum der Schädeldachknochen im Bereiche dieser Nähte keinenfalls mehr als 1—2 mm betragen kann. Diese Nähte sind jedoch diejenigen, auf welche sich die Schlußfolgerungen von R. Virchow vorzugsweise stützen.

Vorstehende Sätze fußen auf den Ergebnissen, welche in der 2. und 3. Mitteilung bezüglich des normalen Schädelwachstums gewonnen wurden. Um diese zu vervollständigen, habe ich noch 7 weitere Schädel aus den ersten 10 Lebensjahren in mehr kursorischer Weise untersucht und damit diese Ergebnisse noch weiter gesichert.

Nach dem 2. Lebensjahr ist das Flächenwachstum des Schädeldaches im wesentlichen ein interstitielles, so daß eine vorzeitige Nahtsynostose nach dieser Zeit keine nennenswerte Wirkung auf das Flächenwachstum der Schädelwand auszuüben vermag. Demungeachtet scheinen jedoch Nahtsynostosen, welche offenbar erst längere Zeit nach der Geburt zustande kommen, in sehr nahen Beziehungen zu den normalen und pathologischen Schädelformen zu stehen. Um diese Beziehungen klarzulegen, wird es jedoch notwendig, zunächst die Ursachen und den Verlauf der normalen Nahtverknöcherung etwas genauer zu prüfen.

Den Ursachen, welche die Verknöcherung der Schädelnähte herbeiführen, rückt man wesentlich näher, wenn man vorübergehend das Problem umkehrt und fragt, weshalb die ursprünglich rasch fortschreitende Verknöcherung des häutigen Primordialschädels an den Nahtlinien dauernd oder wenigstens für lange Zeit Halt macht. Diese Frage ist wohl niemals ernstlich in Erwägung gezogen worden, weil man sich vorstellte, daß das Flächenwachstum der Schädelwand auch nach der Geburt vorwiegend oder ausschließlich durch Knochenapposition an die Ränder der Schädeldachknochen erfolge, bei welchem Vorgange die Nahtsubstanz als Matrix fungiere. Immerhin hätte es sich auch bei dieser Auffassung um die Frage handeln können, weshalb die Schädelnähte nicht wenigstens nach Schluß des Wachstums, ebenso wie die Epiphysenlinien der Röhrenknochen, in kurzer Zeit regelmäßig ossifizieren. Die Nahtsubstanz unterscheidet sich histologisch so wenig von dem Gewebe des Primordialekranium, daß diese Frage sehr wohl berechtigt erscheint. Heute ist sie eine dringende, nachdem in der 3. Mitteilung der Nachweis geführt ist, daß das appositionelle Wachstum der Schädelwand nach der Geburt nahezu ausschließlich auf die innere und äußere Fläche der Schädeldachknochen beschränkt ist, so daß das Flächenwachstum der letzteren im wesentlichen durch das interstitielle Wachstum bewirkt wird.

Daß die Nahtsubstanz ohne vorausgehende Änderungen ihrer histologischen

Struktur verknöchern kann, wurde in der 3. Mitteilung bei der Untersuchung dieses Ossifikationsvorganges ausführlich nachgewiesen. Der Grund jedoch, weshalb diese Ossifikation nicht bereits in den ersten Jahren nach der Geburt eintritt, ist in den Nahtlinienbewegungen zu suchen, somit in geringen periodischen Änderungen der gegenseitigen Stellung der Nahtländer, welche infolge der Elastizität der Nahtsubstanz auftreten, und zwar erstens bei den periodischen, mit Puls und Respiration synchronen Schwankungen des intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes und zweitens bei der Tätigkeit der Muskulatur und vor allem der Kau-muskulatur. In der 2. Mitteilung (Seite 51 u. ff.) konnte gezeigt werden, daß diese Nahtlinienbewegungen bereits von der Mitte der Föetalperiode an das Randwachstum der Schädeldachknochen verzögern und in den letzten 4—6 Wochen der Schwangerschaft die Entwicklung eines knöchernen Randwulstes der Schädeldachknochen zur Folge haben. Letzterer ist nicht zu verwechseln mit der postmortal auftretenden Mißstaltung, welche Albinus zuerst bemerkt und Broca als *bourrelet marginal du pariétal* bezeichnet hat. Sodann boten in der 3. Mitteilung (Seite 182) die Nahtlinienbewegungen die Erklärung für die Formgestaltung der Nahtzacken. Hier ergibt sich jedoch die Aufgabe, zu zeigen, daß die Nahtlinienbewegungen die Verknöcherung der Nahtbänder verhindern, und daß der Schwund der Nahtlinienbewegungen die Nahtverknöcherung veranlaßt.

Die normale Ossifikation der Schädelnähte hat sehr eingehende Untersuchungen erfahren durch Gratiolet, Welcker, Gudden, Ribbe, Parsons und Box, Frédéric, Oppenheim, Zanolli, Teodoro¹⁾ und viele andere Forscher. Aus diesen sorgfältigen, zumeist auf ein reichhaltiges Material gestützten Arbeiten ergibt sich in übereinstimmender Weise, daß die Schädelnähte — wenn man vorläufig von der früh verschwindenden medianen Stirnnaht und von einigen noch früher ossifizierenden Nähten absieht — im 3. Jahrzehnt des Lebens zu verknöchern beginnen. Nach dieser Zeit schreitet die Verknöcherung der Nähte zunächst mit zunehmender, dann mit abnehmender Geschwindigkeit weiter, ergreift jedoch nicht leicht alle Nahtstrecken. Dieses Ergebnis tritt in übersichtlicher Form auf Textfig. 6 und 7 hervor, welche aus den Tabellen III, VIII und IX von Frédéric berechnet sind. Bei Betrachtung der Textfig. 6 kann man annehmen, daß die Nahtlinien

¹⁾ Gratiolet, *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences*, Paris 1856, Bd. 43, S. 428. — Welcker, *Unters. über Wachstum und Bau des menschl. Schädels*. Leipzig 1862. — Gudden, *Experimentaluntersuchungen über das Schädelwachstum*. München 1874. — Ribbe, F. C., *Etude sur l'ordre d'obliteration des sutures du crane dans les races humaines*. Thèse de Paris 1885. — Parsons und Box, *Journ. of the anthropol. Inst. of Great Britain and Ireland* Bd. 35, 1905. — Frédéric, *Ztschr. f. Morphol. u. Anthropol.* Bd. 9, 1906, Bd. 12, 1910. — Oppenheim, *Korrespondenzblatt d. D. Ges. f. Anthropol.* 38. Jahrg., 1907. — Zanolli, *Atti della Società Romana di Antropologia* Bd. 14, 1908. — Teodoro, *Atti della Accademia scient. Veneto-Trentino-Istria*. Padova. 3. Serie, 3. Jahrg. 1910.

der Gesichtsschädels in 100 mehr oder weniger gleichwertige Abschnitte zerlegt wurden. Die hellen und dunklen Kreise geben dann für Mann und Weib an, wieviele

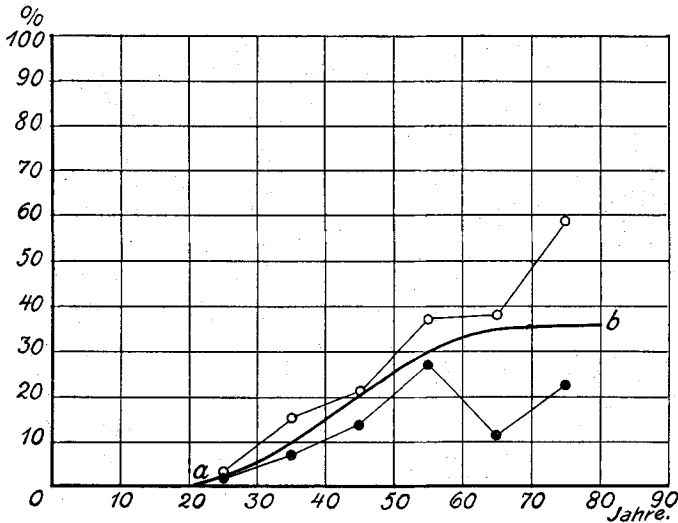


Fig. 6. Verknöcherung der Nähte des Antlitzteiles des Schädels in Prozenten ihrer Gesamtlänge — mit Ausschluß der Stirnnaht. Berechnet nach den Untersuchungen von Frédéric, Ztschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 12, Tabelle III. Die hellen Kreise gelten für Männer, die schwarz ausgefüllten Kreise für Weiber. Die Kurve *ab* soll ungefähr das normale Mittel anzeigen.

dieser Abschnitte durchschnittlich in jedem Jahrzehnt verknöchert gefunden wurden¹⁾. Dabei bemerkt man zugleich, daß die Nahtverknöcherung beim Manne etwas rascher vorschreitet als beim Weibe. Auf Textfig. 7 ist in gleicher Weise die Verknöcherung der Nähte des Hirnteiles des Schädels dargestellt²⁾. Hier

¹⁾ Dies ist nicht streng richtig, weil die Nahtstrecken überhaupt schwer vergleichbar sind und weil Frédéric tatsächlich nur 45 Nahtstrecken unterschieden hat, welche ich nachträglich durch die Prozentrechnung in 100 kleinere Strecken zerlegte. Indessen dürfte das Verfahren annähernd richtig sein. Die Punkte der Textfig. 6 entsprechen den Mittelzahlen aus den Horizontalreihen der genannten Tabellen. Diese Mittelzahlen betragen für die einzelnen Jahrzehnte bei den Männern: 3,4 — 15,1 — 21,5 — 37,3 — 37,6 — 58,9 %, und bei den Weibern 1,8 — 7,2 — 14,2 — 27,1 — 11,3 — 32,7 %.

²⁾ Die Textfig. 7 gestattet die gleichen Einwände wie die Textfig. 6, gewährt jedoch ebenso wie letztere eine deutliche Vorstellung über den Verlauf der Nahtverknöcherung. Die für die einzelnen Jahrzehnte berechneten Mittelzahlen, welche durch die hellen und dunklen Kreise der Textfig. 7 zum Ausdruck gebracht werden, betragen bei den Männern: 11,9 — 25,3 — 39,9 — 56,7 — 62,4 — 61,1 — 70,0 %, und bei den Weibern: 10,4 — 19,5 — 28,9 — 41,3 — 24,4 — 48,6 %. Die früh verknöchernde Stirnnaht ist weder auf Textfig. 6 noch auf Textfig. 7 berücksichtigt. Hätte sie Berücksichtigung gefunden, so wären die Prozentzahlen für die Nähte des Hirnschädels durchgängig vielleicht um 8 oder 10 % höher geworden.

kann man sich vorstellen, daß die Nähte des Hirnteiles des Schädels in 100 ungefähr gleichwertige Abschnitte zerlegt sind. Die Ordinaten der Kurven zeigen dann an, wieviele dieser Nahtabschnitte durchschnittlich in jedem Jahrzehnt verknöchert gefunden wurden.

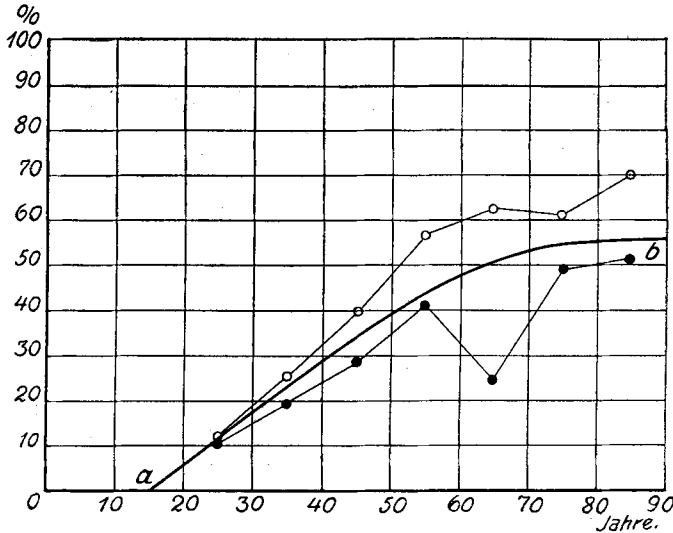


Fig. 7. Verknöcherung der Nähte des Hirnteiles des Schädels in Prozenten ihrer Gesamtlänge. Berechnet nach den Untersuchungen von Frédéric, Ztschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 9, Tabelle VIII und IX. Die hellen Kreise gelten für Männer, die schwarz ausgefüllten Kreise für Weiber. Die Kurve *ab* soll ungefähr das normale Mittel anzeigen.

Außer der ergiebigeren Verknöcherung der Schädelnähte des Mannes ergibt sich aus diesen Textfig. 6 und 7 auch, daß die Nähte des Antlitzteiles des Schädels später und in verhältnismäßig geringerer Ausdehnung verknöchern als die Nähte des Hirnschädels. Es sind dies zwei Tatsachen, über welche alle neueren Untersucher einig sind. Sie sind jedoch zuerst von Frédéric durch große Beobachtungsreihen bewiesen worden. Die von mir berechneten Textfig. 6 und 7 dienen daher nur einer deutlicheren Anschauung. Indessen kann ich nicht hoffen, die Ursachen der Geschlechtsunterschiede zu ergründen. Vorläufig verlangt daher nur die späte und unvollkommene Verknöcherung der Nähte des Gesichtsschädels eine Erklärung. Diese kann offenbar nicht auf Nahtlinienbewegungen begründet werden, welche von den periodischen intrakraniellen Druckschwankungen ausgelöst werden. Dagegen ist es klar, daß die Muskulatur, und zwar vor allem die Kau-muskulatur, Nahtlinienbewegungen zwischen den Knochen des Antlitzteiles des Schädels auslösen muß, welche die Nahtverknöcherung in diesen Gebieten verzögern.

Alle neueren Beobachter stimmen sodann darin überein, daß die Verknöcherung der Antlitznähte in Beziehung auf ihre Häufigkeit und räumliche Ausdehnung in

den früheren Jahrzehnten ungleich geringere individuelle Verschiedenheiten aufweist als in vorgerückten Lebensaltern. Es scheint mir wahrscheinlich, daß dies die Folge der mannigfachen Defekte der Zähne ist, die im höheren Alter bei einzelnen Individuen stärker hervortreten, während sie bei andern Individuen unbedeutend sind, fehlen oder durch künstliche Gebisse einen Ausgleich finden. Defekte Zähne beeinträchtigen das Kaugeschäft und scheinen daher geeignet, durch Ermäßigung der Nahtlinienbewegungen die Verknöcherung der Antlitznähte zu beschleunigen. Hier ist somit eine Gelegenheit gegeben, die Bedeutung der Nahtlinienbewegungen für die Nahtverknöcherung durch einfache Untersuchungen des Gebisses und der Nahtlinien zu bestätigen oder zu widerlegen.

Vorläufig möchte ich jedoch annehmen, daß die Verknöcherung der Gesichtsnähte verzögert wird durch die Nahtlinienbewegungen, welche von der Kaumuskulatur ausgelöst werden. Man kann sich dann vorstellen, daß bei nicht allzu starker kariöser Zerstörung der Zähne die Nahtlinienbewegungen im Bereiche der Gesichtsnähte bis zum Schlusse des Lebens verhältnismäßig wenig an Ausgiebigkeit verlieren, während die Nahtlinienbewegungen im Bereich des Hirnteiles des Schädels infolge der abnehmenden Kraft des Herzens und der Atmungsmuskulatur bei vielen Menschen im 5. bis 7. Jahrzehnt des Lebens so schwach werden, daß sie die Nahtverknöcherung in vorgeschrittenen Lebensjahren nicht mehr erheblich einzuschränken vermögen. Damit würde sich die im Verhältnis zu den Gesichtsnähten frühzeitigere und ausgiebigere Verknöcherung der Nähte des Hirnteiles des Schädels erklären.

Indessen fragt es sich doch, ob dieser Vergleich der beiden Nahtkategorien durchaus zulässig ist. Er setzt voraus, daß die Abschnitte, in welche die Nähte des Hirnschädels einerseits und die Nähte des Gesichtsschädels andererseits zerlegt wurden, unter sich gleichwertig sind. Ob dieses der Fall ist oder nicht, dürfte jedoch schwer festzustellen sein. Die Nahtflächen des Hirnschädels sind zweifellos viel größer als die Nahtflächen des Gesichtsschädels. Vielleicht hätte man daher die Nahtflächen des Hirnschädels in eine viel größere Zahl von Abschnitten zerlegen sollen als die Nahtflächen des Antlitzschädels. Tatsächlich hat Frédéric auf seinen Tabellen die Nähte des Antlitzschädels in 45 Abschnitte und die Nähte des Hirnschädels in 50 Abschnitte zerlegt. Von diesen 50 Abschnitten entfallen indessen nur 12 auf die Eburnea interna, und diese treffen ausschließlich die sehr ausgiebig ossifizierenden Nähte des Schädeldaches, die Pfeilnaht, die Kranznaht und die Lambdanaht. Es wäre daher möglich, daß die Prozentzahlen für die Verknöcherung der Nähte des Hirnschädels beträchtlich kleiner geworden wären, wenn auch das Verhalten der übrigen, an der Innenfläche der Schädelkapsel sichtbaren Nahtstrecken mit in Betracht gezogen worden wäre. Wahrscheinlicher ist es jedoch, daß bei einem solchen Verfahren das Gesamtergebnis keine wesentlichen Änderungen erfahren hätte. Dies scheint mir aus dem Inhalt der Tabelle IV der ersten Arbeit von Frédéric hervorzugehen.

Unzweifelhaft richtige und zuverlässige Ergebnisse werden erzielt, wenn man die Unterscheidung der Nähte des Hirnteiles und des Antlitzteiles des Schädels weniger stark betont. Man findet dann zunächst Nähte, welche bei den Kautbewegungen wenig in Anspruch genommen werden, die Pfeilnaht, die Kranznaht und die Lambdanaht. Diese Nähte beginnen verhältnismäßig frühzeitig zu verknöchern, und ihre Verknöcherung wird eine sehr ausgiebige, sowie im höheren Alter die periodischen Schwankungen des intrakraniellen Druckes kleiner werden

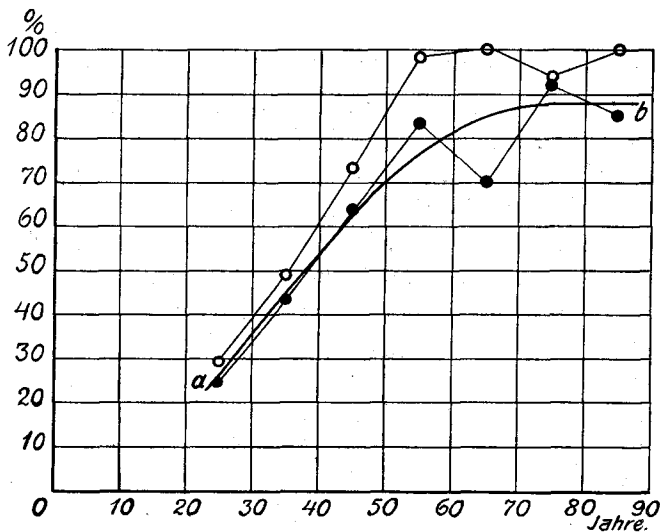


Fig. 8. Verknöcherung der an die Schädelinnenfläche grenzenden Teile der Pfeilnaht, der Kranznaht und der Lambdanaht. Berechnet nach den Beobachtungen von Frédéric, Ztschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 9, Tabelle VIII und IX. Die Prozentzahlen geben an, wieviele Abschnitte dieser Nähte in den verschiedenen Jahrzehnten durchschnittlich verknöchert gefunden werden, wenn die Gesamtlänge dieser Nähte in 100 Abschnitte zerlegt gedacht wird. Die hellen Kreise gelten für die Männer, die schwarzen Kreise für die Weiber¹⁾. Die Kurve *ab* soll annähernd das normale Mittel anzeigen.

(Textfig. 8). Zu diesen Nähten gesellen sich die Sutura spheno-frontalis und die Sutura spheno-parietalis, die nach den Tabellen von Frédéric nahezu ebenso häufig und nahezu ebenso vollständig ossifizieren. In ausgesprochenem Gegensatz zu diesen Nähten stehen jedoch die Sutura spheno-squamosa, die Sutura squamosa, die Sutura parieto-mastoidea und die Sutura occipito-mastoidea, die nach den Erhebungen von Frédéric erst spät und in einem verhältnismäßig geringen Bruchteil der Fälle verknöchern. Diese Tatsachen kann man kurz dahin zusammenfassen, daß die Nahtverbindungen, welche das Schläfenbein in seiner Lage festhalten, ungleich seltener verknöchern als die übrigen Nähte des Hirn-

¹⁾ Die rechnerisch gefundenen Prozentzahlen für die aufeinander folgenden Jahrzehnte betragen bei den Männern: 29,1 — 49,0 — 73,9 — 97,5 — 100,0 — 94,0 — 100,0%, und bei den Weibern 24,8 — 43,3 — 64,3 — 82,8 — 51,9 — 91,7 — 85,4%.

teiles des Schädels. Die Ursache dieser Besonderheit kann man in dem *Processus zygomaticus ossis temporalis* finden, an dessen langem Hebelarm die Kaumuskulatur wirkt und verhältnismäßig ausgiebige Nahtlinienbewegungen in den Nahtverbindungen des Schläfenbeines hervorruft.

Ähnliche Beziehungen lassen sich für das Jochbein nachweisen, wenn auch dem *Processus temporalis ossis zygomatici* eine etwas geringere Hebelwirkung zuzusprechen ist als dem *Processus zygomaticus* des Schläfenbeines. Demgemäß findet man, daß nach der Tabelle III von Frédéric die *Sutura zygomatico-frontalis* und die *Sutura zygomatico-sphenoidalis* bei Mann und Weib außerordentlich selten verknöchert, während der knöcherne Verschuß der *Sutura zygomatico-maxillaris* und der *Sutura zygomatico-temporalis* zwar etwas häufiger vorkommt, immerhin aber noch ein seltenes Ereignis darstellt im Vergleich zu der Häufigkeit der Verknöcherung derjenigen Antlitznähte, welche dem Einflusse der Kaubewegungen wenig ausgesetzt erscheinen. Es sind dies die *Sutura pterygo-palatina*, die *S. palatina mediana* und der orbitale Teil der *S. fronto-sphenoidalis*¹⁾. Man wird aus diesen Tatsachen den Schluß ziehen, daß die Tätigkeit der Kaumuskulatur stärkere Nahtlinienbewegungen in den Nähten des Jochbeines hervorruft, und daß diese Nahtlinienbewegungen die Verknöcherung der Jochbeinnähte in hohem Grade verzögert.

Wenn man sodann nicht daran zweifeln kann, daß die Kaubewegungen in-stande sind, die Verknöcherung der Nähte des Schläfenbeines und des Jochbeines erheblich zu verzögern und einzuschränken, so wird man auch zugeben, daß die Nahtlinienbewegungen, welche von den pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen des Blutdruckes erzeugt werden, gleichfalls die Ossifikation der Schädelnähte verzögern und einschränken, wenn auch die Wirkung der intrakraniellen Druckschwankungen eine viel weniger ausgiebige ist als die Wirkung der Kaubewegungen. Die vorwiegend unter dem Einflusse der intrakraniellen Druckschwankungen stehenden Nähte des Schädeldaches ossifizieren schließlich im höheren Alter nahezu vollständig, während die stark unter dem Einflusse der Kaubewegungen stehenden Nähte des Schläfenbeines und des Jochbeines auch im Greisenalter größtenteils offen bleiben. Somit ist die hemmende Wirkung, welche die Nahtlinienbewegungen auf die Verknöcherung der Schädelnähte ausüben, ihrer Größe nach eine relative. Die von den Kaumuskeln ausgelösten Nahtlinienbewegungen hemmen wenigstens in den Nähten des Schläfenbeines und des Jochbeines die Verknöcherung in sehr ausgiebiger Weise, während die von den intrakraniellen Druckschwankungen ausgelösten Nahtlinienbewegungen, wo sie an-

¹⁾ Die *Sutura palatina transversa*, die *Sutura fronto-maxillaris* und die Nahtverbindungen des Siebbeines, des Tränenbeines und des Nasenbeines finden an dieser Stelle keine Erwähnung, weil ihr Offenbleiben und ihre Verknöcherung offenbar an die Mitwirkung anderer Bedingungen geknüpft ist. Die große Mehrzahl dieser Nähte ossifiziert indessen in ausgiebiger Weise, während nur die *Sutura nasofrontalis* auffallend selten verknöchert, entsprechend den starken, namentlich beim Schneuzen die Nase treffenden Einwirkungen.

nähernd rein auftreten, nur in den jüngeren Lebensjahren eine deutlich hemmende Wirkung auf die Ossifikation ausüben.

Diese Schlußfolgerungen scheinen mir eine wertvolle Grundlage für die Erkenntnis zu enthalten. Diese wird indessen erst nutzbringend durch eine genauere Würdigung der anatomischen Struktur und der histomechanischen Beanspruchung der Nahtsubstanz.

Die Faserzüge der häutigen Teile des fötalen Schädeldaches besitzen im allgemeinen eine zu der Schädeloberfläche tangentielle Verlaufsrichtung. In den breiten Nahtlinien der jüngeren Föten und im Bereich der Fontanellen durchkreuzen sich diese tangentialen Faserzüge in der Weise, daß auf Tangentialschnitten keine Faserrichtung deutlich vorwiegt. Diese Anordnung entspricht Materialspannungen, welche in allen tangentialen Richtungen gleichgroß sind. Indessen bemerkt man bereits in den enger gewordenen Nahtlinien des ungefähr 135 Tage alten Fötus D der zweiten Mitteilung eine große Zahl starker, zu den Hauptdruckpolen annähernd meridional ¹⁾ gerichteter Fibrillenbündel. Diese werden sodann in hohem Grade auffallend, nachdem die Nahtlinien so eng geworden sind, wie dies in der 3. Mitteilung für den 2jährigen Schädel VI genauer beschrieben ist. In dieser Zeit sind zugleich die Nahtländer der Schädeldachknochen sehr dick geworden und haben bereits auch die kurzen und langen Nahtzacken entwickelt, welche die Nahtbänder in tiefere und flachere Krümmungen legen.

Die starken, zu den Hauptdruckpolen vorwiegend meridional gerichteten Fibrillenbündel der Nahtsubstanz erweisen sich, wie ich in der 3. Mitteilung zeigte, als die Fortsetzung der zahllosen Sharpeyschen Fasern, welche aus dem Knochen in die Nahtsubstanz übergehen. Nach dem, was wir über die Ossifikation des Bindegewebes wissen, sind diese Sharpeyschen Fasern als Bindegewebsfasern anzusehen, welche bei der Ossifikation der häutigen Teile der Schädelwand in den neugebildeten Knochen eingeschlossen werden. Jedenfalls tragen sie erheblich zu der festen Verbindung des Knochens mit der Nahtsubstanz bei, namentlich in der Zeit, in welcher das Auftreten zahlreicher Osteoblasten die feste Verbindung zwischen dem Knochengewebe und dem Bindegewebe des Schädeldaches gefährdet. Die Sharpeyschen Fasern bleiben in dem Nahtrande der Schädeldachknochen so lange nachweisbar, als dieser Nahtrand aus primärem oder sekundärem Knochengewebe besteht. Später wird jedoch an den Nahträndern ebenso wie in allen andern Teilen des Schädeldaches ein großer Teil des primären und sekundären Knochengewebes wieder eingeschmolzen und durch tertiäres Knochengewebe ersetzt, welches immer völlig frei von Sharpeyschen Fasern ist. Die Faserungen der Nahtsubstanz, welche sich ursprünglich als Fortsetzungen der Sharpeyschen Fasern des Knochens darstellten, bleiben dagegen unverändert erhalten. Die gesamte Nahtsubstanz aber wird durch eine mit Hämatoxylin elektiv färbbare Kittsubstanz fest an das tertiäre Knochengewebe des Nahtrandes angeheftet.

Früher oder später treten auch geringe Mengen von quaternärem Knochengewebe an der Grenze zwischen Nahtsubstanz und Knochen auf. Dieses quaternäre Knochengewebe, welches sich als eine Fortsetzung des sekundären Knochengewebes von der Oberfläche her auf die Nahtflächen der Schädeldachknochen fortsetzt und diese, allerdings nur unvollständig und lückenhaft, überkleidet, geht aus einer Ossifikation des Nahtgewebes hervor und ist demgemäß gleichfalls außerordentlich reich an Sharpeyschen Fasern. Da das quaternäre Knochengewebe jedoch nir-

¹⁾ Die Meridiane der Schädelkapsel beginnen an den fünf Hauptdruckpolen des Gehirns, also an den Orten der späteren Scheitelhöcker und Stirnhöcker und auf der Schuppe des Hinterhauptbeines. Von den fünf Hauptdruckpolen aus verlaufen sodann die Meridiane nach allen Seiten hin bis zu der nächsten Nahtlinie.

gends eine größere Mächtigkeit erreicht, ermöglicht es den anatomischen Nachweis, daß nach dem 2. Lebensjahre kein nennenswertes, appositionelles Randwachstum der Schädeldachknochen mehr stattfindet.

Bezüglich dieser und mancher anderer Einzelheiten darf ich auf die 3. Mitteilung verweisen. Hier kommen nur die Befunde in Frage, welche für die Materialspannungen in der Nahtsubstanz von Bedeutung sind, und außerdem beschränkt sich, wie man bemerkt, die Untersuchung zunächst auf die Nähte des Hirnteiles des Schädels, um später auch die Nähte des Antlitzteiles des Schädels zu berücksichtigen.

Die Faserzüge des Nahtgewebes, welche sich genetisch als Fortsetzungen der Sharpeyschen Fasern erweisen, verlaufen zwar ihrer großen Mehrzahl nach annähernd in der Richtung der Meridiane, jedoch keineswegs alle. Viele dieser Faserzüge verzweigen sich in der Nahtsubstanz und werden dabei stark aus der Meridianrichtung abgelenkt. Andere besitzen starke Neigungen zu der Schädeloberfläche, ohne dabei erheblich aus der Normalmeridianebene abzuweichen. Diese Fasern pflegen sodann, soweit sich dies nachweisen läßt, auch im Knochen als Sharpeysche Fasern gleiche oder ähnliche Abweichungen von der reinen Meridianrichtung aufzuweisen. Wie groß diese Ablenkungen werden können, zeigen in übersichtlicher Weise die Büschel von Sharpeyschen Fasern,

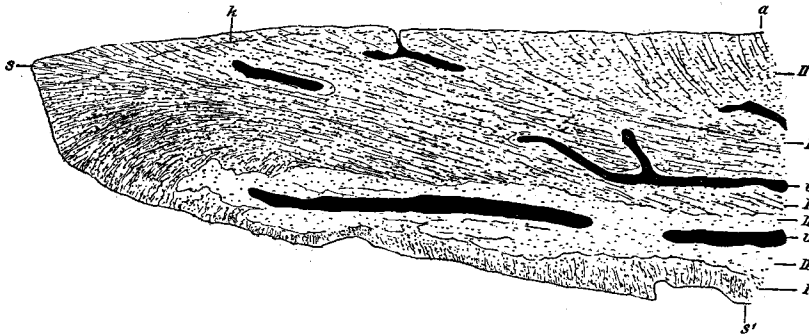


Fig. 9. Normaler Schädel VI, ♀, 2 Jahre alt. Sharpeysche Fasern einer oberflächlichen Nahtzacke des Sagittalrandes des 1. Scheitelbeines. Außerdem sind gezeichnet: ein Teil der Zellen als schwarze Punkte, die Begrenzungen der Haversischen Lamellensysteme, eine Kittlinie *k* zwischen den sekundären Lamellen der E. externa und die Gefäßkanäle (schwarz). *s—s'* Außenfläche des Scheitelbeines, *s—s'* Nahttrand, *I* primäres Knochengewebe, *II* sekundäres Knochengewebe, *III* tertiäres Knochengewebe, *v, v* Gefäßkanäle. Frontalschliff senkrecht zur Außenfläche des Schädels.

Pars verticis der Pfeilnaht. Methylenblau, Xylolkanada. Vergr. 40fach.

welche auf Textfig. 9 als fächerförmig sich ausbreitende Züge von schwarzen Strichen gezeichnet sind. Hier stehen viele der Sharpeyschen Fasern, wenn man sich dieselben verlängert denkt, senkrecht zu der Schädeloberfläche. Endlich findet man auf Schnitten, welche tangential, also parallel der Schädeloberfläche verlaufen, an stark gezackten Stellen der Nähte erhebliche Abweichungen der Faserzüge des Nahtgewebes und der entsprechenden Sharpeyschen Fasern aus der rein meridionalen Richtung. Die Nahtfasern können dabei fächerförmig um die Nahtzacken geordnet sein (Textfig. 10). Doch ist dies keineswegs immer der Fall. Die große Masse der Faserungen der Nahtsubstanz verläuft annähernd in der Richtung der Meridiane (Textfig. 11).

Die Faserrichtungen sind keine zufälligen. Man darf daher aus denselben auf ein Vorwiegen der meridionalen Materialspannungen im Bereiche der Nahtsubstanz schließen, also auf ein Vorwiegen der Materialspannungen, welche parallel zu der Schädeloberfläche und annähernd quer zu der Hauptrichtung der Naht verlaufen. Indessen fragt es sich, ob hierbei Spannungsunterschiede von beträchtlicher Höhe anzunehmen sind.

Die mechanischen Betrachtungen der ersten Mitteilung haben gezeigt, daß im Bereich des Hirnteiles des Schädels der Druck des Schädelinhalts zunächst Materialspannungen erzeugt, welche senkrecht zur Schädelinnenfläche gerichtet sind. Diese Spannungen sind im allgemeinen gering;



Fig. 10. Normaler Schädel III, ♂, 19 Jahre alt. Pars complicata der Sutura coronalis sin. Tangentialschnitt 2 mm unter der Außenfläche, etwa der Grenze zwischen Eburnea externa und Spongiosa entsprechend. Fächerförmige Anordnung der aus den Sharpeyschen Fasern des dunkel gefärbten, quaternären Knochengewebes hervorgehenden Nahtfasern. Daneben tertiäres Knochengewebe. Der längere Bildrand ist der Meridianrichtung parallel. Dünnschnitt. Hämatoxylin, FeCyBo. Xylolkanada. Vergr. 81fach.

sie erzeugen jedoch in der Wand der Schädelkapsel tangential Materialspannungen von beträchtlicher Größe, welche nach allen tangentialen Richtungen annähernd gleich groß sind. In dieser Beziehung können zunächst für die knöchernen und für die bindegewebigen Bestandteile der

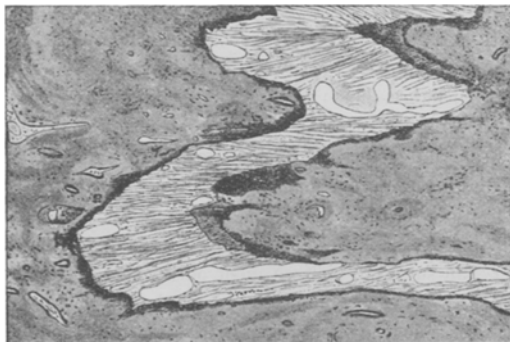


Fig. 11. Normaler Schädel VIII, ♂, 32 Jahre. Pars temporalis der Sutura coronalis sin. Oberflächlicher, gezackter Teil der Naht. Dünnschnitt parallel der Schädeloberfläche. Tertiäres Knochengewebe grau. Quaternäres Knochengewebe sehr dunkel. Nahtsubstanz fibrillär gestreift. Lichtungen der Blutgefäße weiß. Der längere Bildrand entspricht der Meridianrichtung. Hämatoxylin-Fe Cy Bo-Färbung. Vergr. 19fach.

Schädelwand keine Unterschiede bestehen. Auch in der Nahtsubstanz muß man geringe, senkrecht zur Schädeloberfläche gerichtete Spannungen annehmen und außerdem beträchtliche tangentielle Spannungen, welche nach allen Richtungen der Schädeloberfläche hin gleichgroß sind.

Diese Beziehungen erleiden eine geringe Änderung, wenn der Druck des Schädelinhalts nicht konstant ist, sondern sich innerhalb kürzerer Zeiträume ändert. Man muß annehmen, daß bei den periodischen, pulsatorischen und respiratorischen Steigerungen des intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes auch die Materialspannungen der Knochenwand und der Nahtsubstanz periodisch wiederkehrende Steigerungen erfahren, welche den Steigerungen des intrakraniellen Druckes proportional sind. Die Nahtsubstanz ist jedoch bei solchen Steigerungen ihrer Materialspannungen ungleich dehnbarer als das Knochengewebe. Dies muß dann zur Folge haben, daß bei den pulsatorischen und respiratorischen Steigerungen des intrakraniellen Druckes die Nahtländer der Schädeldachknochen etwas auseinanderweichen. Dabei wird die Nahtsubstanz in der meridionalen, zu dem allgemeinen Verlaufe der Naht annähernd senkrechten Richtung etwas stärker gedehnt als in der Richtung der Breitenparallelen. Denn in der Richtung der Breitenparallelen verhindert die starre Knochensubstanz eine stärkere Dehnung des Nahtgewebes.

Dabei ergibt sich zugleich, daß bei solchen Steigerungen des intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes ein Teil des breitenparallelen Spannungszuwachses des Nahtgewebes auf das Knochengewebe übergeht, was später bei Besprechung des Randwalles der Schädeldachknochen in Betracht zu ziehen sein wird.

Der in der Richtung der Meridiane stärkeren Dehnung, welche die Nahtsubstanz bei den periodischen Steigerungen des intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes erfährt, entspricht gleichzeitig eine etwas höhere Steigerung ihrer meridionalen Materialspannung gegenüber den Breitenparallelspannungen. Dieser Unterschied genügt vollständig, um die Richtung der Fibrillenzüge der Nahtsubstanz in entscheidender Weise zu bestimmen. Waren es doch viel geringere Spannungsunterschiede, welche verantwortlich gemacht werden mußten für das regelmäßige Alternieren der sich senkrecht überkreuzenden Fibrillenzüge der Knochenlamellen.

Damit ist das Vorwiegen der meridionalen Faserrichtungen in der Nahtsubstanz erklärt. Es bleibt jedoch die Tatsache bestehen, daß diese Faserzüge des Nahtgewebes keineswegs überall genau die Richtung der Meridiane einhalten, ja daß sie an den langen Nahtzacken zum Teil senkrecht zur Schädeloberfläche stehen. Außerdem verlaufen während der Fötalperiode die Fibrillenzüge auf Normalmeridianschnitten ¹⁾ in weiten Bögen konvergent auf die Randzonen der Schädeldachknochen zu.

Diese letztgenannte Erscheinung erklärte sich in einfacher Weise durch den Umstand, daß die tangentialen Spannungen im Knochengewebe auf einem engeren Raume vereinigt werden. Wenn aber in späteren Lebensjahren, nach der Ausbildung einer schmalen Nahtlinie, die Faserzüge zwischen den Nahtzacken (Textfig. 10) keineswegs überall genau die meridionale Richtung innehalten, so ist dafür die sehr unregelmäßige Gestalt der Ränder der Zackennahte verantwortlich zu machen. Weshalb diese sehr unregelmäßige Gestalt der Nahtlinien entsteht, wurde in der 3. Mitteilung genauer besprochen. Die unregelmäßige Gestalt vieler Teile der Nahtlinien bringt es jedoch mit sich, daß bei den Nahtlinienbewegungen die maximalen Werte der tangentialen Materialspannungen der Nahtsubstanz vielfach mehr oder weniger von der Meridianrichtung abweichen. Es kann sich sogar ereignen, daß in geringen Abständen voneinander die Maxima der Materialspannungen sehr verschiedene Richtungen besitzen. In diesen, allerdings seltenen, Fällen weichen benachbarte Fibrillenzüge des Nahtgewebes in verschiedenem Sinne von der Meridionalen

¹⁾ Schnitte, die senkrecht (normal) zur Schädeloberfläche in der Richtung der Meridiane geführt sind.

ab und erzeugen damit den Anschein einer Durchkreuzung der Fibrillen (Textfig. 12). Die auf Normalmeridianschnitten und Schliffen von langen Nahtzacken in einzelnen Fällen zu beobachtenden Nahtfibrillen und Sharpey-Fasern, welche zur Schädeloberfläche senkrecht verlaufen (Textfigur 9), machen es sodann wahrscheinlich, daß unter Umständen bei den Nahtlinienbewegungen zwei benachbarte Schädeldachknochen ihre Stellung in der Weise ändern, daß sie sich um eine in der Richtung der Breitenparallelen und durch die Naht verlaufende Drehungsachse drehen. Dabei werden die Spitzen der Nahtzähne etwas aus ihren Furchen gehoben und die zwischen beiden befindlichen Nahtfibrillen in einer zu der Schädeloberfläche senkrechten Richtung gespannt.

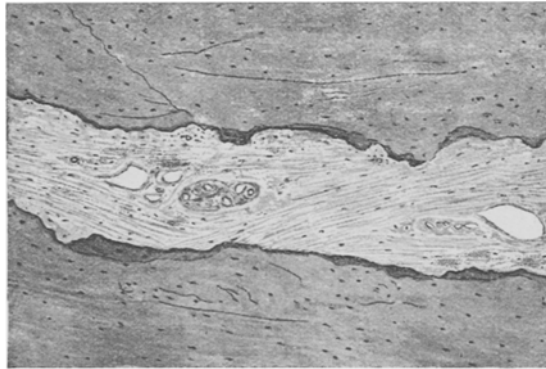


Fig. 12. Normaler Schädel II, ♂, 28 Jahre alt. Tangentialschnitt der Sutura sagittalis nahe der Schädeloberfläche. Abweichungen des Faserverlaufes von der Meridianrichtung, welche dem langen Bildrande parallel verläuft. Tertiäres Knochengewebe und Spuren von dunklem, quaternärem Knochengewebe in den Nahtändern. In der Nahtsubstanz Blutgefäße. Hämatoxylin-Fe Cy Bo-Eosin-Xylolkanada. Vergr. 80fach.

Man gelangt zu dem Ergebnisse, daß der Verlauf der Nahtfibrillen überall der Richtung der — im Durchschnitt für die 24 Stunden des Tages — stärksten Materialspannung entspricht. Diese Faserrichtung ist zumeist eine annähernd meridionale, ebenso wie im allgemeinen die meridionalen Materialspannungen des Nahtgewebes größer sind als die Materialspannungen in der Richtung der Breitenparallelen. Wenn man jedoch ein Urteil über die Höhe dieser Materialspannungen gewinnen will, muß man beachten, daß der Unterschied der meridionalen und der breitenparallelen Spannungen nur gering ist. Dieser Unterschied hängt ausschließlich von den pulsatorischen und respiratorischen Druckschwankungen ab. Denn die Materialspannungen der Nahtsubstanz müßten, wenn der intrakranielle Druck konstant wäre, in der Richtung der Meridiane und Breitenparallelen gleichgroß sein.

Man kann dann annehmen, daß bei den pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen des intrakraniellen Druckes der höchste Druck vielleicht um 10% höher ist als der niedrigste Druck. Der für längere Zeiträume mittlere Wert dieser Druckdifferenz würde somit 5% betragen, und es wäre sodann denkbar, daß die meridionalen und die breitenparallelen Spannungen der Nahtsubstanz einen Unterschied von höchstens 2 bis 3% aufweisen würden. Dieser Unterschied würde verantwortlich zu machen sein für das Vorwiegen der meridionalen Faserungen der Nahtsubstanz. Die Spannungsdifferenz würde jedoch, wenn man sie bei der Bildung der Summe der 3 Materialspannungen der Nahtsubstanz vernachlässigt, höchstens einen Fehler von 1 bis 1,5% ergeben. Ein solcher Fehler aber kommt vorläufig bei der numerischen Bestimmung des kritischen Wertes der Materialspannungen der Nahtsubstanz nicht in Betracht.

Bei der numerischen Bestimmung der normalen Materialspannungen der Nahtsubstanz kann man somit annehmen, daß die tangentialen, von dem Drucke des Schädelinhalts erzeugten Materialspannungen des Gewebes der Schädeldachnähte annähernd nach allen Richtungen hin gleich groß sind. Zugleich würden sie viel größer sein als die zu der Schädeloberfläche senkrechten Materialspannungen, welche sich auch im Bereiche der Naht als direkte Fortsetzungen des Druckes des Schädelinhaltes darstellen. Denn notwendigerweise muß man annehmen, daß die in der 1. Mitteilung gegebenen Spannungsgleichungen auch auf denjenigen Teil der Schädelwand anzuwenden sind, welcher sich als Nahtsubstanz darstellt.

Bei der Bestimmung der Materialspannung der Nahtsubstanz ist jedoch noch eine Besonderheit des Baues der angrenzenden Knochenränder in Betracht zu ziehen. In den frühesten Stadien der embryonalen Entwicklung¹⁾ war es die netzförmige Gestaltung der jungen Knochenkerne des Schädeldaches, welche es ermöglichte, daß die Spannungen des Knochengewebes auf das Bindegewebe des fötalen Schädeldaches übergehen, ohne daß das eine oder das andere dieser Gewebe eine zu hohe oder zu niedrige mechanische Beanspruchung erfährt. In der späteren Fötalzeit vermittelt der von mir gefundene Randwulst²⁾ der Schädeldachknochen diesen Übergang, und aus dem Randwulst entsteht später die Bildung, welche ich als den Randwall der Schädeldachknochen bezeichnete. Er erfährt im 1. Jahrzehnt des Lebens seine volle Ausbildung und stellt

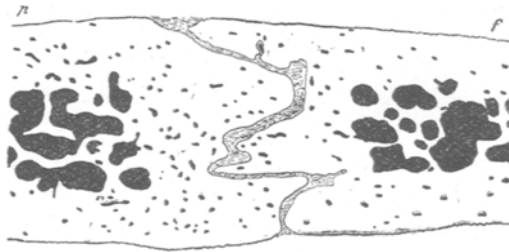


Fig. 13. Normaler Schädel IV, ♀, 12 Jahre alt. Sutura coronalis dext. mit Randwall oder Randmauer. *p* os parietale, *f* os frontale. Gefäßkanäle und Spongiosaräume schwarz. Nahtsubstanz gestreift. Knochengewebe weiß. Vergr. 5fach.

sich dann zu beiden Seiten der Nahtlinie als eine kompakte Knochenmasse dar, welche (Textfig. 13) von der Eburnea externa bis zur Eburnea interna reicht. Diese Knochenmasse schließt die Spongiosaräume an den Nahtändern ab, so daß nur enge, gefäßführende Kanäle zwischen der Nahtlinie und den Spongiosaräumen nachweisbar bleiben. Vielleicht wäre es besser, den Randwall als die Randmauer der Schädeldachknochen zu bezeichnen, weil diese Bildung weder über die äußere noch über die innere Fläche der Schädeldachknochen hervorragt, sondern nur eine feste Verbindung zwischen Eburnea externa und interna herstellt.

Die Randmauer oder der Randwall der Schädeldachknochen kann histomechanisch nicht einfach aus dem geringen Bruchteile der Breitenparallelspannungen des Nahtgewebes erklärt werden, welche aus der Nahtsubstanz, wie oben besprochen wurde, auf die Knochenränder übertragen werden. Diese übertragenen Spannungen dürften allerdings zu der Entwicklung der Randmauer beitragen. Doch vermittelt die Randmauer hauptsächlich die Verbindung zwischen dem Bindegewebe der Nahtbänder und dem Knochengewebe. Der kritische Wert der Materialspannung

¹⁾ Vgl. Thoma, Virch. Arch. Bd. 212, S. 27 ff.

²⁾ Nicht zu verwechseln mit dem Randwulst, den Broca an den Knochen des fötalen Schädeldaches beschrieb. Dieser beruht auf einem Irrtum.

des Knochengewebes ist höher als der kritische Wert der Materialspannung des Bindegewebes der Naht. Um die gleiche Gesamtspannung zu tragen, muß deshalb das Bindegewebe einen etwas größeren Querschnitt besitzen als das Knochengewebe, wie dies in Textfig. 14 schematisch dargestellt ist. Um dies zu erreichen, erfahren in diesem Schema die Knochenspangen in geringem Abstände von der Grenzfläche, in welcher das Knochengewebe in Bindegewebe übergeht, eine Dickenzunahme, so daß die Grenzfläche dem größeren Querschnitte der Bindegewebsbündel gleich wird. Beachtet man sodann, daß in den kolbig verdickten Teilen der Knochenspangen außer den einfachen Längsspannungen auch Biegungsspannungen auftreten müssen, welche von den Längsspannungen hervorgerufen werden, so erkennt man, daß unter der Voraussetzung geeigneter Dimensionen die Summe dieser beiden Spannungen genügen kann, um die Materialspannungen in den kolbig verdickten Teilen der Knochenspangen überall auf die Höhe des kritischen Wertes des Knochengewebes einzustellen.

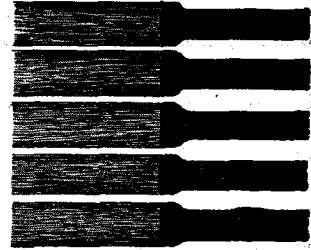


Fig. 14. Schematische Darstellung von Knochenspangen und Bindegewebsbündeln, welche gleiche Gesamtspannungen tragen. Knochengewebe schwarz, Bindegewebe gestreift. Als mechanische Beanspruchung ist eine Zugspannung angenommen, welche in der Längsrichtung der einzelnen Elemente wirkt.

In den dünneren Teilen der Knochenspangen obigen Schemas und in den Fibrillenbündeln desselben bestehen nur einfache Längsspannungen. Als Gesamtspannungen betrachtet sind diese in dem knöchernen und dem bindegewebigen Teile jedes Elementes gleich groß. Die Ungleichheit der Querschnitte der dünneren Teile der Knochenspangen und der Fibrillenbündel ist sodann der Ausdruck dafür, daß die Materialspannung in dem dünneren Teile jeder Knochenspange höher ist als in dem zugehörigen Fibrillenbündel — entsprechend der Ungleichheit der kritischen Werte der Materialspannung des Knochengewebes und des Bindegewebes.

Rückt man sodann die einzelnen Elemente der Textfig. 14 näher zusammen, so gelangen die verdickten Teile der Knochenspangen und die Fibrillenbündel zur Berührung und Verschmelzung, während zwischen den dünneren Teilen der Knochenspangen Lücken bleiben, welche den Spongiosaräumen vergleichbar sind. Die verschmolzenen dickeren Teile der Knochenspangen dagegen ergeben das Schema der Randmauer, und die verschmolzenen Bindegewebsbündel würden der Nahtsubstanz entsprechen. Man darf sodann, weil die Gesamtspannungen im Bindegewebe und in den dünnen Teilen der Knochenspangen gleich groß sind, den Schluß ziehen, daß die Materialspannungen des Knochengewebes und des Bindegewebes in dem gegebenen Schema umgekehrt proportional sind der Größe der Querschnittsflächen der dünneren Teile des Knochengewebes und der Nahtsubstanz.

Eine einfache Erwägung zeigt, daß dieser Schluß auch für das Schädeldach zutrifft, obgleich die verschiedenen Gewebe hier in drei Richtungen mechanisch beansprucht sind. Dabei geht man davon aus, daß sowohl im Knochengewebe als in der Nahtsubstanz die Summe der drei aufeinander senkrechten Materialspannungen dem zugehörigen kritischen Werte gleich ist. Sodann erkennt man, daß in der Schädelwand die senkrecht zu der Schädeloberfläche gerichteten Materialspannungen numerisch kaum in Betracht kommen, während die tangentialen Materialspannungen in jedem dieser Gewebe nach allen Richtungen hin annähernd gleich groß sind. Man kann unter diesen Umständen die Materialspannungen des Nahtgewebes mit denjenigen des Knochengewebes vergleichen, wenn man in größerem Abstände von der Randmauer zwei senkrecht zu der Schädeloberfläche stehende Querschnitte von gleicher Länge einerseits durch die Nahtsubstanz und andererseits durch den Knochen legt und den Flächeninhalt dieser Querschnitte ausmißt. Man findet dann am Schlusse des Wachstums, daß der Flächeninhalt eines zur Schädeloberfläche senkrechten

Durchschnittes der Nahtsubstanz sich verhält zu dem Flächeninhalt eines gleich langen Vertikalschnittes des Knochens ungefähr wie 10 : 8. Dies ist leicht verständlich, weil die Nahtsubstanz nur sehr kleine Gefäßlücken enthält, während die Knochenwand des Schädeldaches durch weite Spongiosaräume unterbrochen ist. Aus dem genannten Ergebnisse aber gelangt man zu dem Schlusse, daß die Summe der 3 aufeinander senkrechten Materialspannungen des Nahtgewebes sich verhält zu der Summe der 3 aufeinander senkrechten Materialspannungen des Knochengewebes wie annähernd 8 : 10.

Wenn sodann nach den früher gegebenen numerischen Bestimmungen der kritische Wert der Summe der 3 aufeinander senkrechten Materialspannungen im Knochengewebe am Schlusse des Wachstums 6 g (qmm) beträgt, so würde dieser kritische Wert für das Nahtgewebe gleich $0,8 \times 6 = 4,8$ g (qmm) werden. Im dritten Lebensjahre dagegen dürfte obige Verhältniszahl annähernd gleich 0,9 sein, während der kritische Wert für das Knochengewebe 4 g (qmm) beträgt. Daraus würde sich für das 3. Lebensjahr der kritische Wert für die Summe der 3 Hauptmaterialspannungen der Nahtsubstanz gleich $0,9 \times 4 = 3,6$ g (qmm) ergeben. Auf Genauigkeit können diese Zahlen allerdings noch keinen Anspruch machen. Die einfachen tangentialen Spannungen des Nahtgewebes würden endlich im 3. und im 30. Lebensjahr in allen tangentialen Richtungen ungefähr gleich 1,8 g (qmm) und 2,4 g (qmm) zu setzen sein.

Nach diesen Untersuchungen darf man annehmen, daß der Druck des Schädelinhalts in dem Nahtgewebe des Schädeldaches verhältnismäßig starke Tangentialspannungen hervorruft, welche in der Richtung der Meridiane und Breitenparallelen annähernd gleich groß sind, wenn auch die zumeist meridional gerichtete Faserung der Nahtsubstanz auf ein geringes Vorwiegen der meridional gerichteten Tangentialspannungen schließen läßt. Der Vergleich des Querschnittes der Nahtsubstanz mit einem benachbarten, jedoch außerhalb des Bereiches der Randmauer gelegenen Querschnitte des Knochens ergibt sodann den kritischen Wert der Summe der drei Materialspannungen der Nahtsubstanz im 3. Lebensjahre ungefähr gleich 3,6 g (qmm) und im 30. Lebensjahre ungefähr gleich 4,8 g (qmm). Dabei wurde nach dem Inhalt der 1. und 3. Mitteilung der kritische Wert der Summe der drei Materialspannungen für das Knochengewebe im 3. Lebensjahre gleich 4 g (qmm) und im 30. Lebensjahre gleich 6 g (qmm) angenommen.

Aus diesen, allerdings noch nicht sehr genau bestimmten numerischen Werten geht mit einiger Wahrscheinlichkeit hervor, daß die Materialspannung der Nahtsubstanz im Laufe des Wachstums eine beträchtliche Zunahme erfährt. Man könnte daher geneigt sein, diese Zunahme der Materialspannung als die Ursache der gegen Schluß des Wachstums beginnenden Nahtverknöcherung anzusehen. Indessen wäre diese Meinung selbst dann nicht sicher zu beweisen, wenn die Bestimmungen der Materialspannung der Nahtsubstanz auf eine größere Genauigkeit Anspruch erheben könnten. Der zunehmenden Materialspannung der Nahtsubstanz entspricht vermutlich auch eine Zunahme der Derbheit und Festigkeit der Nahtsubstanz, und wenn die tatsächlich bestehenden Materialspannungen der Nahtsubstanz in den verschiedenen Lebensaltern jeweils dem kritischen Wert entsprechen, so liegt zunächst kein Grund vor zu einer Nahtverknöcherung. Man ist daher genötigt, die Vorgänge in den Schädelnähten von einem andern Gesichts-

punkt aus zu prüfen. Dabei kann man von dem Grundsatz ausgehen, daß die Knochenbildung an den Rändern der Schädeldachknochen während des fötalen und postfötalen Lebens jederzeit genau so weit vorschreitet, als unter den obwaltenden Umständen die histomechanischen Bedingungen für die Ossifikation des Nahtgewebes gegeben sind.

Unter diesen Umständen sind die Nahtlinienbewegungen von weitgehender Bedeutung. Daß die Nahtlinienbewegungen bereits in den letzten Monaten der Fötalzeit das appositionelle Randwachstum der Schädeldachknochen einschränken, habe ich in der 2. Mitteilung (Seite 52) dargelegt, und oben konnte ich aus dem statistischen Material von Frédéric und andern Anthropologen den Schluß ziehen, daß die Nahtlinienbewegungen auch bei dem postfötalen Wachstum und in den späteren Perioden des Lebens den Eintritt der Nahtverknöcherung verzögern. Die Nahtlinienbewegung ist ein Vorgang, welcher die Verknöcherung erschwert. Die Ermäßigung und der Wegfall der Nahtlinienbewegungen muß daher ein Vorschreiten der Ossifikation an den Rändern der Schädeldachknochen bewirken. Dabei tritt zunächst eine partielle Verknöcherung der Naht ein. Diese führt in kurzer Zeit einen Ausgleich herbei, bei welchem die bindegewebigen Teile der Naht etwas entspannt werden durch die höheren Materialspannungen der Knochenspannen, welche jetzt einen Teil der gegenüberstehenden Knochenränder vereinigen. Nach diesem Ausgleich sind dann die bindegewebigen wie die verknöcherten Teile der Naht in der Höhe der normalen, kritischen Werte ihrer Materialspannungen belastet, womit der Ossifikationsvorgang einen vorläufigen Abschluß erreicht hat.

Wenn man nunmehr in Beziehung auf den Hirnteil des Schädels fragt, wodurch die Nahtlinienbewegungen eine Ermäßigung erfahren, so ist auf die in vorgeschrittenen Lebensjahren abnehmende Kraft des Herzmuskels und mehr noch auf die bei abnehmender körperlicher Anstrengung geringere Tätigkeit der Atemmuskulatur hinzuweisen, welche die pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen des intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes kleiner werden lassen. Die Tätigkeit des Herzens und der Atemmuskeln nimmt im Laufe des Lebens stetig ab, so daß damit zugleich ein langsames Fortschreiten der Verknöcherung der Schädelnähte, wie es aus den statistischen Arbeiten der Anthropologen hervorgeht, gewährleistet wird. Indessen ist es klar, daß die in späteren Lebensjahren abnehmende Tätigkeit des Herzens und der Atemmuskulatur nicht imstande ist, die frühzeitigen, im 20.—40. Lebensjahre auftretenden Nahtverknöcherungen zu erklären. Es kann daher kein Zweifel darüber bestehen, daß außer der Ermäßigung der Nahtlinienbewegungen noch andere Faktoren bei der Verknöcherung der Nähte des Hirnschädels wirksam werden.

Unter diesen Faktoren sind in erster Linie Erhöhungen des intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes zu nennen, welche durch Erhöhung der Materialspannung des Nahtgewebes die Nahtverknöcherung auslösen. Dabei gewinnt die

an verschiedenen Stellen sehr ungleiche Dicke der Nahtbänder eine große Bedeutung. Man kann die Dicke des Nahtbandes messen, indem man von dem einen Nahttrande aus die Entfernung des nächstgelegenen Punktes des andern Nahttrandes bestimmt, oder man kann die Dicke des Nahtbandes in der Richtung der Meridiane messen, oder man kann sie messen in der Richtung der Faserzüge der Nahtsubstanz, immer ist die Dicke des Nahtbandes an verschiedenen Stellen jeder einzelnen Naht sehr ungleich, wie dies aus den Textfig. 10, 11 und 12 hervorgeht. Die größte Dicke der Nähte ist je nach der Art der Messung 2—20mal so groß als die geringste Dicke derselben.

Die Steigerungen des intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes bewirken nun, daß die Ränder der Schädeldachknochen in Anbetracht der relativ großen, elastischen Dehnbarkeit des Nahtgewebes etwas auseinanderweichen. Die Folge ist, daß die Materialspannungen des Nahtgewebes da, wo die Nahtbänder dünner und die Nahtfasern kürzer sind, unverhältnismäßig hoch¹⁾ ansteigen, während die Materialspannungen an den andern Stellen, an welchen die Nahtbänder breiter und die Nahtfasern länger sind, nur eine sehr geringe Zunahme erfahren. Die unregelmäßige Dicke der Nahtbänder hat zur Folge, daß bereits sehr geringe Steigerungen des intrakraniellen Druckes genügen, um an einzelnen Stellen der Nahtbänder die Materialspannungen des Bindegewebes auf die Höhe des kritischen Wertes der Materialspannungen des Knochengewebes zu steigern. Bei einiger Dauer oder bei häufiger Wiederkehr ungewöhnlicher, wenn auch geringer, intrakranieller Drucksteigerungen werden daher die dünnsten Stellen der Nahtbänder notwendigerweise verknöchern.

In den Nähten des Schädeldaches, welche von der Tätigkeit der Kaumuskulatur wenig beeinflußt werden, in der Pfeilnaht, der Kranznaht und der Lambdanaht ist auf tangentialen Schnitten das Nahtband in den oberflächlichen, langgezackten Teilen der Naht durchschnittlich sehr viel dicker als in den entsprechenden, tiefen, gestreckt verlaufenden Teilen dieser Nähte. Die geringste Dicke des Nahtbandes findet sich hier in der Regel in einer Höhe, welche der Grenze zwischen der Eburnea interna und der Spongiosa entspricht. An dieser Stelle beginnt in der Regel, wie bereits Heschl²⁾ bemerkte, die Ossifikation dieser Nähte, um sich zunächst bis an die Innenfläche des Schädels fortzusetzen. Dagegen bleiben bekanntlich die äußeren, zackigen Teile dieser Nähte sehr häufig lange Zeit von der Verknöcherung verschont. Man wird daher geringen, nicht allzu kurz dauernden oder aber häufig wiederholten Steigerungen des intrakraniellen Druckes eine große Bedeutung für die Nahtverknöcherung zuschreiben dürfen. Dabei hätte man namentlich an die

¹⁾ In organischen Substanzen nehmen die Spannungen sehr viel rascher zu als die Verlängerungen wie zuerst Wertheim fand. Vgl. Thoma und Kaefer, Virch. Arch. Bd. 116, 1889. Über die Genese der Nahtzacken vgl. 3. Mitteilung, Virch. Arch. Bd. 219, 1915, S. 183.

²⁾ Heschl, Vjschr. f. d. pr. Heilkunde. Prag 1873. 30. Jahrg., Bd. 4, S. 135.

Drucksteigerungen zu denken, welche bei starken körperlichen und geistigen Anstrengungen und bei manchen Intoxikationen und Infektionen eintreten. Inwiefern hierbei auch Angioskerosen und andere chronische Kreislaufstörungen in Betracht kommen, wird später bei den pathologischen Nahtverknöcherungen etwas genauer zu erörtern sein.

Faßt man diese Tatsachen zusammen, so ergibt sich, daß die Verknöcherung der Nähte der Schädelkapsel in hohem Grade begünstigt wird, wenn die Dicke der Nahtbänder an einzelnen, zerstreuten Stellen eine sehr geringe geworden ist. Man kann den damit erreichten Zustand als eine Reifung der Naht bezeichnen. Indessen gibt die genauere Untersuchung noch verschiedene Schwierigkeiten.

Die genaue Messung der Dicke der Nahtbänder ist in hohem Grade erschwert durch den Umstand, daß nach dem Tode das Volum des Schädelinhalts etwas abnimmt. Dabei geht die Spannung der Nahtsubstanz verloren, und außerdem ist anzunehmen, daß geringe postmortale Änderungen der gegenseitigen Stellung der Schädeldachknochen die Dicke der Nahtbänder in unregelmäßiger Weise beeinflussen. Vielleicht könnte man diese Mängel erheblich ermäßigen, wenn man vor der anatomischen Untersuchung die Blutgefäße des Schädels und des Gehirns mit starkem Alkohol injizieren würde, was ich indessen noch nicht versucht habe.

Im allgemeinen gewinnt man jedoch den Eindruck, daß die Dicke der Nahtbänder, gemessen in einer zu der Schädeloberfläche parallelen Richtung, im 3. Lebensjahre am kleinsten ist und nach dieser Zeit bis zum Schlusse des Wachstums wieder etwas zunimmt. Da gleichzeitig auch die Dicke der Schädelwand und damit die Breite der Nahtbänder zunimmt, führen die histologischen Befunde zu der Anschauung, daß der Nahtsubstanz ebenso wie dem Knochengewebe ein appositionelles und ein interstitielles Wachstum zukommt, welches im allgemeinen den gleichen histomechanischen Bedingungen untergeordnet ist. Das appositionelle Wachstum der Nahtsubstanz würde sodann ausschließlich an der inneren, duralen Oberfläche des Nahtbandes und an der äußeren, an das Periost grenzenden Oberfläche derselben erfolgen, während das interstitielle Wachstum allen Teilen des Nahtbandes zukommen würde.

Das interstitielle Wachstum der Nahtsubstanz dürfte ebenso lange dauern als das interstitielle Wachstum der an die Naht stoßenden Schädeldachknochen, da beide Vorgänge denselben Ursachenkomplexen ihre Entstehung verdanken. Die geringe Dicke des Nahtbandes bedingt es jedoch, daß dieses interstitielle Wachstum des Nahtgewebes für die Zunahme der Dimensionen des Schädels nur von verschwindend geringer Bedeutung ist. Es genügt, um die knöchernen Nahtländer etwas voneinander zu entfernen. Gleichzeitig nimmt die Schädelkapsel erheblich an Größe zu, was notwendigerweise etwas ausgiebigere Nahtlinienbewegungen zur Folge hat. Es kann daher nicht auffallen, wenn im Laufe des Wachstums die Nahtbänder etwas dicker werden, indem die Knochenländer um ein geringes auseinanderweichen. Doch findet auch jetzt noch, wie in der 3. Mitteilung gezeigt wurde, eine geringe Apposition von Knochengewebe an die Nahtländer der Knochen statt, welche sich durch besondere Strukturen als quaternäres Knochengewebe kennzeichnet. Aus der Mächtigkeit und aus der Anordnung dieses quaternären Knochengewebes konnte damals der Schluß gezogen werden, daß das appositionelle Randwachstum der Schädeldachknochen vom 3. Lebensjahre bis zu dem Schlusse des Wachstums den Betrag von 1 bis 2 mm keinesfalls überschreitet und in der Regel diesen Betrag nicht erreicht.

Diese Tatsachen zeigen, daß auch nach dem 3. Lebensjahre noch ein geringes interstitielles Wachstum der Nahtsubstanz und eine geringe Knochenneubildung an den Nahtländern stattfindet, und zwar solange, als das Flächenwachstum an der entsprechenden Stelle der Schädelwand fortschreitet. Da die Größenzunahme des wachsenden Gehirns den Spannungszuwachs in der Schädel-

wand erzeugt, welcher das appositionelle und interstitielle Wachstum des Nahtgewebes und des Knochengewebes in gesetzmäßiger Weise veranlaßt, kann dieses Ergebnis in keiner Weise auffallen. Es ist jedoch anzunehmen, daß das interstitielle Wachstum des Nahtgewebes die Vorgänge der Nahtverknöcherung beeinflussen kann.

Ein solcher Einfluß scheint jedoch vorzugsweise oder ausschließlich nur dann einzutreten, wenn das Flächenwachstum der Schädelwand im Bereich einer Nahtlinie eine zu dem allgemeinen Verlauf dieser Nahtlinie senkrecht gerichtete Komponente besitzt. In diesem Falle muß das interstitielle Wachstum des Nahtgewebes die angrenzenden Knochenränder etwas voneinander entfernen. Sodann ist es denkbar, daß die Knochenneubildung in den Nahträndern diesem interstitiellen Wachstum des Nahtgewebes nicht vollkommen Schritt hält. Denn diese Knochenneubildung wird erst hervorgerufen durch das zu der Nahtlinie senkrecht gerichtete interstitielle Wachstum des Nahtgewebes, welches den gegenseitigen Abstand der Nahtländer der Knochen etwas vergrößert und bewirkt, daß die Nahtlinienbewegungen nicht mehr imstande sind, die ganze Dicke des Nahtbandes gegen die Ossifikation zu schützen.

Damit würde es sich erklären, daß auch bei engen Nahtlinien die Nahtsynostose etwas erschwert ist, solange das Flächenwachstum der Schädelwand im Bereiche der Naht eine zu dem allgemeinen Verlaufe der Nahtlinie senkrechte Komponente besitzt.

Wenn dagegen das Flächenwachstum der Schädelwand im Bereiche der Naht ermäßigt oder abgeschlossen wird in Beziehung auf eine zu dem allgemeinen Nahtverlauf senkrechte Richtung, so muß auch das interstitielle Wachstum des Nahtgewebes in dieser Richtung in entsprechender Weise verzögert werden oder seinen Abschluß finden, so daß nunmehr die Knochenapposition an die Nahtländer Zeit gewinnt, alle diejenigen Teile des Nahtgewebes zu ergreifen, welche nicht vollkommen durch die Nahtlinienbewegungen gegen die Verknöcherung geschützt sind. Damit wird der Zustand der Nahtreife erreicht, welcher bei einer Änderung der Bedingungen, unter denen die Naht steht, die Nahtverknöcherung begünstigt. Außerdem würden bei einer solchen Form der Reifung auch jene großen Unregelmäßigkeiten der Nahtdicke zu erwarten sein, welche bereits bei geringen Steigerungen des intrakraniellen Druckes die Nahtverknöcherung zur Folge haben.

Man würde zu dem Ergebnis gelangen, daß die Reifung der Naht erreicht wird, wenn das Flächenwachstum der Schädelwand im Bereiche der Nahtstrecke und damit das interstitielle Wachstum des Nahtgewebes an dieser Stelle erheblich verzögert oder abgeschlossen ist in Beziehung auf eine Richtung, welche senkrecht steht zu dem allgemeinen Verlaufe der Nahtlinie.

Indessen ist es klar, daß eine solche Form der Nahtreife dem anatomischen Nachweise schwer zugänglich ist. Man darf daher nicht außer acht lassen, daß auch die physikalischen Eigenschaften des Nahtgewebes sich möglicherweise im Laufe des postfötalen Wachstums ändern. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß das Nahtgewebe während dieser Zeit derber und weniger dehnbar ist. Dann müssen am Schlusse des Wachstums die Ungleichmäßigkeiten der Nahtdicke bei geringen Steigerungen des intrakraniellen Druckes noch größere Bedeutung gewinnen. Indessen bin ich der Ansicht, daß diese Änderungen der physikalischen Beschaffenheit der Nahtsubstanz nicht ausschlaggebend sind. Denn es wird sich im folgenden zeigen, daß die Folgen einer Reifung der Nahtsubstanz in allen Perioden des Lebens hervortreten können.

Aus diesen Erörterungen ergibt sich, daß der Zustand der Reifung einer Naht bis jetzt anatomisch nicht in einwandfreier Form nachzuweisen ist, wenn auch bei der Reifung den Ungleichmäßigkeiten der Nahtdicke unzweifelhaft eine große Bedeutung zukommt. Da sich jedoch alle Erfahrungen, welche bisher bezüglich

der rechtzeitigen, der vorzeitigen und der verspäteten Synostose der Schädelnähte gewonnen wurden, sich in einfacher Weise und in allen ihren Einzelheiten durch die Annahme einer Nahtreife erklären lassen, scheint die Aufstellung dieses Begriffes vollkommen berechtigt zu sein.

Die oben gegebenen anatomischen Untersuchungen der Schädelnähte führen sodann zu der Anschauung, daß die Reife der Naht einen Zustand bezeichnet, bei welchem geringe Änderungen der maßgebenden Bedingungen die Nahtverknöcherung herbeiführen, und weiterhin, daß die Reifung der Naht eintritt, wenn in dem Bereiche der Naht das Flächenwachstum der Schädelwand und damit das interstitielle Wachstum der Nahtsubstanz in der zur Nahtlinie senkrechten Richtung zum Stillstande gelangt oder wenigstens erheblich verzögert ist.

Demgemäß verknöchert die Mehrzahl der Schädelnähte erst nach dem 20. Lebensjahre. Wenn jedoch eine Naht vorzeitig oder verspätet ossifiziert, kann man immer nachweisen, daß das Flächenwachstum der Schädelwand in der zu der Nahtlinie senkrechten Richtung je nachdem entweder eine Verzögerung oder eine Beschleunigung erfahren hat. Diese Einzelheiten genauer zu verfolgen, ist Aufgabe dieser Untersuchungen. Indessen ist die Reife der Schädelnähte keine notwendige Voraussetzung der Nahtverknöcherung, da letztere jederzeit eintreten kann, wenn durch irgendwelche Vorgänge die Nahtlinienbewegungen unterbrochen werden, oder wenn die Materialspannungen der Nahtsubstanz durch besondere Ursachen eine entsprechende Zunahme erfahren. Ebenso ist jedoch die Reife der Nahtsubstanz kein genügender Grund für die Nahtverknöcherung, weil die Nähte bis in das höchste Alter offen bleiben können. Die Reife der Naht führt vielmehr nur dann zu einer Verknöcherung derselben, wenn durch eine Änderung der Bedingungen, unter denen das Nahtgewebe steht, eine weitere Neubildung von Knochengewebe in der Nahtlinie veranlaßt wird.

Wenn die ersten knöchernen Verbindungen zwischen den sich zugekehrten Rändern zweier Schädelknochen zustande gekommen sind, erfahren die Nahtlinienbewegungen durch diese knöchernen Verbindungen notwendigerweise eine erhebliche Abschwächung. Die Nahtlinienbewegungen werden allerdings nicht sofort völlig verschwinden, da die ersten dünnen Knochenbrücken einer gewissen Elastizität nicht entbehren. Doch werden die Nahtlinienbewegungen so gering werden, daß man nach obigen Erörterungen eine rasche und vollständige Verknöcherung der ganzen in Frage kommenden Naht erwarten sollte.

Die Erfahrung zeigt indessen, daß die Verknöcherung der Schädelnähte in der Regel nur sehr langsam weiterschreitet. Diese sehr auffällige Besonderheit der Nahtverknöcherung erklärt sich zunächst durch den Umstand, daß bei diesem Vorgange das Nahtgewebe ersetzt wird durch ein Gewebe von wenig höherer kriti-

scher Spannung. Die kritischen Spannungen des Nahtgewebes und des Knochengewebes verhalten sich am Schlusse des Wachstums ungefähr wie 8 : 10. Es fehlen somit die hohen Spannungsdifferenzen, welche den Ossifikationsvorgang in der Regel zu einem sehr lebhaften machen. Man hat daher Grund zu der Annahme, daß die Nahtverknöcherungen, welche in vorgeschrittenen Lebensjahren infolge der Abnahme der Nahtlinienbewegungen zustande kommen, nur langsam vorschreiten. Doch kann man offenbar aus den oben besprochenen statistischen Erhebungen kein sicheres Urteil über den rascheren und langsameren Verlauf dieser Spätverknöcherungen gewinnen, weil sie aus dem gesamten Material nicht getrennt ausgeschieden werden können.

In etwas anderer Weise gestalten sich jedoch die Verhältnisse, wenn Erhöhungen des intrakraniellen Druckes in früheren Lebensjahren die Verknöcherung der Nähte des Hirnschädels bewirken. Diese Druckerhöhungen sind im allgemeinen gering und von beschränkter Dauer. Die geringe Höhe der Drucksteigerungen hat sodann, wie oben gezeigt wurde, zur Folge, daß nur an den dünnsten Stellen der Nahtränder Materialspannungen erreicht werden, welche die Knochenbildung auslösen. Wenn dann später die Spannungserhöhungen wegfallen oder an Größe abnehmen, kann es sich ereignen, daß die fibrösen Bestandteile der Naht nicht mehr in der Höhe ihrer kritischen Materialspannungen beansprucht werden, weil

die inzwischen gebildeten Knochenbrücken einen großen Teil der zwischen den Nahträndern vorhandenen Spannungen aufnehmen. Statt eines raschen Fortschreitens der Verknöcherung beobachtet man unter diesen Umständen Vorgänge der Atrophie des Nahtgewebes. Die Verknöcherung der Nahtsubstanz wird daher eine beträchtliche Verzögerung erfahren und erst dann weiterschreiten, wenn durch die Atrophie eines Teiles des Nahtgewebes die Materialspannungen in den übrigen Teilen des Nahtgewebes wieder genügend erhöht sind. Der zögernde Verlauf dieser Frühverknöcherung der Nähte ist es, welcher das langsame Ansteigen der Verknöcherungskurven auf Textfig. 7 und 8 zur Folge hat.

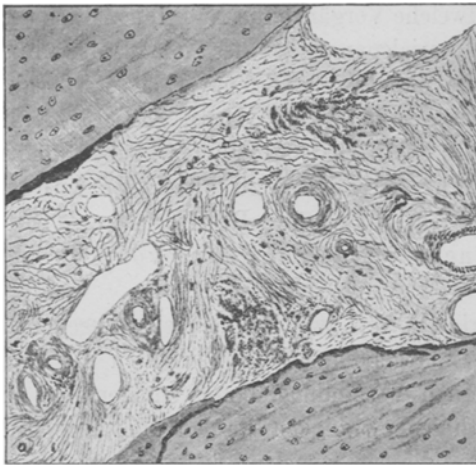


Fig. 15. Normaler Schädel II, ♂, 28 Jahre alt. Mittlere Schichten der partiell verknöcherten Pfeilnaht, tangential zur Schädeloberfläche durchschnitten. Beginnende Atrophie der Fibrillen der Nahtsubstanz. Durchschnitte größerer und kleinerer Arterien und Venen. Der untere Rand der Zeichnung ist annähernd parallel der Meridianrichtung. Hämatoxylin-Fe Cy Bo-Eosin. Kanadabalsam. Vergr. 80fach.

Die Atrophie der Nahtsubstanz pflegt am deutlichsten hervorzutreten in der Nähe der bereits verknöcherten Abschnitte der Naht, also da, wo die Nahtsubstanz durch die knöcherne Überbrückung der Nahtlinie am meisten entspannt ist. Die Nahtsubstanz erscheint hier stellenweise auffallend durchsichtig, indem die Fibrillen zum großen Teil verschwunden und ersetzt sind durch eine homogene

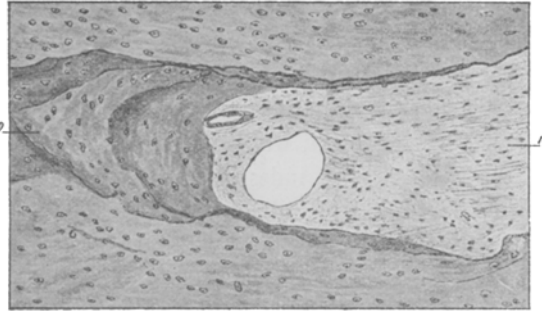


Fig. 16. Normaler Schädel II, ♂, 28 Jahre alt. Pfeilnaht tangential. Atrophie der Nahtsubstanz und Umwandlung derselben in Schleimgewebe. *o* ossifiziertes Nahtgewebe, *n* Rest von fibrillärem Nahtgewebe. In der Nahtsubstanz einige Blutgefäße. Der untere Rand der Zeichnung ist annähernd parallel der Meridianrichtung. Hämatoxylin-Fe Cy Bo-Eosin. Kanadabalsam. Vergr. 80fach.

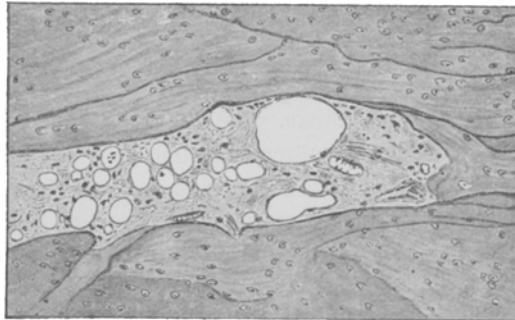


Fig. 17. Normaler Schädel II, ♂, 28 Jahre alt. Tangentialschnitt zur Schädeloberfläche. Partiiell verknöcherte Pfeilnaht. Umwandlung des Nahtgewebes in fettzellenhaltiges Schleimgewebe. In letzterem einige durchschnitene Arterien und Venen. Der untere Rand des Bildes ist annähernd der Meridianrichtung parallel. Hämatoxylin-Fe Cy Bo-Eosin. Kanadabalsam. Vergr. 80fach.

Interzellulärsubstanz, welche einige relativ groß erscheinende Zellen enthält (Textfigur 15). Dazwischen finden sich dann immer Stellen, in deren Bereich die Nahtsubstanz, wie früher, aus starken Bündeln derber Fibrillen besteht. Diese sind auch in Textfig. 15 zu erkennen. Höhere Grade der Atrophie findet man in der unmittelbaren Nähe der ossifizierten Nahtstellen (Textfig. 16). Schließlich gewinnt das Nahtgewebe nach ausgiebigem Schwunde der Fibrillen das Ansehen von

Schleimgewebe, und in diesem Schleimgewebe treten weiterhin Fettzellen in steigender Anzahl auf (Textfig. 17).

Die gleichen Befunde sind auch in dem normalen, 32 Jahre alten Schädel VIII zu erheben. Sie zeigen, daß das Weiterschreiten der Nahtverknöcherung an Veränderungen des Nahtgewebes gebunden ist, welche unzweifelhaft einen sehr langsamen Verlauf besitzen. Die Metaplasie des fibrillären Nahtgewebes in Schleimgewebe erscheint zugleich als der zweite wohlkonstatierte Fall, in welchem eine Änderung der mechanischen Beanspruchung zu einer Änderung der Struktur einer Bindesubstanz führte unter Umständen, welche der Beobachtung die Beweiskraft eines willkürlich herbeigeführten Experiments verleihen. Der erste Fall ¹⁾ betraf den Gelenkknorpel einer älteren Frau, dessen Belastung durch längere Bettruhe eine Änderung erfahren hatte. Es ist indessen klar, daß die gleichen Metaplasien während des normalen Wachstums überall aufgefunden werden können, wenn auch der Nachweis von Ursache und Wirkung in der Regel nicht in gleicher Weise einwandfrei geführt werden kann.

In den späteren Stadien der Nahtverknöcherung, wenn von dem Nahtknorpel nur geringe Reste übriggeblieben sind, führt die schleimige Metaplasie des Nahtgewebes und das Auftreten von Fettzellen zu einer Neubildung von fetthaltigem Knochenmark an Stelle der Nahtreste. Während der größte Teil des Nahtgewebes verknöchert, wird ein kleiner Teil desselben in Knochenmark umgewandelt. Die Verknöcherung des Nahtgewebes ist, wie es scheint, niemals eine vollständige, weil die kritische Materialspannung des Knochengewebes höher ist als die kritische Materialspannung des Nahtgewebes. Um die Materialspannungen der Nahtsubstanz zu tragen, genügt daher eine Knochenmasse von verhältnismäßig kleinerem Querschnitte.

Über die Vorgänge, welche die späteren Stadien der Nahtverknöcherung und das endgültige Verstreichen der Nahtlinie bewirken, wurde bereits in der 3. Mitteilung das Wesentliche berichtet. Unter diesen Vorgängen ist der Schwund der Randmauern der Schädeldachknochen der bedeutsamste, weil durch diesen die Nahtregion schließlich genau die gleiche Architektur gewinnt, welche die übrigen Teile der Schädeldachknochen kennzeichnet. Die Resorptionen im Bereich der Randmauer können, wie ich mich inzwischen überzeugt habe, beginnen, ehe die Verknöcherung die ganze Naht von der Schädellinnenfläche bis zur Schädelaußenfläche ergriffen hat. Der völlige Schwund der Randmauern und die Herstellung einer regelmäßig gebauten Spongiosa setzt dagegen eine den histomechanischen Bedingungen vollständig genügende, knöcherne Verbindung der Eburneae der beiden in der früheren Nahtlinie vereinigten Schädeldachknochen voraus. Nach Herstellung dieser Verbindung unterliegen alle Reste der Randmauern der Resorption, soweit wenigstens, als sie nicht zu Bestandteilen der Spongiosa verwendet

¹⁾ R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 207, 1912, S. 269 ff. — Entgegnung an Roux.

werden. Die Resorption tritt überall da ein, wo keine entsprechende mechanische Beanspruchung besteht, indem zugleich die Lücken mit fetthaltigem Markgewebe gefüllt werden. Hier sind Stellen gegeben, an welchen regelmäßig auch in vorgerückten Lebensjahren fetthaltiges Markgewebe neugebildet wird.

Maßgebend für die Resorptionsvorgänge im Bereich der verknöcherten Teile der Naht und der anstoßenden Teile der Randmauern sind die mechanischen Beanspruchungen der Randzonen der Schädeldachknochen. Offenbar ist nach dem Zustandekommen der knöchernen Verbindung der Nahtländer eine regelmäßige Verteilung der Materialspannungen nur denkbar, wenn diese in den Randzonen der Schädeldachknochen und im Bereich der früheren Naht völlig übereinstimmen. Die frühere Nahtregion muß ebenso wie die übrigen Teile des Schädeldaches erstens den von dem Schädelinhalte direkt erzeugten, zur Schädeloberfläche senkrechten Druckspannungen der Schädelwand, zweitens den aus diesen hervorgehenden tangentialen Zugspannungen und drittens den Biegungsspannungen Genüge leisten. Dieser Erfolg wird, wie aus der 3. Mitteilung hervorgeht, erreicht, wenn die Architektur des Knochengewebes, welches an Stelle der Naht und der Randmauern getreten ist, völlig übereinstimmt mit der Architektur der peripherischen Zonen der benachbarten Schädeldachknochen.

An Stelle der Nähte des Schädeldaches findet man daher schließlich eine wohlausgebildete Eburnea externa und interna, und zwischen diesen eine Spongiosa, während in den seitlichen Regionen der Schädelkapsel die verknöcherte Naht überall da ausschließlich aus kompaktem Knochengewebe besteht, wo auch die benachbarten Knochenränder dünn sind und ausschließlich durch kompaktes Knochengewebe gebildet werden. Die Stelle der früheren Naht ist daher, wie bekannt, nicht immer leicht aufzufinden. Der ganze Vorgang der Verknöcherung und der Verstreichung der Naht beansprucht jedoch in der Regel verhältnismäßig lange Zeiträume. Dies erklärt sich, wenn man bei der mikroskopischen Untersuchung bemerkt, daß eine große Zahl lokal beschränkter Resorptionen und Appositionen von Knochengewebe sich wiederholt ablösen, um den Gesamterfolg herbeizuführen. Es ist dies ein Verhalten, welches bei allen Knochenbildungsvorgängen wiederkehrt und unzweifelhaft mit dem interstitiellen Wachstum der frisch apponierten Knochenmassen zusammenhängt. Dasselbe läßt es zugleich als möglich erscheinen, daß die Materialspannungen der verschiedenen Gewebe während des ganzen Vorganges niemals sehr weit von den kritischen Werten abweichen.

Bei einer Prüfung der Ursachen, welche die Verknöcherung der Schädelnähte herbeiführen, darf man nicht außer acht lassen, daß manche Nähte normalerweise sehr frühzeitig und lange vor dem vollendeten Wachstum ossifizieren. Bereits die in frühen Fötalperioden sich vollziehende knöcherne Verschmelzung der verschiedenen Knochenkerne, aus welchen die einzelnen Schädelknochen hervorgehen, kann als eine Nahtverknöcherung betrachtet werden. Doch ist in Betracht zu ziehen, daß die hemmenden Wirkungen der Nahtlinienbewegungen sich erst in den

letzten Monaten der Fötalzeit bemerkbar zu machen beginnen. Vor diesem Zeitpunkt ist noch ein so großer Teil des häutigen Primordialschädels vorhanden, daß die pulsatorischen Volumschwankungen des Schädelinhalts sich auf sehr ausgedehnte Teile der Schädelwand verteilen und daher keinen nennenswerten Einfluß auf das appositionelle Randwachstum der Schädeldachknochen ausüben. Für die hier gegebenen Fragestellungen kommt demgemäß zuerst die Sutura frontalis in Betracht, welche nach den Zusammenstellungen von Welcker¹⁾ normalerweise im 9.—12. Monat nach der Geburt verknöchert.

Mit den Ursachen der frühzeitigen Verknöcherung der Stirnnaht hat sich neuerdings Bolk²⁾ in sehr eingehender Weise beschäftigt. Er zeigte, daß bei den Halbaffen, deren Stirnbeine keine Ursprungsflächen für den *Musculus temporalis* besitzen, die Stirnnaht erst sehr spät, gleichzeitig mit den übrigen Nähten des Schädeldaches, verknöchert. Bei den Affen dagegen, bei welchen ein großer Teil des *M. temporalis* von den Stirnbeinen entspringt, findet der Schluß der Stirnnaht wie beim Menschen, bereits kurze Zeit nach der Geburt, zuweilen bereits vor der Geburt, statt. Bolk gelangt demgemäß zu dem Schlusse, daß bei der phylogenetischen Entwicklung die Beziehung zwischen Stirnbein und *M. temporalis* ein neues Moment darstellt, auf dessen Einfluß die Frontalia vorher nicht angepaßt waren. Dieses Moment bewirke eine stärkere mechanische Spannung der Stirnnaht, welche sodann die Verknöcherung veranlasse. Dieses Ergebnis ist ein sehr ansprechendes, wenn auch die Mitwirkung der Phylogenese bei der Verknöcherung der Stirnnaht keineswegs unbedingt notwendig ist. Die Tätigkeit der Muskulatur beginnt lange vor der Geburt, so daß auch eine vor der Geburt erfolgende Stirnnahtsynostose als unmittelbare Folge der Tätigkeit des *M. temporalis* angesehen werden könnte.

Indessen fand bereits Bolk einige Schwierigkeiten bei der Durchführung seiner Anschauungen. Bei den Karnivoren sah er die Frontalnaht persistieren, obwohl bei diesen die Ursprungsfläche des *M. temporalis* sich über einen Teil des Stirnbeines erstreckt. Sodann fragt er mit Recht, weshalb die Sutura sagittalis offen bleibt, wenn der Zug des *M. temporalis* die Stirnnaht zum Schwinden bringt. Ich bin nicht der Meinung, daß Bolk diese Frage in befriedigender Weise beantwortet hat. Wenn der Ursprung des *M. temporalis* auf dem Stirnbein auch phylogenetisch etwas Neues war, so mußte doch immer, wenn der Muskelzug die Stirnnaht zur Verknöcherung bringt, diese Beziehung auch für die Pfeilnaht Geltung besitzen. Und in gleicher Weise kann der Umstand, daß die Sutura sagittalis eine Sutura serrata ist, während die Stirnnaht eine Harmonie darstellt, nicht in der Weise entscheidend sein, wie dies von Bolk angenommen wird. Denn nach seinen Angaben verknöchert bei den Halbaffen die Stirnnaht gleichzeitig mit der Pfeil-

¹⁾ Welcker, H., Untersuchungen über Wachstum und Bau des menschlichen Schädels. Leipzig 1862.

²⁾ Bolk, L., Ztschr. f. Morphologie u. Anthropologie Bd. 15, 1913.

naht, und zwar längere Zeit nach der Geburt. Beim Menschen aber verknöchert die langgezackte Pfeilnaht immer sehr viel früher als die als Harmonie sich darstellende ungezackte Sutura squamosa.

Die Gestaltung der Schädelnähte wird, wie in der 3. Mitteilung gezeigt wurde, von den Nahtlinienbewegungen bestimmt. Die Verknöcherung der Nähte dagegen kann, solange die Nahtlinienbewegungen in voller Kraft bestehen, nur durch Steigerungen der Materialspannungen des Nahtgewebes erklärt werden. Ungewöhnliche Steigerungen des intrakraniellen Druckes aber können unter normalen Bedingungen bei solchen sehr frühzeitigen Synostosen nicht wohl in Betracht kommen. Man muß somit Bolk darin zustimmen, daß bei der Verknöcherung der Stirnnaht neu hinzutretende mechanische Beanspruchungen anderer Art maßgebend sind. Er hat diese Beanspruchungen in der Tätigkeit der Kaumuskulatur gesucht. Grundsätzlich läßt sich gegen diese Anschauung nichts einwenden, obgleich an andern Orten die Nahtverknöcherung durch die Tätigkeit der Kaumuskulatur in ausgesprochener Weise verzögert wird. Bei der schwer übersichtlichen Formgestaltung des Schädels wäre es möglich, daß gerade bei den medianen, symmetrisch gelegenen Suturen die Tätigkeit der Kaumuskulatur nur Spannungserhöhungen in der Nahtsubstanz erzeugt, ohne irgendwelche seitliche Verschiebungen der Knochenränder zu veranlassen. Dies ist immerhin sehr unwahrscheinlich, müßte jedoch unbedingt zur Folge haben, daß gleichzeitig mit der Stirnnaht auch die Pfeilnaht verknöcherte. Da dies nicht zutrifft, ist man genötigt, sich nach anderweitigen Erklärungen umzusehen.

Man könnte sich sodann vorstellen, daß die vielfachen Verbindungen der Stirnbeine mit den übrigen Schädeldachknochen eine Dämpfung der Nahtlinienbewegungen und damit die frühzeitige Verknöcherung der Stirnnaht bedingen. Diese Erklärung ist indessen nicht frei von Willkür. Sie würde vielleicht annehmbar sein, wenn die Stirnnaht etwa im 20. Lebensjahre, somit nur wenig früher als die Nähte des Schädeldaches, verknöchern würde. Für das rasche Eintreten der Verknöcherung im ersten und zweiten Lebensjahr erscheint diese Erklärung jedoch recht ungenügend. Dagegen zeigt es sich, daß die Verknöcherung der Stirnnaht des Menschen mit einer Besonderheit verbunden ist, welches ihr frühzeitiges Zustandekommen in ungewöhnlicher Weise begünstigt. Ich meine das außerordentlich rasche Dickenwachstum der knöchernen Schädelswand in der Mittellinie der Stirnregion.

Zur Zeit der Geburt ist die Stirnnaht in der Regel noch offen, während man im 3. Lebensjahre in der Mittellinie der Stirnregion eine Knochenmasse von durchschnittlich 4 mm Dicke findet, welche die früher getrennten Hälften der Stirnbeine verbindet. Außerdem ist die Schuppe des Stirnbeines im 3. Lebensjahr durchgängig dicker als die übrigen Knochen des Schädeldaches. Diese Besonderheiten zeigen, daß die Spannungen der Schädelswand im Bereich der Mittellinie der Stirnregion verhältnismäßig rascher ansteigen als in den übrigen Teilen des Schädels.

daches. Damit scheint eine maßgebende Ursache für die frühzeitige Verknöcherung der Stirnnaht des menschlichen Schädels gegeben zu sein.

Fragt man sodann, welche Spannungen in der Stirnnahtregion des Menschen nach der Geburt eine so erhebliche Zunahme erfahren, so können zunächst die von dem Drucke des wachsenden Gehirns erzeugten Spannungen der Schädelwand von der Betrachtung ausgeschlossen werden. Denn wenn auch das Wachstum des Stirnhirnes in den ersten Jahren nach der Geburt keineswegs stillsteht, so ist es doch in dieser Zeit nach den Erfahrungen aller Autoren deutlich verzögert. Die sogenannten Grundspannungen der Schädelwand, wie ich die von dem Drucke des Schädelinhalts erzeugten radialen¹⁾ und tangentialen Spannungen der Schädelwand bezeichnet habe, dürften daher während der in Rede stehenden Zeit nur einen verhältnismäßig geringeren Wachstumszuwachs aufweisen. Sie sind somit nicht imstande, den frühzeitigen Eintritt der Stirnnahtsynostose zu erklären.

Dagegen darf man auf die Gravitation hinweisen, deren Wirkung auf die Schädelwand erst nach der Geburt zur Geltung gelangt. Das Gewicht des Schädels ruht nach der Geburt annähernd im Gleichgewicht auf den Kondylen des Okziput. Dabei entstehen notwendigerweise in der Schädelwand Biegungsspannungen, welche von den Kondylen des Hinterhauptes aus durch die großen Knochenspangen von Félizet, somit durch den medianen Wulst des Hinterhauptbeines, durch die Felsenbeine und durch die scharfe Kante der Keilbeinflügel auf die Joga der Schädelwand ausstrahlen und zu einem nicht geringen Teile durch den Jochbogen und den Oberaugenhöhlenrand auf die Stirnregion der Schädelwand weitergeleitet werden. Diese erst nach der Geburt auftretenden Biegungsspannungen dürften es sein, welche in der medianen Nahtlinie der Stirn und in ihrer Umgebung die Materialspannungen auf eine solche Höhe erheben, daß die Knochenapposition an der Innen- und Außenfläche und an den sich zugekehrten Rändern der Stirnbeine eine so sehr lebhaft wird. Maßgebend für die nach der Geburt eintretende starke Ausbildung der durch die Felsenbeine und den Jochbogen und durch die Keilbeinflügel zum Oberaugenhöhlenrand und zu der Mitte der Stirn führenden Knochenverbindungen dürfte dabei der Umstand sein, daß infolge des Fehlens der genannten Biegungsspannungen vor der Geburt die direkte Verbindung des Körpers des Os basilare mit den Stirnbeinen außerordentlich schwach angelegt war.

Die bereits in den letzten Monaten der Fötalzeit beginnende Verzögerung des Wachstums der vorderen Hirnabschnitte bewirkt außerdem, daß die Stirnnaht relativ frühzeitig ihre Reife erreicht. Infolge dieser frühzeitigen Reifung der Stirnnaht sind sodann die von der Gravitation veranlaßten, nach der Geburt auftretenden Biegungsspannungen der Schädelwand imstande, die normale Verknöcherung der Stirnnaht bereits in dem ersten Jahre nach der Geburt herbeizuführen.

¹⁾ radiär = senkrecht zu der Oberfläche der Schädelkapsel.

Wenn aber gelegentlich die Verknöcherung der Stirnnaht bereits vor der Geburt zustande kommt, so ist das streng genommen eine pathologische Erscheinung, welche darauf hinweist, daß auch in dem fötalen Schädel unter Umständen Biegungsspannungen und abnorme, mechanische Beanspruchungen anderer Art auftreten können, welche die infolge des verzögerten Wachstums des Stirnhirns in ihrer Reifung weiter vorgeschrittene Naht zur Ossifikation bringen können.

Auf die Verknöcherung der Stirnnaht der Säugetiere einzugehen, würde nur bei einer genaueren Prüfung der Einzelheiten möglich sein. Inzwischen gewinne ich aus den von Bolk erhobenen Befunden die Überzeugung, daß auch in den Schädeln der höheren Tierklassen nach der Geburt Biegungsspannungen auftreten, welche die mehr oder weniger frühzeitige Verknöcherung der Stirnnaht in befriedigender Weise erklären. Dabei wird man allerdings nicht außer acht lassen dürfen, daß der Schädel der meisten Säugetiere auch nicht annähernd im Gleichgewicht auf den Kondylen des Hinterhauptes ruht, wie dies bei dem menschlichen Schädel der Fall ist. Der Schädel der Tiere wird vorwiegend durch den Zug des Lig. nuchae und der Nackenmuskulatur getragen, und dieser Umstand ist ein so erheblicher, daß er bei dem Verlaufe der Nahtverknöcherung sicherlich einen großen Einfluß besitzt.

Mit der frühzeitigen Synostose der normalen Stirnnaht scheint jedoch die Wirkung der von der Gravitation erzeugten Biegungsspannungen nicht erschöpft zu sein. Zunächst wäre es möglich, daß die im 13. Lebensjahre eintretende Verknöcherung der Sutura spheno-ethmoidalis und die etwas später sich einstellende Ossifikation der Sutura fronto-ethmoidalis auf solchen Biegungsspannungen beruht, welche, vom Grundbein ausgehend, nahe der Mittellinie auf die Stirnbeinschuppe weiterschreiten. Dabei muß man allerdings annehmen, daß diese Biegungsspannungen im 13. Lebensjahre eine rasche Erhöhung erfahren. Diese Annahme ist jedoch durchaus zulässig, da die Kinder im 13. Lebensjahr anfangen, in das Erwerbsleben überzutreten, welches sofort manche bis dahin ungewöhnliche Arbeitsleistung verlangt.

Dieselben Gesichtspunkte können sodann auch geltend gemacht werden für die gleichfalls relativ früh und ausgiebig verknöchernden Nahtabschnitte, in deren Bereich die scharfe Kante der Keilbeinflügel auf die seitlichen Teile der Schädelswand übergeht. Es ist dies die Pars temporalis der Kranznaht, die Sutura spheno-frontalis und die Sutura spheno-parietalis. Wenn man die Einzelheiten dieser Teile der Schädelswand genauer betrachtet, wird man die Meinung nicht ablehnen können, daß der größte Teil der von der Gravitation und dem Muskelzug erzeugten Biegungsspannungen, welche von den Kondylen des Grundbeines ausgehen und durch die scharfe Kante der Keilbeinflügel auf den Oberaugenhöhlenrand und die Stirn weitergeleitet werden, die genannten Nahtabschnitte kreuzt. Es bedarf dann nur einer durch besondere Tätigkeiten veranlaßten Erhöhung dieser Biegungsspannungen, um diese Nähte zur Verknöcherung zu bringen. Diese Erhöhung der Biegungsspannungen kann sehr wohl durch die besonderen Ansprüche des Erwerbslebens, namentlich durch das Tragen von Lasten auf dem Scheitel, gegeben sein. Sie würden zuerst auf die zarten Knochenlamellen des vorderen

Abschnittes des Schädelgrundes wirken und die Sutura speno-ethmoidalis und fronto-ethmoidalis zur Obliteration bringen. Etwas später würde sich sodann ihre Wirkung auch durch die Ossifikation der Pars temporalis der Kranznaht, der Sut. speno-frontalis und der Sut. speno-parietalis bemerkbar machen.

Bei der Ossifikation der letztgenannten Nähte kommen jedoch noch einige Besonderheiten der Kopfform in Betracht. Wie es scheint, wird die Verknöcherung der Pars temporalis der Kranznaht, der Sut. speno-frontalis und der Sut. speno-parietalis verhältnismäßig häufig bei Dolichocephalen beobachtet. Dies kann nicht auffallen, da bei Dolichocephalen infolge der verlängerten Gestalt des Schädels die genannten Biegungsspannungen, namentlich bei dem Tragen von Lasten auf dem Kopfe, verhältnismäßig hoch ausfallen müssen. Zugleich verlaufen diese Nahtabschnitte in Gebieten der Schädelwand, welche namentlich bei Brachycephalen nach der Geburt ein verhältnismäßig geringes Flächenwachstum aufweisen. Es ergibt sich dies aus der Ausbildung der normalen Schläfenenge, welche in gleicher Weise an dem Schädel des Neugeborenen fehlt. Aus dem lokal verzögerten Flächenwachstum der Schädelwand im Bereiche der Schädelenge folgt sodann eine relativ frühzeitige Reifung der entsprechenden Nahtabschnitte und unter Mitwirkung der genannten Biegungsspannungen eine verhältnismäßig frühzeitige Synostose der Pars temporalis der Kranznaht, der Sutura speno-frontalis und der Sutura speno-parietalis.

Manche Einzelheiten dieser Ergebnisse werden sich durch weitere Untersuchungen noch genauer beweisen lassen. Als sichergestellt kann jedoch gelten, daß die frühzeitige Verknöcherung der ethmoidalen Nähte und der Pars temporalis der Kranznaht, der Sut. speno-frontalis und der Sut. speno-parietalis durch besondere mechanische Beanspruchungen erfolgt, welche diesen Nahtstrecken eine Sonderstellung anweisen, jedoch nicht bei allen Individuen wirksam werden.

Die Verzögerung des Flächenwachstums im Bereich der normalen Schläfenenge ist die unmittelbare Folge der im Laufe der 3 ersten Jahrzehnte des Lebens zunehmenden Knickung der Schädelkapsel. Letztere findet ihren deutlichsten Ausdruck in der gleichzeitigen Abnahme der Größe des Sattelwinkels. Die Zunahme der Knickung der Schädelkapsel ist auch während des postfötalen Wachstums einfach die Folge der geringen Dicke des Schädeldaches und der massigen Beschaffenheit des Schädelgrundes. Dieses Verhältnis hat zur Folge, daß der Druck des wachsenden Gehirns das interstitielle Wachstum des Schädeldaches rascher fortschreiten läßt als das interstitielle Wachstum des Schädelgrundes. Derselbe Erfolg wird erzielt, wenn man einen dünnwandigen Gummiballon einseitig, etwa durch ein elastisches Band, an seiner Ausdehnung hindert und sodann mit Luft aufbläst. (Vgl. zweite Mitteilung S. 2.)

Nach diesen Erörterungen kann man den Gang der normalen Nahtverknöcherung in wenige Worte zusammenfassen.

1. Nach der Geburt erzeugt die Gravitation Biegungsspannungen in der Schädelwand. Diese führen zu einer frühzeitigen und ausgiebigen Verknöcherung der Sutura frontalis und etwas später auch zu der Verknöcherung der Sutura speno-ethmoidalis und der Sutura fronto-ethmoidalis. Das Zu-

standekommen dieser Nahtverknöcherungen ist jedoch zugleich abhängig von dem bereits vor der Geburt verzögerten Wachstum der vorderen Hirnabschnitte, welches eine sehr frühzeitige Reifung dieser Nähte zur Folge hat.

2. Die verhältnismäßig häufige Synostose der Pars temporalis der Sutura coronalis, der Sutura sphenofrontalis und der Sutura sphenoparietalis erscheint gleichfalls als eine Folge der von der Gravitation erzeugten Biegungsspannungen. Sie wird begünstigt durch die Ausbildung der normalen Schläfenenge, welche das Flächenwachstum der Schädelwand in der Umgebung dieser Nahtstrecken verzögert und damit die Reifung dieser Nahtstrecken beschleunigt. Ebenso wird die Synostose dieser Nähte begünstigt durch eine dolichozephe Schädelform, welche die Wirkung der Gravitation steigert.

3. Die große Mehrzahl der Nähte des Gesichtsschädels und von den seitlichen Näthen der Hirnkapsel diejenigen, welche das Schläfenbein festhalten, die Sutura sphenosquamosa, squamosa, parieto-mastoidea und occipito-mastoidea verknöchern infolge der ausgiebigen, von der Kaumuskulatur ausgelösten Nahtlinienbewegungen verhältnismäßig sehr spät.

4. Die Nähte des Schädeldaches, die Sutura lambdoidea, die Sutura sagittalis und die Sutura coronalis mit Ausschluß ihrer Pars temporalis nehmen in bezug auf die Häufigkeit und die Ausdehnung ihrer Verknöcherung eine mittlere Stellung ein. Ihre Verknöcherung beginnt im dritten Lebensdezennium, vermutlich bei länger dauernden oder häufiger wiederkehrenden Steigerungen des intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes. In späteren Lebensjahren kann sodann die Abnahme der pulsatorischen und respiratorischen Nahtlinienbewegungen die Verknöcherung dieser Nähte veranlassen oder, wenn eine solche bereits besteht, steigern.

Diese Ergebnisse gestatten noch eine weitere Vertiefung und Vervollständigung. Wenn die Verknöcherung der Pars temporalis der Kranznaht von der Gravitation abhängig ist und von der Ausbildung der normalen Schläfenenge in besonderer Weise beschleunigt wird, ist es offenbar wünschenswert, diese Nahtstrecke bei der statistischen Untersuchung der Nähte des Schädeldaches unberücksichtigt zu lassen. Die einschlägigen Teile der Tabellen VIII und IX von Frédéric nehmen dann die in den folgenden Tabellen I und II gegebene Form an.

Die Zahlen dieser Tabellen I und II sind sämtlich unverändert aus den Tabellen von Frédéric übernommen, indem nur diejenigen Zahlen weggelassen wurden, welche hier nicht von Interesse sind ¹⁾. Man übersieht jetzt ohne Schwierigkeit, daß die Sutura sagittalis etwas früher und ausgiebiger verknöchert als die S. coronalis und lambdoidea. Eine besondere Stellung nimmt jedoch offenbar die Pars

¹⁾ Auch die Abkürzungen sind von Frédéric übernommen. Für die Sutura sagittalis ist: B = Pars bregmatica, V = Pars verticis, O = Obelion, L = Pars lambdica; ferner für die Sutura coronalis: B = Pars bregmatica, C = Pars complicata und für die Sutura lambdoidea: L = Pars lambdica, M = Pars media, A = Pars asterica.

Tabelle I.

Häufigkeit der verwachsenen Nahtabschnitte in Prozenten.

Elsässer, Lothringer, Badener und Württemberger, Männer.

Alter Jahre	Zahl der Schädel	Sut. sagittalis				Sut. coronalis				Sut. lambdoidea					
						rechts		links		rechts			links		
		B	V	O	L	B	C	B	C	L	M	A	L	M	A
Tabula externa															
20—30	20	10	30	55	40	5	0	0	5	15	5	0	15	0	0
30—40	13	23	70	84	54	15	7	15	7	38	7	0	30	7	0
40—50	12	16	58	100	41	25	0	25	0	33	41	25	33	41	25
50—60	20	50	95	100	84	55	30	50	25	60	50	0	60	45	0
60—70	18	66	77	100	83	55	44	61	39	66	61	16	66	66	11
70—80	7	57	100	100	85	14	42	14	42	85	71	0	85	71	0
80—90	1	0	100	100	0	100	100	100	100	100	100	0	100	100	0
Tabula interna															
20—30	20	40	35	50	50	30	25	30	25	15	20	—	15	15	—
30—40	13	46	61	77	61	46	61	46	61	30	38	—	23	38	—
40—50	12	83	75	83	58	83	83	83	83	66	66	—	66	58	—
50—60	20	100	95	100	85	100	100	100	100	100	100	—	95	95	—
60—70	18	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	—	100	100	—
70—80	7	100	100	100	100	100	100	100	100	82	82	—	82	82	—
80—90	1	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	—	100	100	—

Tabelle II.

Häufigkeit der verwachsenen Nahtabschnitte in Prozenten.

Elsässer, Lothringer, Badener und Württemberger, Weiber.

Alter Jahre	Zahl der Schädel	Sut. sagittalis				Sut. coronalis				Sut. lambdoidea					
						rechts		links		rechts			links		
		B	V	O	L	B	C	B	C	L	M	A	L	M	A
Tabula externa															
20—30	8	0	12	12	0	0	0	12	0	0	0	0	0	0	0
30—40	7	14	28	57	28	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
40—50	8	12	12	75	25	0	0	12	0	50	12	0	50	25	0
50—60	7	28	71	57	28	42	57	42	42	42	42	0	42	42	0
60—70	8	25	50	62	50	37	25	37	25	37	37	0	37	25	0
70—80	10	40	90	90	50	50	40	50	40	70	60	0	70	70	10
80—90	4	25	50	50	50	50	25	50	25	50	75	0	50	75	0
Tabula interna															
20—30	8	25	25	25	0	25	50	50	50	12	12	—	12	12	—
30—40	7	43	71	71	57	43	43	43	43	14	14	—	28	14	—
40—50	8	62	75	75	75	62	75	62	62	62	62	—	50	50	—
50—60	7	85	100	100	100	57	71	57	84	85	85	—	85	85	—
60—70	8	50	62	75	50	50	50	50	50	62	37	—	50	37	—
70—80	10	90	90	100	100	90	90	90	90	90	90	—	90	90	—
80—90	4	75	100	100	100	75	75	100	100	75	75	—	75	75	—

asterica der S. lambdoidea ein, welche bei der Verknöcherung gegenüber den übrigen hier verzeichneten Nahtabschnitten stark zurückbleibt. Es ist dies offenbar Folge der von der Nackenmuskulatur ausgelösten Nahtlinienbewegungen. Diese geben der Pars asterica der S. lambdoidea eine ähnliche Stellung, wie sie den Nähten der Schläfenschuppe zukommt. Man muß daher konsequenterweise auch den lateralen Teil, die Pars asterica der Lambdanaht, von den Nähten des Schädeldaches abtrennen, ebenso wie früher der laterale Teil, die Pars temporalis, der Kranznaht abgetrennt wurde. Dann bilden die Nähte des Schädeldaches eine homogene Gruppe, auf welche weder die Biegungsspannungen der Schädelwand noch die Bewegungen der Muskulatur einen erheblichen Einfluß ausüben. Im Bereiche dieser Gruppe bietet die Verknöcherung keine großen Unterschiede, wenn auch immer noch die Sutura sagittalis etwas frühzeitiger und häufiger ossifiziert. Deutlicher und übersichtlicher tritt dies hervor, wenn man jetzt noch die Mittelzahlen für die genannten drei Nähte, unter Weglassung der Pars temporalis der Kranznaht und der Pars asterica der Lambdanaht, bildet, wie dies in der folgenden Tabelle III geschehen ist.

Tabelle III

Verknöcherung der Nähte des Schädeldaches

in Prozenten ihrer Länge.

Elsässer, Lothringer, Badener und Württemberger, Männer und Weiber.

Alter Jahre	Zahl der Schädel	Sut. sagittalis	Sut. coronalis ohne Pars temp.	Sut. lambdoidea ohne Pars asterica
20—30	28	31	17	11
30—40	20	55	28	20
40—50	20	61	42	48
50—60	27	84	66	72
60—70	26	79	64	69
70—80	17	86	66	79
80—90	5	68	70	75

Diese in Tabelle III behandelten Nahtstrecken kann man, weil bei denselben die lateralen Abschnitte, die Pars temporalis der Kranznaht und die Pars asterica der Lambdanaht, fehlen, der Unterscheidung halber als die Längs- und Quernähte des Schädeldaches bezeichnen. Man findet sodann in dieser Tabelle keine durchgreifenden Unterschiede bezüglich der Verknöcherung der hinteren und der vorderen Quernah des Schädeldaches. Dagegen gelangt man zu dem Ergebnis, daß die mediane Längsnaht normalerweise etwas früher und ausgiebiger verknöchert als die beiden Quernähte des Schädeldaches. Daß die beiden Quernähte des Schädeldaches in ähnlicher Weise verknöchern, kann nicht auffallen, da die anatomischen Verhältnisse derselben große Übereinstimmungen darbieten. Dagegen fragt es sich, wes-

halb die mediane Längsnaht früher und ausgiebiger verknöchert als die beiden Quernähte des Schädeldaches.

Wenn man von dem früher aufgestellten Grundsatz ausgeht, daß die Verknöcherung der Schädelnähte durch geringe Änderungen der Bedingungen, unter welchen die Schädelnähte stehen, herbeigeführt wird, so muß man doch zugeben, daß bei dem ungestörten Ablauf der Erscheinungen die histomechanischen Bedingungen in den Längs- und Quernähten des Schädeldaches in allen Einzelheiten übereinstimmen. Es fehlen Muskelwirkungen, welche die Nahtlinienbewegungen mehr oder weniger verstärken und damit die Ossifikation entsprechend verzögern, und es fehlen nennenswerte Biegungsspannungen, welche durch ihr plötzliches Auftreten da und dort Ossifikation veranlassen könnten. Zugleich darf man annehmen, daß in dem 20. Lebensjahre die drei Nahtstrecken in den Zustand der Nahtreife eingetreten sind, so daß die pulsatorischen und respiratorischen Nahtlinienbewegungen eben genügen, um einen schmalen Streifen derben Nahtgewebes vor der Verknöcherung zu schützen.

Die Bedingungen für die Ossifikation der drei Nahtstrecken des Schädeldaches werden jedoch ungleich, sowie ungewöhnliche Steigerungen des intrakraniellen Druckes auftreten. Die Schädelkapsel verdankt ihre von der Kugelgestalt abweichende Form dem Drucke des wachsenden Gehirns. Dieser Druck ist im allgemeinen höher als der Druck der intrakraniellen Flüssigkeit und zugleich nach verschiedenen Richtungen hin in dem Grade ungleich, daß er, wie in der 1. Mitteilung gezeigt wurde, alle Einzelheiten der Schädelform völlig erklärt. Die verlängerte Form der Hirnkapsel namentlich ist die Folge des Umstandes, daß der Druck des Hirns in sagittaler Richtung größer ist als in der frontalen und in der vertikalen Richtung. Dabei gilt überall die damals aufgestellte Spannungsgleichung ¹⁾

$$s = \frac{i}{d \left(\frac{1}{\varrho_1} + \frac{1}{\varrho_2} \right)}$$

und mit Hilfe dieser Gleichung konnte durch zahlreiche Messungen nachgewiesen werden, daß die Materialspannungen in allen Teilen der Schädelkapsel gleich groß sind. Wenn nun der Druck des Schädelinhalts an allen Stellen der Schädelinnenfläche eine proportionale Steigerung erfährt, so muß zugleich, wenn diese Spannungsgleichung zu Recht besteht, die Materialspannung in allen Teilen der Schädelkapsel eine proportionale Steigerung erfahren. Dann wäre es nicht einzusehen,

¹⁾ In dieser Gleichung bezeichnet s die Materialspannung, i den auf einer bestimmten Stelle der Schädelinnenfläche lastenden Druck, d die zugehörige Dicke der Schädelwand und ϱ_1 und ϱ_2 die zugehörigen Krümmungsradien der Schädelwand in 2 aufeinander senkrechten Hauptschnittebenen. Vgl. R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 206, 1911, S. 210 u. 242.

weshalb die Längsnähte des Schädeldaches bei der Verknöcherung begünstigt werden sollten gegenüber den Quernähten desselben.

Die Voraussetzung einer proportionalen Drucksteigerung an allen Stellen der Schädelinnenfläche ist jedoch keineswegs erfüllt bei den Steigerungen des intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes, da bei diesen der Druck, den das Hirn auf die Schädelwand ausübt, keine Änderung erfährt. Dagegen muß bei fortgesetzter Steigerung des Druckes der intrakraniellen Flüssigkeit schließlich der Druck an allen Teilen der Schädelinnenfläche gleich groß werden. Dieser Erfolg dürfte zwar in der Regel nicht erreicht werden, er zeigt jedoch, in welchem Sinne die Spannungen der Schädelwand bei den in Rede stehenden Drucksteigerungen eine Änderung erfahren.

Wenn bei einer intrakraniellen Drucksteigerung der Druck an allen Stellen der Schädelinnenfläche gleichgroß geworden ist, müssen die Wandspannungen im Bereiche der Joga und Impressionen und an den andern Unregelmäßigkeiten der Schädelinnenfläche beträchtliche Unterschiede darbieten, auf welche einzugehen jedoch keine Veranlassung ist. Für die Beurteilung des Verhaltens der Nähte des Schädeldaches genügt es, die Schädelkapsel mit einem hohlen Rotationsellipsoid zu vergleichen, welches in der Richtung seiner Rotationsachse verlängert ist. Am Schädel würde diese Rotationsachse eine sagittale Richtung besitzen. Die Wandspannungen im Bereiche des knöchernen Schädeldaches werden sodann, wenn der intrakranielle Druck überall gleich groß geworden ist, ein ähnliches Verhalten darbieten wie die Wandspannungen eines hohlen Rotationsellipsoids, welche demgemäß zunächst zu prüfen sind.

Die Wandspannungen in der Äquatorialzone eines hohlen Rotationsellipsoids lassen sich sehr leicht aus der allgemeinen, in der 1. Mitteilung S. 211 aufgestellten Gleichung

$$i = \frac{S_x}{R_x} + \frac{S_y}{R_y}$$

ableiten, wenn man bemerkt, daß am Äquator die Spannung S_y in der Richtung der Meridiane des Rotationsellipsoids gleich ist dem Druck i , welcher im Innern des Ellipsoids herrscht, multipliziert mit der äquatorialen Querschnittsfläche πR_x^2 und geteilt durch den Äquatorialumfang $2\pi R_x$. Dabei wird

$$S_y = i \frac{R_x}{2}.$$

Aus diesen beiden Gleichungen folgt sodann, wenn man zugleich $R_y = n R_x$ setzt:

$$S_x = i R_x \left(1 - \frac{1}{2n}\right).$$

Man bemerkt somit, daß

$$S_x > S_y,$$

wenn $n > 1$, oder wenn $R_y > R_x$, welche Bedingung bei dem verlängerten Rotationsellipsoid erfüllt ist. In der Äquatorialzone des verlängerten Rotationsellipsoids ist somit die Wandspannung in der Richtung des Äquators größer als die Wandspannung in der Richtung der Meridiane.

Für die Pole des Rotationsellipsoids ergibt sich aus der ersten Gleichung, da hier $R_x = R_y = R$ und außerdem $S_x = S_y = S$ ist, die Wandspannung S gleich

$$S = i \frac{R}{2}.$$

Für die zwischen den Polen und dem Äquator gelegenen Punkte des Rotationsellipsoids kann man sich mit Hilfe der von Föppl¹⁾ gegebenen Gleichungen unschwer davon überzeugen, daß die Spannungen der Äquatorialzone stetig in die polaren Spannungen übergehen und daß demgemäß an allen Teilen der Wand des verlängerten Rotationsellipsoids die Breitenparallelspannungen größer als die meridionalen Spannungen sind, wenn der Druck im Innern des Ellipsoids nach allen Richtungen hin gleich groß ist, vorausgesetzt, daß keine anderen Kräfte auf das Ellipsoid wirken.

In der Wand eines hohlen, in der Richtung der Rotationsachse verlängerten Rotationsellipsoids, dessen Inhalt überall unter dem gleichen Drucke steht, sind die Breitenparallelspannungen überall höher als die meridionalen Spannungen. Man ist daher berechtigt, anzunehmen, daß bei Steigerungen des intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes die frontalen Materialspannungen des Schädeldaches rascher ansteigen als die sagittalen Materialspannungen desselben.

Dieser Erfolg macht sich sodann in der medianen Längsnaht des Schädeldaches in anderer Weise geltend als in den Quernähten, weil ein Teil des auf die Nahtsubstanz fallenden Spannungszuwachses auf die Ränder der Schädeldachknochen übertragen wird. Es sind dies im Bereiche der Sagittalnaht die sagittalen Spannungen und im Bereiche der beiden Quernähte des Schädeldaches die frontalen Spannungen, die zum Teil von den Knochenrändern übernommen werden. Die Folge ist, daß bei Steigerungen des intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes die Materialspannungen des Bindegewebes der Pfeilnaht rascher ansteigen als die Materialspannungen des Bindegewebes der Kranz- und Lambdanaht.

Wenn man die zu dem allgemeinen Verlaufe der Nahtlinie senkrechten, tangentialen Materialspannungen der Nahtsubstanz mit N bezeichnet und die tangentialen Materialspannungen der Nahtsubstanz, welche dem allgemeinen Verlaufe der Nahtichtung parallel sind, mit n , so ist nach den früheren Erörterungen $N > n$. Zugleich kann man die radialen, zur Schädeloberfläche senkrechten Materialspannungen der Nahtsubstanz mit dem Buchstaben s bezeichnen. Dann findet man die Summe der drei aufeinander senkrechten Materialspannungen für alle Nähte gleich

$$N + n + s.$$

Wenn jetzt die frontalen Materialspannungen infolge einer Erhöhung des intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes ansteigen im Verhältnis von $1 : g$ und die sagittalen Materialspannungen im Verhältnis $1 : k$, wobei $g > k$ ist, so ergibt sich die Summe der 3 Materialspannungen

$$\begin{aligned} \text{für die Sagittalnaht} &= gN + kn + s' \\ \text{und für die Quernähte} &= kN + gn + s' \end{aligned}$$

da unter diesen Bedingungen auch die Radialspannungen s größer geworden sind und den Wert s' angenommen haben.

¹⁾ Föppl, Vorlesungen über technische Mechanik. 2. Aufl. Leipzig 1900. Bd. 3, S. 335.

Nun ist jedoch, wenn $N > n$ ist, allgemein:

$$g(N - n) > k(N - n),$$

weil g größer ist als k . Daraus folgt durch einfache Umrechnung:

$$\begin{aligned} gN + kn &> kN + gn \\ \text{und} \\ gN + kn + s' &> kN + gn + s'. \end{aligned}$$

Durch die Erhöhung des intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes wird die Summe der drei Materialspannungen der Sagittalnaht größer als die Summe der drei Materialspannungen der Quernähte.

Damit ergibt sich ein fünfter Satz, welcher sich den vier obigen gleichwertig anschließt:

5. Bei Steigerungen des intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes werden die Materialspannungen der Pfeilnaht etwas früher als die Materialspannungen der Quernähte des Schädeldaches die Grenze erreichen, welche die Ossifikation der Naht auslöst.

Man bemerkt hier eine ähnliche Beziehung, wie ich ¹⁾ sie vor einigen Jahren für die Explosionsbrüche der Schädelkapsel festgestellt habe. Sie erklärt es, daß selbst bei dem vorwiegend brachycephalen Material von Frédéric die Pfeilnaht etwas früher und ausgiebiger verknöchert als die Quernähte des Schädeldaches, weil bei Ausschluß der pathologischen, trochocephalen Formen auch der brachycephale Schädel noch einem sagittal gestellten, verlängerten Rotationsellipsoid vergleichbar ist. Dieselbe Beziehung kommt bei den Dolichocephalien in Betracht, bei welchen sie in nicht unerheblichem Maße beiträgt zu der häufigen, frühzeitigen und ausgiebigen Verknöcherung der medianen Längsnaht des Schädeldaches.

Wenn jedoch Frédéric aus seinen Untersuchungen den Schluß zieht, daß im Bereiche des normalen Geschehens bei Brachycephalen die Pfeilnaht vor der Kranznaht und bei Dolichocephalen die Kranznaht vor der Pfeilnaht verknöchert, so beruht dies nur auf dem Umstande, daß er bei der Kranznaht auch deren Pars temporalis berücksichtigt. Die Pars temporalis der Kranznaht verknöchert bei Dolichocephalen häufiger als bei Brachycephalen. Fragt man jedoch nach der Ursache dieser Erscheinung, so dürfte zunächst die stärkere Ausbildung der Schläfenge in Betracht kommen. Doch würde dies einer besonderen Untersuchung bedürfen. Jedenfalls aber bedingt die langgestreckte Form der dolichocephalen Schädelkapsel eine Verstärkung der Biegungsspannungen, welche von der Schädelbasis durch die Keilbeinflügel auf die in Betracht kommenden Teile der Schädelwand ausstrahlen. Diese könnten bei Dolichocephalen in vielen Fällen genügen, um die Verknöcherung der Pars temporalis der Sutura coronalis herbeizuführen, namentlich wenn durch das Tragen von schweren Lasten auf dem Kopfe die Biegungsspannungen der Schädelwand beträchtlich erhöht werden.

¹⁾ R. Thoma, D. Ztschr. f. Chir. Bd. 98, 1909.

Bei dieser Untersuchung der Nahtverknöcherung bin ich von der Annahme ausgegangen, daß der Eintritt der Nahtverknöcherung gebunden sei an geringe Änderungen der Bedingungen, unter welchen das Nahtgewebe bis dahin gestanden hatte. Diese Annahme ist im Grunde genommen eine selbstverständliche, und sie führte zu der Erkenntnis, daß Änderungen der mechanischen Beanspruchung der Schädelwand, Steigerungen des intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes und Abschwächungen der Nahtlinienbewegungen die wichtigsten Ursachen für den Gang der normalen Nahtverknöcherung abgeben.

Viele Autoren waren jedoch sehr geneigt, die Beendigung des Wachstums des Gehirns als die wichtigste und maßgebende Ursache der Nahtverknöcherung anzusehen. Dies ist jedenfalls unzutreffend. Bereits die regelmäßige Verknöcherung der Stirnnaht in den ersten Lebensjahren ist mit einer solchen Anschauung unvereinbar. Vor allem aber ist es die Tatsache, daß die Schädelnähte gelegentlich in sehr hohen Lebensjahren unverknöchert gefunden werden, welche beweist, daß der Schluß des Hirnwachstums durchaus nicht von entscheidender Bedeutung für die Nahtverknöcherung ist. Der Abschluß des Wachstums des Gehirns oder eines Teiles desselben führt zu der Reifung der Schädelnähte. Zu der Verknöcherung der Nähte ist jedoch die Mitwirkung anderer Ursachen erforderlich. Unter diesen Ursachen stehen indessen nur zwei durchaus im Kreise des normalen Geschehens, die nach der Geburt auftretenden Biegungsspannungen der Schädelwand und die im höheren Alter sich einstellende Abschwächung der Nahtlinienbewegungen. Die gelegentlich eintretenden intrakraniellen Drucksteigerungen dagegen, welche namentlich bei der Frühverknöcherung der Schädeldachnähte eine so große Bedeutung besitzen, vermitteln genau genommen den Übergang zu den pathologischen Nahtsynostosen.

c) Die pathologischen Nahtverknöcherungen, die überzähligen Nähte, die Schaltknochen und Zwickelbeine und einige andere Nahtanomalien.

Hunault, Welcker, Simon und Sommer¹⁾ haben aus dem häufigen Zusammentreffen einer persistenten Stirnnaht mit einer stärkeren Ausbildung der vorderen Hirnabschnitte den Schluß gezogen, daß das raschere oder langsamere Wachstum eines Gehirnteiles die Verknöcherung einer Naht verzögern oder beschleunigen könne. Daß dieser Schluß ungenau ist und einer Richtigstellung bedarf, geht aus der Untersuchung der normalen Nahtverknöcherung hervor. Sehr viele Nähte überdauern Stadien raschen und Stadien langsamen Wachstums der angrenzenden Hirnteile, und bei manchen Individuen bleiben die Schädelnähte bis in das höchste Lebensalter offen. Die größere oder geringere Geschwindig-

¹⁾ Hunault, Mém. de l'acad. roy. de Paris 1740, S. 371. — Welcker, Untersuchungen über Wachstum und Bau des menschl. Schädels. Leipzig 1862. — Simon, Virch. Arch. Bd. 58, 1873 — Sommer, Virch. Arch. Bd. 89, 90; 1882. Ztschr. f. Psych. Bd. 54, 1898.

keit des Hirnwachstums verzögert oder beschleunigt die Reifung der Schädelnähte. Die Verknöcherung derselben bedarf dagegen ihrer besonderen Veranlassung.

Normalerweise erfährt das Wachstum der vorderen Hirnabschnitte bereits gegen das Ende der Fötalperiode hin eine Verzögerung. Die Stirnnaht ist daher bereits wenige Monate nach der Geburt soweit gereift, daß die nach der Geburt auftretenden starken Biegungsspannungen die Verknöcherung herbeiführen. Wenn dagegen die vorderen Hirnabschnitte eine stärkere Ausbildung erfahren als gewöhnlich, so wird die Reifung der Stirnnaht verzögert. Die allmählich zunehmenden Biegungsspannungen der Schädelwand sind dann nicht mehr imstande, die Stirnnahtverknöcherung herbeizuführen. Diese Naht bleibt in diesem Falle häufig dauernd erhalten, wobei indessen auch der Umstand mitwirken mag, daß die große Breite der Stirn solcher Kreuzschädel die genannten Biegungsspannungen über etwas größere Gebiete verteilt, so daß im Bereiche der Stirnnaht etwas weniger hohe Materialspannungen zustande kommen.

Für die Richtigkeit dieser Erklärung kann man weiterhin geltend machen, daß auch in asymmetrisch gebauten Schädeln die Stirnnaht sehr häufig bis in das hohe Alter erhalten bleibt. Wenn in dem normalen, annähernd symmetrisch gebauten Schädel nach der Geburt, infolge der Gravitation, wie dies früher entwickelt wurde, Biegungsspannungen eintreten, welche von den beiden Kondylen des Hinterhauptbeines durch das Felsenbein und den Jochfortsatz und durch die Keilbeinflügel auf den Oberaugenhöhlenrand und auf die Mitte der Stirn reichen, so ist anzunehmen, daß bei asymmetrischer Gestaltung aller dieser Teile die genannten Biegungsspannungen sich nicht auf der Mitte der Stirn vereinigen. Die Ursache für die frühzeitige Verknöcherung der Stirnnaht fällt damit weg, und es ergibt sich, daß die Reife der Naht für sich allein nicht ausschlaggebend ist.

Zugleich gelangt man zu der Vermutung, daß die Persistenz der Stirnnaht plagiozephaler Schädel auf eine fötale Genese der Plagiozephalie hinweist.

Als weitere Belege für die Meinung, daß eine normale oder krankhafte Unterbrechung oder Verzögerung des Hirnwachstums eine der wichtigsten Ursachen der Nahtverknöcherung sei, hat sodann Welcker auch die synostotische Mikrozephalie bei primärer Hypoplasie des Gehirns und im Gegensatz zu dieser die stark vergrößerten, mit weit offenen Nähten ausgestatteten Hydrozephalenschädel angeführt. Indessen bedürfen diese Belege einer sorgfältigeren Analyse. In vielen Fällen findet man bekanntlich bei Mikrozephalen noch lange Zeit nach der Geburt alle Nähte des Schädels erhalten, wenn sie auch zuweilen bereits bei der Geburt sehr enge sind. Wenn man daher bei Mikrozephalen ausgedehnte, vorzeitige Nahtsynostosen beobachtet, so wird man für die Synostosen besondere Ursachenkomplexe, vielleicht pathologische Steigerungen des intrakraniellen Druckes, anzunehmen haben. Das verzögerte Wachstum des Gehirns aber dürfte in solchen Fällen eine frühzeitigere Reifung der Nähte herbeigeführt haben, welche bewirkt, daß bereits geringere

Steigerungen des intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes imstande sind, die Nahtsynostosen auszulösen.

Die weit klaffenden Nähte der großen Hydrozephalenschädel, welche Welcker erwähnt, dürften sodann nicht einfach Folgen der raschen Volumszunahme des Schädelinhalts sein. Sie werden zugleich durch eine krankhafte Beschaffenheit der Schädelwand durch eine Hypostose bedingt, welche die Ossifikation des häutigen Primordialschädels erst bei sehr hohen Materialspannungen zustande kommen läßt. In dieser Beziehung darf ich auf meine 4. Mitteilung über das Schädelwachstum verweisen. Das rasche Volumswachstum des Schädelinhalts führt in solchen Fällen zu einem ausgiebigen, interstitiellen Wachstum der häutigen Schädelwand, wobei wie damals gezeigt wurde, der intrakranielle Flüssigkeitsdruck dauernd etwas erhöht sein dürfte. Sodann ist es jedoch sehr wesentlich von den Materialspannungen abhängig, ob die Verknöcherung der häutigen Schädelteile eine mehr oder weniger vollständige wird. In den häutigen Teilen des stark erweiterten Hydrozephalenschädels sind die Materialspannungen allerdings immer ziemlich hoch. Sie erreichen jedoch in Anbetracht der Hypostose im Bereich der breiten Nähte nicht die Höhe der kritischen Spannung des Knochengewebes. Das weite Klaffen der Nähte der stark vergrößerten Hydrozephalenschädel erklärt sich somit aus der Hypostose, welche gleichzeitig in der sehr geringen Dicke der Schädelwand zum Ausdruck gelangt. Indessen scheint es, daß bei mäßigen Graden der Hypostose die häutigen Teile eines schwach erweiterten Hydrozephalenschädels rechtzeitig bis auf schmale Nahtbänder verknöchern können, wenn auch die hypostotische Schädelwand immer dünner als normal ist. Unter besonderen Umständen kommt es sogar bei ausgesprochener Hydrozephalie und Hypostose zu vorzeitigen Nahtsynostosen. Als Beispiel kann ich auf einen von Zuckerkandl¹⁾ beschriebenen neugeborenen, hydrozephalen Akrozephalus mit Synostosen der Pfeilnaht, der Kranznaht, der Lambdanaht und der Suturæ mastoideæ verweisen, bei welchem offenbar die später zu erwähnenden Schrägspannungen den auffälligen Befund der vorzeitigen Synostose erklären. Ich werde später auf diesen und auf andere ähnliche Schädel genauer einzugehen haben.

Die abnorme hydrozephale Erweiterung der Schädelkapsel ist allerdings imstande, die Reifung der Nähte zu verzögern. Die knöcherne Verschließung der Nahtlinien erscheint dagegen immer abhängig von den Materialspannungen des Nahtgewebes. Letzteres kann daher jederzeit und selbst bei ausgesprochener Hypostose verknöchern. Ebenso findet man bei Hyperostosen recht häufig wohl-erhaltene Nähte, während sie in andern Fällen dieser Erkrankung in großer Ausdehnung verknöchert getroffen werden. Maßgebend für die Verknöcherung der Schädelnähte ist immer eine Zunahme ihrer Materialspannung oder die einer solchen Zunahme der Materialspannung virtuell gleichkommende Ermäßigung der

¹⁾ Zuckerkandl, Mitteil. der Anthropol. Ges. in Wien 1874, Bd. 4, S. 169.

Nahtlinienbewegungen. Dagegen hat das langsamere oder raschere Wachstum der Schädelwand keinen unmittelbaren Einfluß auf die Nahtverknöcherung. Es beschleunigt und verzögert jedoch die Reifung der Naht. Die Reifung der Naht aber ermöglicht es, daß bereits sehr geringe Erhöhungen der Materialspannungen die Verknöcherung der Schädelnähte herbeiführen können.

Mit diesen Ergebnissen in Übereinstimmung steht das gelegentliche Auftreten überzähliger Schädelnähte. Durch eine Reihe genauer Messungen hat Welcker¹⁾ gezeigt, daß solche überzähligen Nähte, die Sutura transversa occipitis, welche das Inkabein abgrenzt, und die Sutura transversa bregmatis, welche das Scheitelbein parallel zur Pfeilnaht in zwei Hälften zerlegt, immer verbunden sind mit den Folgen eines verstärkten oder wenigstens lokal verstärkten Flächenwachstums der Schädelwand. Eine solche lokale Verstärkung des Flächenwachstums der Schädelwand muß allerdings in sehr frühen Lebensperioden eintreten, wenn sie die Verschmelzung der verschiedenen Knochenkerne der Hinterhauptschuppe oder des Scheitelbeines verhindern soll. Doch entspricht das ganze Verhalten dieser überzähligen Nähte und namentlich das häufige Auftreten der Sutura transversa occipitis bei bestimmten Volksstämmen durchaus der Annahme einer in frühen Lebensperioden sich bemerkbar machenden Besonderheit.

Offenbar ist es jedoch nicht richtig, wenn Welcker in diesen Fällen die Persistenz einer in der Regel sehr frühe verknöchernden Naht als die Ursache des stärkeren Flächenwachstums der Schädelwand ansieht, wenn dies sich auch nur als eine weitere Ausbildung der Lehren von R. Virchow über die Folgen vorzeitiger Nahtsynostosen darstellt. Bei weiterer Verfolgung der Gedanken von Welcker müßte man folgerichtigerweise auch schließlich dazu kommen, nicht nur das stärkere Flächenwachstum der Schädelwand, sondern auch das zugehörige stärkere Volumwachstum des Hirns oder einzelner Hirnteile als Folge der Persistenz einer in der Regel frühzeitig verknöchernden Naht anzusehen. Viel näher liegt es, anzunehmen, daß eine individuelle oder ethnische Besonderheit des Wachstums des Gehirns die lokale Verstärkung des Flächenwachstums der Schädelwand und damit die Persistenz der Naht veranlaßt.

Als Ursachen der pathologischen Nahtverknöcherung hat sodann R. Virchow²⁾ Entzündungen genannt, weil die Verknöcherung des Nahtgewebes wahrscheinlich ebenso wie die normale Knochenbildung unter hyperämischen Erscheinungen verlaufe, die mit einer Neubildung von Gefäßen verbunden seien. Dies sei der gewöhnlichen Anschauung nach zu den Entzündungen zu rechnen. Die Entzündung der inneren Hirnhäute (vermutlich der Chorioidealzotten) erzeuge sodann die Hydrozephalien, und die Entzündungen der äußeren Hirnhäute sollen, indem sie auf die Nahtsubstanz übergreifen, die vorzeitigen Nahtsynostosen bewirken. Auch fand Virchow an einem oxyzephalen Schädel, der zahlreiche Nahtverwachsungen aufwies, in der Mitte der Hinterhauptschuppe eine erodierte, mit erweiterten Gefäßkanälen versehene Stelle, welche entzündliche Vorgänge anzeigen solle. Die Beweisführung ist allerdings nicht überzeugend.

Später hat sodann Heschl³⁾ behauptet, daß gelegentlich bei den senilen, hauptsächlich jedoch bei den prämaternen Nahtsynostosen Knochenneubildungen nicht nur in den Nahtbändern, sondern auch in den benachbarten Teilen des Peri-

¹⁾ Welcker, H., Abnorme Schädelnähte, in der Festschrift für R. Leuckart, Leipzig 1892.

²⁾ R. Virchow, Ges. Abhandl. z. wiss. Med. Frankfurt a. M. 1856. S. 923.

³⁾ Heschl, Vjschr. f. d. pr. Heilk. Bd. 120, Jahrg. 1873, Bd. 4.

ostes nachweisbar seien. Diese Knochenneubildung bedecke die Nahtstelle und die angrenzenden Teile der Knochenoberfläche und sei an oder neben der Naht am dicksten. Zuweilen soll sich die Knochenneubildung im Bereiche der ehemaligen Naht zu einem mehr oder weniger starken Wulst oder selbst zu einem Kamm erheben.

Aus allen diesen Befunden kann ich jedoch nicht zu dem Schluß gelangen, daß die normale oder die prämatüre Nahtverknöcherung auf entzündlichen Vorgängen beruhe. Die aus diesen Befunden gezogenen Schlüsse bestärken mich nur in meiner an einem andern Ort ¹⁾ ausgesprochenen Überzeugung, daß es an der Zeit sei, den allerdings durch sein hohes Alter ehrwürdigen Begriff der Entzündung aufzugeben, um zu etwas klarer definierbaren Ausdrücken zu gelangen. Die Befunde, die Heschl leider nur allzu flüchtig beschreibt, dürften jedoch denjenigen entsprechen, welche ich ²⁾ bei einer kongenitalen Synostose der Pfeilnaht genauer untersucht und abgebildet habe. Irgend etwas Entzündliches konnte ich in diesem Falle nicht wahrnehmen, sondern nur eine Knochenarchitektur, welche die mechanische Beanspruchung zum Ausdruck brachte. Ich werde später auf diesen Fall zurückzukommen haben. Entzündungserscheinungen könnten dagegen postuliert werden, wenn die bei der Geburt entstehenden Verschiebungen der Schädeldachknochen zu Frakturen und Infraktionen der Nahtzacken und zu andern Verletzungen Veranlassung geben. Diese Ereignisse sollen, wie Zuckerkandl ³⁾ wahrscheinlich zu machen versuchte, verhältnismäßig häufig die Ursache vorzeitiger Nahtsynostosen abgeben. Ich bin jedoch der Meinung, daß der Nachweis vorläufig noch nicht geführt ist, wenn auch mit der Möglichkeit solcher Vorkommnisse gerechnet werden muß. Die Nahtzacken oder, genauer ausgedrückt, die zackigen Ränder der Schädeldachknochen des Neugeborenen sind im frischen Zustande außerordentlich biegsam und brechen in der Regel erst in dem getrockneten Präparat.

Von großer Bedeutung für das Zustandekommen pathologischer Nahtsynostosen dürften dagegen Druckwirkungen sein. Wie intrakranielle Drucksteigerungen Nahtsynostosen bewirken können, wurde oben eingehend erörtert. Es wäre daher sehr wohl möglich, daß die verschiedenen Formen der exsudativen Leptomeningitis durch intrakranielle Drucksteigerung Synostosen hervorrufen, was sodann in gewissem Sinne mit den von R. Virchow geäußerten Ansichten übereinstimmen würde. Wirksamer dürften wohl manche chronischen, intrakraniellen Drucksteigerungen sein, welche bei zerebraler Angiosklerose zu gewärtigen sind. Hier liegt offenbar noch ein weites Feld für sorgfältige Untersuchungen vor. Neben

¹⁾ R. Thoma, Festschrift zur Jahresfeier der Stiftung der Universität Dorpat für das Jahr 1885. Dorpat 1886. — Über die Entzündung. Berliner klin. Wschr. 1886. — Lehrb. d. allg. path. Anat. Stuttgart 1894.

²⁾ R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 188, 1907.

³⁾ Zuckerkandl, Mitteilungen d. Anthropol. Ges. in Wien Bd. 4, S. 31, 1874.

den intrakraniellen Drucksteigerungen kommen jedoch auch Steigerungen des auf die Außenfläche des Schädels wirkenden Druckes in Frage.

Steigerungen des auf die Außenfläche des menschlichen Körpers wirkenden Druckes bleiben, wie es scheint, innerhalb ziemlich weiter Grenzen bedeutungslos, solange der Druck in allen Richtungen des Raumes gleich groß ist. Hier kommen somit nur Drucksteigerungen in Frage, welche durch mehr oder weniger feste Körper ausgeübt werden. Sie können nach der Geburt wirksam werden, wie bereits oben ausführlich besprochen wurde. Für die Nahtsynostosen sind jedoch namentlich die während der Fötalperiode eintretenden Druckwirkungen von Bedeutung. Beachtet man die Lage des Fötus im Uterus und in dem Becken der Mutter, so versteht man ohne nähere Erklärung, daß vollkommen symmetrische Schädel, wie wohl zuerst Quatrefages¹⁾ erkannte, kaum vorkommen. Man begreift jedoch auch, daß vielfach bereits während der Fötalzeit hochgradige Deformationen der Schädelwand eintreten, wie sie zuerst von Hecker, Gudden und Zuckerkandl²⁾ beschrieben worden sind. Denn auch die von letzterem beschriebenen Schädeldeformitäten der Neugeborenen rechne ich nicht zu den bei der Geburt entstandenen, sondern vielmehr zu den fötalen Störungen, wenn auch bei gestörtem Verlauf der Geburt zuweilen erhebliche Mißstaltungen des kindlichen Schädels nicht auszuschließen sind, wie aus den Untersuchungen von Winckel, Ahlfeld, Zuckerkandl, Mayr und Walther hervorgeht³⁾.

Bei den fötalen Druckdeformationen der Schädelwand findet man nur in einem beschränkten Bruchteile der Fälle pathologische Nahtsynostosen. Dies kann nicht auffallen, da ein Gleiches auch für die postfötalen Druckdeformationen gilt. Es fragt sich daher, welche besonderen Bedingungen erfüllt sein müssen, um bei Druckdeformationen der Schädelwand pathologische Nahtsynostosen herbeizuführen?

Ich betrachte zunächst die Verhältnisse beim Fötus. Die häufigste pathologische Nahtsynostose bei diesem betrifft die Pfeilnaht und, soweit ich mir aus der Literatur ein Urteil zu bilden vermag, dürften die anatomischen Veränderungen im wesentlichen immer dieselben gewesen sein, welche ich im 188. Bande dieses Archivs beschrieben habe. Diese Veränderungen führten zu dem Ergebnis, daß die fötale Pfeilnahtsynostose veranlaßt war durch eine seitliche Kompression der Schädelkapsel, welche eine ogivale Einknickung des Schädelgewölbes und damit eine Immobilisation der Pfeilnaht-ränder herbeiführte. Dies scheint auch heute noch die einzige zulässige Er-

¹⁾ Quatrefages, Bull. de la Soc. d'Anthropol. 1874, S. 266 ff.

²⁾ v. Hecker, Über die Schädelform bei Gesichtslagen. 1869. — Arch. f. Gyn. Bd. 2, 1871. — v. Gudden, Arch. f. Psych. Bd. 2, 1870. — Zuckerkandl a. a. O.

³⁾ Winckel, Klin. Beob. z. Pathol. d. Geburt. 1869. — Ahlfeld, Die Entstehung der Stirn- und Gesichtslagen. Leipzig 1873. — Mayr, Arch. f. Gyn. Bd. 12, 1877. — Walther, in Winckels Berichten u. Studien. Leipzig 1879.

klärung zu sein. Wenn jedoch diese Erklärung zutrifft, ist die gleichzeitige dolichocephale Schädelform viel weniger die Folge einer Beschränkung des appositionellen Randwachstums im Bereich der Pfeilnaht, als Folge des auf Schädelkapsel und Gehirn ausgeübten Druckes. Die besondere Bedingung, welche in diesen Fällen die Nahtsynostose veranlaßt, wäre dagegen in der Immobilisation der Naht-ränder und in der abnormen Druckbelastung derselben zu suchen.

Es ist anzunehmen, daß Druckwirkungen, welche den fötalen Schädel in sagittal-er oder diagonal-er Richtung treffen, in ähnlicher Weise imstande sind, sym-

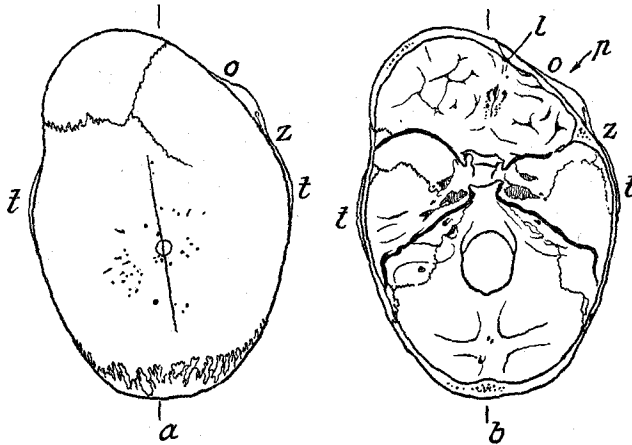


Fig. 18. Plagiocephalus dolichocephalus. Prag, Nr. 2590. ♀, 38 Jahre alt. Verkleinert 4 : 1.

a Schädel von oben, senkrecht zu der Ebene des von mir ausgeführten Sägeschnittes, welcher durch den größten Umfang des Schädels gelegt ist. Synostose der Pfeilnaht und des größeren Teiles der rechten Hälfte der Kranznaht. Persistenz der Stirnnaht. *o* Oberaugenhöhlenrand, *z* rechter Jochbogen, *t*, *t* Schuppen der Schläfenbeine rechts und links. Der kleine Kreis bezeichnet den Mittelpunkt eines wenig ausgesprochenen, medianen Tuber. Der durch den Kreis gelegte Strich entspricht einer stumpfen, die ursprüngliche Grenze beider Scheitelbeine anzeigenden, in der Ansicht von oben nahezu geraden Kante. In der weiteren Umgebung des medianen Tuber erkennt man das linke Foramen parietale und eine Anzahl von Gefäßkanälen, wie sie in weniger dichter Gruppierung, zerstreut auch an andern Teilen des Schädeldaches vorkommen.

b Schädelbasis von innen, senkrecht auf die Ebene des Sägeschnittes projiziert. *l* vorderes Ende des Sulcus sagittalis, *o* Oberaugenhöhlenrand, *z* rechter Jochbogen, *t*, *t* Schuppen der Schläfenbeine rechts und links. In den beiden vorderen Schädelgruben ist der Verlauf der Juga angegeben.

metrische und asymmetrische Synostosen der Sutura coronalis oder lambdoidea zu erzeugen, ohne daß dabei notwendigerweise immer ogivale Mißstaltungen eintreten müssen. Da indessen bis jetzt keine entscheidenden Befunde vorliegen, soll hier ein Fall besprochen werden, welcher wahrscheinlicher Weise in diesem Sinne zu deuten ist und welcher zugleich auch für andere Anomalien der Schädelnähte von besonderer Bedeutung ist. Es handelt sich um den stark plagiozephalen Schädel einer 38 Jahre alten, im Irrenhause verstorbenen Magd (Textfig. 18), welcher sich in der Sammlung des Pathologischen Instituts in Prag befindet.

Aus der von dem Herrn Kollegen Pick in Prag in dankenswertester Weise zur Verfügung gestellten Krankengeschichte entnehme ich, daß die Kranke unter den Erscheinungen des Größenswahn, geistig gestört, im Jahre 1871 an Marasmus zugrunde ging. Für die Orientierung des Schädels wichtig ist dabei die Tatsache, daß während des Lebens das linke Auge tiefer stand als das rechte.

Der ältere Bruder der Kranken war im ersten Grade blödsinnig gewesen und hatte im Jahre 1867 in einem Anfälle von Geistesstörung, veranlaßt durch körperliche Leiden (großer, rechtsseitiger Hodenleistenbruch und Herzbeutelwassersucht) sich selbst erhängt. Andere Verwandte hatte die Kranke nicht.

Bei der Sektion, welche von Treitz vorgenommen wurde, ist der in Rede stehende Schädel uneröffnet geblieben, so daß kein Hirnbefund vorliegt. Treitz gelangte daher nur zu der Diagnose: *Atrophia universalis*, zu welcher man nach handschriftlicher Aufzeichnung auf dem Schädel noch hinzufügen kann: *Plagiocephalus*, *Brachycephalus ant. dext.* Herrn Kollegen Ghon in Prag, welcher mir den Schädel ebenso wie seinerzeit Herr Kollege Klebs zur Verfügung stellte, gebührt noch mein besonderer Dank.

Dieser Schädel ist ausgezeichnet durch eine Verknöcherung der Pfeilnaht und des größeren Teiles der rechten Hälfte der Kranznaht. Die Stirnnaht dagegen und die meisten andern Nähte sind mehr oder weniger vollständig erhalten. Zugleich ist das Schädeldach stark asymmetrisch gestaltet, indem seine Hauptsagittalebene stark S-förmig verkrümmt ist. Eine analoge, nicht minder stark ausgeprägte Verkrümmung bietet die Schädelbasis dar, so daß das Gesicht nach rechts gewendet erscheint. Die Ursache der Plagiozephalie ist unter diesen Bedingungen entweder im Schädelinhalt, also im Gehirn, oder im Schädeldach zu suchen.

Man könnte geneigt sein, an die letztgenannte Alternative zu denken und die Plagiozephalie erklären durch eine prämatüre Synostose der rechten Hälfte der Kranznaht, welche eine asymmetrische Beschränkung des appositionellen Randwachstums der Schädelknochen bewirkte. Diese Erklärung ist in dem vorliegenden Falle vorläufig zulässig, weil sich alsbald zeigen wird, daß die plagiozephalie Mißgestaltung dieses Schädels offenbar in die Fötalzeit zurückreicht. Denn während der Fötalzeit und in den ersten Monaten nach der Geburt besteht normalerweise ein ausgiebiges appositionelles Randwachstum der Schädeldachknochen. Indessen ist durch die Annahme einer fötalen, halbseitigen Kranznahtsynostose keine tiefere Einsicht in die Ursachen der gegebenen Schädelanomalie gewonnen. Vielmehr erhebt sich nunmehr die Frage nach der Ursache der Kranznahtsynostose.

Die Ursache der Kranznahtsynostose könnte sodann entweder in einem asymmetrischen Wachstum des Gehirns oder in einer asymmetrischen Kompression des fötalen Schädels gesucht werden, wobei die Synostose allerdings nicht als Ursache der Plagiozephalie dastehen würde. In einem durchaus ähnlichen Falle erklärte Lucae¹⁾ die Plagiozephalie eines 20 Jahre alten Soldaten durch ein abnormes Wachstum des Gehirns, offenbar in der Meinung, daß eine prämatüre Nahtsynostose nicht wohl imstande wäre, so hochgradige Deformationen der Schädel-

¹⁾ Lucae, Zur Architektur des Menschenschädels. Frankfurt a. M. 1857. S. 24, Taf. IX.

wand zu erzeugen. Eine asymmetrische Kompression des fötalen Schädels wurde dagegen von Lucae nicht in Betracht gezogen, obwohl die Annahme einer solchen offenbar sehr nahe liegt.

Daß bereits zur Zeit der Geburt eine deutliche, plagiozephalde Deformation bestanden hat, ergibt sich — den früheren Erörterungen entsprechend — mit einiger Wahrscheinlichkeit aus der Persistenz der Stirnnaht, welche sowohl an dem Prager Schädel als an dem von Lucae beschriebenen Heidelberger Schädel vorhanden war, den mir Kollege Braus zur Verfügung zu stellen die Güte hatte. An einem etwas weniger stark deformierten, jedoch im übrigen durchaus übereinstimmenden Schädel eines 20jährigen Mannes, den mir Kollege Roux aus der anatomischen Anstalt in Halle in dankenswerter Weise überließ, war allerdings die Stirnnaht geschlossen und verstrichen. Doch spricht dies nicht unbedingt gegen die Annahme einer fötalen Druckdeformation des Schädels, weil der Druck auf die fötale Schädelwand sehr wohl auch einmal direkt eine fötale Synostose der Stirnnaht herbeiführen kann.

An dem 38jährigen Prager Schädel findet sich zugleich eine Verknöcherung der Sut. spheno-orbitalis dext. et sinistra, der Sut. spheno-ethmoidalis sowie einiger Teile der Sut. fronto-ethmoidalis und der Sut. spheno-frontalis dext. Dagegen fehlen diese Synostosen an den beiden 20jährigen Schädeln von Halle und Heidelberg. Bei der großen Häufigkeit dieser Synostosen in normalen, älteren Schädeln und in Anbetracht ihrer Beziehungen zu den starken Biegungsspannungen der dolichocephalen Form der 3 in Rede stehenden Schädel ist anzunehmen, daß diese Synostosen bei der Entstehung der Plagiozephalie nicht beteiligt waren. Nur die Synostosis spheno-frontalis dextra kann als eine unmittelbare Fortsetzung der Synostosis coronalis dext. aufgefaßt werden und ist daher ebenso wie diese zu bewerten.

Für die gegenwärtig behandelte Frage nach den Ursachen der Nahtsynostosen kann es indessen unentschieden bleiben, ob ein asymmetrischer Druck auf die Außenfläche der fötalen Schädelwand oder ein asymmetrischer Druck des wachsenden Gehirns den Ausgangspunkt der Störung bildete, welche die plagiozephalde Gestalt des auf Textfig. 18 wiedergegebenen Schädels erzeugte. In beiden Fällen mußten in der Schädelwand asymmetrische Spannungen auftreten, welche bestrebt waren, die Schädeldachknochen in den Nahtlinien etwas zu verschieben. Dabei ergaben sich sodann, infolge des gezackten Verlaufes der Nähte und der unregelmäßigen Dicke der Nahtbänder, Störungen der gleichmäßigen Verteilung der Materialspannungen der Nahtsubstanz. Diese Materialspannungen wurden an vielen Stellen etwas ermäßigt und an andern Stellen etwas erhöht. Wo jedoch die Spannungen der Nahtsubstanz etwas höher wurden, mußte die Ossifikation einsetzen, welche im Laufe der Zeit, infolge einer Ermäßigung der Nahtlinienbewegungen, allmählich auch langsam auf die übrigen Teile der Naht fortschreiten konnte. Da jedoch die rechte Hälfte der Kranznaht des Prager Schädels im 38. Lebensjahre und die gleichsinnige Hälfte der Kranznaht des Hallischen Schädels im 20. Lebensjahre noch nicht völlig verknöchert war, scheint es zweifelhaft, ob der Beginn der Synostose in die Fötalzeit zurückreicht. Es ist daher darauf hinzuweisen, daß in einem plagiocephalen Schädel auch nach der Geburt bei asymmetrischem Wachstum des Gehirns sehr leicht unregelmäßig gerichtete Spannungen auftreten.

Der bequemeren Unterscheidung halber kann man solche Spannungen, welche zu den meridionalen und breitenparallelen Hauptspannungen eine mehr oder weniger geneigte Richtung besitzen, als Schrägspannungen bezeichnen. Sie würden nach diesen Erfahrungen, welche sich weiterhin vielfach bestätigen werden, die maßgebende Ursache von pathologischen Nahtsynostosen werden können.

Schrägspannungen der Schädelnähte scheinen in hohem Grade geeignet zu sein, Nahtsynostosen hervorzurufen, weil bei dem Auftreten von Schrägspannungen die Materialspannungen der Nahtsubstanz in hohem Grade gestört werden durch geringe Verschiebungen der zackigen Ränder der Schädeldachknochen. Diese Verschiebungen können so weit gehen, daß stellenweise die tangentialen Zugspannungen des Nahtgewebes in Druckspannungen verwandelt werden. In der Regel wird dieser Erfolg wohl nicht erreicht werden. Man darf jedoch für alle Fälle annehmen, daß bei dem Auftreten und bei dem allmählichen Zunehmen der Schrägspannungen die Materialspannungen des Nahtgewebes stellenweise erniedrigt und an andern Stellen entsprechend erhöht werden. Neben Stellen abnorm geringer, mechanischer Beanspruchung dürften sich unter diesen Bedingungen sehr häufig Stellen in der Nahtsubstanz finden, an welchen die Materialspannungen so hohe werden, daß die Ossifikation des Nahtgewebes ausgelöst wird.

Zugunsten dieser Anschauung kann man weiterhin auf die Anwesenheit zahlreicher Schaltknochen und Zwickelbeine in den Nähten dieser plagiozephalen Schädel aufmerksam machen. In dem Prager Schädel finden sie sich reichlich in der Lambdanaht und in der linken Schuppennaht, während die rechte Schuppennaht nur einen Schaltknochen einschließt. Der Heidelberger Schädel zeigt ein größeres Zwickelbein am Lambda. Außerdem ist die Zähnung der Nähte stellenweise eine so ausgiebige und dichte, daß zahlreiche kleinere Schaltknochen mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden können, während Störungen bei der Nahtbildung als sichergestellt gelten dürfen. Endlich enthält in dem Hallischen Schädel die rechte und linke Sutura sphenoparietalis und die rechte Sutura squamosa je einen Schaltknochen, während die erhaltenen Teile der Kranznaht und die Lambdanaht stellenweise so dicht gezähnt sind, daß die Annahme zahlreicher Schaltknochen wahrscheinlich und eine Störung der Nahtbildung sichergestellt sein dürfte.

Histomechanisch kann man das Auftreten von Zwickelbeinen und Schaltknochen nur erklären durch stärkere Materialspannungen, welche sich inselförmig in den Nahtverbindungen geltend machen.

Solche inselförmig verstärkte Spannungen können jedoch nur zustande kommen, wenn stärkere und schwächere Spannungen streifenförmig in der Nahtsubstanz abwechseln und sich in verschiedenen Richtungen durchkreuzen. Dieser Fall dürfte bei dem Auftreten abnormer Schrägspannungen zwischen den zackigen Nahtändern der Schädeldachknochen sehr leicht verwirklicht werden. Dann werden sich die einfachen Summen der Materialspannungen, wenn man diese bei Bestimmung der kritischen Spannungen ohne Rücksicht auf die Richtung der Spannungen

bildet, sehr wohl an einzelnen Stellen der Nahtsubstanz über den kritischen Wert des Knochengewebes erheben können und inselförmige Ossifikationen in der Nahtsubstanz auslösen.

Insselförmige Verstärkungen der Materialspannungen werden indessen nur dann zu inselförmigen Knochenherden in der Nahtsubstanz führen, wenn die Entfernungen zwischen den Nahträndern der Knochen nicht allzu klein sind, wie dies bei etwas jüngeren Föten allgemein und beim Neugeborenen wenigstens in den Fontanellen zu finden ist. Schaltknochen und Zwickelbeine weisen daher auf mehr oder weniger frühzeitig aufgetretene Schrägspannungen hin.

Sodann ist es klar, daß die gleichen Schrägspannungen auch das Wachstum der Nahtzacken beeinflussen müssen. Die Schrägspannungen sind sehr wohl imstande, die Bildung sehr zarter, dichtgedrängter Nahtzacken, wie auch die Bildung einzelner sehr großer Nahtzacken und Unregelmäßigkeiten des ganzen Verlaufes der Nahtlinien hervorzurufen.

Die Entstehung einzelner sehr großer Nahtzacken und die Ausbildung eines unregelmäßigen Gesamtverlaufes der Nahtlinien bedarf unter den gegebenen Umständen keiner besonderen Begründung. Die Bildung einer sehr großen Zahl von dichtgedrängten, unregelmäßig gestalteten Nahtzacken erscheint dagegen weniger übersichtlich zu sein. Doch erklärt sie sich in einfacher Weise durch das abwechselnde Auftreten von Streifen stärkerer und Streifen schwächerer Spannung, welche bei sich entwickelnden Schrägspannungen zu gewärtigen sind. Denn es ist vorauszusetzen, daß bei dem Auftreten von Schrägspannungen die verschiedenen Teile einer bis dahin normal großen Nahtzacke in sehr ungleicher Weise an der Spannungserhöhung teilnehmen. Es wird daher bei der weiteren Apposition von Knochengewebe zu Gabelungen der bis dahin einfachen Nahtzacken kommen, welche sich weiterhin wiederholen können. Damit wird nicht nur die Zahl der Nahtzacken vermehrt, sondern auch ihre Gestalt in mannigfacher Weise abgeändert, bis jene verwickelten Formen zutage treten, welche unter diesen Umständen beobachtet werden.

Die Zwickelbeine und Schaltknochen und die stellenweise abnorm feine Zählung der Nähte der drei plagiozephalen Schädel bestätigen somit die Annahme, daß Schrägspannungen bei der vorzeitigen Synostose der einen Hälfte der Kranznaht maßgebend waren. Daß die Gestaltung der Schaltknochen, wenn sie in größerer Zahl auftreten, zugleich eine gewisse Ähnlichkeit mit Faltungen der Schädelwand besitzt, lehrt auch die Sut. lambdoidea des Prager Schädels (Textfig. 18). Diese Ähnlichkeit kann nicht auffallen, wenn man erwägt, daß bei solchen Schrägspannungen die Nahtsubstanz unzweifelhaft häufig in Falten gelegt würde, wenn die Nahtsubstanz eine dünne und weiche Membran wäre.

Schließlich legt die starke Mißgestaltung der rechten Hälfte der Kranznaht des Prager Schädels (Textfig. 18) noch die Vermutung nahe, daß zeitweilig auch in diesem Nahtabschnitt Schaltknochen vorhanden waren, welche sich später mit den angrenzenden Teilen des r. Stirnbeines und des Scheitelbeines vereinigten. Spuren einer solchen Vervielfältigung der rechten Hälfte der Kranznaht sind allerdings am Schädel nicht mit genügender Sicherheit zu erkennen. Wenn jedoch in der rechten Kranznaht Schaltknochen vorhanden waren, so würde man schließen

können, daß die asymmetrische Mißstaltung des Schädels bereits begonnen hatte, ehe die Kranznahtsynostose zustande kam. Später werde ich nochmals auf diese stark plagiozephalen Schädel einzugehen haben.

Zusammenfassend kann man sodann behaupten, daß als gut beglaubigte Ursachen pathologischer Nahtsynostosen hauptsächlich in Betracht kommen: Steigerungen des intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes, äußere Druckwirkungen auf die Schädelwand und Schrägspannungen, welche in der Nahtsubstanz sowohl infolge äußerer Druckwirkungen als infolge von Störungen des Hirnwachstums auftreten können. Eine Verzögerung oder Beschleunigung des Wachstums der Schädelkapsel oder einzelner Teile derselben kann außerdem die Reifung der Nähte beschleunigen oder verzögern und unter der Mitwirkung geeigneter Ursachenkomplexe vorzeitige oder verspätete Nahtossifikationen veranlassen.

In der Föetalperiode und in der ersten Zeit nach der Geburt bis zu dem Schlusse der Fontanellen dürften endlich Schrägspannungen der Schädelwand die Ursache für die Bildung von Schaltknochen und Zwickelbeinen und für die Entstehung sehr feingezählter, verwickelt gestalteter Nahtlinien abgeben. Damit findet sich zugleich die Ursache für die Besonderheiten der *Partes complicatae* der normalen Schädelnähte. Geringe Schrägspannungen sind in wechselnder Größe bei dem normalen Wachstum des Schädels immer vorhanden. Sie erzeugen die Komplikation der Nahtzacken. Doch kommen die Schrägspannungen überall da nicht zu ausgiebiger Wirkung, wo die Ossifikation der häutigen Teile der Schädelwand in verhältnismäßig kurzer Zeit erfolgt. Dieses Ergebnis steht in Übereinstimmung mit den Erfahrungen von Oppenheim¹⁾, welcher fand, daß die Nahtlinien überall da einen verhältnismäßig einfachen Verlauf besitzen, wo zur Zeit der Geburt noch Fontanellen bestanden.

d) Skaphozephalie und Dolichozeephalie.

Die Skaphozephalie stellt eine besondere Schädelform dar, welche zumeist mit ausgesprochener Dolichozeephalie verbunden ist. Nur in seltenen Fällen nähert sich der Längenbreitenindex dieser Schädel den mittleren Werten der Mesozeephalie, und ein von Cauvin²⁾ beschriebener skaphozephaler Australierschädel war zugleich brachyzeephal. Wie später zu besprechen sein wird, hat man jedoch Grund, diesen Australierschädel als künstlich deformiert anzusehen, so daß die nahen Beziehungen der ohne künstliche Einwirkungen auftretenden Skaphozephalie zur Dolichozeephalie außer Frage stehen. Die skaphozephalen Schädel sind in der Regel sehr lang und schmal. Maßgebend jedoch ist die Form des Schädeldaches,

¹⁾ Oppenheim, St., *Korrbl. d. D. Ges. f. Anthropol.*, 38. Jahrg., 1907.

²⁾ Cauvin, M., *Bull. soc. d'anthropol. Paris*, 3. Serie, Bd. 3, 1880.

welche v. Baer¹⁾ mit einem umgestülpten Schiffsrumpfe verglichen hat. Diese Form ist meines Erachtens gegeben, wenn der frontale Durchschnitt des Schädeldaches im Bereich der Pfeilnahtregion die Gestalt eines Spitzbogengewölbes beitzzt, Cranium ogivale. Zugleich besteht in der Regel eine Synostose der Pfeilnaht.

Viele Skaphozephalien stammen aus der Fötalzeit, wofür zunächst eine Reihe fötaler und kindlicher Skaphozephalen ein gewichtiges Zeugnis ablegen. An diese lassen sich sodann zahlreiche erwachsene Schädel anschließen, deren skaphozephalie Mißstaltung, wie hier nachzuweisen sein wird, gleichfalls aus der Fötalzeit stammt, kongenitale Skaphozephalie.

Drei solche kongenitale Skaphozephalen sind in Textfig. 19 abgebildet. Der erste (Textfig. 19 a) ist ein von Wyman²⁾ beschriebener Fötusschädel. Bei ausgesprochener Dolichocephalie ist die ungefähr 72 mm lange Pfeilnaht in der Länge von ungefähr 26 mm verknöchert. An der Stelle dieser Synostose findet sich eine geringe Verdickung der Schädelwand, in deren Umgebung eine Anzahl von strahlenförmig angeordneten Gefäßkanälen bemerkbar ist. An diese Beobachtung schließt sich die von mir³⁾ beschriebene Pfeilnahtsynostose eines etwas älteren Fötus (Textfigur 21 a). Bei diesem war die Pfeilnaht in einer Ausdehnung von 48 mm verknöchert, bei einer Gesamtlänge derselben von 84 mm. Außerdem bestand in diesem Fall eine schmale, mediane Kielbildung, welche meines Erachtens beweist, daß ein seitlich auf die Schädelwand wirkender Druck die Synostose bewirkt habe. Die Schädelwand war zu beiden Seiten der synostotischen Naht verdickt und die Gesamtform des Schädels ausgesprochen dolichocephal, auch wenn man annimmt, daß bei dem Eintrocknen des Präparates die queren Schädeldurchmesser verhältnismäßig stärker verkürzt wurden.

An diese zwei fötalen Schädel kann man drei Kinderschädel anschließen. Textfig. 19 b zeigt das von Wyman beschriebene Schädeldach eines dreijährigen Kindes mit vollständiger Synostose der Pfeilnaht und mit den strahlenförmig angeordneten Gefäßöffnungen. Hier bestand wieder in der Pfeilnahtregion eine schmale, mediane, kielförmige Leiste. Sehr ähnlich ist der von Minchin⁴⁾ beschriebene dolichocephale Schädel eines 3½ Jahre alten Knaben. Bei diesem liegt der durch die radiären Gefäßöffnungen angedeutete Ort der ersten Vereinigung der Pfeilnahtränder weiter rückwärts in der Gegend der beiden Foramina parietalia, so daß in diesem Falle die Synostose an der Pars obelica der Pfeilnaht begonnen haben dürfte, um später auf die ganze Pfeilnaht weiterzuschreiten. Eine mediane

¹⁾ v. Baer, Die Makrokephalen der Krym usw. Mém. acad. imp. de St. Petersbourg. Série VII, Bd. 2, 1860.

²⁾ Wyman, Proceedings of the Boston soc. of nat. Hist. Bd. 11, 1866—68. — Ein genaues Referat mit Abbildungen bei M. Fränkel, Virch. Arch. Bd. 50, 1870.

³⁾ R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 186, 1907.

⁴⁾ Minchin, Dublin Quarterly Journ. of med. Sc. Bd. 22, 1856.

Kielbildung fehlt, die beiden Scheitelbeine stoßen in der Mittellinie einfach mit einem stumpfen Winkel zusammen.

Weiterhin beschreibt Wyman den Schädel eines 7 Jahre alten Kindes, welcher aus der Sammlung von Spurzheim stammt. Die Pfeilnaht ist ganz geschlossen, und an einer Stelle derselben findet sich eine leichte Erhebung, in deren Umkreis eine Gruppe strahlenförmig angeordneter Gefäßkanäle steht. Schließlich habe ich noch das hochgradig dolichocephale Schädeldach eines bejahrten Skaphocephalus stärker verkleinert in Textfig. 19 c abgebildet. Es wurde bereits früher von mir als kongenitale Pfeilnahtsynostose ausführlicher besprochen.

Minchin war der erste, welcher eine Pfeilnahtsynostose aus sehr frühen Lebensperioden beschrieb. Dabei gelangte er zu der Meinung, daß die Pfeilnahtsynostose ihre Entstehung dem Umstande verdanke, daß in dem primordialen,

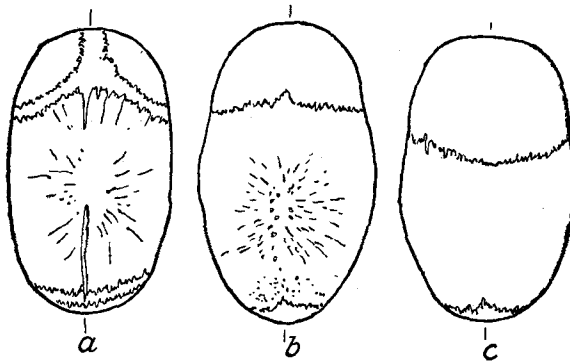


Fig. 19. Drei Skaphocephalen mit kongenitaler Pfeilnahtsynostose, verkleinert. *a* Fötusschädel nach Wyman, annähernd 0,37 nat. Gr.; *b* Schädel eines dreijährigen Kindes nach Wyman, annähernd 0,213 nat. Gr.; *c* erwachsener und bejahrter Skaphocephalus, 0,181 nat. Gr.

häutigen Schädeldache statt der beiden normalen, an der Stelle der späteren Tubera parietalia gelegenen Ossifikationszentren ein medianes Ossifikationszentrum primär in der Scheitelregion gebildet werde. Diese Ansicht, welcher auch v. Baer beitrug, wurde von Welcker¹⁾ angefochten mit dem Hinweis auf die Foramina parietalia, welche in dem Falle von Minchin im Bereiche des medianen Ossifikationszentrums und zugleich genau an der normalen Stelle zu finden seien. Ich kann diesem Argument von Welcker keine entscheidende Bedeutung zuschreiben, weil die Lage der Foramina parietalia nicht durch den Ort der Pfeilnaht, sondern durch das Vorhandensein zweier Blutgefäße bestimmt wird. Diese Blutgefäße besitzen jedoch keine Beziehung zu der Lokalisation der ersten Knochenkerne, welche in dem häutigen Schädeldach auftreten. Wenn aber auch das in Rede stehende Argument von Welcker nicht einwandfrei beweiskräftig ist, so sind doch die Lehren von

¹⁾ Welcker, H., Über zwei seltene Difformitäten des menschlichen Schädels, Scaphocephalus und Trigonozephalus. Separatabdr. der Abh. der naturforschenden Ges. in Halle Bd. 7, 1863.

Minchin und v. Baer allgemein verlassen worden, seit man durch Wyman den ersten skaphozephalen Fötus (Textfig. 19 a) kennen lernte. An diesem konnte man sich ohne weiteres davon überzeugen, daß die Pfeilnaht ursprünglich vorhanden war und erst nachträglich synostosierte. Die genauere Untersuchung wird jedoch zeigen, daß die eigenartige Bildung im Bereiche der Pfeilnahtsynostose als ein sekundär entstandenes medianes Ossifikationszentrum aufzufassen ist. Es tritt erst hervor, nachdem die an normaler Stelle gebildeten primären, paarigen Ossifikationszentra aufgehört haben, den Ort der ausgiebigsten Knochenapposition zu bilden.

Unter den fötalen Skaphozephalen kann man zwei Formen unterscheiden, den Scaphocephalus ogivalis und den Scaphocephalus carinatus. Der Scaphocephalus ogivalis wird gekennzeichnet durch eine Spitzbogenform des Schädeldgewölbes, welche auf dem frontalen Durchschnitt des Schädeldaches aus zwei sich schneidenden Kreisbogen zusammengesetzt ist. Dabei ergibt sich die einfache Schiffsform, bei welcher die Pfeilnahtregion eine stumpfe, nach oben gerichtete Kante darbietet. Der Scaphocephalus carinatus dagegen ist ein Scaphocephalus ogivalis, welcher auf der Höhe der Kante noch eine schmale Leiste trägt. Diese ist dem Kiele eines Kielschiffes vergleichbar. Dieselben Formen findet man sodann auch bei den erwachsenen Skaphozephalen, vorausgesetzt, daß diese aus fötalen Skaphozephalien hervorgegangen sind. Im Laufe dieser Untersuchung wird sich sodann zeigen, daß dies nahezu bei allen Skaphozephalien der Fall ist, welche neuerdings von Backmann¹⁾ sehr sorgfältig zusammengestellt wurden.

Die ogivalen Mißstaltungen des Schädeldaches, welche ich in der 1. Mitteilung (S. 254) besprochen habe, kommen hier nicht in Betracht. Sie beschränken sich auf kleine Strecken der Pfeilnahtländer und entstehen entweder während der Geburt als Geburtsdeformationen oder kurze Zeit vor oder nach der Geburt infolge geringer Ungleichheiten des Wachstums einzelner Hirnteile. Es wäre wünschenswert, daß Geburtshelfer und Kinderärzte dieselben genauer verfolgen.

Von der aus der Fötalzeit stammenden kongenitalen Skaphozephalie ist zu unterscheiden die offenbar artifizielle Skaphozephalie der Inuit oder Eskimo, welche Bessels²⁾ neuerdings genauer bearbeitet hat. Sie wird nach der Aussage dieses Reisenden nur bei Männern und erst nach dem 10. Lebensjahre, dann jedoch sehr häufig beobachtet. Daß sie, wie Bessels meint, herbeigeführt werden könnte durch eine kurze Zeit nach der Geburt des Kindes vorgenommene Pressung des Kopfes, welche die Mutter mit ihren Händen einmal, wenige Minuten lang ausführt in der Absicht, den Schluß der Schädelnähte herbeizuführen, scheint mir ausgeschlossen. Doch wäre es sehr denkbar, daß diese Skaphozephalie bei der heranreifenden männlichen Jugend absichtlich oder unabsichtlich hervorgerufen wird durch zwei Druckwirkungen, welche die beiden Scheitelbeine, jeweils etwas oberhalb der Tubera parietalia, treffen.

Wenn ein solcher Druck längere Zeit oder mit häufiger Wiederholung wirksam wird zu einer Zeit, in welcher die knöcherne Schädelwand im Bereiche der Pfeilnahtländer der Scheitelbeine bereits eine Dicke von 2 bis 3 mm erreicht hat, kann derselbe sehr wohl eine skaphozephalie Schädelform zur Folge haben. Dabei erfahren die oberhalb der Tubera parietalia gelegenen Teile der

¹⁾ Backmann, G., Anatomische Hefte Bd. 37, 1908.

²⁾ Bessels, Arch. f. Anthropol. Bd. 8, 1875.

Scheitelbeine eine Abplattung. Die Pfeilnahtränder jedoch würden zu keiner Zeit eine Kante mit ovivalem Querschnitt bilden. Vielmehr würden auf dem frontalen Durchschnitt die Krümmungen der Pfeilnahtränder der beiden Scheitelbeine stetig zunehmen und schließlich in einem kurzen Bogen ineinander übergehen.

Diese Auffassung dürfte sich im allgemeinen genau mit den gegebenen Beobachtungen decken. In dem Bindegewebe der Pfeilnaht, welche bereits bei Beginn der Deformation bis zu einer gewissen Reife gediehen war, können zugleich durch die genannten Druckwirkungen die Materialspannungen ermäßigt werden, so daß keine Nahtverknöcherung zu erwarten ist. Dabei macht man allerdings die Voraussetzung, daß der 24stündige Mittelwert der horizontalen, zur Medianebene senkrechten Komponente, welche aus dem auf der Schädeloberfläche lastenden Drucke hervorgeht, nicht viel größer ist als der doppelte Betrag der tangentialen Zugspannungen der Schädelwand, welche von dem Drucke des Schädelinhaltes erzeugt werden. Außerdem muß jedoch der auf der Schädelaußenfläche lastende Druck groß genug sein, um eine Deformation der Schädelwand hervorzurufen. Ich glaube, daß diese Bedingungen Erfüllung finden können. Jedenfalls scheint dies der einzige Weg der Erklärung zu sein für eine ausschließlich bei dem männlichen Geschlecht, nach dem 10. Lebensjahre, auftretende, ohne Pfeilnahtsynostose zustande kommende Skaphozephalie.

Sodann wäre es sehr wohl möglich, daß der von Welcker auf Taf. XIII, Fig. 5 seiner Untersuchungen abgebildete skaphozephalische Schädel aus den nördlichen Zirkumpolargegenden stammt da er durch seine Form, durch das verhältnismäßig deutliche Hervortreten der Tubera parietalia und durch die Persistenz der Pfeilnaht mit den Eskimoschädeln übereinstimmt.

Eine gleiche Entstehung ist vielleicht auch dem aus Australien stammenden, brachycephalen Skaphozephalen zuzuschreiben, den Cauvin¹⁾ beschrieb. Hier ist allerdings die Pars obelica der Pfeilnaht verknöchert, doch könnte dies eine Spätverknöcherung sein, welche keine Beziehung zu der Skaphozephalie besitzt.

Schließt man sodann diese Fälle aus der Reihe der fötalen Skaphozephalen aus, so bleiben von den zahlreichen, in der Literatur enthaltenen Skaphozephalen nur 2 bis 6 übrig, bei welchen die Pfeilnaht in ihrer ganzen Länge offen war. Und selbst bei diesen ist es zum Teil fraglich, ob sie als Skaphozephalen zu deuten sind.

Wenn man sodann beachtet, daß bei erwachsenen Skaphozephalen die ganz oder teilweise verstrichene Pfeilnaht möglicherweise erst nach Schluß des Wachstums verknöcherte, so muß man sich vorläufig auf den Standpunkt stellen, daß in manchen Fällen die als Skaphozephalie geborenen Kinder zur Zeit ihrer Geburt eine offene Pfeilnaht besaßen.

In meinen Untersuchungen über die sagittale Synostose²⁾ habe ich nachzuweisen versucht, daß beide Formen des fötalen Skaphozephalus in gleicher Weise entstehen durch einen seitlichen Druck auf die lateralen Teile der Schädelwand, welcher das Scheitelgewölbe in der Richtung der noch offen stehenden Pfeilnaht einknickt. Ich stützte mich dabei namentlich auf eine genaue, mikroskopische Untersuchung der Architektur und Struktur der synostotierten Teile. Dieses Ergebnis dürfte um so sicherer feststehen, als eine Erwägung aller Bedingungen, unter denen der fötale Schädel steht, keine andere Erklärung zu bieten vermag. Auf Grund solcher Erwägungen ist auch Calori³⁾ bereits vor längerer Zeit dazu gekommen, wenigstens für einen

¹⁾ Cauvin, M. Bull. soc. d'anthropol. Paris. 3. Serie, Bd. 3, 1880.

²⁾ Thoma, Virch. Arch. Bd. 188, 1907.

³⁾ Calori, Mem. della accad. delle scienze del istituto di Bologna. Ser. 2, Bd. 10, 1870, S. 35.

Teil der Skaphozephalen diese Ätiologie anzunehmen. Wenn jedoch er und nach ihm viele andere Anthropologen, unter welchen namentlich Hamy, Broca, Bonnet und Frassetto¹⁾ zu nennen sind, in den übrigen Fällen Rachitis, Osteomyelitis und Syphilis als Ursache der Pfeilnahtsynostose und damit der Skaphozephalie annehmen, so fehlt dazu eine ausreichende Begründung. Denn diese stützt sich im wesentlichen auf die in Rede stehenden gefäßreichen, medianen Tuberbildungen. Indessen besitzen diese medianen Tubera eine so typische Lokalisation und einen so regelmäßigen radiären Bau, daß sie nicht wohl als Produkte einer dieser Erkrankungen angesehen werden können.

Wenn man daher einen seitlichen Druck auf den Schädel als einzige, wohlbeglaubigte Ursache der fötalen Skaphozephalie anerkennt, so zeigt es sich weiterhin, daß dieser Druck erst eingesetzt haben konnte, nachdem die fötalen Knochenkerne der Scheitelbeine eine beträchtliche Ausdehnung gewonnen hatten und mit ihren medialen Rändern bis in die Nähe der Mittellinie reichten. Würde der Druck vor Beginn der Ossifikation der Scheitelbeine eintreten, so müßte der frontale Durchschnitt der Schädelwand nicht eine Spitzbogenform, sondern eine annähernd elliptische Gestaltung gewinnen. Der seitliche Druck auf die bereits zum großen Teile verknöcherten Scheitelbeine dagegen ändert bei offener Pfeilnaht die gegenseitige Stellung dieser Knochen, woraus sich zunächst die Spitzbogenform des *Scaphocephalus ogivalis* ergibt. Zugleich tritt, wenigstens in vielen Fällen die fötale Synostose der Pfeilnaht ein, weil die gegeneinander gedrückten Ränder der beiden Scheitelbeine sich gegenseitig immobilisieren. Die Nahtlinienbewegungen fallen weg, und der verhältnismäßig starke, auf die Pfeilnahtländer übertragene Druck führt die Ossifikation herbei. Dieser Druck findet, wie ich seinerzeit zeigte, auch in der Architektur der synostotischen Pfeilnahtländer seinen Ausdruck. Man erkennt zugleich, daß bereits die ogivale Schädelform, gleichviel ob sie mit einer medianen Kielbildung verbunden ist oder nicht, unwiderleglich auf Druckwirkungen hinweist.

Ist der auf die Ränder der fötalen Scheitelbeine übertragene Druck stärker, so erfahren diese Ränder bei dem interstitiellen Wachstum eine kleine Umbiegung nach außen, wobei die gekielte Form des fötalen Spitzbogenschädels, der *Scaphocephalus carinatus* entsteht, indem gleichzeitig die Pfeilnaht verknöchert. Der Kiel des fötalen *Scaphocephalus carinatus* ist jedoch, wie aus meiner Untersuchung des Dorpater Schädels hervorgeht, nicht immer von dauerndem Bestande. Nach der Synostose der Pfeilnaht scheint er in der Regel zu schwinden. Aus dem *Scaphocephalus carinatus* entsteht dann ein einfacher *Scaphocephalus ogivalis*. Man findet daher bei den erwachsenen Skaphozephalen nur selten die gekielte Form.

¹⁾ Hamy, Bull. soc. d'anthropol. Paris. 2. Serie, Bd. 9, 1874. — Broca, ebenda Bd. 9, 1874. — Bonnet, R., Korrb. d. D. Ges. f. Anthropol. Jahrg. 35, 1904, S. 89—92. — Der *Scaphocephalus synostoticus* des Stettiner Webers. Wiesbaden 1904. — Frassetto, F., Arch. ital. de Biologie Bd. 45, 1905.

Weiterhin muß sich im Verlauf des fötalen und postfötalen Wachstums früher oder später die scharfe Kante des Cranium ogivale, welche bei dem Beginn der seitlichen Druckwirkung auftrat, notwendigerweise mehr oder weniger abrunden, weil der seitliche Druck auf die Schädelaußenfläche, welcher die scharfe Kante und den Kiel erzeugte, früher oder später in Wegfall kommt. Der kongenitale Scaphocephalus kann daher längere Zeit nach seiner Entstehung und namentlich am Schlusse des Wachstums eine ähnliche, abgerundete Kante in dem Bereiche der Pfeilnaht zeigen, wie der skaphozepale Eskimoschädel, welcher seine besonderen Formen erst nach dem 10. Lebensjahre gewinnt.

In den früheren Perioden der Fötalzeit erreichen die Scheitelbeine normalerweise, wie in der 2. Mitteilung gezeigt wurde, an der Stelle der späteren Tubera parietalia ihre größte Dicke, weil hier der Druck des wachsenden Gehirns seine höchsten Werte aufweist. Bei seitlichem Druck auf die Außenfläche der Scheitelbeine nimmt jedoch im Bereiche der parietalen Druckpolregionen die Differenz des auf der Außenfläche und auf der Innenfläche der Schädelwand wirkenden Druckes ab. Die Folge ist eine Abnahme der Materialspannungen der knöchernen Schädelwand im Bereiche der parietalen Druckpolregionen und dementsprechend ein langsames Flächen- und Dickenwachstum in demselben Bereich, wie dies in dem von mir untersuchten fötalen Skaphozephalus deutlich hervortrat. Zugleich wird auch das Wachstum des Gehirns im Bereiche der Druckbezirke verzögert, so daß an den fötalen Skaphozephalen keine deutlichen Tubera parietalia hervortreten. Nach der Geburt, also nach dem Wegfall der äußeren Druckwirkungen auf die Schädelwand, können sich jedoch, wie es scheint, nachträglich solche seitliche Tubera entwickeln, welche dann vielleicht durch ihre etwas abnorme Lage auffallen (Textfig. 19, b, c). Sie sprechen dafür, daß nach der Geburt mit dem Schwund der äußeren Druckwirkungen die Deformation der skaphozephalen Schädelwand innerhalb enger Grenzen rückgängig werden kann.

In ähnlicher Weise sind auch die Ossifikationsvorgänge in der Pfeilnahtregion einer kritischen Prüfung zu unterziehen. Wenn der seitliche Druck auf die Schädelwand in sehr früher Zeit eintritt, ehe die Ossifikation des Schädeldaches begonnen hat, wird der frontale Durchschnitt der Schädelwand, wie oben bereits berührt wurde, ungefähr die Gestalt einer Ellipse zeigen. Dabei nehmen die frontalen Krümmungsradien in der Scheitelregion in dem Maße ab, daß die Materialspannungen der Schädelwand in dieser Region auch dann ermäßigt werden müssen, wenn der seitliche Druck auf die Schädelwand den Druck des Schädelinhaltes etwas erhöht. Es ist daher nicht zu erwarten, daß eine seitliche Kompression des Schädels, wenn sie vor der Bildung der parietalen Knochenkerne eintritt, zu der Bildung eines medianen unpaaren Knochenkernes am Scheitel führt. Die Annahme eines unpaaren Knochenkernes, aus welchem beide Scheitelbeine der Skaphozephalen hervorgehen sollen, ist daher nicht berechtigt.

Wenn dagegen die parietalen Knochenkerne bereits gebildet sind, ehe die seitliche Kompression des Schädels erfolgt, ergibt sich, wie oben gezeigt wurde, die skaphozepale Schädelform und in der Regel auch eine fötale Pfeilnahtsynostose.

Die histomechanische Bedingung, welche die fötale Pfeilnahtsynostose herbeigeführt hat, ist jedoch nur von geringer Dauer. Die Synostose war entstanden durch einen Druck, welcher die Pfeilnahtländer gegeneinander preßte und dabei bestrebt war, den von den Flächen der Scheitelbeine gebildeten Winkel zu verkleinern. In der neugebildeten Knochenmasse, welche die Pfeilnahtländer vereinigt, bestanden daher zu Anfang Biegungsspannungen, welche von diesem auf die seitlichen Teile der Schädelwand wirkenden Drucke veranlaßt waren. Diese Biegungsspannungen lassen sich immer in Zugspannungen und in Druckspannungen zerlegen. Sowie jedoch die fötale Pfeilnahtsynostose einige Zeit bestanden hat, werden die synostotischen Scheitelbeine durch das

wachsende Gehirn auseinandergedrängt. Es ergibt sich ein Druck, welcher bestrebt ist, den von den Flächen der Scheitelbeine gebildeten Winkel zu vergrößern. Dabei erfahren die in der verknöcherten Nahtsubstanz enthaltenen Biegungsspannungen eine Umkehr. Wo vorher Zugspannungen in der Synostose bestanden, treten Druckspannungen auf, und wo vorher Druckspannungen waren, stellen sich Zugspannungen ein. Da jedoch die histomechanische Wirkung der Zugspannungen und der Druckspannungen die gleiche ist, ändert sich durch diese Spannungsumkehr die Architektur des Knochengewebes nicht in erkennbarer Weise.

Wenn nun die Synostose sich unter diesen Bedingungen rasch auf einen größeren Teil der Pfeilnaht verbreitet hatte, entstehen die Gestaltungen, welche in dem von mir beschriebenen fötalen Skaphozephalus nachweisbar waren. An Stelle der verknöcherten Pfeilnaht zeigt der Schädel infolge der starken Biegungsspannungen eine Verdickung durch ein fein spongiöses, gefäßreiches Knochengewebe, welches aus dicht gedrängten Knochenspangen besteht. Dabei kann sich die Verdickung als eine mediane, kielförmige Leiste darstellen, nach deren Schwund die verdickte Pfeilnahtregion eine deutliche Gliederung in eine Eburnea externa und interna und eine zwischen diesen liegende Spongiosa erfährt.

In dem von Wyman beschriebenen Fötusschädel dagegen erstreckte sich die Synostose (Textfig. 19, a) zunächst nur über einen kleinen Teil der Pfeilnaht, vielleicht weil die individuelle Gestaltung der medialen Scheitelbeinränder nur eine beschränkte gegenseitige Berührung gestattete. Die Biegungsspannungen mußten in diesem Falle nicht nur nach rechts und links, sondern auch nach vorn und hinten auf die beiden Scheitelbeine ausstrahlen. Es entwickelte sich im Bereiche der Synostose eine umschriebene Verdickung der Schädelwand, von der aus — entsprechend den Biegungsspannungen — radiär gestellte Knochenspangen zur Entwicklung kamen. Die zwischen letzteren vorhandenen Knochenkanäle sind sodann in Textfig. 19, a zu erkennen. Das im Bereich der Synostose entwickelte Knochengewebe dürfte auch hier ursprünglich einen feinspongiösen Bau und eine beträchtliche Dicke gehabt haben. Die verhältnismäßig weiten Gefäßkanäle, welche die Synostose strahlenförmig umgeben, können jedoch lange Zeit noch erkennbar bleiben. Sie werden gelegentlich nicht nur im ersten Jahrzehnt (Textfig. 19, b), sondern auch bei Erwachsenen noch bemerkt, namentlich dann, wenn die fötale, durch den seitlichen Außendruck erzeugte Entwicklungsstörung des Gehirns eine leichte Hyperostose der Schädelwand hervorrief.

Es scheint mir ausgeschlossen zu sein, derartige typisch lokalisierte, mechanisch geforderte Bildungen als die Folge von Rachitis, Osteomalazie und Syphilis zu deuten, wie dies von verschiedenen, oben genannten Autoren versucht wurde. In manchen Fällen verknöchern jedoch die nach dem Beginn der Synostose noch offen gebliebenen Teile der Pfeilnaht verhältnismäßig langsam, vermutlich weil bei dem zunehmenden Wachstum des Gehirns die Scheitelbeine unter Vermittlung des interstitiellen Wachstums des Knochengewebes etwas aufgebogen werden, wobei die noch nicht synostotisierten Teile der medialen Ränder der Scheitelbeine etwas weiter auseinanderweichen. Dies kann nicht auffallen, da auch an andern Orten ähnliches beobachtet wird. Die Dicke der synostotischen Teile muß jedoch unter diesen Bedingungen noch eine weitere Zunahme erfahren, weil diese Teile bei der zunehmenden Aufbiegung der Scheitelbeine dauernd starken Biegungsspannungen ausgesetzt sind, welche nicht nur ein interstitielles, sondern auch ein appositionelles Wachstum des Knochengewebes auslösen.

Diesen Betrachtungen zufolge wird durch die seitliche Kompression der bereits teilweise verknöcherten Schädelwand des Fötus die typische skaphozephalie Schädelform erzeugt und zugleich der Ort des maximalen Dickenwachstums der Scheitelbeine aus den seitlichen Druckpolregionen in den Bereich der Pfeilnaht verlegt. Das maximale Dickenwachstum kann sich sodann — bei ausgedehnter Pfeilnahtsynostose — auf einen großen Teil des Pfeilnahtgebietes erstrecken, oder — bei

räumlich beschränkter Synostose der beiden Scheitelbeine — sich um einen kleinen, median gelegenen Bezirk gruppieren. In letzterem Falle ergibt sich eine radiär gebaute, umschriebene, median gelegene Verdickung des durch die Pfeilnahtsynostose erzeugten Os biparietale, welche man als ein sekundäres Ossifikationszentrum bezeichnen kann, nachdem die vorher an normaler Stelle gebildeten primären Ossifikationszentra der Scheitelbeine ihre Eigenschaften als Orte des stärksten Dickenwachstums verloren haben.

Die radiär angeordneten Gefäßkanäle, welche zu den etwas geräumigeren Markräumen des sekundären Ossifikationszentrums führen, bleiben jedoch zuweilen bis in die späteren Lebensperioden erhalten und bilden in diesem Falle ein wichtiges, allerdings nicht immer nachweisbares Kennzeichen der fötalen Genese der Pfeilnahtsynostose.

In der 2. und 3. Mitteilung hatte ich gezeigt, daß auch die Gefäßkanäle des normalen Knochens eine zu dem normalen, primären Ossifikationszentrum der Scheitelbeine und der Stirnbeine radiär gerichtete Anordnung besitzen und diese Anordnung auch nach der Geburt lange Zeit behalten, bis allmählich das Dickenwachstum in den Randzonen dieser Knochen vorzuziehen beginnt. Wenn sodann bei den Skaphozephalen, nach der Bildung des sekundären, medianen Ossifikationszentrums zahlreiche Gefäßkanäle auftreten, welche radiär zu diesem Zentrum gerichtet sind, so ist dabei nur der Umstand maßgebend, daß an dem Orte der maximalen Knochenbildung auch eine entsprechende maximale Blutversorgung zustande kommt.

Die histomechanische Untersuchung der Entwicklung des Blutgefäßsystems¹⁾ hat gezeigt, daß die verschiedenen Organe und Gewebe selbständig den Druck und die Stromgeschwindigkeit des Blutes in ihren Kapillaren bestimmen, woraus sich sodann die Zahl, die lichte Weite und die Gesamtdurchflußmenge des Blutes ergibt. Diese Auffassung soll nicht die wohlbegründeten Lehren der Hämodynamik umstoßen, denen sie an keiner Stelle widerspricht. Sie faßt nur das Kreislaufproblem von einer andern Seite, und zwar von derjenigen, welche für die Entwicklungsgeschichte maßgebend ist.

Man erkennt daher, daß im Bereich des neu sich bildenden, sekundären, medianen Ossifikationszentrums eine reichlichere Blutversorgung notwendig wird als in seiner Umgebung. Die Folge ist, daß in den kleinen Gefäßzweigen, welche größere Mengen von Blut in radiärer Richtung zu und von dem Ossifikationszentrum befördern, größere Stromgeschwindigkeiten auftreten. Diese radiär verlaufenden Gefäße erfahren sodann infolge der größeren Stromgeschwindigkeit eine raschere Zunahme ihrer lichten Weite und nehmen dabei die Eigenschaften von Arterien und Venen an, wobei schließlich die Stromgeschwindigkeit des Blutes an der Arterien- und Venenwand einen in den Arterien größeren und in den Venen kleineren, kritischen Wert annimmt.

Dieselben Vorgänge bestimmen auch den radiären Gefäßverlauf im Bereich der primären Ossifikationszentra. Die radiär verlaufenden Arterien und Venen aber werden schließlich, wie in der 3. Mitteilung gezeigt wurde, in das Knochengewebe eingeschlossen, wobei dieselben die Architektur des Knochengewebes in kaum merklicher Weise beeinflussen.

¹⁾ Thoma, R., Untersuchungen über die Histogenese und Histomechanik des Gefäßsystems. Stuttgart 1893. — Derselbe, Arch. f. Gyn. Bd. 61. — Virch. Arch. Bd. 204, 1911. Hier findet sich zugleich der größte Teil der einschlägigen Literatur. — Derselbe, Ztschr. f. experim. Path. u. Ther. Bd. 11, 1912.

Die radiär gestellten Gefäßkanäle des sekundären, medianen Ossifikationszentrums der Skaphozephalen ergeben ein wertvolles, in vielen Fällen auch in späteren Lebensjahren nachweisbares Kennzeichen der fötalen Entstehung der Pfeilnahtsynostose. Ein zweites Kennzeichen der fötalen Pfeilnahtsynostose stellt sich als ein medianer Tuber der Pfeilnahtregion¹⁾ dar, dessen Lage je nach der Stelle der ersten knöchernen Vereinigung der Scheitelbeine in der Regel entweder der Pars obelica oder der Pars verticis der Pfeilnaht entspricht. Dieser Tuber tritt auf den bis jetzt veröffentlichten Abbildungen skaphozephaler Schädel so häufig hervor, daß man bereits von rein statistischem Standpunkt aus sehr wohl berechtigt ist, denselben als eine typische Gestaltung des Scaphocephalus

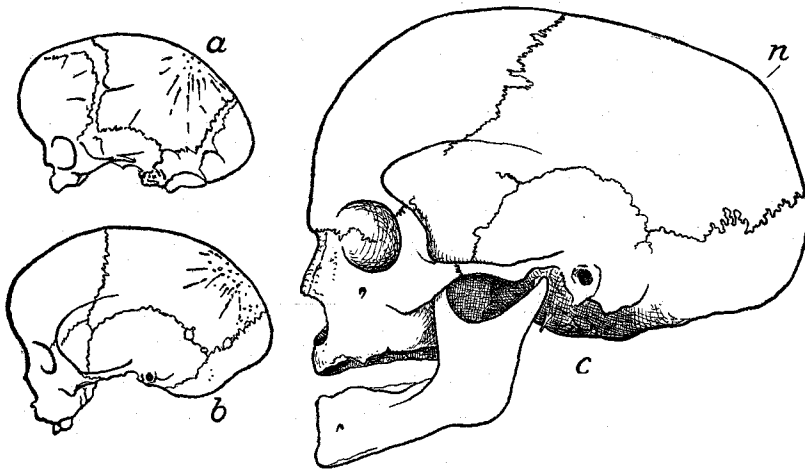


Fig. 20. Die drei mit kongenitaler Pfeilnahtsynostose behafteten Skaphozephalen der Textfig. 19 in der Profilsicht. *a* Fötusschädel nach Wyman, annähernd 0,32 nat. Gr.; *b* Schädel eines dreijährigen Kindes nach Wyman, annähernd 0,191 nat. Gr.; *c* erwachsener Schädel, annähernd 0,322 nat. Gr. *n* medianer Tuber.

zu bezeichnen. Er wird auch von manchen Autoren in ihren Beschreibungen erwähnt, ohne daß jedoch seine Bedeutung erkannt worden wäre. Ich habe ihn bereits in meiner Arbeit über die sagittale Synostose abgebildet und als Kennzeichen der fötalen Pfeilnahtsynostose nachgewiesen. Da jedoch jene Abbildung

¹⁾ In meiner Arbeit über die sagittale Synostose (Virch. Arch. Bd. 188, 1907) habe ich die Meinung ausgesprochen, daß bereits R. Virchow (Ges. Abhdl. Frankfurt 1856, S. 899) diese Besonderheit mancher Dolichocephalen bemerkt habe. Indessen beruht dies auf einem Irrtum. R. Virchow beschreibt: „einen starken Absatz oder Eindruck über der Spitze der Lambdanaht“, ohne sich auf weitere Erklärungen einzulassen. Dieser Absatz oder Eindruck, welcher durch ein leichtes Vorragen der Spitze der Hinterhauptschuppe zustande kommt, findet sich auch bei Brachycephalen und bei offener Pfeilnaht. Er wird weiter unten genauer zu besprechen sein. Der mediale Tuber der Skaphozephalen liegt immer mehr oder weniger weit vor der Spitze der Hinterhauptschuppe.

etwas ungenau ist, gebe ich den Befund auf Textfig. 20 c nochmals wieder und zum Vergleich auch die Profilsichten der beiden andern Schädel der Textfig. 19.

Der mediane Tuber der kongenital synostotischen Pfeilnahtregion der Skaphozephalen tritt vielleicht auf der Freihandzeichnung der Textfig. 20 c etwas deutlicher hervor als in der Wirklichkeit und in der Mehrzahl der Fälle, in denen er nachweisbar ist, erscheint er weniger stark ausgesprochen. Aus Textfig. 20 jedoch ergibt sich, daß er seiner Lage nach dem sekundären, medianen Ossifikationszentrum entspricht. Aus diesem geht er offenbar in derselben Weise hervor wie die normalen Tubera parietalia und frontalia aus den primären Ossifikationszentren des Schädeldaches. Zur Zeit der Geburt stellt sich das sekundäre, mediane Ossifikationszentrum als die dickste Stelle der Schädelwand dar. Dies hat zur Folge, daß bei der Größenzunahme des Gehirns die Materialspannungen an dieser Stelle eine verhältnismäßig geringere Erhöhung erfahren, so daß hier das interstitielle Flächenwachstum und damit die Zunahme der Krümmungsradien der Schädelwand etwas kleiner ausfällt. Damit ist das allmähliche Hervortreten solcher Tubera an der Schädeloberfläche gegeben. Gleichzeitig mit dem interstitiellen Wachstum wird jedoch im Bereich der sich bildenden Tubera auch das appositionelle Knochenwachstum etwas geringer ausfallen, so daß diese später verhältnismäßig dünne Stellen der Schädelwand darstellen.

Wie jedoch die Tubera parietalia und frontalia keine regelmäßig wiederkehrenden Bildungen des normalen Schädels darstellen, so sind auch die medianen Tubera nicht bei allen Skaphozephalen nachweisbar. Es hängt dies vermutlich von dem Umstande ab, daß diese Stellen ursprünglich als Ossifikationszentra eine maximale Geschwindigkeit der Knochenneubildung aufwiesen, um später Stellen verlangsamer Knochenneubildung zu werden. Wenn diese Umkehr der Geschwindigkeiten der Gewebsneubildung früher oder später, rascher oder langsamer erfolgt, was bei den mannigfachen Ungleichmäßigkeiten des Hirnwachstums durchaus erklärlich ist, kann dies für die Ausbildung solcher Tubera nicht ohne Folgen bleiben. Man wird daher annehmen müssen, daß die Ausbildung eines medianen Tuber mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit für die fötale Entstehung einer gegebenen Pfeilnahtsynostose spricht, daß jedoch der Mangel eines medianen Tubers kein Argument gegen die fötale Entstehung einer Pfeilnahtsynostose abgibt.

Das dritte Kennzeichen für die fötale Pfeilnahtsynostose ist gegeben in der Schnebbe des Biparietalbeines. Diese Schnebbe stellt sich bekanntlich als ein zungenförmiger Fortsatz in der Mitte des vorderen Randes des Biparietalbeines dar, dem ein gleichgestalteter Einschnitt in dem hinteren Rande des Stirnbeines entspricht. Bereits R. Virchow hat sie als die Folge einer kongenitalen Pfeilnahtsynostose erklärt. Sie entsteht offenbar immer dann, wenn der vordere Teil der Pfeilnaht verknöcherte, ehe die große Fontanelle verschwunden ist. Die Entstehung der Schnebbe an dem vorderen Rande des Biparietalbeines ergibt sich in einfacher Weise aus Textfig. 21, welche zugleich auch

die Genese einer analogen Bildung an dem Hinterrande des Stirnbeines erläutert. Da indessen die kongenitale Pfeilnahtsynostose nicht immer die vorderen Abschnitte der Pfeilnaht mitbeteiltigt, ist der Mangel einer Schnebbe kein Beweis gegen die fötale Entstehung einer gegebenen Pfeilnahtsynostose.

Bei der fötalen Pfeilnahtsynostose gewinnt die vordere Fontanelle in vielen Fällen zunächst eine dreieckige Gestalt (Textfig. 21, a), indem der vordere Rand des Biparietalbeines, von den Nahtzacken abgesehen, eine nahezu gerade, transversale Linie bildet. Wenn dann an den drei Rändern dieser Fontanelle das appositionelle Wachstum des Biparietalbeines und der beiden Stirnbeine ungefähr gleichmäßig weiterschreitet, wird notwendigerweise ein Teil der Fontanelle durch eine zungenförmige Fortsetzung des Biparietalbeines bedeckt (Textfig. 21, b, c). Etwas abweichend gestalteten sich die Verhältnisse bei dem fötalen Scaphocephalus der Textfig. 19, a,

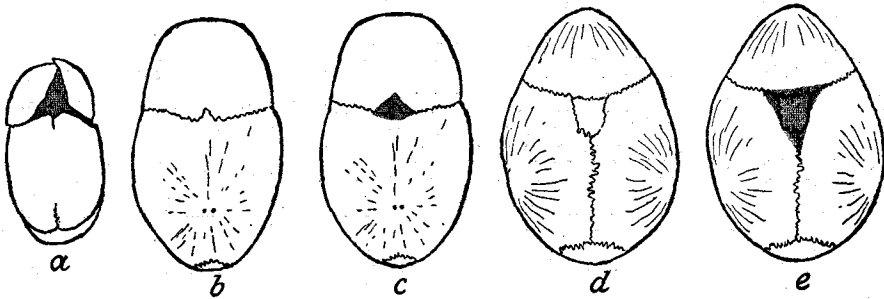


Fig. 21. Genese der Schnebbe bei fötaler Pfeilnahtsynostose und bei fötaler Stirnnahtsynostose. *a* vordere Fontanelle (grau) eines nahezu reifen Fötus bei Skaphozephalie und ausgedehnter Pfeilnahtsynostose. Fall Thoma. Verkleinert 4 : 1. *b* Schnebbe des Biparietalbeines eines 3½ Jahre alten, männlichen Skaphozephalen. Fall Minchin. Verkleinert 4 : 1. *c* Dieselbe. Das eingezeichnete graue Feld gibt die mutmaßliche Form und Größe der vorderen Fontanelle bei Beginn der Schnebbenbildung. *d* Rückwärts gerichtete Schnebbe des Bifrontalbeines, als Zwickelbein gebildet bei Trigonozephalie und fötaler Synostose der Stirnnaht. Kind, 5 Jahre alt. Fall Welcker, Verkleinert 4 : 1. *e* Dieselbe. Das eingezeichnete graue Feld gibt die mutmaßliche Form und Größe der vorderen Fontanelle bei Beginn der Schnebbenbildung.

während die Schnebbe der Textfig. 19, b wieder die typische Form zeigt. Der mit medianem Tuber ausgezeichnete, erwachsene Scaphocephalus der Textfig. 19, c dürfte dagegen niemals eine Schnebbe des Biparietalbeines besessen haben.

Eine analoge Entstehung dürfte der Schnebbe des Bifrontalbeines zukommen. Bei einem Trigonozephalen fand Welcker¹⁾ eine ausgiebige Verknöcherung der Stirnnaht und eine von dem Stirnbein ausgehende, median gelegene Schnebbe, welche nach rückwärts gerichtet war und sich zugleich als Zwickelbein darstellte (Textfig. 21, d, e). Die etwas asymmetrische Gestalt des Schädels dürfte in diesem Falle zeigen, daß Schrägspannungen in der vorderen Fontanelle bestanden, welche an Stelle der Schnebbe ein Zwickelbein zur Entwicklung brachten. In einem andern Falle von Welcker²⁾ war die vordere Fontanelle eines neugeborenen Trigonozephalen von rhombischer Gestalt, so daß auch hier keine konstant wiederkehrenden Verhältnisse vorliegen.

¹⁾ Welcker, H., Über zwei seltenere Difformitäten, Scaphocephalus und Trigonozephalus. Separatabdr. aus den Abhdl. der Naturforsch. Ges. zu Halle Bd. 7. Halle a. S. 1863.

²⁾ Welcker, H., Untersuchungen über Wachstum und Bau des menschlichen Schädels. Leipzig 1862.

Formanomalien kommen, wie bereits v. Baer bemerkte, auch an dem hinteren Rande des Biparietalbeines der Skaphozephalen nicht selten vor. Die frühzeitige Synostose der Pfeilnaht scheint in der Regel auch die hintere Fontanelle in der Weise in Mitleidenschaft zu ziehen, daß die Spitze der Hinterhauptschuppe weniger scharf und der hintere Winkel des Lambda beträchtlich größer wird. Der Verlauf der Lambdanaht nimmt dabei eine mehr quere Richtung an. Diese Besonderheiten, die übrigens gleichfalls nicht als konstant betrachtet werden dürfen, ergeben sich aus der frühzeitigen Pfeilnahtsynostose in analoger Weise wie die vordere Schnebbe des Biparietalbeins. Die Form der Lambdanaht, auf welche v. Baer aufmerksam machte (Textfig. 22, c), stellt sich sodann als eine Steigerung dieser Nahtanomalie dar, welche man meines Erachtens als eine hintere Schnebbe des Biparietalbeines auffassen darf. — Auf das relativ häufige Vorkommen von Schaltknochen bei Skaphozephalen hat bereits Backman aufmerksam gemacht. Sie können nicht auffallen, da deutliche Schädelasymmetrien bei Skaphozephalen nicht selten sind, und da auch bei symmetrischer Mißstaltung der auf den fötalen Schädel wirkende Außendruck sehr häufig Schrägspannungen erzeugen muß.

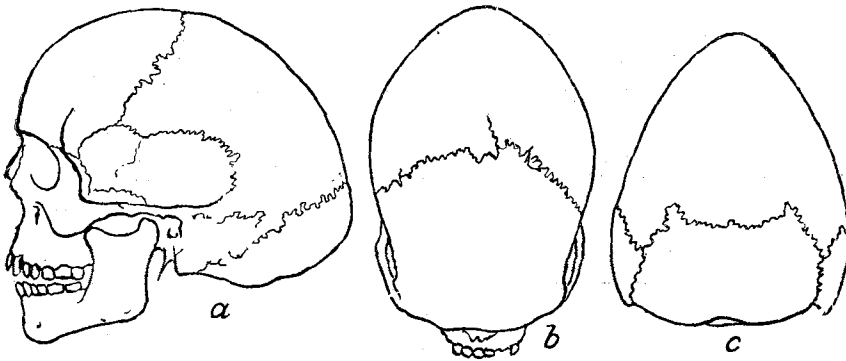


Fig. 22. Skaphozephaler, erwachsener Dänenschädel aus der Sammlung von Blumenbach, nach v. Baer. *a* Profilansicht, *b* Ansicht von oben mit vorderer Schnebbe des Biparietalbeines und mit einem Reste der Pfeilnaht, *c* Ansicht von hinten mit der hinteren Schnebbe des Biparietalbeines. Verkleinert 4 : 1.

Die skaphozephalie Schädelform dürfte nach obigen Erwägungen in allen Fällen einer äußeren Druckwirkung auf die Schädelwand ihre Entstehung verdanken, sei es, daß diese Druckwirkung vor der Geburt oder, wie dies für die Eskimoschädel zu gelten scheint, nach der Geburt zustande kam. Die drei Kennzeichen der fötalen Pfeilnahtsynostose, die mediane Gruppe radiär gestellter Gefäßkanäle, der mediane Tuber und die vordere Schnebbe des Biparietalbeines lassen sich sodann, einzeln oder vereint, bei einer so großen Zahl von Skaphozephalen nachweisen, daß man geneigt sein wird, die Genese der Skaphozephalie bei Europäern immer in die Fötalzeit zu verlegen. Dabei ergibt sich jedoch die schwer zu lösende Frage, ob und inwieweit die fötale Pfeilnahtsynostose durch Aufhebung des appositionellen Randwachstums der sagittalen Scheitelbeinränder beiträgt zu der Deformation der Schädelkapsel.

Wenn man zunächst mit R. Virchow annehmen wollte, daß eine vorzeitige Nahtsynostose auch während des postfötalen Wachstums imstande sei, das Wachs-

tum der Schädelkapsel in einer zu dem Verlauf der Nahtlinie senkrechten Richtung zu verzögern, so sind dagegen gewichtige Einwände zu erheben. In der langen Zeit, welche seit den Arbeiten von R. Virchow verstrichen ist, haben die Kinderärzte am Lebenden keine Erfahrung sammeln können, welche ein derartiges Vorkommnis bestätigte. Dagegen konnte ich in der 3. Mitteilung zeigen, daß das appositionelle Randwachstum der Schädeldachknochen normalerweise im 3. Lebensjahre seinen Abschluß findet. Damit ist den Lehren von R. Virchow für die Zeit nach dem 3. Lebensjahre ihre Voraussetzung entzogen. Denn das ausgiebige interstitielle Flächenwachstum, welches die Schädeldachknochen nach dem 3. Lebensjahre noch erfahren, wird durch eine Nahtsynostose nicht beeinflußt.

Die Erfahrung bestätigt diese Schlußfolgerungen. Die skaphozephalen Schädel sind mit sehr vereinzelt Ausnahmen deutlich dolichocephal. Ihr Längenbreitenindex ¹⁾ liegt nahezu immer zwischen 52 und 72 und beträgt im Mittel ungefähr 65. Wenn man sodann unter Benutzung der von Backman zusammengestellten Zahlen (unter Ausschluß eines Eskimos und mit Zuziehung von 3 fötalen Skaphozephalen, welche Wyman, Fridolin ²⁾ und ich beschrieben haben) die Mittelwerte des Längenbreitenindex der Skaphozephalen für die verschiedenen Lebensalter berechnet, so erhält man die Werte der Tabelle IV.

Tabelle IV.

Mittelwerte des Längenbreitenindex der Skaphozephalen.

Alter	Anzahl der Beobachtungen	Längenbreitenindex, Mittelwerte	
unreife Neugeborene	3	60,2	60,2
2—5 Jahre	5	65,6	} 63,8
über 5 bis 10 Jahre	2	65,0	
über 10—20 Jahre	9	62,6	} 65,2
über 20—35 Jahre	38	65,2	
über 35 Jahre	20	62,5	
„Erwachsene“	46	66,4	

Es ist ausgeschlossen, aus diesen Zahlen eine im Laufe des postfötalen Wachstums, nach dem 3. Lebensjahre, zunehmende Mißstaltung des skaphozephalen Schädels nachzuweisen. Eine Zunahme der dolichocephalen Mißstaltung und somit eine Abnahme des Längenbreitenindex bei zunehmendem Lebensalter wäre jedoch mit Bestimmtheit zu erwarten gewesen, wenn die vorzeitige Synostose der Pfeilnaht, entsprechend den Anschauungen von R. Virchow, nach dem 3. Lebensjahre einen hemmen-

¹⁾ Längenbreitenindex = Breite geteilt durch Länge, multipliziert mit 100.

²⁾ Fridolin, J., Virch. Arch. Bd. 122, 1890. Dieser Schädel wird später als Sphenocephalus eine besondere Besprechung erfahren.

den Einfluß auf das Flächenwachstum der skaphozephalen Schädelwand in einer zu der Nahtlinie senkrechten Richtung ausüben würde. Soweit man aus dem gegebenen Material schließen kann, scheint vielmehr, ungeachtet der vorzeitigen Pfeilnahtsynostose, die Mißstaltung des skaphozephalen Schädels nach dem 3. Lebensjahre, während des postfötalen Wachstums um ein geringes abzunehmen. Denn der Längenbreitenindex zeigt auf Tabelle IV mit steigendem Lebensalter eine geringe Zunahme.

Zu dem gleichen Ergebnis führt eine Untersuchung des Längenhöhenindex ¹⁾ der Skaphozephalen, wie aus der folgenden Tabelle V hervorgeht.

Tabelle V.

Mittelwerte des Längenhöhenindex der Skaphozephalen.

Alter	Anzahl der Beobachtungen	Längenhöhenindex, Mittelwerte	
unreife Neugeborene	2	63,0	63,0
2—5 Jahre	5	66,0	} 66,0
über 5—10 Jahre	1	66,6	
über 10—20 Jahre	4	65,8	
über 20—35 Jahre	32	69,5	} 68,8
über 35 Jahre	19	69,3	
„Erwachsene“	37	67,8	

Man kann den mittleren Längenhöhenindex des normalen Schädels annähernd gleich 75 annehmen, Mesocephalie. Dann bemerkt man, daß der skaphozephalie Schädel im Verhältnis zu seiner großen Länge etwas niedriger ist als der mesozephalie Schädel. Indessen erfährt auch diese Deformation nach dem 3. Lebensjahre keine Zunahme, obgleich eine solche Zunahme sicher zu erwarten gewesen wäre, wenn die synostotische Pfeilnaht nach dem 3. Lebensjahre eine Verzögerung des Flächenwachstums der Schädelwand in einer zu der Pfeilnaht senkrechten Richtung bewirken würde. Vielmehr scheint es, daß nach dem 3. Lebensjahre auch der Längenhöhenindex der Skaphozephalen etwas ansteigt, was einer Milderung der Deformation gleichkommen würde.

Die Größenverhältnisse der drei fötalen Scaphocephali gestatten begreiflicherweise keinen sicheren Schluß auf Änderungen der Indizes, welche nach dem Zustandekommen der Skaphozephalie noch während der Fötalzeit und später bis zum 3. Lebensjahre eintreten könnten. Denn auch nach beendetem Wachstum findet man noch Skaphozephalie mit sehr kleinem LB- und LH-Index. Mit zwei oder drei Beobachtungen, wie sie für die Neugeborenen vorliegen, kann man nicht einmal eine annähernd genaue Bestimmung des Mittelwertes der genannten Indizes

¹⁾ Längenhöhenindex = Höhe geteilt durch Länge, multipliziert mit 100.

erwarten. Ich habe daher die einschlägigen Zahlen in die Tabellen IV und V nur aufgenommen, um eine Vollständigkeit des Materials zu erzielen.

Das Vorkommen erwachsener, mit sehr kleinen LB- und LH-Indizes behafteter Skaphozephalen ist jedoch ebenso wie das Verhalten der Mittelwerte der Indizes durchaus vereinbar mit der Annahme, daß die in relativ früher Fötalzeit erworbene Skaphozephalie im Laufe des gesamten postfötalen Wachstums nur eine geringe, im Einzelfalle kaum nachweisbare Milderung erfahre. Daß Ähnliches auch bei andern Schädeldeformationen vorkommt, werde ich am Schlusse dieser Untersuchungen wahrscheinlich machen können.

Damit ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß die fötale Synostose der Pfeilnaht doch wenigstens bis zum 3. Lebensjahre einen gewissen Einfluß auf das Schädelwachstum ausübe. Die hierbei verwertbaren Anhaltspunkte sind allerdings bei dem beschränkten Material sehr spärlich. Von einer Beeinträchtigung des Breitenwachstums durch die Pfeilnahtsynostose ist weder an dem fötalen Schädel, den Wyman beschrieb (Textfig. 19 a), noch an dem von mir beschriebenen, neugeborenen Scaphocephalus (Textfig. 21 a) irgend etwas zu bemerken. Wenn eine solche Beeinträchtigung stattgefunden hätte, wäre dies sicherlich nicht ohne Einfluß auf den Verlauf der noch freien Teile der sagittalen Pfeilnahtstränder und auf die ganze Gestalt der Scheitelbeine geblieben. Solange die Synostose auf ein Viertel oder auf die Hälfte der Pfeilnaht beschränkt war, hätten die noch nicht synostosierten Teile der Pfeilnahtstränder eine Biegung oder Knickung erfahren müssen, wenn die Synostose eine einschnürende Wirkung auf die Schädelkapsel ausgeübt hätte. Weder an den jüngeren noch an den älteren Skaphozephalen kann jedoch von einer Schnürform die Rede sein. Im Gegenteil pflegt die Umgebung der zuerst verknöcherten Stelle der Pfeilnaht später in Gestalt eines Tubers vorgewölbt zu werden. Die gewöhnliche Kombination der Skaphozephalie mit Klinozephalie kommt jedoch hier nicht in Betracht, weil die klinozephalie Furche den vordersten Teil der Pfeilnaht kreuzt, der auch bei Skaphozephalen in der Regel später synostosiert als die weiter rückwärts gelegenen Teile dieser Naht.

Die Vorstellungen, zu welchen eine genaue Erwägung der Entwicklungsgeschichte des Schädels führt, lassen der früheren oder späteren Verknöcherung einer Schädelnaht nur eine geringe Bedeutung für das weitere Flächenwachstum der Schädelkapsel zukommen.

Das fötale Schädeldach besteht ursprünglich aus dem derben Bindegewebe des häutigen Primordialkranium, welches sodann von mehreren getrennten Punkten aus verknöchert. Die Verknöcherung vollzieht sich jedoch durchaus nicht in der Weise, wie R. Virchow sich dies vorstellte, daß an den Nahtsträndern größere oder kleinere Mengen von Knochengewebe zwischen das Nahtgewebe und den Nahttrand der Schädeldachknochen interpoliert werden. Vielmehr werden,

wie dies in der 2. Mitteilung nachgewiesen ist, bei der Verknöcherung des Schädeldaches die mittleren Teile der Wand des häutigen Primordialkranium durch Knochengewebe substituiert, so daß die inneren Teile dieser häutigen Wand als Dura mater und die äußeren Teile derselben als Periost erhalten bleiben. Verschiebungen an den Grenzen des Bindegewebes und des Knochens sind jedoch unbedingt auszuschließen. Sie würden nicht ohne Zerreißen der aus dem Knochen in das Bindegewebe übergehenden Sharpeyfasern und Blutgefäße zustande kommen können.

Damit gelangt man zu der Erkenntnis, daß das gesamte Flächenwachstum der Schädelkapsel auf einem interstitiellen Flächenwachstum ihrer häutigen, knorpeligen und knöchernen Bestandteile beruht, und daß auch bei der partiellen Substitution des Bindegewebes und des Knorpelgewebes durch Knochengewebe keine Unterbrechung dieses interstitiellen Flächenwachstums der Schädelwand stattfindet.

Das interstitielle Flächenwachstum der Schädelkapsel ist je nach der Größenzunahme der verschiedenen Teile des Schädelinhaltes und je nach den äußeren Einwirkungen, welche die Schädelkapsel treffen, von den Materialspannungen abhängig und daher an verschiedenen Stellen der Schädelkapsel von etwas ungleicher Größe. Dabei ergeben sich die mannigfaltigen Formen der Schädelkapsel, wie ich früher gezeigt habe. Zugleich macht sich jedoch ein Unterschied in dem Verhalten der bindegewebigen und der knöchernen Teile der Schädelkapsel bemerkbar. Das interstitielle Flächenwachstum der häutigen Teile dürfte einer größeren Beschleunigung fähig sein und nach Zeit und Raum verhältnismäßig weitere Grenzen besitzen, welche die gewaltige Zunahme der relativen Größe des embryonalen und fötalen Schädels gestatten. Dagegen ist das interstitielle Flächenwachstum des Knochengewebes, wie ich in der 3. Mitteilung nachwies, räumlich und zeitlich eng begrenzt.

Dieser Unterschied wird bei der raschen Volumzunahme der hydrozephalen Schädel in sehr auffälliger Weise bemerkbar durch sehr breite Streifen häutigen Gewebes, welche die Ränder der Schädeldachknochen trennen. Der genannte Unterschied dürfte jedoch auch bei dem normalen Wachstum von einiger Bedeutung sein, solange wenigstens, als die Nahtlinien und Fontanellen noch eine beträchtliche Breite besitzen. Es fragt sich daher, wie groß die Bedeutung dieses Unterschiedes für die Entstehung der normalen und pathologischen Schädelformen ist.

Diese Frage kann nur durch eine sorgfältige Untersuchung aller Schädelformen ihrer Lösung nähergebracht werden. Daß das Flächenwachstum der Schädelkapsel im wesentlichen durch den an verschiedenen Stellen ungleichen Druck des Schädelinhaltes und durch äußere Druckwirkungen bestimmt wird, ist nach den bisher gewonnenen Erfahrungen nicht zu bezweifeln. Ebenso ist es nach den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung ausgeschlossen, daß nach dem 3. Lebensjahre das Verhalten der Nahtsubstanz und ihre frühere oder spätere

Substitution durch Knochengewebe noch einen merklichen Einfluß auf die Schädelgestalt ausübt. Vor dem 3. Lebensjahre wären jedoch solche Einflüsse denkbar. In dieser Beziehung aber haben die vorstehenden Untersuchungen gezeigt, daß die fötale Pfeilnahtsynostose der Skaphozephalen keine raumbeschränkende Wirkung auf den Schädel ausübt.

Für die übrigen Schädeldeformationen wird sich weiterhin das gleiche beweisen lassen. Doch werden sich auch einzelne Beobachtungen finden, bei welchen eine fötale Nahtsynostose Asymmetrien der Stellung der Schädeldachknochen bewirkt, ohne jedoch zugleich die Gestalt der Schädelkapsel zu ändern. Die Formgestaltung des Schädels scheint immer im wesentlichen unabhängig zu sein von dem ungleichen Flächenwachstum ihrer häutigen und knöchernen Teile und ausschließlich b_0 bestimmt zu werden von den mechanischen Bedingungen des Wachstums.

Bereits Engel ¹⁾ ist zu dem Ergebnis gelangt, daß die frühzeitige Verknöcherung der Nähte weder die Formänderungen noch die Größenänderungen des wachsenden Schädels behindere. Seine Untersuchungen zeigten hauptsächlich, daß das Stirnbein trotz frühzeitiger Verknöcherung der Stirnnaht normalerweise an Breite und Höhe wächst und dabei seine Krümmungen und den Abstand seiner Tubera ändert. Auch war die Zunahme des Abstandes der Tubera frontalia bereits früher von Kolliker ²⁾ bemerkt worden. Doch fanden die Lehren von Engel gegenüber denjenigen von R. Virchow keine allgemeinere Anerkennung, weil die Erfahrungen von Engel sich einigermaßen erklären ließen durch das appositionelle Randwachstum an den nicht verknöcherten Nahtstrecken in Verbindung mit der von Welcker ³⁾ angenommenen Aufbiegung der Schädeldachknochen. Diese Aufbiegung galt allgemein als ein rein mechanischer Vorgang, welcher für lange Zeit elastische Spannungen im Knochen hinterlasse. Letztere sollten schließlich durch innere Resorptionen und Appositionen von Knochengewebe verschwinden.

Wenn die fötale Pfeilnahtsynostose der Skaphozephalen keinen merklichen Einfluß auf das Flächenwachstum der Schädelwand ausübt, erklärt es sich, daß nach dem Wegfall der seitlichen Kompression, welche die Dolichocephalie hervorrief, der Längenbreiten- und der Längenhöhenindex der Skaphozephalen während des postfötalen Wachstums keine weitere Abnahme erfährt. Dagegen könnte man vielleicht nach dem Wegfall der Kompression eine Zunahme dieser Indizes, ein verstärktes Breiten- und Höhenwachstum der Skaphozephalen erwarten, welches die Schädelform wieder dem normalen Verhalten näherbringen würde. Indessen zeigen die LB- und LH-Indices auf den Tabellen I und II, wenn sie nicht als konstant anzusehen sind, jedenfalls nur eine sehr geringe Zunahme. Diese führt zu der Vermutung, daß der auf die Außenfläche des fötalen Schädels wirkende Druck eine dauernde Wachstumsstörung des Gehirns erzeugt. Es fragt sich daher, ob diese Wachstumsstörung des Gehirns erklärt und durch weitere Erfahrungen sichergestellt werden kann.

¹⁾ Engel, J., Das Knochengerüst des menschlichen Antlitzes. Wien 1850. — Untersuchungen über die Schädelformen. Prag 1851. — Wiener med. Wschr. 1872, Nr. 31, 32, 33.

²⁾ Koelliker, A., Mikroskop. Anatomie Bd. 2 a. Leipzig 1850.

³⁾ Welcker, H., Untersuchungen über Wachstum und Bau des menschl. Schädels. Leipzig 1862.

Unter normalen Verhältnissen kann man sich die Druckwirkungen, welche das Gehirn auf die Schädelwand ausübt, vereinigt denken auf die fünf Druckpole, die beiden parietalen Druckpole, die beiden frontalen Druckpole und den okzipitalen, auf der Hinterhauptschuppe liegenden Druckpol. Dabei halten sich selbstverständlicherweise die auf den fünf Druckpolen ruhenden Druckwirkungen des Gehirns das Gleichgewicht im Raume. Andernfalls, wenn kein solches Gleichgewicht bestehen würde, müßte das Gehirn seine Lage im Raume so lange ändern, bis es in eine solche Gleichgewichtslage gelangen würde.

Wenn nun im Laufe der Fötalzeit ein von außen kommender Druck auf das eine Scheitelbein einwirkt, so wird der Schädel sich mit dem andern Scheitelbein an die Uteruswand stützen. Dabei ergeben sich zwei Druckwirkungen, die unter Umständen gleichfalls im Gleichgewicht stehen. In der Regel dürfte jedoch der Schädel zugleich gegen die Kondylen des Hinterhauptbeines angedrängt werden. Man erhält dann drei Druckwirkungen auf die Außenfläche des Schädels, eine auf jedem Scheitelbeine und eine auf die beiden Hinterhauptkondylen. Diese drei Druckwirkungen müssen wiederum unter sich im Gleichgewicht stehen. Sie erzeugen zunächst die skaphozephalische Schädelform und weiterhin während des fötalen Wachstums die Abnahme des LB- und LH-Index sowie in manchen Fällen eine abnorme Stellung der Kondylen des Os occipitale.

Der auf die Außenfläche des Schädels wirkende Druck wird an den beiden parietalen Druckpolen auch auf das hier fest anliegende Gehirn übertragen. An der Schädelbasis dagegen, über den Kondylen, findet keine derartige Druckübertragung statt, weil hier das fötale Gehirn der Schädelwand nicht in gleicher Weise fest anliegt. Dagegen wird der auf die parietalen Druckpole des Gehirns übertragene Druck durch die Hirnsubstanz weitergeleitet auf die drei Druckpole der Stirn und des Hinterhauptes, wobei auch hier wieder ein Gleichgewicht zwischen den auf die 5 Druckpole des Gehirns wirkenden Druckkräften zustande kommt. Man kann sich diese Verhältnisse vergegenwärtigen, wenn man das Gehirn ersetzt durch einen wurstförmigen, gekrümmten, mit Flüssigkeit gefüllten Gummiballon und diesen einschließt in eine dünne, knöcherne, etwas elastische Schale, welche nur an 5 Stellen dem Gummiballon anliegt. Eine Verstärkung des Druckes an einer oder zwei dieser Berührungsstellen muß dann auch den Druck an den übrigen Berührungsstellen erhöhen.

Die mechanischen Beanspruchungen an den 5 Druckpolen zeigen unter diesen Bedingungen den großen Unterschied, daß an den parietalen Druckpolen äußere Druckwirkungen bestehen, welche an den Druckpolen der Stirn und des Hinterhauptes fehlen. Damit ergeben sich erhebliche Unterschiede in dem Wachstum der entsprechenden Stellen der Schädelwand und des Gehirns.

An den parietalen Druckpolen wird mit dem Auftreten der äußeren Druckwirkung die Differenz zwischen dem auf der äußeren und dem auf der inneren Fläche der Schädelwand lastenden Drucke herabgesetzt. Damit ergibt sich an den parietalen Druckpolen eine Ermäßigung der tangentialen Materialspannung und des Flächen- und Dickenwachstums der Schädelwand. Gleichzeitig wird das Wachstum der angrenzenden Hirnteile verzögert.

An den Druckpolen der Stirn und des Hinterhauptes dagegen, an welchen die äußere Druckwirkung fehlt, bewirkt die Erhöhung des Druckes an der Schädelinnenfläche eine Verstärkung der tangentialen Materialspannungen der Schädelwand und eine entsprechende Beschleunigung des Dicken- und Flächenwachstums derselben. Hier ergibt sich somit eine Erweiterung der Schädelkapsel, an welche sich ein entsprechend stärkeres Wachstum der vorderen und hinteren Abschnitte des Gehirns anschließt.

Durch die Ausbildung der skaphozephalen Schädelform und durch das sich anschließende raschere Wachstum der sagittalen Schädelndurchmesser erfährt die Lage der Druckpole des Gehirns fortlaufende Änderungen, bei denen jedoch immer die zwischen Hirn und Schädelwand bestehenden Druckwirkungen unter sich im Gleichgewicht stehen müssen. Während dieser Umlagerung der Druckpole treten in den Nahtlinien notwendigerweise stärkere oder schwächere Schrägspannungen auf, welche von den Richtungen der normalen, meridionalen und breiten-

parallelen Hauptspannungen abweichen. Diese Schrägspannungen können nach den früheren Erörterungen verantwortlich gemacht werden für das bei Skaphozephalen häufige Vorkommen von Schaltknochen und Zwickelbeinen, sowie für zwei Besonderheiten, welche bereits von R. Virchow bemerkt wurden, für das Vorspringen der Spitze der Hinterhauptschuppe über die hinteren Ränder der Scheitelbeine und für die kapselförmige Hervorwölbung der Schuppe des Hinterhauptbeines, die Bathrocephalie. Indessen sind solche Schrägspannungen und ihre Folgen keineswegs auf die Skaphozephalen beschränkt.

Es zeigt sich, daß bei der Entstehung der Skaphozephalie der auf den parietalen Druckpolen des fötalen Schädels auftretende Außendruck durch das Gehirn übertragen wird einerseits auf die beiden paarigen Druckpole der Stirn und andererseits auf den unpaaren, auf der Hinterhauptschuppe gelegenen, okzipitalen Druckpol. Damit werden die tangentialen Materialspannungen der Schädelwand und das Flächen- und Dickenwachstum derselben an den parietalen Druckpolen ermäßigt

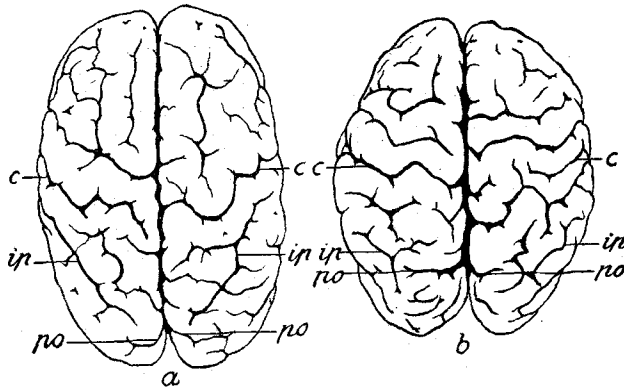


Fig. 23. Langhirn und Kurzhirn zweier neugeborener Knaben nach Rüdinger, verkleinert.
c Sulcus centralis, ip Sulcus interparietalis, po Sulcus parieto-occipitalis.

und an den frontalen und okzipitalen Druckpolen verstärkt. Zu einem verzögerten Breitenwachstum gesellt sich daher ein verstärktes, sagittales Wachstum des Schädels, wobei in dem einzelnen Falle bald das sagittale Wachstum der vorderen Abschnitte, bald das sagittale Wachstum der hinteren Abschnitte desselben überwiegt. Individuelle Unterschiede der ursprünglichen Schädelform und kleine Unterschiede in dem Orte der äußeren Druckwirkungen können diese Verschiedenheiten der einzelnen Fälle erklären.

Zugleich erfahren die Wachstumsgeschwindigkeiten des Gehirns und seiner Teile auffallende Änderungen, welche eine Prüfung der Gestalt des skaphozephalen Gehirns nahelegen.

Das hierfür verwendbare Material ist jedoch vorläufig sehr klein, offenbar weil die Lehren von R. Virchow die Aufmerksamkeit zu sehr auf die Schädelwand gelenkt haben. Indessen hat doch Rüdinger¹⁾ in durchaus überzeugender Weise

¹⁾ Rüdinger, Beitr. zur Anthropol. Bayerns, Bd. 1, 1877.

nachgewiesen, daß das einfach dolichocephale Gehirn, welches frei von skaphozephalen Veränderungen ist, sich durch eine stärkere Neigung der Furchen und Windungen und insbesondere der Zentralfurche auszeichnet (Textfig. 23). Man darf diese Formunterschiede in der Weise auffassen, daß in allen Teilen des einfach dolichocephalen Langhirns das sagittale Wachstum verhältnismäßig stärker und das frontal gerichtete Wachstum verhältnismäßig schwächer war als in dem Kurzhirn.

An den brachycephalen, mesozephalen und einfach dolichocephalen Gehirnen, welche Calori¹⁾ abgebildet hat, sind diese Unterschiede, welche ihm allerdings entgangen sind, zu bestätigen. Calori hat jedoch außerdem in natürlicher Größe

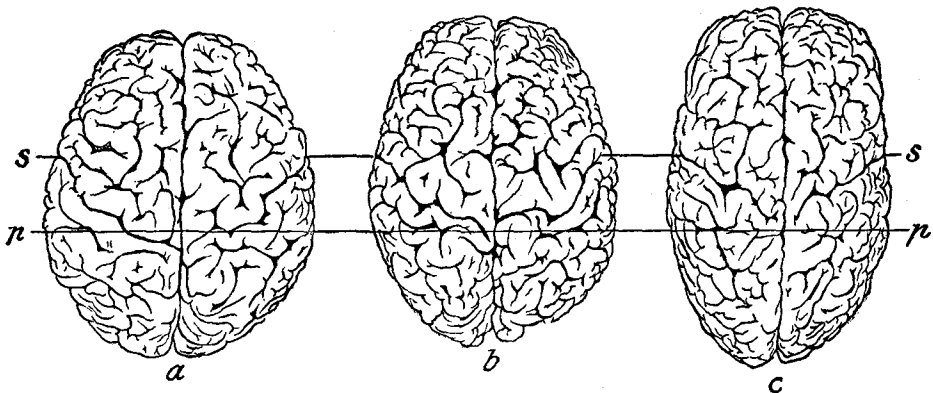


Fig. 24. Drei Gehirne nach Calori. *a* Brachycephalus, *b* Dolichocephalus, *c* Scaphocephalus. Verkleinert 4 : 1. Die unterbrochene Linie *s—s* trifft annähernd das vordere Ende des in der Figur sichtbaren Teiles des Sulcus centralis. Die behufs Erleichterung des Vergleiches gezogene Linie *p—p* verläuft parallel zu der Linie *s—s*.

das Gehirn eines 14 Jahre alten skaphozephalen Knaben²⁾, der als Skaphozephalie geboren war, abgebildet. Dasselbe ist auf Textfig. 24 mit einem brachycephalen und mit einem schwach dolichocephalen Gehirn zusammengestellt, und man erkennt alsbald, daß an diesen drei Gehirnen die Zentralfurchen keine großen Unterschiede bezüglich ihrer Verlaufsrichtung aufweisen. Das sagittal gerichtete Wachstum der

¹⁾ Calori, Mem. della accad. delle scienze del istituto di Bologna, Ser. 2, Bd. 10, 1870, S. 35.

²⁾ Der skaphozephalie Knabe besaß ungewöhnlich gute, intellektuelle Fähigkeiten und moralische Eigenschaften. Sein Gehirn wog 1472 g. Die Schädel seines Vaters und seiner Geschwister waren normal. Mißt man auf Textfig. 24 die Winkel, welche der Sulcus centralis mit der Mittellinie bildet, so findet man annähernd folgende Werte:

Brachycephalus	Dolichocephalus	Scaphocephalus
Links 52° — Rechts 53°	Links 50° — Rechts 38°	Links 52° — Rechts 54°

Die Winkel des Brachycephalen und des Skaphozephalen sind annähernd gleich groß. Die Winkel des Dolichocephalen dagegen sind etwas kleiner. Der Sulcus centralis des immerhin nur schwach dolichocephalen Gehirns würde daher auch in der Profilsicht eben sowie auf der Textfig. 23 etwas stärker geneigt sein.

mittleren Abschnitte des stark verlängerten Skaphozephalengehirns ist nicht größer als das entsprechende Wachstum des Brachyzephalengehirns, während allerdings die vorderen und hinteren Abschnitte des Skaphozephalengehirns ein verstärktes sagittales Wachstum durchlaufen haben.

Zugleich bemerkt man, daß die mittleren, den Zentralwindungen entsprechenden Abschnitte des Skaphozephalengehirns ein sehr geringes Volum besitzen im Verhältnis zu dem Volum der vorderen und hinteren Gehirnabschnitte. Das Wachstum der mittleren Abschnitte des Skaphozephalengehirns war nach den drei Richtungen des Raumes hin stark verzögert, während die vorderen und hinteren Abschnitte desselben ein außerordentlich starkes, vorwiegend sagittal gerichtetes Wachstum erfuhren.

Diese Wachstumsgeschwindigkeiten sind durchaus andere als diejenigen, welche die Unterschiede der Gestaltung des normalen brachyzephalen und des normalen, einfach dolichocephalen Gehirns bedingen. Die sagittalen Wachstumsgeschwindigkeiten dürften im Verhältnis zu den frontalen und vertikalen Wachstumsgeschwindigkeiten in allen Teilen des einfach dolichocephalen Gehirns gleichmäßig größer sein als in dem brachyzephalen Gehirn. Im übrigen jedoch scheinen die Wachstumsvorgänge in beiden Gehirnen die gleichen zu sein. Das Wachstum des Gehirns wirkt sodann formgestaltend auf die Schädelkapsel, um zugleich von der Schädelkapsel, deren Wachstum den Spannungsgesetzen folgt, formgestaltend beeinflußt zu werden. Bei dem Skaphozephalengehirn dagegen werden diese Vorgänge gestört durch den äußeren Druck, welcher zeitweilig auf die Seitenfläche des Schädels wirkte.

Wenn man jetzt zunächst die Wachstumsvorgänge betrachtet, welche sich in der Fötalperiode, während der seitlichen Kompression der Schädelkapsel vollzogen, so kann man annehmen, daß der seitliche, auf das Gehirn wirkende Druck das Wachstum der verschiedenen Schichten, in welche man sich die Hirnblase zerlegt denken kann, in ähnlicher Weise wie das Wachstum der Schädelkapsel beeinflußt. Für die mittleren Gehirnabschnitte ergibt sich dabei eine Verzögerung des Flächen- und Dickenwachstums und somit des dreidimensionalen Volumwachstums der Hirnsubstanz, während in den vorderen und in den hinteren Hirnabschnitten ein stärkeres, vorwiegend sagittal gerichtetes Volumwachstum auftritt.

Nach der Geburt und nach dem 3. Lebensjahre vollziehen sich jedoch die Wachstumsvorgänge des skaphozephalen Schädels, wie aus Tabelle IV und V hervorgeht, in gleicher Weise bis zum Schlusse des Wachstums, obwohl nunmehr der seitliche Druck auf die Außenfläche der Schädelwand in Wegfall gekommen ist. Diese Besonderheit des Wachstums der Skaphozephalen kann nicht oder höchstens zu einem sehr geringen Teile durch eine hemmende Wirkung der mißstalteten Schädelkapsel erklärt werden, zumal da eine raumbeschränkende Wirkung der fötalen Pfeilnahtsynostose nach dem 3. Lebensjahr ausgeschlossen ist. Die künstlich nach der Geburt deformierten makrozephalen Schädel (Textfig. 25) zeigen

deutlich genug, daß die Schädeldachknochen nach der Geburt noch eines gewaltigen, senkrecht zu der Sagittallinie gerichteten Flächenwachstums fähig sind, welches bei weitem genügen würde, um aus einem Skaphozephalen einen Brachyzephalen zu machen. Es ließen sich noch manche analoge Erfahrungen an der Leiche und am Lebenden ¹⁾ anschließen. Das Gegebene dürfte indessen genügen zu dem Schlusse, daß das postfötale Wachstum des skaphozephalen Schädels nicht ohne die Annahme einer Besonderheit des Wachstums des Gehirns erklärt werden kann.

Man ist genötigt, anzunehmen, daß die frühfötale Verzögerung des Volumswachstums der mittleren Hirnabschnitte des Skaphozephalen eine dauernde Wachstumsstörung zur Folge hat. Es wäre möglich, daß infolge des behinderten fötalen Wachstums der mittleren Hirnabschnitte ein Teil der normalen Funktionen derselben von den vorderen und hinteren Hirnabschnitten übernommen wird. Letztere dürften sodann infolge ihrer ausgiebigeren Funktion auch während der postfötalen Periode ein stärkeres Wachstum aufweisen, während infolge verminderter Funktion das postfötale Wachstum der mittleren Hirnabschnitte verzögert ist. Diese Beschleunigungen und Verzögerungen des Wachstums würden sich zugleich an den verschiedenen Hirnteilen in demselben Verhältnis geltend machen wie während der Fötalperiode.

In diesem Falle würde das postfötale Wachstum des skaphozephalen Gehirns an den frontalen und okzipitalen Druckpolen erheblich verstärkt und an den parietalen Druckpolen erheblich verzögert verlaufen. Das in dieser Weise abgeänderte Wachstum des Gehirns würde sodann bestimmend sein für das Wachs-

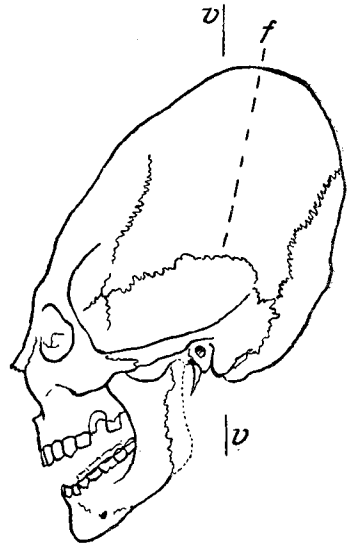


Fig. 25. Avarenschädel aus dem Boden der Krim, durch Bindenwicklung mißstaltet, nach v. Baer. *v—v* Vertikale, *f* Richtung des stärksten, zur Sagittallinie senkrechten Wachstums ²⁾. Verkleinert 4 : 1.

¹⁾ Vgl. Lucae, J. C. G., Zur Architektur des Menschenschädels. Frankfurt a. M. 1857. Seite 35, 36, Taf. XVII, XVIII und Seite ohne Seitenzahl in den Anmerkungen nach Tabelle II. Mädchen, 7 Jahre. Diese Beobachtung enthält nichts Ungewöhnliches, doch ist der anatomische Befund durch den Zeichenapparat von Lucae verhältnismäßig genau festgehalten.

²⁾ Ich habe diesen Schädel auf Textfig. 25 in der Weise orientiert, wie er, beschwert mit dem Gehirn und den übrigen Weichteilen, ungefähr im Gleichgewicht auf den Kondylen des Hinterhauptbeines stehen würde. Man erkennt, weshalb ein solcher Schädel, obgleich er keine ungewöhnliche Kapazität besitzt, von vorn her betrachtet den Eindruck eines Makrokephalos (Hippokrates) machen kann.

tum der Schädelkapsel und zur Folge haben, daß ungeachtet des Wegfalls der äußeren Druckwirkungen auf die Schädelwand auch während des postfötalen Wachstums die skaphozephalen Formen des Gehirns und des Schädels und die kleinen Längenbreiten- und Längenhöhenindizes annähernd erhalten bleiben. Man gelangt somit zu dem Ergebnisse:

Die in der frühen Fötalzeit eingetretene Druckdeformation des Schädels und des Gehirns veranlaßt dauernde Änderungen der Wachstumsgeschwindigkeit der verschiedenen Teile des Gehirns, die auch nach dem früher oder später erfolgenden Wegfall der Druckwirkungen erhalten bleiben und den dauernden Bestand der skaphozephalen Gestalt des Gehirns und des Schädels sicherstellen.

Oben ist gezeigt worden, daß die fötale Pfeilnahtsynostose der Skaphozephalen und die gelegentlich erhalten bleibende Gruppe von radiär gestellten Gefäßkanälen im Umkreise des Ortes der ersten Vereinigung der sagittalen Ränder der Scheitelbeine in keiner Weise durch rachitische, osteomyelitische, syphilitische oder andere allgemeine oder lokale Erkrankungen des Skeletts veranlaßt werden. Vielmehr sind dieselben einfach die Folgen abnormer, mechanischer Beanspruchung der Schädelwand. Demungeachtet ergibt eine Durchsicht der skaphozephalen Schädel, daß diese verhältnismäßig sehr häufig entweder hypostotische oder hyperostotische Veränderungen darbieten. Nach den Erfahrungen der 4. Mitteilung dürften auch diese Hypostosen und Hyperostosen als Folgen der Störung der Entwicklung des Gehirns zu betrachten sein. Sie sind bei Skaphozephalen so häufig, daß sie nicht wohl als zufällige Komplikationen aufgefaßt werden können.

Die Skaphozephalen stellen, wenigstens in ihren ausgesprochenen Formen, eine wohlcharakterisierte Unterart der pathologischen Dolichocephalie dar, deren Entstehung mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine in früher Fötalperiode erfolgte seitliche Kompression des Schädels zurückgeführt werden kann. Die Scaphocephali sind indessen, wie andere Schädel, niemals vollkommen symmetrisch gebaut, und zuweilen tritt ihre Asymmetrie etwas deutlicher hervor, ohne daß dieselbe eine besondere Bewertung herausfordern würde, weil sie sich noch innerhalb der physiologischen Grenzen hält. In einigen Fällen boten jedoch die Skaphozephalen so hochgradig plagiozephalie Mißstaltungen dar, daß sie nicht übergangen werden können.

Unter diesen Plagio-Skaphozephalen kommen zunächst drei Schädel in Betracht, welche bereits bei der allgemeinen Besprechung der pathologischen Nahtsynostosen Erwähnung gefunden haben.

Der erste dieser Schädel, von einer in Prag verstorbenen 38jährigen Magd herrührend, wurde in Textfig. 18 abgebildet. Die ovale Gestaltung des Schädeldgewölbes, welche in Textfig. 18a durch eine gerade Linie angedeutet ist, ein geringes, kielförmiges Hervortreten dieser Kante in der Nähe der Foramina parietalia, der mediane Tuber, die um diesen Tuber gruppierten radiären Gefäßkanäle und die kleine Schnebbe der Kranznaht lassen keinen Zweifel an der Diagnose einer fötalen Skaphozephalie, verbunden mit fötaler Pfeilnahtsynostose.

Der zweite dieser Schädel (Textfig. 26), welcher im Anatomischen Institut in Heidelberg

aufbewahrt wird, ist bereits von Lucae¹⁾ abgebildet und kurz beschrieben worden, ohne daß dabei seine wichtigsten Eigenschaften und namentlich die Skaphozephalie erkannt wurden. Die mediale Kante, welche die ovale Schädelform anzeigt, der mediane Tuber und die im Umkreise des letzteren stehenden Gefäßkanäle bezeugen, daß auch hier ein in der Fötalzeit entstandener Scaphocephalus mit fötaler Pfeilnahtsynostose vorliegt.

Der dritte Schädel (Textfig. 27) findet sich in dem anatomischen Institut in Halle und wurde bereits von Mekus²⁾ ausführlich als plagiozephaler Scaphocephalus beschrieben. Der Schädel stammt, wie der vorhergehende, von einem 20jährigen Manne und unterscheidet sich von den beiden erstgenannten Schädeln durch eine etwas geringere Deformation des Schädelumfanges. Die an sich nicht sehr auffällige Spitzbogenform des Schädelgewölbes ist durch einen flachen,

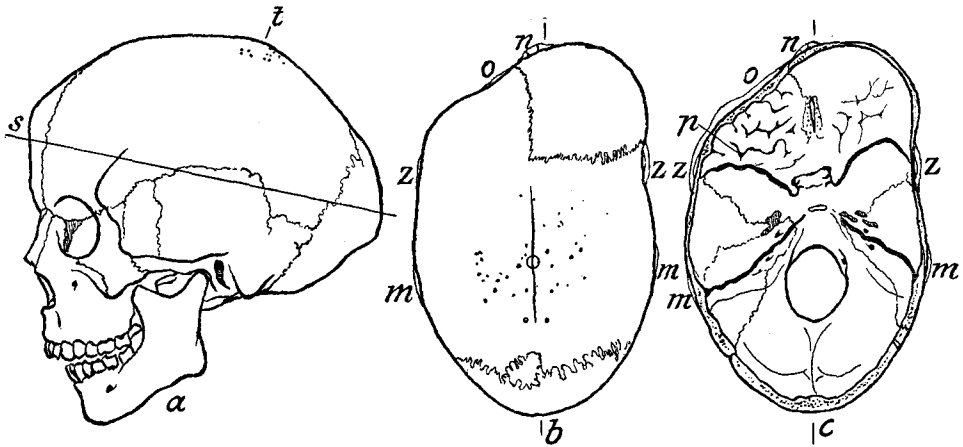


Fig. 26. Plagio-skaphocephaler Schädel eines 20jährigen Soldaten. Verkleinert 4 : 1. *a* Profilansicht, *s* Ebene des Sägeschnittes, *t* medianer Tuber, von einigen Gefäßkanälen umgeben, *b* Schädel von oben, senkrecht auf die Sägefläche projiziert, *n* Nasenrücken, *o* Oberaugenhöhlenrand, *z, z* Jochbogen rechts und links, *m, m* Pars mastoidea des Schläfenbeines, beiderseits. Der kleine Kreis gibt die Mitte des medianen Tubers. Die gerade Linie, welche den kleinen Kreis schneidet, entspricht der Kante der synostotierten, sagittalen Ränder der Scheitelbeine. In der Umgebung zahlreiche Gefäßkanäle. Die beiden Foramina parietalia sind zu erkennen, das linke ist jedoch nahezu verstrichen. *c* Schädelbasis von innen, senkrecht zu der Sägefläche projiziert. *p* Spitze eines hohen Jugum. Übrige Bezeichnungen wie in *b*. In der vorderen und in der hinteren Schädelgrube ist der Verlauf der höheren Joga angegeben.

median gelegenen Kiel etwas stärker hervorgehoben, so daß bezüglich der Diagnose einer fötalen Skaphozephalie kein Zweifel bestehen kann. Etwas schwieriger ist der Nachweis der fötalen Genese der bestehenden Pfeilnahtsynostose. Der mediane Tuber ist sehr flach und reicht nach vorn bis zu einer flachen, klinozephalen Einziehung, welche sich hinter der Kranznaht findet. Eine Gruppe radiär gestellter Gefäßkanäle, welche bei vielen Skaphozephalen nachweisbar ist,

¹⁾ Lucae, J. C. G., Zur Architektur des Menschenschädels. Frankfurt a. M. 1857. S. 24, 25 und Taf. IX. Die hier gegebenen Bilder sind unter Benutzung der Abbildungen von Lucae neu aufgenommen, weil die Abbildungen von Lucae Spiegelbilder darstellen und nicht alle Einzelheiten enthalten.

²⁾ Mekus, F., Schiefschädel der Sammlung des anatomischen Instituts in Halle a. S. Diss. Halle a. S. 1905.

fehlt in diesem Falle. Doch finden sich zu beiden Seiten der total verstrichenen Pfeilnaht eine Anzahl etwas größerer Gefäßkanäle, welche auch in der Textfig. 27a angedeutet sind. Diese Befunde gestatten die Annahme, daß hier vermutlich eine fötale Pfeilnahtsynostose gegeben ist, welche sich bereits in der Fötalzeit rasch auf die ganze Länge der Pfeilnaht ausgedehnt hatte. Die Deutung der Befunde ist jedoch erschwert durch eine zarte, stark poröse Schicht neugebildeten Knochens, welche einen großen Teil der Schädelaußenfläche überkleidet. Diese dünne, poröse Knochenschicht entspricht in keiner Weise der normalen Knochenapposition, die in dem gegebenen Lebensalter zumeist glatte Knochenoberflächen erzeugt. Man erkennt demgemäß überall, wo die poröse Knochenschicht fehlt, die glatte Oberfläche des älteren Knochens, wenn auch diese stellenweise etwas reicher an kleinen Gefäßkanälen erscheint als normal. Wenn diese dünne, poröse Knochenschicht nicht einem interkurrenten Erysipel ihre Entstehung verdankt, muß sie als das Produkt einer beginnenden, chronischen Hyperostose betrachtet werden.

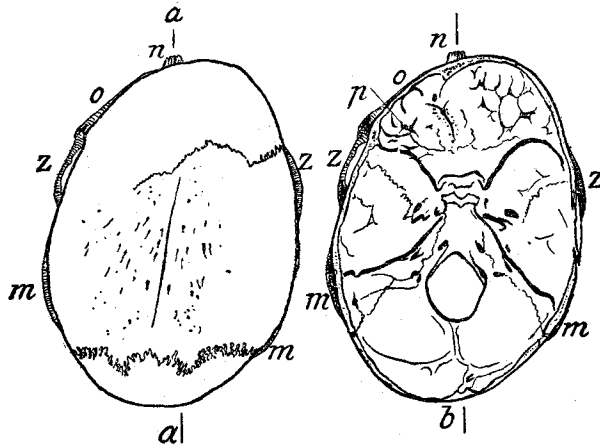


Fig. 27. Plagio-skaphozephaler Schädel eines 20 Jahre alten Mannes. Verkleinert 4:1. *a* Ansicht von oben, senkrecht zu der Sägefläche projiziert, welche annähernd durch den größten Umfang des Schädels gelegt ist, *n* Nasenrücken, *o* Oberaugenhöhlenrand, *z, z* Jochbogen, *m, m* Pars mastoidea des Schläfenbeines, rechts und links. Die gerade Linie entspricht der Kante der sagittalen Ränder der Scheitelbeine. In der Umgebung Gefäßkanäle. Die beiden Foramina parietalia sind undeutlich zu erkennen. *b* Schädelbasis von innen, senkrecht zu der Sägefläche projiziert. Buchstabenbezeichnungen wie bei *a*. Stärker ausgeprägte Unebenheiten der Schädellinnenfläche sind angegeben. *p* Spitze eines hohen Jugum.

Sieht man von der dünnen, porösen, neugebildeten Knochenschicht der Schädelaußenfläche ab, so führt die in Textfig. 27a erkennbare Anordnung der an der Schädelaußenfläche sichtbaren Gefäßfurchen und Gefäßkanäle der Pfeilnahtregion zu der Annahme einer fötalen Pfeilnahtsynostose, welche vielleicht an der Pars bregmatica der Pfeilnaht begonnen hatte, um dann rasch auf die ganze Länge der Pfeilnaht weiterzugreifen. Das nach der Pfeilnahtsynostose gebildete sekundäre Ossifikationszentrum dürfte sich während einiger Zeit auf die vorderen Teile der Pfeilnahtregion beschränkt haben. Nach dem Übergreifen der Synostose auf die hinteren Abschnitte der Pfeilnaht erreichte indessen die Schädelswand im Bereiche der 3 hinteren Viertel der Pfeilnaht ihre größte Dicke, die sie auch gegenwärtig noch besitzt. Das sekundäre, mediane Ossifikationszentrum gewann dabei eine langgestreckte Gestalt, wie die weite Verbreitung der gröberen Gefäßkanäle der Schädeloberfläche anzudeuten scheint.

Bei dem interstitiellen Wachstum der ganzen Schädelkapsel entstand sodann, einige Jahre nach der Geburt, der große, flache, mediane Tuber. Groß und flach wurde derselbe, weil die

Pfeilnahtsynostose und die mediane Verdickung der Schädelwand zur Zeit der Geburt eine große Ausdehnung gewonnen hatte. Zum Tuber jedoch wurde der durch seine größere Dicke ausgezeichnete Teil der Pfeilnahtregion, weil das wachsende Gehirn Biegungsspannungen in der Schädelwand hervorrief, welche an den Orten größerer Wanddicke notwendigerweise geringere Erhöhungen der Materialspannungen und damit ein geringeres interstitielles Wachstum erzeugten. Über dieses Verhältnis wurde bereits wiederholt gesprochen. Das geringere interstitielle Wachstum hatte sodann nach der Geburt im Bereiche der dickeren Stellen der Schädelwand eine geringere Zunahme der Krümmungsradien der Schädeloberfläche und damit ein tuberähnliches Hervortreten der hinteren drei Viertel der Pfeilnahtregion zur Folge.

Die große Ausdehnung des medianen Tubers, der bis an die Pars bregmatica der Pfeilnaht reicht, und das langsame Wachstum seiner Krümmungsradien mußte sodann zur Folge haben, daß die angrenzenden, verhältnismäßig dünnen Teile der Schädelkapsel von dem Drucke des wachsenden Gehirns um so stärker erweitert wurden. Dabei ergab sich die klinozepale Einsattelung des Schädeldgewölbes im Bereiche der vordersten dünnsten Teile des Biparietalbeines. Diese klinozepale Einsattelung verläuft jedoch, ebenso wie die beiderseits noch vorhandene Pars bregmatica der Kreuznaht, in diesem Falle schräg, nahezu unter einem Winkel von 45° zu der synostotischen Pfeilnaht. Dieser schräge Verlauf der Einsattelung und vielleicht auch des entsprechenden Teiles der Kranznaht steht jedenfalls in Beziehung zu der starken, asymmetrischen Emporwölbung der mittleren Stirnregion, wenn sich diese Beziehung auch, ohne jede Nachricht über das Verhalten der Hirnsubstanz, nicht bestimmter definieren läßt. Hier wie überall macht sich in bedauerlicher Weise der Umstand bemerkbar, daß über dem einseitigen Studium der knöchernen Gehirnkapsel die Untersuchung des Gehirns in einer geradezu unverständlichen Weise vernachlässigt wurde.

Die weitgehende Übereinstimmung dieser drei Schädel ist auffällig. Indessen erhebt sich jetzt die Frage, ob die Plagio-Skaphozephalie eine zufällige Kombination zweier, ätiologisch verschiedener, voneinander unabhängiger Deformationen darstellt.

Diese Frage scheint Bejahung zu finden durch den Umstand, daß nicht nur zahlreiche Fälle von Skaphozephalie ohne ausgesprochene Plagiozephalie vorkommen, sondern auch Plagiozephalien ohne Skaphozephalie und ohne Pfeilnahtsynostose. Beschränkt man indessen die Betrachtung auf diejenigen Fälle, in welchen die Plagiozephalie ihrem Grade nach annähernd einen Vergleich mit den Plagiozephalien der Textfig. 18, 26 und 27 aushält, so wird die Zahl der vergleichbaren reinen Plagiozephalien sehr klein. Ungeachtet einer sehr sorgfältigen Durchsicht der mir zugängigen Literatur habe ich nur zwei hier in Betracht kommende Beobachtungen auffinden können, die sich beide auf Neugeborene beziehen.

Die erste dieser Beobachtungen wurde von Cevdalli¹⁾ gemacht. Sie betrifft ein totgeborenes, jedoch nicht mazeriertes Mädchen, dessen Schädel (Textfig. 28) stark plagiozephal und zugleich ausgesprochen brachyzephal erscheint (LB-Index = 86). Die rechte Hälfte der Sutura coronalis fehlt mit Ausnahme einer 18 mm langen Strecke ihrer Pars bregmatica. Die übrigen Nähte sind erhalten. Doch ist die vordere Fontanelle, wie die Abbildung zeigt, stark mißstaltet.

¹⁾ Cevdalli, A., Archivio di Anthropologia, Psichiatria e med. leg. Bd. 31, 1910.

In der Ansicht von oben (Textfig. 28) tritt der linke Stirnhöcker und der linke Scheitelhöcker deutlich hervor, während der rechte Scheitelhöcker nach vorn und der rechte Stirnhöcker nach hinten verlegt erscheint, so daß beide zusammenfließen. Doch dürften ursprünglich zwei getrennte Ossifikationszentra für das rechte Stirnbein und das rechte Scheitelbein vorhanden gewesen sein, wie man mit Cavidalli aus einer kleinen Furche in der Nähe der Fontanella pterica und aus der Anordnung der Knochentrabekel schließen kann. Letztere sollen von zwei getrennten Mittelpunkten ausstrahlen, welche den sich genähten Stirn- und Scheitelhöckern der rechten Seite entsprechen würden.

In diesem Falle liegt es vielleicht nahe, anzunehmen, daß eine in früher Fötalzeit eingetretene Synostose der rechten Hälfte der Kranznaht die Ursache der Mißstaltung des Schädels und einer entsprechenden Mißstaltung des Gehirns gewesen sei. Doch ist diese Erklärung insofern eine unbefriedigende, als die Ursache der vorzeitigen Nahtsynostose dunkel bleibt. Als Ursache der frühfötalen, koronalen Synostose kann jedoch nur eine primäre Mißbildung des Gehirns oder ein Druck namhaft gemacht werden, welcher in der Richtung des von mir auf Textfig. 28 eingetragene-

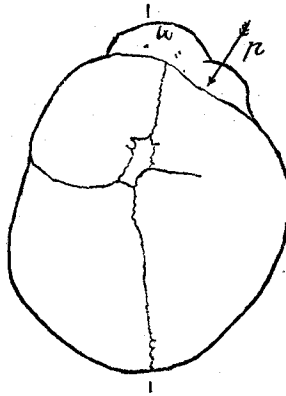


Fig. 28. Schädel eines reifen, neugeborenen, plagiozephalen Mädchens. Norma verticalis nach Cavidalli. Von mir mit dem Pfeil *p* versehen und etwas abweichend orientiert. Verkleinert, annähernd 0,436 nat. Gr.

nen Pfeiles *p* auf die Schädelaußenfläche wirkte. Damit verliert die koronale Synostose den größten Teil ihrer ätiologischen Bedeutung. Denn jetzt erscheint entweder eine primäre Mißbildung des Gehirns oder ein auf die Außenfläche des fötalen Schädels wirkender Druck als die wesentliche Ursache der hochgradigen Plagiozephalie.

Einen zweiten, ähnlichen Fall unkomplizierter, hochgradiger Plagiozephalie hat, wie Cavidalli berichtet, Poletti¹⁾ beschrieben. Ich habe das Original ungeachtet weitgehender Bemühungen in dieser Kriegszeit nicht erhalten können und bin daher nur imstande, auf diese Beobachtung hinzuweisen.

Damit sind die reinen Plagiozephalien erschöpft, welche nach der Ausgiebigkeit der Mißstaltung hier in Betracht kommen. Fridolin²⁾ hat jedoch noch einen sehr interessanten Scaphocephalus beschrieben, der nach seinen Größenverhält-

¹⁾ Poletti, L., Sopra un caso di fusione dei frontali coi parietali. Accademia med.-chir. di Ferrara. Memorie dal 1836 al 1839. Bologna 1840. S. 96.

²⁾ Fridolin, J., Virch. Arch. Bd. 122, 1890, S. 532.

nissen aus der ersten Hälfte des ersten Lebensjahres stammen dürfte. Derselbe zeigt (Textfig. 29) dieselbe Mißstaltung der rechten Stirngegend, wie sie der von Ceviddalli beschriebene Schädel darbot. Doch ist die Sutura coronalis beiderseits offen als Beweis dafür, daß eine fötale halbseitige Synostose der Kranznaht keine notwendige Voraussetzung einer solchen Plagiozephalie bildet. Hier wird es offenkundig, daß entweder eine primäre Mißbildung des Gehirns oder ein von außen auf die Schädelwand wirkender Druck die Ursache der Schädelasymmetrie abgibt.

Dieser Schädel (Textfig. 29), den Fridolin als Spheno-Plagiocephalus beschrieb, ist unzweifelhaft ein plagiocephaler Scaphocephalus mit partieller Synostose der Pfeilnaht. Er bietet weitgehende Übereinstimmungen mit den drei oben beschriebenen Plagio-Skaphozephalen. Die von Fridolin gebrauchte Be-

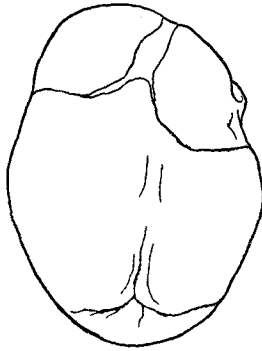


Fig. 29. Plagio-scaphocephalus kurze Zeit nach der Geburt. Ansicht von oben. Verkleinert 3 : 1.

zeichnung Sphenocephalus enthält den Ausdruck der Spitzbogenform des Schädeldgewölbes. Zugleich sind die sagittalen Ränder der Scheitelbeine leicht erhoben und bilden eine mediane Firste, einen wohlausgebildeten Kiel. Der Antlitzteil des Schädels aber ist, wie bei den drei obengenannten Plagio-Skaphozephalen, stark nach der einen Seite gewendet.

Man kann daher die Ätiologie und Genese der vier Plagio-Skaphozephalen der Textfig. 18, 26, 27 und 29 gemeinsam besprechen. Dabei ergibt sich aus den bisherigen Erörterungen, daß eine fötale Synostose der einen Hälfte der Kranznaht keine notwendige Voraussetzung der plagiocephalen Deformation derselben bildet. Vielmehr ist die Plagiozephalie in diesen Fällen entweder die Folge einer Entwicklungsstörung des Gehirns oder die Folge eines Druckes, welcher während der Fötalzeit die vorderen Teile der Schädelaußenfläche traf.

Bei der Beschreibung des Heidelberger Plagio-Skaphozephalen war Lucae zu der Ansicht gelangt, daß eine primäre Entwicklungsstörung des Gehirns im wesentlichen die Ursache der Plagiozephalie gewesen sei. Maßgebend für diese Ansicht war vermutlich der ungewöhnlich hohe Grad der Asymmetrie der Schädel-

kapsel. Wenn diese Ansicht zutreffen würde, müßte man jedoch behufs Erklärung der gleichzeitig bestehenden Skaphozephalie annehmen, daß der durch eine primäre Mißbildung des Gehirns mißstaltete Schädel außerdem während der Fötalperiode einer seitlichen Kompression ausgesetzt gewesen wäre. Die Mißbildung des Gehirns allein würde den Befund der Textfig. 28, die einfache hochgradige Plagiozephalie, erzeugen, während die Kompression des Schädels die Skaphozephalie veranlaßt. Beide Einwirkungen zusammengenommen würden sodann die Plagio-Skaphozephalie hervorrufen.

Diese Anschauungen wären jedoch nur haltbar, wenn die entsprechenden, hochgradigen, unkomplizierten Plagiozephalien in einer etwas größeren Zahl von Fällen beobachtet worden wären. Vier Fälle von Plagio-Skaphozephalie liegen vor und zwei Fälle einer gleichwertigen, unkomplizierten Plagiozephalie, wenn außer dem Falle von Cevdalli auch derjenige von Poletti hier in Rechnung zu bringen ist. Es verstößt daher gegen die Gesetze der Wahrscheinlichkeit, daß eine außerordentlich seltene Mißbildung des Gehirns, welche die hochgradige Plagiozephalie veranlaßt, sich zufällig erweise in der großen Mehrzahl der Fälle mit einer gleichfalls seltenen Störung, der seitlichen Kompression des fötalen Schädels, verbinde. Die Wahrscheinlichkeit des zufälligen Eintreffens einer solchen Kombination kann getrost gleich Null gesetzt werden. Man ist daher genötigt, die Zufälligkeiten auszuschließen und nähere ätiologische Beziehungen zwischen der Skaphozephalie und der in Rede stehenden hochgradigen Plagiozephalie anzunehmen.

In diesem Sinne wäre zunächst an sekundäre Entwicklungsstörungen des Gehirns zu denken, welche von der Skaphozephalie veranlaßt werden könnten und imstande wären, das Wachstum der vorderen Hirnabschnitte einseitig zu unterbrechen oder stark zu verzögern. In der Tat könnte der seitliche Druck, welcher die Skaphozephalie veranlaßt, in einem Teile der Fälle eine Verletzung der Hirnsubstanz oder die Kompression eines zerebralen Blutgefäßes herbeiführen, welche dann zu einer umschriebenen weißen oder roten Hirnerweichung und später zu dem Befunde der Porenzephalie führen würde. Da ein seitlicher Druck auf die Schädelkapsel im allgemeinen sich beiderseits auf ungleiche Oberflächen verteilt, würde eine solche Läsion häufig einseitig auftreten. Eine doppelseitige Läsion dieser Art würde jedoch in der Regel den Tod des Fötus und frühzeitigen Abort bedingen. Das einseitige Auftreten der Mißbildung des Gehirns bei Neugeborenen und Erwachsenen und die Plagio-Skaphozephalie wäre damit völlig erklärt. In einzelnen Fällen aber könnte ein auf das Stirnbein wirkender Druck analoge Veränderungen hervorrufen und das Zustandekommen der reinen, hochgradigen, kongenitalen Plagiozephalien zur Folge haben.

Zu einer weiteren Prüfung dieser Frage kommen nur die drei plagio-skaphozephalen Schädel der Textfig. 18, 26 und 27 in Betracht, da die übrigen nicht hinreichend genau untersucht sind. In der linken vorderen Schädelgrube des Heidelberger Plagio-Scaphocephalus bemerkt man sehr stark ausgeprägte Jуга cerebralia

und *Impressiones digitatae*. Eines der Juga steigt sogar an der Stelle *p* (Textfigur 26 c) pyramidenförmig in die Höhe, als ob an dieser Stelle eine porusähnliche Vertiefung der Hirnoberfläche bestanden hätte. Eine radiäre Konvergenz der benachbarten Hirnwindungen, wie sie bei Porenzephalien häufig beobachtet wird, läßt sich indessen nicht in befriedigender Weise dartun. In der rechten, vorderen Schädelgrube des Prager Plagio-Scaphocephalus, bei welchem eine rechtsseitige Porenzephalie in Frage käme, läßt sich zwar aus dem Verlaufe der Juga die Konvergenz einiger Hirnwindungen auf einen Punkt *p* (Textfig. 18 b) nachweisen, welcher Punkt einige Millimeter oberhalb des Sägeschnittes, also an dem abgesägten Teile des Schädeldaches, gelegen ist. Eine auffällige, pyramidenförmige Erhebung eines Jugum fehlt indessen. Für den Hallischen Plagio-Scaphocephalus (Textfigur 27) würde wiederum eine linksseitige Porenzephalie in Frage kommen. Man findet demgemäß in der linken, vorderen Schädelgrube bei *p* eine etwas stärkere Erhebung der Kreuzungsstelle zweier Juga und in ihrer Umgebung eine Gestaltung der Schädelinnenfläche, welche möglicherweise auf eine radiäre Anordnung der Hirnwindungen bezogen werden könnte.

Bei der Bewertung dieser Befunde muß man im Auge behalten, daß die radiäre Anordnung der Hirnwindungen an den Rändern alter porenzephaler Defekte keineswegs immer sehr deutlich ist und zuweilen vermißt wird. In dieser Beziehung wären somit die Befunde gen. gend, wenn ihnen auch keineswegs eine volle Beweiskraft zugesprochen werden kann. Viel geringer ist jedoch die Beweiskraft der pyramidenförmigen Erhebung einzelner Juga. Denn es ist bekannt, daß die trichterförmigen Einziehungen der Hirnoberfläche, welche die Porenzephalie kennzeichnen, in der Regel überbrückt werden von den weichen Hirnhäuten, so daß an der Schädelinnenfläche bei nachweislichen Porenzephalien bis jetzt von solchen pyramidenförmigen Erhebungen der Juga nichts verlautbart ist. Ich gelange daher zu dem Schlusse, daß die Plagio-Skaphozephalie möglicherweise mit Porenzephalie verbunden ist, daß jedoch ein bestimmter Beweis vorläufig nicht gegeben ist.

Die vorliegenden Befunde finden jedoch auch dann eine vollständige Erklärung durch Druckwirkungen auf den fötalen Schädel, wenn diese Druckwirkungen keine porenzephalen Defekte der Hirnsubstanz erzeugen. Der Druck auf den fötalen Schädel würde in der Regel in symmetrischer Weise die Gegend der beiden Scheitelbeine treffen, weil der fötale Schädel zwischen zwei glatten, komprimierenden Flächen sich mit seiner kürzesten, queren Achse einstellen muß. Dabei ergibt sich die einfache Skaphozephalie. In einzelnen Fällen würde zugleich ein Druck auf die rechte oder linke Stirnregion ausgeübt werden, womit die besondere Bedingung für die Entstehung eines Plagio-Scaphocephalus erfüllt wäre. Als eine besondere Ausnahme aber würde es dastehen, wenn ein starker Druck auf die Stirnregion eines Fötus nur durch einen gleichmäßig auf die entgegengesetzte Kopfhälfte verteilten Druck ausgeglichen würde, so daß eine einfache, hochgradige Plagiozephalie zustande käme, wie sie von Cevidalli beschrieben wurde.

Wie man bemerkt, ergeben sich keine Widersprüche mit den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit, wenn man die Skaphozephalie, die Plagio-Skaphozephalie und die zugehörigen Formen der hochgradigen, unkomplizierten Plagiozephalie durch Druckwirkungen auf die Außenfläche des fötalen Schädels erklärt. Vielmehr muß man sagen: Wenn überhaupt umschriebene Druckwirkungen auf die Außenfläche des fötalen Schädels vorkommen, müssen sie notwendigerweise und annähernd in der gegebenen Frequenz zu den drei soeben genannten Deformationen führen. Es kann sich dann nur noch darum handeln, ob auch noch andere Druckdeformationen vorkommen, eine Frage, die später zu bejahen und in etwas übersichtlicherer Weise zu behandeln sein wird. Zunächst jedoch finden die gewonnenen Anschauungen eine weitere Bestätigung bei der Erklärung einiger Einzelheiten der plagio-skaphozephalen Schädelform.

Die beiden plagio-skaphozephalen Schädel von Prag und Halle sind ausgezeichnet durch eine breite, knöcherne Leiste, welche einseitig aus dem einen kleinen Keilbeinflügel hervorgeht und an der Innenfläche der Schädelwand bis zum Scheitelgewölbe nach oben zieht, indem sie sich auf diesem Wege allmählich in einen flachen Wulst verwandelt. Diese Bildung findet sich auf derjenigen Seite des Schädels, auf welcher die vordere Schädelgrube verengt ist.

In dem Prager Plagio-Scaphocephalus hat diese Leiste ihren Sitz auf der rechten Seite. Als Fortsetzung der scharfen Kante des r. kleinen Keilbeinflügels kreuzt sie die Sägefläche (Textfig. 18, b) als eine 10 mm breite, frei in den Schädelraum vorragende, 0,5 bis 1 mm dicke Knochenlamelle, welche einer prismatischen, spongiosahaltigen Verdickung der Schädelwand aufsitzt. Der freie Rand der Leiste ist durchgängig etwas verdickt, was auf der Textfigur etwas zu deutlich hervortritt. Auf dieser Textfigur ist der freie Rand der Leiste durch einen kleinen Zwischenraum geschieden von der Linie, welche den scharfen Rand des rechten, kleinen Keilbeinflügels anzeigt. Beide hängen in Wirklichkeit zusammen. Der Abstand des freien Randes der Leiste von der Außenfläche des Schädels beträgt, auf der Sägefläche gemessen, 21 mm. Oberhalb der Sägefläche steigt die Leiste an der Schädelinnenfläche in der Richtung nach aufwärts und etwas nach hinten empor, um dabei allmählich erheblich an Breite einzubüßen. In einem Abstände von 50 mm von dem Sulcus sagittalis verwandelt sie sich sodann allmählich in einen rasch sich verflachenden Wulst, dessen Oberfläche durch flache Impressionen und Juga gegliedert ist. Der flache Teil des Wulstes nimmt zugleich einen mehr frontal gerichteten Verlauf, so daß er den Rand des Sulcus sagittalis der Schädelinnenfläche an einer Stelle erreicht, welche an der Außenfläche dem vorderen Rande des medianen Tubers entspricht und nahe der Mittellinie etwa 50—55 mm hinter der Spitze der Schnebbe der Kranznaht gelegen ist.

Zugleich bemerkt man, daß der scharfe Rand des rechten, kleinen Keilbeinflügels von dem Processus clinoides ant. an steil nach oben und außen zieht, während der scharfe Rand des linken, kleinen Keilbeinflügels zuerst mehr horizontal nach vorn gerichtet ist, ehe er einen nach oben und hinten gerichteten Verlauf annimmt und damit in die Seitenfläche des Schädels ausläuft.

In dem Plagio-Scaphocephalus von Halle (Textfig. 27) ist die linke, vordere Schädelgrube verengt. Dementsprechend ist es der Rand des linken, kleinen Keilbeinflügels, welcher in eine dünne, breite Lamelle ausläuft, die allmählich in einen flachen Wulst übergeht und als solcher schließlich bis an den Sulcus sagittalis zu verfolgen ist. Diese Lamelle besitzt auf der Sägefläche des Schädels (Textfig. 27, b) eine Breite von 12 mm und eine Dicke von 0,5—0,8 mm. Sie

ruht, wie in dem Prager Schädel, auf einer umschriebenen, spongiosahaltigen Verdickung der Schädelwand, so daß ihr freier Rand auf der Sägefläche gemessen 18 mm von der Schädelaußenfläche entfernt ist. Als dünne Lamelle ist dieselbe von dem Sägeschnitt aus 23 mm weit nach aufwärts an der Schädelinnenfläche zu verfolgen. Dann geht sie, etwa in einem Abstände von 58 mm, von dem Sulcus sagittalis in einen flachen Wulst über, der sich alsbald gabelig teilt. Der vordere Ast des Wulstes verläuft an der Schädelinnenfläche nach vorn und aufwärts in der Richtung der noch erhaltenen Pars bregmatica der linken Kranznahthälfte, ohne jedoch diese völlig zu erreichen. Der größere hintere Ast des Wulstes dagegen steigt nahezu rechtwinklig zu dem Sulcus sagittalis empor, um diesen an einer Stelle zu erreichen, welche auf Textfig. 27, a ungefähr 21 mm (im Objekt in der gegebenen Projektion auf die Sägefläche 84 mm) hinter dem freien Rande der Nasenbeine gelegen ist. Auf der rechten Seite des Sulcus sagittalis findet der Wulst jedoch noch eine Fortsetzung in der Richtung nach vorn und rechts, welche indessen die rechte Hälfte der Kranznaht nicht erreicht.

Die Leiste und der Wulst an der Innenfläche der beiden plagio-skaphozephalen Schädel stellen sich als eine Verlängerung des scharfen Randes des einen kleinen Keilbeinflügels dar. Normalerweise entstehen diese scharfen Ränder aus einer Falte der primordialen Schädelwand, welche sich bei der Knickung der Schädelbasis bildet und später soweit verknöchert, daß an der Innen- und Außenfläche noch eine schmale Zone von weichem Gewebe als Dura mater und äußeres Periost erhalten bleibt. In den beiden Schädeln von Prag und Halle reichte diese Faltung der Schädelwand in ihren letzten Ausläufern auf der einen Seite aufwärts bis an das Scheitelgewölbe. Sie ist dann gleichfalls verknöchert, und zwar, wie man annehmen darf, so weit, daß das Knochengewebe überall noch mit einem Überzuge von Dura mater bekleidet war. Der Befund berechtigt jedoch keineswegs zu dem Schlusse, daß die plagiozephalie Deformation bereits begonnen habe, als die Knickung der Schädelkapsel eintrat.

Nachdem es festgestellt ist, daß die Knickung der Schädelbasis und der ganzen Schädelkapsel normalerweise keineswegs konstant bleibt, sondern im Laufe des Lebens deutliche, wenn auch geringe Änderungen erfährt, darf man annehmen, daß die Knickungsfalte nachträglich erhebliche, wenn auch sehr langsam verlaufende Änderungen erfahren kann, wenn ein Druck auf die Außenfläche der Stirngegend das interstitielle und appositionelle Wachstum der häutigen, knorpeligen und knöchernen Teile der Schädelwand in dem Grade stört, daß eine so hochgradige Plagiozephalie zustande kommt, wie sie bei diesen Schädeln gegeben ist. Wenn man daher auch immer mit der Möglichkeit rechnen muß, daß die Plagiozephalie in diesen Fällen bis in die frühesten Embryonalperioden zurückreicht, so scheint es doch viel wahrscheinlicher, daß sie sich erst später, nach Beginn der Ossifikation des Schädeldaches, zusammen mit der Skaphozephalie gebildet habe.

Diese Anschauung findet eine Bestätigung durch eine Torsion, welche die ganze Schädelkapsel in beiden Fällen erfahren hat. Man erkennt die Torsion ohne Schwierigkeit, wenn man in Textfig. 18, a und 27, a die Orientierung der von den Sagittalrändern der Scheitelbeine gebildeten Kante vergleicht mit der Orientierung des Schädelgrundes in den zugehörigen Textfig. 18, b und 27, b.

In beiden Fällen ist das vordere Ende der Pfeilnahtregion durch den auf das eine Stirnbein wirkenden Druck nach derjenigen Seite hin verdrängt, welche dieser Druckwirkung gegenüberliegt. Man gewinnt den Eindruck, daß die beiden Schädel symmetrisch entwickelt waren, bis annähernd gleichzeitig die drei Druckwirkungen auf die beiden Scheitelbeine und die eine Stirnbeinhälfte zustande kamen.

Im Gegensatz zu den Plagio-Skaphozephalen von Prag und Halle zeigt der Heidelberger Plagio-Scaphocephalus keine sicher nachweisbare Torsion. Was etwa als Torsion gedeutet werden könnte, liegt innerhalb der Grenzen der physiologischen Schädelasymmetrien. Es fragt sich daher, wie kommt die Torsion zustande und weshalb fehlt sie in dem einen Falle? Gleichzeitig fehlt in dem Heidelberger Schädel auch die Knochenleiste, welche sich in den beiden Schädeln von Prag und Halle als Fortsetzung der Kante des einen kleinen Keilbeinflügels an der einen Seitenwand emporzieht. Es wird daher auch zu prüfen sein, in welcher Beziehung diese Knochenleiste zu der Torsion steht. Zu diesem Zwecke muß ich zurückgreifen auf die frühe Fötalzeit, in welcher die in Rede stehenden Schädeldeformationen, vermutlich nach Beginn der Ossifikation des Schädeldaches, annähernd gleichzeitig durch äußere Druckwirkungen zu entstehen beginnen.

Unter der Einwirkung von zwei oder drei auf die Schädelaußenfläche wirkenden Druckkräften dreht sich die Schädelkapsel solange, bis diese zwei oder drei Druckkräfte sich insofern im Gleichgewicht befinden, daß sie keine drehenden Wirkungen mehr auf den Schädel ausüben. (Ein Druck in der Richtung der Drehungsachse des Epistropheus wird dabei in der Regel übrig bleiben und von dem Körper des Fötus — unter Vermittlung der Kondylen des Hinterhauptbeines — zu tragen sein.) Wenn sodann bei dieser Gleichgewichtslage des fötalen Schädels die Körperhaltung des Fötus annähernd eine symmetrische ist, wird bei der Einwirkung von drei Druckkräften diejenige Deformation zu erwarten sein, welche in dem Heidelberger Schädel (Textfig. 26) gegeben ist. Der Befund der Schädeltorsion wird fehlen.

Wenn dagegen der fötale Schädel, während er die obengenannte Gleichgewichtsanlage anzunehmen bestrebt ist, an seiner freien Drehung behindert wird durch den Körper des Fötus, weil dieser der Drehung des Schädels nicht vollständig zu folgen imstande ist, so ergibt sich eine Torsion der Schädelkapsel. Die Kräfte, welche die Drehung des Schädels hindern, greifen jedoch nicht an der Schädelbasis an, welche frei um den Epistropheus drehbar ist. Vielmehr ist es die Muskulatur des Nackens, welche einen asymmetrischen Zug an der Schuppe des Hinterhauptbeines ausübt, und die Halsmuskulatur, welche den Antlitzteil des Schädels hindert, vollständig die von den drei Kräften verlangte Drehung mitzumachen.

Man findet daher, daß die Schädelbasis eine S-förmige Verkrümmung erfährt. Diese tritt sehr deutlich auf Textfig. 27 und immerhin noch deutlich genug auf Textfig. 18 hervor. In beiden Figuren erkennt man, daß der Körper des Hinter-

hauptbeines annähernd dieselbe Torsion aufweist wie die mediale Kante des Schädeldaches, welche aus den Sagittalrändern der Scheitelbeine hervorgegangen ist. Dagegen ist die Crista galli und die Schuppe des Stirnbeines und ebenso auch die Schuppe des Hinterhauptbeines nicht vollständig gefolgt, woraus sich die S-förmige Verkrümmung der Schädelbasis ergibt. Die S-förmige Verkrümmung beschränkt sich indessen nicht auf die Schädelbasis. Sie ist in gleicher Weise auch erkennbar an dem Verlaufe des Sulcus sagittalis des Schädeldaches. Wenn man aus den mittleren Abschnitten der Schädelkapsel in frontaler Richtung einen Ring von ungefähr 50 mm Breite ausschneidet, der besteht aus dem Körper des Hinterhauptbeines und einem Streifen der Schädelwand, welcher die Gegend, die sonst von den Tubera parietalia eingenommen wird und ein entsprechendes Stück des Schädeldgewölbes umfaßt, so haben alle Teile dieses Ringes die Torsion in annähernd gleicher Weise mitgemacht. Die vorderen und hinteren Abschnitte des Schädels dagegen sind bei der Torsion zurückgeblieben. — Bei genauerer Prüfung findet man indessen Spuren einer solchen S-förmigen Verkrümmung auch an dem Heidelberger Plagio-Scaphozephalen (Textfig. 26), jedoch nicht in einwandfreier Weise.

Damit sind jedoch die Formanomalien der plagio-skaphozephalen Schädel keineswegs erschöpft. Vielmehr zeigen dieselben noch Asymmetrien bezüglich der Größe und der Gestalt der drei Schädelgruben und der zugehörigen Teile des Schädeldaches, welche durch die bisherigen Erörterungen noch keine volle Erklärung gefunden haben. Diese Asymmetrien sprechen zunächst dafür, daß die von dem äußeren Drucke deformierte Hälfte des Stirnhirns in ihrem postfötalen Wachstum stark verzögert war, während die benachbarten Hirnteile eine stärkere Ausbildung erfuhren. Inwieweit hierbei porenzephal Defekte einerseits und hydrozephal Erweiterungen der Hirnventrikel andererseits zusammenwirken mit einem ermäßigten oder verstärkten Wachstum der Hirnsubstanz, scheint jedoch ebenso wie die Besprechung zahlreicher Einzelheiten verfrüht, solange wir keine direkten Kenntnisse über den anatomischen Hirnbefund besitzen.

Auch die Frage, wie die Knochenleiste entstanden ist, welche in den Schädeln von Prag und Halle aus dem einen kleinen Keilbeinflügel hervorgeht, läßt sich offenbar noch nicht endgültig beantworten. Die Leiste kann sehr wohl infolge einer Torsion der Schädelwand entstehen. Sichere Anhaltspunkte für diese Meinung sind jedoch nicht aufzufinden. Möglicherweise könnte man auch das sehr starke Breitenwachstum dieser Schädel verantwortlich machen. Einfacher und näherliegend ist es jedoch, anzunehmen, daß diese Knochenleiste in denjenigen Fällen eine sehr starke Ausbildung erfährt, in welchen eine starke, plagiozephal Mißgestaltung in verhältnismäßig frühe Fötalperioden zurückreicht. In dem Falle des Heidelberger Plagio-Scaphocephalus wäre dann die Deformation vielleicht erst in den letzten Monaten der Fötalzeit entstanden.

Daß bei der Entstehung und bei dem postfötalen Wachstum solcher Plagio-Scaphozephalien erhebliche Schrägspannungen in der Schädelwand auftreten,

welche imstande sind, zahlreiche Schaltknochen in den Nahtlinien und sowohl vor als nach der Geburt vorzeitige Synostosen der Kranznaht auftreten zu lassen, bedarf nach den früheren Erörterungen keines weiteren Beweises. Ebenso ist es klar, daß bei der Persistenz der Stirnnaht in den Fällen der Textfig. 18 und 26 nicht nur die schräge Deformation der Schädelkapsel, sondern auch das starke Flächenwachstum der Stirnregion dieser Schädel in Betracht zu ziehen ist. Wenn dagegen in Textfig. 27 ungeachtet der starken Plagiozephalie die Stirnnaht im 20. Lebensjahre verstrichen ist, so erscheint es möglich, daß bei solchen schweren Wachstumsstörungen gelegentlich Steigerungen des intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes zustande kommen, welche Synostosen einzelner, in ihrer Reifung weiter vorgeschrittener Nähte bewirken.

Die drei plagio-skaphozephalen Schädel zeigen die Erscheinungen einer mäßigen Hypostose, deren Zusammentreffen mit Störungen des Gehirnwachstums wiederholt erwähnt und in der 4. Mitteilung ausführlicher besprochen wurde. Die Knochenwandungen der Schädelkapsel sind in diesen Fällen sehr viel dünner als normal und im allgemeinen arm an Diploe.

Indessen findet sich, wie oben bereits bemerkt wurde, an der Außenfläche des plagio-skaphozephalen Schädels von Halle eine dünne, gefäßreiche Schicht von Osteophyten, die unzweifelhaft frisch entstanden ist und möglicherweise eine zufällige Komplikation darstellt.

Die Außen- und Innenfläche des Heidelberger plagio-skaphozephalen Schädels erscheint dagegen an vielen Stellen sehr reich an kleineren und kleinsten, dem unbewaffneten Auge eben sichtbaren Gefäßkanälen. Hier mag der Knochen ungeachtet der Hypostose etwas blutreicher gewesen sein, womit sich zugleich die verhältnismäßig deutliche Persistenz der Gruppe radiärer, aus der Fötalzeit stammender, den medianen Tuber umgebender Gefäßkanäle erklären könnte. Der größere Gefäßreichtum des Knochengewebes mag dann zugleich dazu beigetragen haben, daß in diesem Falle die Hypostose etwas weniger ausgeprägt ist als in den beiden andern Fällen.

Es erübrigt noch eine kurze Betrachtung der einfachen, nicht skaphozephalen Dolichocephalien. Wenn man nach den hier gewonnenen Ergebnissen geneigt ist, die Skaphozephalie zu den pathologischen Schädelformen zu zählen, so sind wahrscheinlicherweise auch manche hochgradige, nicht skaphozephalie Dolichocephalien als pathologische Bildungen anzusehen. Eine sichere Differentialdiagnose zwischen einfachen, pathologischen und einfachen, nicht pathologischen Dolichocephalien ist jedoch vorläufig im einzelnen Falle nicht zu erreichen. Von besonderem Interesse sind jedoch zunächst die sagittalen Synostosen, welche bei diesen einfachen Dolichocephalien einen sehr häufigen Befund darstellen, wenn sie auch bei weitem nicht so häufig sind als die sagittalen Synostosen der Skaphozephalen.

Die große Häufigkeit der sagittalen Synostosen bei einfacher Dolichocephalie läßt sich nicht durch fötale Nahtverknöcherungen erklären, weil fötale, dolichocephale, jedoch nicht skaphozephalie Schädel mit verknöchelter Pfeilnaht bis jetzt nicht beobachtet worden sind. Man ist daher genötigt, anzunehmen, daß die Pfeilnahtsynostosen bei einfacher Dolichocephalie in der Mehrzahl der Fälle erst nach der Geburt zustande kommen.

Mit dieser Erkenntnis stößt jedoch die allgemein gebräuchliche Erklärung

der großen Häufigkeit der Pfeilnahtsynostose bei einfacher Dolichocephalie auf Schwierigkeiten. Bisher nahm man an, daß eine prämatüre Pfeilnahtsynostose das Flächenwachstum der Schädelwand einschränkt und damit solche Dolichocephalien hervorruft. Das häufige Zusammentreffen der Pfeilnahtsynostose mit der einfachen Dolichocephalie schien damit vollkommen erklärt zu sein. Nachdem ich jedoch in der 3. Mitteilung den Beweis geführt habe, daß das appositionelle Randwachstum der Schädeldachknochen im 3. Lebensjahre abgeschlossen ist, kann die Pfeilnahtsynostose nicht mehr als eine der Ursachen betrachtet werden, welche Dolichocephalien hervorrufen, womit obige Erklärung hinfällig wird.

Die Pfeilnahtsynostose bei einfacher Dolichocephalie ist in einem Teile der Fälle, wie allgemein anerkannt wird, eine senile Erscheinung. Sie wird in diesen Fällen veranlaßt durch eine Ermäßigung der pulsatorischen und respiratorischen Nahtlinienbewegungen. Die große Häufigkeit der sagittalen Synostose bei einfachen Dolichocephalien ist jedoch nur zu erklären durch den Umstand, daß in dolichocephalen Schädeln, den früheren Ausführungen gemäß, die Materialspannungen der Pfeilnaht bei gelegentlichen Steigerungen des intrakraniellen Flüssigkeitsdruckes beträchtlich höher werden als in den übrigen Nähten.

Bezüglich der Einzelheiten darf ich auf die früher gegebene, allgemeinere Betrachtung der normalen und pathologischen Nahtsynostosen verweisen. Maßgebend sind hier die großen Krümmungsradien, welche die Pfeilnahtregion des Schädels in der Richtung der Nahtlinie aufweist.

Man könnte indessen den Einwand erheben, daß die seitlichen Längsnähte der dolichocephalen Schädel nicht in gleicher Häufigkeit verknöchern, obgleich die Krümmungsradien der Schädelwand hier noch größer zu sein pflegen. Dies erklärt sich jedoch in einfacher Weise durch die von der Kaumuskulatur und von der Nackenmuskulatur ausgelösten Nahtlinienbewegungen. Diese ergeben, wie früher erörtert wurde, ein erhebliches Hindernis für die Synostose der Sutura squamosa, parieto-mastoidea und occipito-mastoidea. Die Synostose der Sut. sphenoparietalis und sphenofrontalis scheint dagegen bei Dolichocephalen verhältnismäßig häufig zu sein. Hier fehlen die von der Muskulatur ausgelösten Nahtlinienbewegungen oder sind wenigstens verhältnismäßig schwach, während außer den großen Krümmungsradien, deren Einfluß bei Drucksteigerungen wirksam wird, auch die von der Gravitation erzeugten Biegungsspannungen, wie früher gleichfalls besprochen wurde, eine relativ frühzeitige Nahtverknöcherung begünstigen.

Man darf annehmen, daß intrakranielle Drucksteigerungen während des postfötalen Wachstums bei Dolichocephalen um so häufiger Anlaß zu einer Verknöcherung der Pfeilnaht geben, je ausgeprägter die Dolichocephalie und je kleiner der Längenbreiten- und der Längenhöhenindex des Schädels ist. Dagegen darf die Pfeilnahtsynostose niemals als die Ursache des Langbaues des Schädels betrachtet werden. Nicht eine vorzeitige Pfeilnahtsynostose ist es, welche die einfache Dolichocephalie erzeugt, sondern es ist die einfache Dolichocephalie, welche die größere Häufigkeit der Pfeilnahtsynostose zur Folge hat.

Die bei diesen Vorgängen maßgebenden intrakraniellen Drucksteigerungen

dürften in einem Teil der Fälle einen pathologischen Charakter besitzen. Dies berechtigt jedoch offenbar nicht dazu, aus dem Vorhandensein einer Pfeilnahtsynostose zu schließen, daß in dem gegebenen Falle die Dolichocephalie pathologischen Ursprunges ist. Die Entstehung der einfachen, nicht skaphozephalen Dolichocephalie ist eine Frage, deren Lösung einige Schwierigkeiten enthält.

Dolichocephale Neugeborene sind erfahrungsmäßig keine große Seltenheit, und die Schädelnähte derselben erscheinen, wenn es sich um einfache Dolichocephalie handelt, regelmäßig offen. Man wird nun genötigt sein, anzunehmen, daß die einfache Dolichocephalie in vielen Fällen eine Rassen- oder Familieneigentümlichkeit darstellt. Doch muß auch in diesen Fällen die besondere Form des Schädels entweder durch eine besondere Druckwirkung des wachsenden Gehirns oder durch eine besondere Druckwirkung auf die Außenfläche der Schädelwand bedingt sein.

Diese Bedingungen können jedoch in verschiedener Weise verwirklicht werden. Nyström¹⁾ hat den Versuch gemacht, die dolichocephale Schädelform niedrigstehender Völker und Individuen zu erklären durch die bei schwerer körperlicher Arbeit vielfach erforderliche gebückte Körperhaltung, bei welcher der Zug der Nackenmuskeln die Verlängerung des Schädels herbeiführe. Der Muskelzug würde zunächst das postfötale Wachstum des Schädels und des Gehirns beeinflussen und könnte damit zu einer erblichen Besonderheit der Gestalt des Gehirns Veranlassung geben. Im einzelnen Falle würde dann die erbliche Formeigentümlichkeit des Gehirns die Druckwirkungen auf die Schädelinnenfläche in der Weise modifizieren, daß die dolichocephale Schädelform zustande käme.

Ähnlich könnten sich die Verhältnisse gestalten, wenn bei einzelnen Völkern Besonderheiten bei der Pflege der Neugeborenen im Sinne von Blumenbach, Lagneau²⁾ und Walcher³⁾ erbliche Dolichocephalien zu erzeugen imstande sind. Diese erbliche Dolichocephalie wird dann möglicherweise auch Rückwirkungen auf die Gestalt des weiblichen Beckens und des Uterus ausüben, welche der dolichocephalen Entwicklung des fötalen Schädels Vorschub leisten.

In vielen Fällen entsteht jedoch die einfache Dolichocephalie als eine individuelle oder pathologische Besonderheit der Schädelform, für welche eine erbliche Übertragung zum mindesten in hohem Grade unwahrscheinlich ist. Ebenso liegt in solchen Fällen kein Anhaltspunkt vor, der auf pathologische Störungen des Hirnwachstums hinweisen würde. Dagegen ist mit großer Bestimmtheit anzunehmen, daß geringere seitliche Kompressionen der fötalen Schädelwand, welche zu skaphozephalen Deformationen nicht ausreichen, imstande sind, einfache Dolichocephalie zu erzeugen.

¹⁾ Nyström, A., *Arch. f. Anthropol.* Bd. 27, 1902.

²⁾ Lagneau, *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.* 1879, Nr. 5 u. 6.

³⁾ Walcher, G. sen., *Ztbl. f. Chir.* 1905, Nr. 7. — *Verhdl. deutscher Naturforscher u. Ärzte.* Stuttgart 1907. — *Münch. med. Wschr.* 1911, Nr. 3.

Wenn die Skaphozephalie einer seitlichen Kompression des fötalen Schädels ihre Entstehung verdankt, so muß der einwirkende Druck ein erheblicher gewesen sein, da er die Schädelwand in der Pfeilnahtregion einknickte, obwohl die Wandspannung eine erhebliche war. Die ogivale Gestaltung des Schädelgewölbes kann nicht durch abnorme Wachstumsvorgänge erzeugt werden. Sie entsteht durch eine direkte mechanische Deformation der Schädelwand, und die mechanische Deformation ist mit Änderungen der Materialspannungen der Schädelwand verbunden. Letztere finden sodann nachträglich ihren Ausgleich, indem eine entsprechende Änderung des Dicken- und Flächenwachstums der Schädelwand die Materialspannungen wieder auf ihre kritischen Werte einstellt, während die skaphozephalie Schädelform unter den fortdauernden Druckwirkungen erhalten bleibt. Weshalb die Skaphozephalie auch später, nach dem Schwunde der fötalen Druckwirkungen, erhalten bleibt, wird für das analoge Verhalten aller fötalen Druckdeformationen des Schädels gemeinsam noch genauer besprochen werden.

Aus dem Vorkommen erheblicher Druckwirkungen auf den fötalen Schädel kann man sodann mit Bestimmtheit schließen auf das gelegentliche Vorkommen geringerer Druckwirkungen, welche zu schwach sind, um den fötalen Schädel einzuknicken, welche jedoch genügen, um im Laufe der Zeit durch entsprechende Beeinflussung der Wachstumsvorgänge dolichocephale Schädelformen zu erzeugen. Diese durch geringen seitlichen Druck entstehenden einfachen Dolichocephalien würde man sodann als pathologische Formen der einfachen Dolichocephalie betrachten können, wenn sie auch im einzelnen Falle von den erblichen Dolichocephalien nicht leicht unterschieden werden können. Die im Vergleich zu andern Druckdeformationen des fötalen Schädels anscheinend große Häufigkeit der einfachen Druck-Dolichocephalien würde sich endlich durch den Umstand erklären, daß selbst bei hochgradiger Brachycephalie mit seltenen Ausnahmen der Längendurchmesser des Schädels größer ist als der Querdurchmesser desselben. Dies hat zur Folge, daß der Schädel sich zwischen zwei drückenden glatten Flächen in der Regel mit dem Querdurchmesser und nur ausnahmsweise mit dem Längendurchmesser in die Richtung der Druckwirkung einstellt. Dagegen können schräge Einstellungen nur unter besonderen Umständen, welche die freie Beweglichkeit des Kopfes einschränken, längere Zeit erhalten bleiben. In der Regel gehen sie sofort in die Querstellung über. Dies hat zur weiteren Folge, daß erhebliche plagiocephale Druckdeformationen des fötalen Schädels verhältnismäßig selten sind.

Wenn der fötale Schädel ohne Reibung um seine Achsen drehbar ist, wird ein auf den Schädel wirkender Druck immer in der Richtung einer zur Schädeloberfläche senkrechten Linie wirken (Textfig. 30). Die Bedingung einer reibungslosen Drehung ist indessen in der Regel nur annäherungsweise erfüllt, und zwar für eine Drehungsachse, welche mit der Drehungsachse des Epistropheus zusammenfällt, also senkrecht steht zu der *Norma verticalis* des Schädels. Bei schräger Einstellung des Schädels zu der Richtung des auf den Schädel wirkenden Druckes (Textfigur 30b) ergeben sich dann immer Druckwirkungen, welche den Schädel um die Achse des Epistropheus drehen und in die Richtung des Querdurchmessers einstellen. Wenn dagegen der Schädel

entweder in die Querlage (Textfig. 30 c) oder in die Längslage (Textfig. 30 a) eingestellt ist, fallen alle drehenden Kräfte weg, weil Druck und Gegendruck sich immer das Gleichgewicht halten.

Aus der Entstehungsgeschichte der fötalen Skaphozephalie ergibt sich somit als notwendiges Postulat das Vorkommen von einfachen, durch äußere Druckwirkungen entstandenen Dolichocephalien. Indessen konnte oben nachgewiesen werden, daß das einfach dolichocephale Gehirn durch ein gleichmäßig verstärktes, sagittales Wachstum aller Hirnteile ausgezeichnet ist, während das skaphozephalie Gehirn nur in seinen vorderen und hinteren Abschnitten ein verstärktes, sagittales Wachstum zeigt. Die mittleren Abschnitte des Skaphozephalengehirns dagegen sind durch den hohen, auf ihnen lastenden Druck in ihrem Volumswachstum in allen drei Richtungen des Raumes beschränkt. Wenn man daher in gewissen Fällen die einfache Dolichocephalie durch geringe Druckwirkungen auf die Außenfläche des fötalen Schädels erklärt, ist man gleichzeitig zu der Annahme genötigt, daß

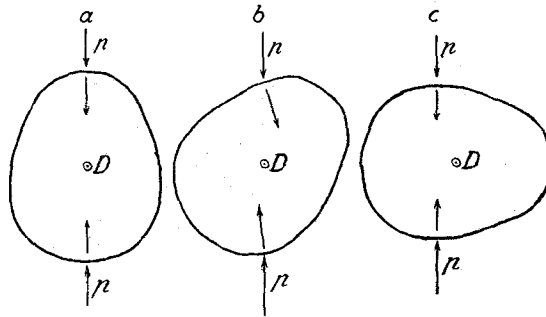


Fig. 30. Schema von Druckwirkungen auf den fötalen Schädel. D, D, D Drehungsachse des Schädels, senkrecht zur Bildfläche stehend. p, p Druckwirkungen.

die geringeren seitlichen Druckwirkungen auf die fötale Schädelaußenfläche, welche die einfache Dolichocephalie erzeugen, keine ausgesprochene lokale Beeinträchtigung des dreidimensionalen Wachstums der mittleren Hirnabschnitte zur Folge haben.

Diese Annahme erscheint zunächst als eine Hilfshypothese. Sie ist jedoch bei näherer Prüfung kaum als eine solche anzuerkennen. Bei den Skaphozephalen erzeugte ein seitlicher, offenbar verhältnismäßig rasch einsetzender Druck zunächst eine sehr starke, rein mechanische Deformation, welche in der ogivalen Knickung des Schädelgewölbes zum Ausdruck gelangte, und später durch entsprechende Wachstumsvorgänge konsolidiert wurde. Diese ogivale Schädelform konnte nicht ohne erhebliche lokale Druckwirkungen auf das Gehirn zustande kommen, welche an Ort und Stelle die Funktion und das dreidimensionale Wachstum des Gehirns beeinträchtigten. Bei der einfachen Dolichocephalie, welche durch äußeren Druck entsteht, fehlt dagegen diese lokale, rein mechanische Deformation. Es kann daher nicht auffallen, daß der geringere seitliche Druck, der erst in längeren Zeiträumen

durch Beeinflussung des Schädelwachstums eine allmähliche Änderung der gesamten Schädelform herbeiführt, seine Wirkung auf das Wachstum aller Teile des Gehirns in gleichmäßiger Weise geltend macht. Das stärkere sagittale Wachstum des Gehirns, welches bei den Skaphozephalen nur außerhalb der lokalen Druckwirkung in den vorderen und hinteren Hirnabschnitten eintrat, erstreckt sich bei der einfachen Dolichocephalie auf alle Hirnteile, weil die schweren, lokalen Druckwirkungen fehlen.

Damit ergibt sich mit großer Wahrscheinlichkeit, daß nicht nur die fötale Skaphozephalie, sondern in einem Teile der Fälle auch die einfache Dolichocephalie als die Folge von äußeren Druckwirkungen auf die fötale Schädelwand zu erklären ist. Diese durch äußeren Druck auf die fötale Schädelwand veranlaßten einfachen Dolichocephalien scheinen zum Teil sehr hohe Grade zu erreichen. Sie können in diesem Falle als pathologische Formen der einfachen Dolichocephalie betrachtet und den übrigen, zum großen Teil auf Rassen- und Familienbesonderheiten beruhenden einfachen Dolichocephalien gegenübergestellt werden. Die Schwierigkeiten, welche sich der Trennung der normalen und der pathologischen Schädelformen entgegenstellen, beruhen sodann auf dem Umstande, daß der fötale Schädel auch bei seiner normalen Entwicklung immer ein bestimmtes Maß von äußeren, lokalen Druckwirkungen von seiten der Uteruswand, des Beckens und der andern Nachbarorgane erfahren dürfte. Unter pathologischen Bedingungen, zu denen auch geringe Fruchtwassermengen zu rechnen sind, können diese Druckwirkungen sehr erheblich werden und durch Druckwirkungen von seiten fötaler Teile eine weitere Steigerung erfahren. Die Einzelheiten des auf den fötalen Schädel wirkenden Außendruckes verdienen jedoch offenbar noch eingehender Untersuchungen von seiten des Gynäkologen und Geburtshelfers.

e) Die Klinocephalie und die Stenokrotaphie.

Die vorstehenden Untersuchungen zeigen, daß die Lehren von den prämaternen Synostosen, welche R. Virchow zur Erklärung der Wachstumsstörungen des Schädels aufstellte, heute nicht mehr haltbar sind. Diese Lehren haben indessen eine so weite Verbreitung gefunden, daß es wünschenswert erscheint, sie an allen wichtigeren Schädeldeformitäten nochmals zu prüfen.

Der *Clinocephalus* wird nach R. Virchow¹⁾ gekennzeichnet durch eine sattelförmige Einschnürung des Schädeldaches, welche beiderseits in der Schläfengegend beginnt, hinter der Kranznaht über den Scheitel verläuft und eine nahezu biskuitförmige Gestalt des Schädeldaches hervorbringt. Schädel, welche dieser nahezu wörtlich wiedergegebenen Definition entsprechen, sind seit jener Zeit in

¹⁾ R. Virchow, Ges. Abhdl. Frankfurt a. M. 1856, S. 900.

nicht geringer Zahl beschrieben worden. Man hat geringere Grade der Klinozephalie in Verbindung mit vielen andern Schäeldifformitäten, namentlich auch mit Skaphozephalie, und an sonst normalen Schädeln gefunden, während höhere, auffällig hervortretende Klinozephalien nicht allzu häufig sind. Ein hochgradig deformierter Schädel dieser Art, welcher im Pathologischen Institut in Prag aufbewahrt wird, ist in Textfig. 31 dargestellt, weil er bis jetzt noch keine Erwähnung in der Literatur gefunden hat.

Scapho-Cli-no-ce-phalus Nr. 1652, Prag. Ausgeprägt dolichocephaler Schädel. LB-Index = 65,1. An der Außenfläche der vollkommen verstrichenen Pfeilnaht eine mediane Kielbildung, die in Textfig. 31 b durch einen geraden Strich angedeutet ist. Die schwach ogivale Gestaltung der Pfeilnahtregion ist nur in der Regio obelica nicht sicher zu erkennen. Ein ausgeprägter medianer Tuber fehlt. In der Profilansicht erscheint jedoch die Pfeilnahtregion kurz vor der Regio obelica sehr

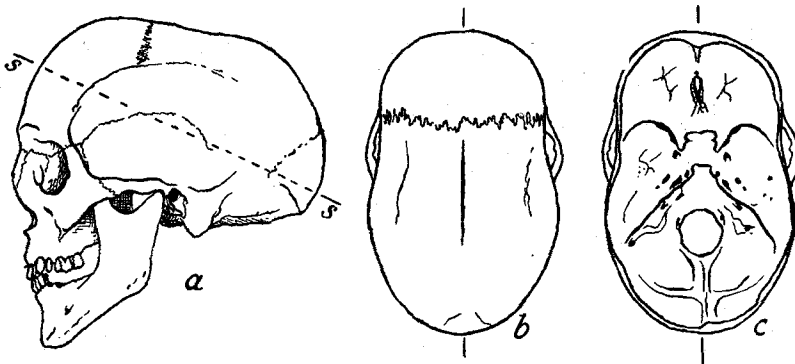


Fig. 31. Erwachsener Scapho-Cli-no-ce-phalus. Prag, Nr. 1652. Verkleinert 5 : 1. *a* Profilansicht. *s-s* Ebene des Sägeschnittes; *b* Schädel von oben, und *c* Schädelbasis von innen, beide senkrecht projiziert auf die Ebene des Sägeschnittes. Die Profilansicht unter Benutzung eines von Dr. Peucker gefälligst hergestellten Dioprogramms.

stark gewölbt, und im Umkreise dieser starken Wölbung finden sich, unregelmäßig zerstreut, zahlreiche kleine Gefäßöffnungen in der Schädeloberfläche, von denen einige in Textfig. 31 b angedeutet sind. Foramina parietalia wohl ausgebildet. Die Spitze der Hinterhauptschuppe steht nur um ein geringes über die hinteren Ränder der Scheitelbeine vor. Hinter der Kranznaht eine stark ausgeprägte, quere, klinocephale Einsattelung. Die weiten Jochbogen stark abstehend.

Die Stirnnaht ist vollständig verstrichen. Die Sutura spheno-ethmoidalis und spheno-orbitalis nahezu völlig verknöchert. Die Sutura spheno-frontalis und spheno-parietalis beiderseits innen und außen gut erkennbar, an der Innenfläche jedoch zum großen Teil ossifiziert. Die Pars temporalis der Kranznaht beiderseits synostotisch. Im übrigen ist die Kranznaht an der Außenfläche größtenteils erkennbar und zum Teil sehr fein gezähnt, jedoch an vielen zerstreuten Stellen synostotisch. An der Innenfläche ist die Kranznaht größtenteils verstrichen. Die Lambdanaht an der Innen- und Außenfläche bis auf geringe Reste geschwunden, ebenso die Nähte der Pars mastoidea des Schläfenbeines. Die Sutura squamosa beiderseits, innen und außen erhalten. Die übrigen Schädelnähte sind erkennbar, jedoch zum Teil synostotisiert.

Das Schädeldach erscheint im allgemeinen dünn und reich an Diploe (leichte Hypostose). Joga und Impressionen der Innenfläche überall nachweisbar, jedoch im ganzen schwach ausgebildet.

Als Ursache der Klinozephalie nahm R. Virchow eine prämatüre Synostose der Sutura spheno-parietalis und der angrenzenden Strecken der Sphenofrontalnaht an, welche Synostosen angeblich das Flächenwachstum der mittleren Abschnitte der Schädelwand in einer zu den synostotischen Nähten senkrechten Richtung beeinträchtigen sollten. Indessen hat bereits Thurnam¹⁾ diese Ansicht fallen lassen, weil die Mehrzahl der Klinozephalen keine solche Nahtverknöcherungen aufweisen. Zu dem gleichen Ergebnisse gelangten sodann, und zwar mit der gleichen Begründung, Clason²⁾ und Backman³⁾. Unter 48 Klinozephalen fand Clason nur dreimal Synostosen der Sutura spheno-parietalis und spheno-frontalis. Dabei scheint es mir zugleich von Bedeutung zu sein, daß die jugendlichen Klinozephalen, welche bisher anatomisch untersucht worden sind, regelmäßig der Synostose der seitlichen Längsnähte entbehrten. Wenn ich von einigen nicht ganz unkomplizierten Fällen absehe, waren dies zunächst zahlreiche, von Geburtshelfern

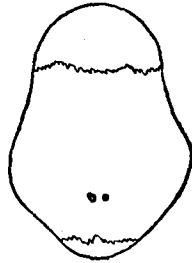


Fig. 32. Klinozephaler Schädel eines 5 Jahre alten Negerknaben nach Thurnam. Synostose der Pfeilnaht. LB-Index = 75. Verkleinert 5 : 1.

beobachtete neugeborene Klinozephalen, und weiterhin der Schädel eines 5 Jahre alten Knaben (Textfig. 32) und ein 20jähriger Negerschädel⁴⁾, die beide von Thurnam beschrieben wurden.

Unter diesen Umständen ist man nicht in der Lage, die gelegentlich bei Klinozephalen vorkommende Verknöcherung der Sutura spheno-parietalis und der benachbarten Nahtstrecken als die Ursache der Klinozephalie zu betrachten. Die Suturae spheno-parietales und spheno-frontales und die temporalen Teile der Kranznaht gehören zu den Nahtstrecken, welche normalerweise häufig zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre verknöchern. Diese verhältnismäßig frühen Verknöcherungen dürften, wie früher ausgeführt wurde, veranlaßt werden durch die Biegungsspannungen, welche nach der Geburt infolge der Gravitation von den

¹⁾ Thurnam, Nat. hist. Review Bd. 5, 1865.

²⁾ Clason, Upsala Läkareförenings Förh. Bd. 2, 1897. Zitiert nach Backman.

³⁾ Backman, Anatomische Hefte Bd. 46, 1912.

⁴⁾ Brachycephaler Negerschädel. 20 Jahre. LB-Index = 86. Synostose der Pfeilnaht und Synostose der median gelegenen Teile der Lambdanaht. Übrige Nähte offen.

Kondylen der Schädelbasis durch die Keilbeinflügel auf die vorderen und oberen Teile der Schädelwand ausstrahlen und bei Dolichocephalen etwas höhere Werte erreichen. Die klinozephalen Schädel sind häufig zugleich dolichocephal gebaut, so daß eine frühzeitige Verknöcherung der genannten Nähte nicht auffallen kann. Diese Synostosen sind jedoch nicht mehr in der Lage, die Klinozephalie zu veranlassen oder zu steigern, da das appositionelle Randwachstum der Schädeldachknochen, wie in der 3. Mitteilung gezeigt wurde, im 3. Lebensjahre seinen Abschluß findet.

Die Lehren von R. Virchow über die Ursachen der Klinozephalie, die auch von Lucae¹⁾ und Turner²⁾ vertreten wurden, sind demgemäß endgültig aufzugeben. Damit steht man jedoch vor der schwierigen Aufgabe, die Ursachen der klinozephalen Schädelform aufzudecken. Bei der Beschreibung einer Anzahl aus dem Boden Englands stammender, den alten Briten zugehöriger Klinozephalen gelangte Thurnam zu dem Ergebnisse, daß nicht eine vorzeitige Nahtsynostose, sondern eine Besonderheit des Wachstums des Gehirns die Ursache der abnormen Gestaltung des Schädels sei. Dieses Urteil ist um so bemerkenswerter, als dieser Forscher im übrigen bezüglich der Folgen vorzeitiger Nahtsynostosen durchaus auf dem Standpunkte von R. Virchow steht.

Die Meinung von Thurnam wurde indessen neuerdings von Backman bestritten, welcher fand, daß die klinozephalie Einsattelung des Scheitels in ihrer Lage nicht ganz konstant ist. Sie liegt zumeist hinter der Sutura coronalis, zuweilen jedoch an dieser Naht oder vor derselben und deckt dementsprechend in der Regel den Sulcus praerolandicus, den Gyrus centralis anterior und die Wurzelteile des Gyrus frontalis superior und medius. In anderen Fällen dagegen entsprach die klinozephalie Einsattelung den hinteren Abschnitten der oberen und mittleren Stirnwindung. In Anbetracht der Inkonstanz dieser Beziehungen der klinozephalen Einziehung zu den unterliegenden Hirnteilen wird man allerdings Backman insofern recht geben, als die Klinozephalie nicht einfache Folge der Entwicklungsstörung einzelner bestimmter Hirnwindungen oder Hirnfurchen sein dürfte, wie dies von Thurnam angenommen worden war. Da aber nicht nur das Hirn formgestaltend auf den Schädel, sondern auch der Schädel, der seinen eigenen Wachstumsgesetzen unterworfen ist, formgestaltend auf das Hirn wirkt, so wäre es immerhin möglich, daß Ungleichmäßigkeiten des Wachstums größerer Abschnitte des Gehirns den Ausgangspunkt der Störung bilden, während vielleicht das Wachstum des Schädels oder andere Momente die Lokalisation der Veränderungen beeinflussen.

Außer diesen Momenten wären sodann Hauben und andere Kleidungsstücke zu erwähnen, welche den kindlichen Schädel einschnüren können. Thurnam hat

¹⁾ Lucae, J. Ch. G., Zur Architektur des Menschenschädels. Frankfurt a. M. 1857.

²⁾ Turner, W., Natural Hist. Review Bd. 4, 1864.

solche Einwirkungen als unwesentlich zurückgewiesen, und spätere Autoren haben sich bald für, bald gegen dieselben erklärt. Indessen hat erst Backman durch seine Untersuchungen lebender Kinder den Nachweis geführt, daß solche äußere Einwirkungen wenigstens für die große Mehrzahl der Klinozephalen nicht in Betracht kommen. Es dürfte jedoch auch unzulässig sein, behufs Erklärung der Klinozephalie mit Backman anzunehmen, daß die Verzweigungen der Arteria meningeae media einen schnürenden Einfluß auf Hirn und Schädelwand ausüben könnten. Alle Erfahrungen, welche an den verschiedensten Teilen des Körpers gewonnen wurden, zeigen vielmehr, daß das Längenwachstum der Arterienwand ausgelöst wird von dem entsprechenden Wachstum ihrer Umgebung. Ich darf in dieser Beziehung wohl auf meine langjährigen Untersuchungen über die Histomechanik des Gefäßsystems hinweisen. Das Längenwachstum der Zweige der Arteria meningeae media ist im wesentlichen abhängig von dem Flächenwachstum der Dura mater und der Schädelkapsel, so daß diese Arterien in keiner Weise imstande sind, klinozephalde Deformationen der Schädelwand zu erzeugen.

Backman hat sich jedoch ein großes Verdienst erworben durch die Untersuchung lebender Kinder. Er fand im 1. Lebensjahr unter 204 Kindern ungefähr 11% Klinozephalie und im 2.—16. Lebensjahr unter 179 Individuen ungefähr 44% Klinozephalie, und zwar unter Bedingungen, unter welchen äußere Druckwirkungen auf den Schädel, wie sie von Hauben und Mützen ausgeübt werden können, auszuschließen waren. Es ist dies ein Ergebnis, welches bei der Erörterung der Ätiologie der Klinozephalie zum Ausgangspunkte dienen kann.

Aus demselben ergibt sich zunächst eine Bestätigung der Erfahrungen von Hecker, Ahlfeld, Mueller und andern¹⁾, welche bei verschiedenen Geburtslagen des Fötus und am häufigsten bei Gesichtslagen desselben mehr oder weniger ausgesprochen klinozephalde Schädel beobachtet haben (Textfig. 33). Sodann zeigt es sich jedoch, daß in andern Fällen die Klinozephalie erst längere Zeit nach der Geburt bemerkbar wird. Es erscheint daher zweckmäßig, die fötale und die postfötale Genese der Klinozephalie getrennt zu besprechen.

Die klinozephalde Gestaltung wird, wie bereits Hecker berichtet, bei Gesichtslageschädeln sehr häufig beobachtet. Es ist daher nur die Frage berechtigt, ob die Klinozephalie der Neugeborenen erst während der Geburt oder vor derselben entstanden war. Daß die allgemeine Gestalt des Gesichtslageschädels nicht erst während der Geburt, sondern bereits im Laufe der Fötalzeit entstanden ist, wird allgemein anerkannt. Die Haupteigenschaft dieser Schädel ist ihre geringe Höhe,

¹⁾ Hecker, C., Klinik der Geburtskunde Bd. 2. München 1864. — Arch. f. Gynäkol. Bd. 2, 1871; Bd. 11, 1876. — Beob. u. Untersuch. aus der Gebäranstalt München. München 1881. — Winkel, F., Pathologie der Geburt. Rostock 1869. — Ahlfeld, F., Die Entstehung der Stirn- und Gesichtslagen. Leipzig 1873. — Mayr, R., Arch. für Gyn. Bd. 12, 1877. — Walther, R., in Winkel, Berichte und Studien aus der Entbindungsanstalt in Dresden. Bd. 2. Leipzig 1879. — Mueller, A., Arch. f. Anthropol. Bd. 37, 1910.

während ihre Länge keineswegs immer über das Mittelmaß hinausgeht. Wenn aber die geringe Höhe die Haupteigenschaft der Gesichtslageschädel darstellt, so ist es zum mindesten in hohem Grade wahrscheinlich, daß auch die klinozephalie Deformation derselben nicht erst während der Geburt entstanden ist, sondern eine fötale Wachstumsstörung darstellt. Dieses Ergebnis erscheint um so wahrscheinlicher, als in den früheren Perioden der Fötalzeit sattelförmige Gestaltungen einzelner Teile der Hirnblasen und der Schädelkapsel keineswegs ungewöhnliche Erscheinungen darstellen.

Vorzeitige Synostosen der Schädelnähte fehlen regelmäßig bei den mit Klinozephalie behafteten Neugeborenen. Dagegen ist die fötale Klinozephalie notwendigerweise immer mit geringen Störungen der Gestaltung des Gehirns verbunden. Ob die Störung der Hirnentwicklung in diesen Fällen als eine primäre

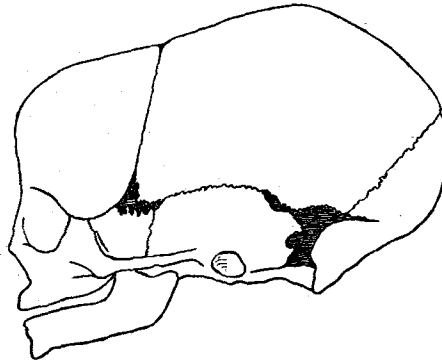


Fig. 33. Klinozephaler Gesichtslageschädel eines annähernd reifen Neugeborenen nach Hecker. Verkleinert, ungefähr 2 : 1.

Störung aufzufassen ist, dürfte jedoch ebenso schwierig zu entscheiden sein wie die entsprechende Frage bezüglich der Genese der Schläfenenge, der Stenokrotaphie (R. Virchow¹⁾, für welche in den Untersuchungen von Bischoff²⁾ und Ranke³⁾ einige Gehirnbefunde gegeben sind.

Für die Entstehung der fötalen Klinozephalie kommen außer primären Störungen der Hirnentwicklung noch in Betracht: Druckwirkungen von seiten der Umgebung des fötalen Schädels, Druckwirkungen des Musculus temporalis im Sinne von Chudzinski und Topinard⁴⁾ und Rückwirkungen der Schädelwand auf die Entwicklung des Gehirns. Druckwirkungen von seiten des Schläfenmuskels dürften für die fötale Klinozephalie ohne große Bedeutung sein, weil dieser Muskel während der Fötalzeit nicht hinreichend weit an der Seitenfläche der Schädelwand empor-

¹⁾ R. Virchow, Abhdl. d. Kgl. Preuß. Akad., Physikalische Klasse. Berlin 1875.

²⁾ Bischoff, Abhdl. d. Kgl. Bayerischen Akad., Math.-phys. Klasse, Bd. 10, Abt. 2, 1868; Bd. 11, Abt. 2, 1872.

³⁾ Ranke, J., Beitr. z. Anthropol. Bayerns Bd. 1, 1877; Bd. 2, 1879.

⁴⁾ Topinard (Chudzinski), Bull. soc. d'anthropol. Paris, Serie III, Bd. 3, 1880, S. 695.

reicht. Primäre Störungen der Hirnentwicklung und Druckwirkungen auf die Außenfläche der Schädelwand sind gegenwärtig nicht direkt diskutierbar. Sie scheinen jedoch die Ursachen zu enthalten, welche die Rückwirkungen der Schädelwand auf das Hirn ändern, und aus diesem Grunde sollen letztere hier kurz besprochen werden.

Die wichtigste und auffallendste Rückwirkung, welche die wachsende Schädelwand auf das Gehirn ausübt, vollzieht sich bei der Knickung der Schädelbasis. Wie ich wiederholt besprochen habe, ist diese Knickung Folge des Umstandes, daß die Schädelkapsel von Anfang an auf ihrer ventralen Seite sehr viel massiger ist als auf der dorsalen Seite. Die von dem wachsenden Gehirn erzeugte Erhöhung der Materialspannungen der Schädelwand ist daher an der dorsalen Seite größer als an der ventralen Seite. Damit ergibt sich ein stärkeres Flächenwachstum der dorsalen Seite der Hirnkapsel, welche schließlich notwendigerweise zu der Knickung der Schädelbasis führt. Bei dieser Knickung aber, auch wenn sie ganz langsam erfolgt, werden Spannkkräfte frei, welche den Druck der Schädelwand auf das Gehirn an einzelnen Stellen verstärken und an andern Stellen ermäßigen und zugleich entsprechende Formveränderungen des Hirns herbeiführen.

Die Erfahrung hat sodann gezeigt, daß die Knickung der Schädelbasis im Laufe des Lebens stärker und schwächer werden kann, wie man bereits aus den entsprechenden Änderungen des Sattelwinkels zu schließen berechtigt ist. Diese Vorgänge sind, soweit sie sich erst nach der Geburt vollziehen, nur durch die ungleichen Wachstumsgeschwindigkeiten des Gehirns und der Schädelkapsel und vielleicht durch den Zug und Druck der Muskulatur zu erklären. Vor der Geburt können jedoch offenbar auch äußere Druckwirkungen auf den Schädel die Knickung stärker und schwächer werden lassen.

Nach diesen Erfahrungen scheint es wahrscheinlich, daß die *Klinozephalie* die Folge einer durch Wachstumsanomalien veranlaßten Abnahme der Knickung der Schädelbasis ist, während in analoger Weise die *Stenokrotaphie* durch eine Zunahme der basalen Schädelknickung zustande kommt. Auf letztere wird weiterhin zurückzukommen sein.

Die fötale *Klinozephalie* kann sodann durch individuelle Besonderheiten des Hirnwachstums hervorgerufen werden oder durch Ungleichmäßigkeiten der Ausbildung des Gesichtsskelettes und der angrenzenden Weichteile oder durch äußere, auf die Scheitelregion des Fötus wirkende Druckkräfte, welche vielleicht durch abnorme Kopfhaltungen veranlaßt werden.

Etwas schwieriger zu erklären ist die postfötale Genese der *Klinozephalie*. Äußere Druckwirkungen, welche etwa am Scheitel angreifend die Knickung der Schädelbasis ändern könnten, waren für die von Backman untersuchten Fälle als veranlassende Ursachen auszuschließen. Schnürende Einwirkungen der Zweige der *Arteria meningea media*, welche dieser Forscher als Ursache der *Klinozephalie* annahm, können nach meinen obigen Ausführungen nicht in Betracht kommen. Dagegen halte ich es ungeachtet der von Backman geäußerten Bedenken für möglich, daß der Zug des *Musculus temporalis*, welcher sich im Laufe des postfötalen Wachstums zu erheblicher Größe entwickelt und bei Erwachsenen viel höher an der Seitenwand des Schädels hinaufgreift als bei Neugeborenen (Dalla

Rosa¹, Symington²), imstande sei, die Knickung der Schädelbasis zu verkleinern und damit die klinozepale Einfaltung der Scheitelregion zu veranlassen. Dies wäre allerdings eine etwas andere Wirkung des Schläfenmuskels als diejenige, welche Chudzinsky und Topinard im Auge hatten und welche von Backman mit Recht abgelehnt wurde. Die weit abstehenden Jochbogen des in Textfig. 31 abgebildeten Klinozephalon lassen auch mit einiger Wahrscheinlichkeit auf einen sehr starken Schläfenmuskel schließen.

Unzweifelhaft stellt jedoch die Klinozephalie, welche sich erfahrungsgemäß mit mannigfachen andern Wachstumsstörungen verbindet, keine ätiologisch einheitliche Schädeldeformation dar. Die Druckwirkungen des *Musculus temporalis* können daher nicht als die wesentliche und maßgebende Ursache der Klinozephalie betrachtet werden, wenn sie auch in allen Fällen notwendigerweise an der Gestaltung des Schädels, auch des nicht klinozephalon Schädels, mitbeteiligt sind. Man darf dagegen annehmen, daß in allen Fällen die Beziehungen, welche zwischen individuellen und pathologischen Besonderheiten des Hirnwachstums einerseits und dem Wachstum der Schädelkapsel andererseits bestehen, für die fötale wie für die postfötale Genese der Klinozephalie verantwortlich sind. Wenn diese Beziehungen die Knickung der Schädelbasis steigern, dürfte die Stenokrotaphie entstehen, und wenn diese Beziehungen die Knickung der Schädelbasis vermindern, ist eine leichte Einfaltung der Scheitelregion, eine Klinozephalie zu gewärtigen. Dabei denke ich jedoch durchaus nicht an primäre Wachstumsstörungen einzelner, unmittelbar unter der eingefalteten Scheitelregion gelegener Hirnteile, sondern an Wachstumsbesonderheiten ausgedehnter Hirnabschnitte, welche imstande sind, einen Einfluß auf die Gesamtform des Schädels auszuüben.

Unter den mannigfachen Wachstumsanomalien, mit welchen sich die fötale und die postfötale Klinozephalie verbindet, ist zunächst die Dolichocephalie zu nennen. Daß die klinozephalon Schädel in vielen Fällen zugleich einen dolichocephalen Bau besitzen, ist zum Teil Folge des Umstandes, daß die Abnahme der Knickung der Schädelbasis zugleich eine Verlängerung des Schädels bewirkt. Außerdem dürfte die gestreckte, dolichocephale Form des Schädels eine weitere Abnahme der basalen Knickung begünstigen, wenn diese durch den Zug eines ungewöhnlich kräftigen Schläfenmuskels oder durch äußere Druckwirkungen herbeigeführt wird. Dies schließt jedoch nicht aus, daß gelegentlich die starke basale Knickung eines brachycephalen Schädels wieder abnimmt und Klinozephalie erzeugt.

Der äußere Druck auf die beiden *Ossa parietalia*, welcher die Skaphozephalie erzeugt, dürfte sodann in manchen Fällen zugleich eine Klinozephalie hervor-

¹) Dalla Rosa, L., Das postembryonale Wachstum des menschlichen Schläfenmuskels. Stuttgart 1886.

²) Symington, J., Report of the 78. Meeting of the British Association. Dublin 1908. Seite 855—856.

rufen, wenn seine nach abwärts gerichtete Resultante eine beträchtliche Ermäßigung der basalen Knickung herbeiführt. Das asymmetrische Schädelwachstum der Plagio-Skaphozephalen jedoch kann es bedingen, wie dies im Falle der Textfigur 27 erwähnt wurde, daß die klinozephalie Einziehung schräg über den Scheitel verläuft und die Pfeilnaht unter einem Winkel von 45° kreuzt. Auch diese Erfahrung spricht dafür, daß die Klinozephalie in erster Linie von einer Wachstumsstörung ausgedehnter Teile der Schädelkapsel abhängig ist.

Faßt man jetzt das Ergebnis dieser Untersuchung zusammen, so kann als sicher festgestellt gelten, daß die Klinozephalie nicht eine Folge von prämaternen Nahtsynostosen ist. Als wahrscheinliche Ursachen der Klinozephalie sind dagegen individuelle und pathologische Besonderheiten des Wachstums des Gehirns, des Schädels und der Schädelmuskulatur anzunehmen, welche hauptsächlich dadurch wirksam werden, daß sie eine Abnahme der Knickung der Schädelbasis bewirken.

Eine Zunahme der Knickung der Schädelbasis dürfte dagegen die Erscheinungen der Stenokrotaphie zur Folge haben und auf ähnlichen, jedoch in entgegengesetzter Richtung wirkenden Störungen des Wachstums des Gehirns und der Schädelkapsel beruhen.

f) Brachycephale, Plagiozephalie, Trigonozephalie, Leptocephale.

Die vorstehenden Untersuchungen haben gezeigt, daß die Besonderheiten der Schädelform zum großen Teile bereits in der Fötalzeit entstehen, während das postfötale Wachstum nur geringere Änderungen der Schädelform hervorruft. Dies stimmt auch mit den Erfahrungen der Geburtshelfer überein. Bereits Mueller¹⁾ hat darauf hingewiesen, daß die Kopfform der Neugeborenen in sehr vielen Fällen bis in das spätere Alter erkennbar bleibt. Unzweifelhaft gilt dies auch für die Brachycephalie, die gleichfalls eine kongenitale Schädelform darstellt. Wenn jedoch R. Virchow angenommen hat, daß in vielen Fällen hochgradige Brachycephalien zustande kommen durch prämatüre Synostosen der Quernähte des Schädels, so scheint diese Annahme durchaus unzulässig zu sein. Bei hochgradigen Brachycephalien werden die Quernähte des Schädeldaches nicht mehr und nicht weniger häufig verknöchert befunden als die Pfeilnaht, und für die geringeren Grade der Brachycephalie, wie sie in dem Material von Frédéric gegeben war, konnte von mir ein geringes Vorwiegen der Verknöcherung der Pfeilnaht erwiesen werden.

Diese Tatsachen erklärten sich durch die Spannungen der Schädelwand. Bei geringeren Graden der Brachycephalie ist der sagittale Krümmungsradius der

¹⁾ Mueller, A., Arch. f. Gyn. Bd. 82, 1907. — Arch. f. Anthropol. Bd. 37, 1910.

Pfeilnahtregion beträchtlich größer als der frontale Krümmungsradius im Bereiche der Kranz- und Lambdanaht, so daß bei intrakraniellen Drucksteigerungen die Materialspannungen der Pfeilnaht stärker ansteigen und die Ossifikation derselben herbeiführen. Bei hochgradigen Brachyzephalien wird dagegen der Unterschied der genannten Krümmungsradien so gering, daß die Verknöcherung der Quernähte und der Längsnaht des Schädeldaches keine Verschiedenheiten aufweist.

Es liegt daher, auch wenn man absieht von der inzwischen nachgewiesenen Tatsache, daß das appositionelle Randwachstum der Schädeldachknochen bereits im 3. Lebensjahre seinen Abschluß findet, kein Grund vor, prämatüre Nahtsynostosen als Ursache der Brachyzephalie zu betrachten.

Dagegen ist allerdings zuzugeben, daß die Pars temporalis der Kranznaht infolge der von der Gravitation erzeugten Biegungsspannungen bei Brachyzephalen sehr häufig verknöchert. Sie ossifiziert jedoch ungleich häufiger noch bei Dolichocephalen, so daß die Verknöcherung dieses Nahtabschnittes die Lehren von R. Virchow nicht zu stützen vermag. Ebenso spricht gegen diese Lehre die häufige Verknöcherung der Sut. speno-frontalis und speno-parietalis, die von den gleichen Biegungsspannungen veranlaßt wird. Das Urteil von R. Virchow wurde offenbar stark beeinflußt durch das häufige Offenbleiben der hinteren Abschnitte der seitlichen Längsnahte normaler Schädel, der Sutura squamosa und der Sutura parietomastoidea. Das Offenbleiben dieser Nähte erklärt sich jedoch, wie früher gezeigt wurde, durch die von der Kaumuskulatur und der Nackenmuskulatur ausgelösten Nahtlinienbewegungen. Für die Lehren von R. Virchow aber ist nicht das Offenbleiben der Längsnahte, sondern der vorzeitige Verschluß der Quernähte entscheidend, und in dieser Beziehung fußen seine Ausführungen auf unzutreffenden Voraussetzungen. Die Brachyzephalie dürfte ausnahmslos angeboren und die neugeborenen Brachyzephalen zugleich frei von Nahtsynostosen sein. Nach den Untersuchungen von Ciaudo¹⁾ und Weißenberg²⁾ nimmt sodann nach der Geburt die Länge des Schädels etwas rascher zu als der Querdurchmesser desselben.

In jeder größeren Schädelammlung und ebenso bei einer Vergleichung der in Zeitschriften abgebildeten Schädel kann man sich ohne Schwierigkeit davon überzeugen, daß bei hohen Graden der Brachyzephalie die Quernähte des Schädeldaches nicht häufiger verknöchert befunden werden als die Pfeilnaht. Dies mag auch der Grund gewesen sein, der Huxley³⁾ veranlaßte, einen extremen Brachyzephalen mit erhaltener Kranz- und Lambdanaht und mit verstrichener Pfeilnaht und daneben einen hochgradig dolichocephalen Schädel mit erhaltener Pfeilnaht abzubilden. Bei diesem Forscher ist, wie es scheint, der Zweifel an der Lehre von

¹⁾ Ciaudo, L., Recherches sur les diamètres céphaliques de l'enfant dans les six premiers mois de la vie. Thèse. Paris 1904.

²⁾ Weißenberg, S., Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 68, 1908.

³⁾ Huxley, Th. H., Journ. of Anatomy and Physiology. Nov. 1866. — Arch. f. Anthropol. Bd. 1, 1866.

R. Virchow nur auf einzelne Fälle beschränkt; er wäre jedoch gewiß ein allgemeinerer und durchgreifender geworden, wenn bereits damals das Verhalten der seitlichen Längsnähte eine Erklärung gefunden hätte.

Alle Erfahrungen sprechen dafür, daß die große Mehrzahl der Schäeldifformitäten aus der Fötalzeit stammt. Für die Skaphozephalen und für die einfachen Dolichocephalen ist dies oben im einzelnen nachgewiesen worden, und für die hochgradigen Brachycephalien ergibt sich dasselbe nicht nur aus dem anatomischen Befunde neugeborener Schädel, sondern auch aus dem Umstande, daß das Gehirn neugeborener Brachycephalen durch einen auffallend queren Verlauf der Hirnwindungen (Textfig. 23) ausgezeichnet ist (Rüdinger). Die in der Regel fötale Genese ergibt sich jedoch auch für die übrigen Schäeldifformitäten, für die Plagiocephalen, Trigonocephalen, Leptocephalen, Sphenocephalen, Oxycephalen, Akro-

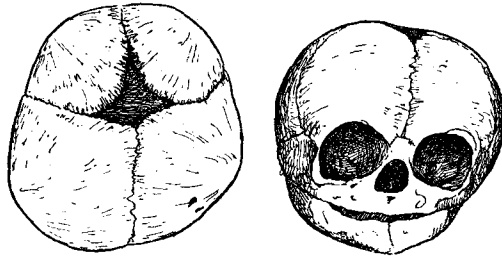


Fig. 34. Neugeborener Plagiocephalus. Ansicht von oben und Ansicht von vorn. Verkleinert ungefähr 4 : 1. Nach v. Gudden. Am rechten Scheitelbein zwei kleine Lücken (schwarz), welche ähnlich wie kraniotabische Lücken durch eine unmittelbare Druckwirkung entstanden sind. Eine zweite Druckstelle findet sich an der Unterfläche des linken Unterkiefers, welche dementsprechend deformiert ist. — v. Guddens Annahme einer dritten Druckstelle scheint mir nicht notwendig.

cephalen und Hydrocephalen, welche mindestens in der großen Mehrzahl der Fälle fötalen Störungen ihre Entstehung verdanken.

Für die Plagiocephalen sprach sich in diesem Sinne bereits v. Gudden ¹⁾ aus bei der Beschreibung eines neugeborenen, hochgradig plagiocephalen, von Nahtsynostosen freien Schädels (Textfig. 34). Nicht minder beweisend sind die Plagio-Skaphozephalen und die in Verbindung mit diesen besprochenen einfachen, kongenitalen Plagiocephalien mit und ohne Nahtsynostose (Textfig. 18, 26, 27, 28, 29) sowie zwei neugeborene, von Zuckerkandl ²⁾ beschriebene plagiocephale Schädel, deren Nähte völlig erhalten waren. Nachdem prämatüre Nahtsynostosen nicht mehr als die Ursache von Schäeldifformitäten anerkannt werden können, wird man die Mehrzahl der bei Erwachsenen gefundenen ausgiebigen Plagiocephalien auf kongenitale Störungen zu beziehen haben.

¹⁾ v. Gudden, B., Arch. f. Psych. Bd. 2, 1870.

²⁾ Zuckerkandl, E., Mitt. d. Anthropol. Ges. in Wien Bd. 4, 1874, S. 31.

Dies gilt zunächst für viele Fälle hochgradiger Plagiozephalie mit erhaltenen Nahtlinien, welche bei Erwachsenen vorkommen. Wo jedoch die Plagiozephalie mit Nahtsynostosen einhergeht, sind es immer diejenigen Nähte, in deren Bereich das Flächenwachstum des Schädels verzögert war, welche verknöchert befunden werden. In dieser Beziehung hat R. Virchow durchaus richtig beobachtet, wenn auch seine Erklärung der Befunde nicht mehr haltbar ist. Die Synostose erklärt sich in einem Teile der Fälle dadurch, daß eine äußere Druckwirkung, welche die Schädeldeformation erzeugte, zugleich auch die Nahtsynostose herbeiführte. In andern Fällen bedingt die asymmetrische Verzögerung des Flächenwachstums der Schädelwand eine frühere Reifung bestimmter Nähte, welche dann bei gelegentlichen Steigerungen des intrakraniellen Druckes vorzeitig synostosieren können.

Bei der Besprechung des Druckes, den das Gehirn auf die Schädelwand ausübt, konnte oben auch eine Reihe von Fällen (Textfig. 1, 2, 5) zusammengestellt werden, in welchen nachweislich während des postfötalen Wachstums hochgradige Plagiozephalien durch asymmetrische Beanspruchung des Schädels zustande kamen. Zu diesen gesellen sich noch die geringeren Plagiozephalien, welche während des postfötalen Wachstums infolge skoliotischer Verkrümmungen der Wirbelsäule und infolge von Verkürzungen des Musculus sternocleidomastoideus gleichfalls durch asymmetrische Beanspruchungen des Schädels entstehen. In manchen anderen Fällen mag die postfötale Genese der Plagiozephalie sich dem Nachweis entziehen. Immer jedoch dürften mechanische Einwirkungen auf die äußere oder die innere Schädelfläche die Ursache der Plagiozephalie abgeben.

Daß die Trigonozephalie aus der Fötalzeit stammt, kann nicht in Zweifel gezogen werden, wenn man die zahlreichen, bisher beschriebenen Fälle¹⁾, die ihrer großen Mehrzahl nach Neugeborene betreffen, einer näheren Prüfung unterzieht. Fraglich ist es dagegen, ob die Trigonozephalie ähnlich wie die Skaphozephalie äußeren Druckwirkungen auf den Schädel ihre Entstehung verdankt, oder ob sie durch primäre Störungen der Gehirnentwicklung veranlaßt wird.

¹⁾ Welcker, H., Untersuchungen über Wachstum und Bau des menschlichen Schädels. Leipzig 1862. — Über zwei seltenere Difformitäten des menschlichen Schädels. Abhdl. d. naturf. Ges. in Halle Bd. 7. Separatabdr. Halle 1863. — Lucae, J. Ch. G., Abh. der Senckenbergischen naturf. Ges. Bd. 5, Frankfurt a. M. 1864/65, S. 37. — Turner, W., Natural History Review 1865. — Hamy, E., Bull. soc. d'Anthropol. Paris, 2. Serie, Bd. 2, 1867. — v. Bischoff, Th. L. W., Abhdl. der Kgl. Bayerischen Akademie der Wiss., Math.-phys. Kl., Bd. 11, Abt. 2, 1872. — Küstner, O., Virch. Arch. Bd. 83, 1881. — Kundrat, H., Arhinenzephalie. Graz 1882. — Topinard, Bull. soc. d'anthropologie. Paris, Bd. 7, 1884. — Fridolin, J., Virch. Arch. Bd. 104, 1886. — Regnault, F., Bull. soc. d'anthropologie. Paris. 5. Serie, Bd. 1, 1900, S. 55. — Hanotte, M., L'Anthropologie Bd. 13, Nr. 5, S. 587, 1902. — Frassetto, F., Atti della soc. Romana di Anthropologia Bd. 11. — Arch. italiennes de Biologie Bd. 45, 1905. — Berkhan, O., Arch. f. Anthropologie Bd. 35, 1909.

Die Untersuchungen von Küstner und Kundrat machen es in hohem Grade wahrscheinlich, daß die Trigonocephalie in sehr nahen ätiologischen Beziehungen zur Arhinenzephalie steht. In vielen Fällen wurde allerdings die Trigonocephalie bei geistig wohlentwickelten Kindern und Erwachsenen beobachtet, welche äußerlich keine weiteren Störungen zeigten, während das Gehirn notwendigerweise immer in seinen vorderen Abschnitten verschmälert sein mußte, wie dies auch in einem Falle von Kundrat anatomisch nachgewiesen wurde. In andern Fällen waren zugleich geringere oder stärkere Mißbildungen des Antlitzes oder der Augen, Hasenscharte, Wolfsrachen, Kolobom der Iris, Mikrophthalmie mit der Trigonocephalie verbunden. In einzelnen Fällen endlich hatten diese Mißbildungen eine erhebliche Steigerung erfahren, indem außer den Bildungsfehlern des Antlitzes noch Mangel der Bulbi und Nervi olfactorii, Atrophie der Nervi optici und schwere

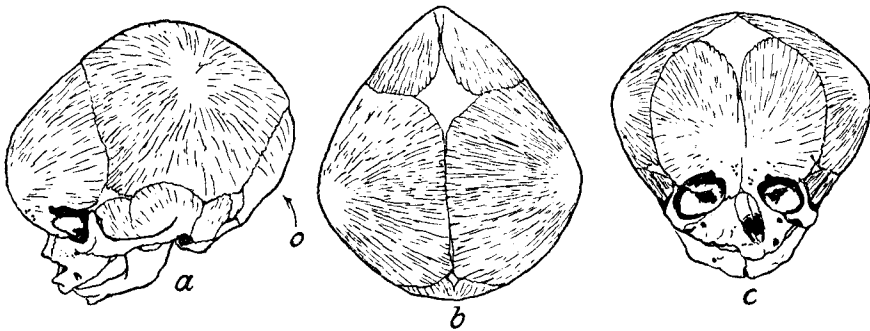


Fig. 35. Neugeborener Trigonocephalus nach Welcker. Verkleinert 5 : 2.

Formanomalien des Gehirns nachweisbar wurden, welche die Arhinenzephalie kennzeichnen.

Man darf, wie ich glaube, an der Verwandtschaft der Trigonocephalie und der Arhinenzephalie festhalten. Indessen war Kundrat, im Anschluß an Dareste¹⁾ zu der Meinung gelangt, daß die Arhinenzephalie nicht bereits in den Eigenschaften von Sperma und Ei enthalten ist, sondern erst nachträglich durch äußere Druckwirkungen auf den Embryo veranlaßt wird. Diese Meinung findet eine Bestätigung in dem Umstande, daß in den zahlreichen, bisher beobachteten Fällen von Trigonocephalie und Arhinenzephalie noch niemals Anhaltspunkte für ein erbliches Auftreten gewonnen wurden. Außer der Arhinenzephalie können jedoch, wie es scheint, auch andere Formen der Hirnmißbildung mit Trigonocephalie verbunden sein. Es ergibt sich dies aus dem Schädel und Gehirn eines ungefähr 8 Jahre alten mikrozephalen Mädchens, welche v. Bischoff beschrieben hat (Textfig. 36), allerdings ohne die trigonozephalen Formen zu erkennen. Hier sind

¹⁾ Dareste, C., Recherches sur la production artificielle des monstruosités. Paris. 2. Aufl. 1891. S. 313, 373.

die Bulbi olfactorii und der ganze Seh- und Riechapparat vollkommen entwickelt, während das in seinen vorderen Abschnitten etwas verschmälerte Gehirn sich durch einen geringen Windungsreichtum auszeichnet. Dieser Fall von Mikrozephalie, welcher nach der Meinung des genannten Anatomen durch eine am Ende des 3. Monats der Fötalzeit eingetretene Störung veranlaßt wurde, kann sehr wohl als die Folge einer äußeren Druckwirkung betrachtet werden. Der Umstand jedoch, daß unter den 5 Geschwistern dieses Mikrozephalen noch ein mikrozephales Kind vorhanden war, scheint diese Meinung nur zu bekräftigen, da die Druckwirkungen auf den fötalen Schädel doch jedenfalls durch Besonderheiten des mütterlichen Körpers bedingt waren, wenn auch diese Besonderheiten vielleicht nur bei geringen Fruchtwassermengen ihre Wirkung entfalten konnten. Endlich hat auch bereits

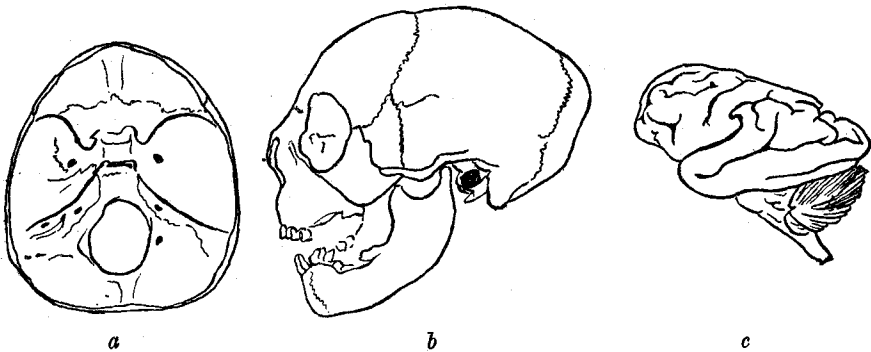


Fig. 36. Mikrozephaler Trigonocephale. ♀, 7 Jahre 8 Monate alt. *a* Schädelbasis von innen, *b* Schädel im Profil, *c* Gehirn. Verkleinert ungefähr 5 : 2.

Hamy aus der trigonocephalen Gestaltung des Schädels auf eine Druckdeformation desselben geschlossen.

Es scheint nicht unwahrscheinlich, daß die Trigonocephalie an der vorderen Hälfte der Schädelkapsel eine ähnliche Druckdeformation darstellt wie die Skaphocephalie an der hinteren Hälfte derselben. Man wird dann vielleicht die Entstehung der mit schweren Mißbildungen des Gehirns verbundenen Trigonocephalien in frühere Fötalperioden zu verlegen haben als die Entstehung der unkomplizierten Trigonocephalien. Im einzelnen dürften jedoch außerdem Unterschiede in der Richtung und in der Angriffsstelle der Druckwirkung sehr maßgebend sein für die Deformation des Schädels und die stärkere oder geringere Schädigung der Augenblasen, der Bulbi olfactorii und der aus dem Stirnfortsatz hervorgehenden Teile des Antlitzes. Bei dem von Bischoff beschriebenen Mikro-Trigonocephalen (Textfig. 36) würde beispielsweise die zurückweichende Stirn und die Unversehrtheit des Seh- und Riechapparates und des Gesichtes für eine mehr von oben als von den Seiten kommende Kompression sprechen. Bei der Mehrzahl der Trigono-

zephalen weist dagegen das kammförmige Hervortreten der Stirnmitte (Textfig. 35) auf eine mehr seitliche Kompression der vorderen Schädelabschnitte hin.

Zugunsten der Ansicht, daß die Trigonozephalie eine fötale Druckdeformation des Schädels darstellt, können noch einige weitere Tatsachen geltend gemacht werden. Zunächst bemerkt man das kammförmige Hervortreten der Stirnmitte auch bei vielen Skaphozephalen, vermutlich dann, wenn der seitliche Druck, welcher die Skaphozephalie erzeugte, zugleich auch auf die vorderen Schädelabschnitte in mehr oder weniger starker Weise einwirkte. Sodann erscheint die trigonozephalie Schädelkapsel in vielen Fällen deutlich asymmetrisch gestaltet, was in Anbetracht der Zufälligkeiten äußerer Druckwirkungen wohl erklärlich ist, wenn es auch keinen sicheren Beweis abgibt. Wichtiger sind die bei manchen Trigonozephalen vorkommenden Asymmetrien einzelner Teile des Gesichtes oder der Nase (Textfig. 35), welche nicht leicht durch primäre Entwicklungsstörungen des Stirnfortsatzes erklärt werden können, während sie die Annahme äußerer Druckwirkungen sehr nahelegen. Schließlich spricht in gleichem Sinne das Verhalten der Stirnbeine der Trigonozephalen. Dieses aber besitzt ein besonderes Interesse.

Die Stirnnaht der Trigonozephalen war in allen Fällen, auch bei Neugeborenen, ganz oder teilweise synostotisiert. Doch ergaben sich keine Befunde, welche die Annahme eines primären, medianen Ossifikationszentrums gerechtfertigt hätten, wenn auch ein solches bei Zyklopie häufiger vorzukommen scheint. Bei neugeborenen Trigonozephalen waren immer unverkennbare Reste der Stirnnaht vorhanden, und bei der großen Mehrzahl der neugeborenen Trigonozephalen besaß die frontale Synostose nur eine sehr geringe Ausdehnung. Der Schädel zeigte dann regelmäßig das oben erwähnte, mehr oder weniger starke, kammartige Vorspringen der medianen Teile der Stirnregion. Offenbar wird die Ausdehnung der Synostose beeinflußt von der Schädelgestalt.

Zuweilen ergaben sich in solchen Fällen außerdem Befunde, welche als Verdoppelungen der Stirnnaht bezeichnet wurden (Textfig. 35), indem man annahm, daß ursprünglich Schaltknochen in der Stirnnaht aufgetreten wären, welche sich später wieder mit den Stirnbeinen vereinigt hätten. Diese Annahme scheint mir indessen nicht berechtigt zu sein, obgleich das Vorkommen von Schaltknochen in der großen Fontanelle der Trigonozephalen, wie früher (Textfig. 21) gezeigt wurde, unzweifelhaft nachgewiesen ist und obgleich solche Schaltknochen auch einmal vor der Synostose der mittleren Teile der Stirnnaht der Trigonozephalen auftreten könnten, wenn erhebliche Schrägspannungen wirksam werden. Die Befunde, welche man als Verdoppelung der Stirnnaht in der Nähe der ersten knöchernen Verbindung der beiden Stirnbeinhälften bezeichnet hat, beruhen auf der Entstehung von Spalten in dem einen oder dem andern Stirnbein, wie sie von Welcker auch innerhalb der Grenzen des normalen Geschehens an den Rändern der Hinterhauptschuppen und der Scheitelbeine gefunden worden sind. Es dürfte daher zu-

treffender sein, mit Welcker nicht von einer Verdoppelung der Stirnnaht, sondern von der Bildung von Spalten in den Rändern der Stirnbeine zu sprechen.

Welcker hat diese Bildungen als Randspalten der Schädeldachknochen bezeichnet. Sie sollten bei der von ihm angenommenen mechanischen Aufbiegung der Schädeldachknochen zur Entspannung dienen. Daß bei dem Wachstum des Schädels Biegungsspannungen auftreten, kann nicht bezweifelt werden, wenn auch bei dem Flächenwachstum der Schädeldachknochen, wie in der 2. und 3. Mitteilung gezeigt wurde, das interstitielle Wachstum des Knochengewebes zur Folge hat, daß diese Biegungsspannungen bei weitem keine so beträchtliche Höhe erreichen, wie sie bei der von Welcker angenommenen, rein mechanischen Aufbiegung unvermeidlich wären. Im allgemeinen vollzieht sich daher das Schädelwachstum ohne die Bildung solcher Randspalten. Wo jedoch Randspalten auftreten, darf man annehmen, daß die Zunahme der Krümmungsradien während des Wachstums eine so erhebliche war, daß das interstitielle Wachstum des Knochengewebes zeitweilig nicht imstande war, zu folgen. Die Materialspannungen erfahren dann an einzelnen Stellen eine so erhebliche Steigerung, daß die Knochenapposition eine Unterbrechung erleidet. Damit erklärt sich die Entstehung der Randspalten, welche keineswegs auf einer Kon-

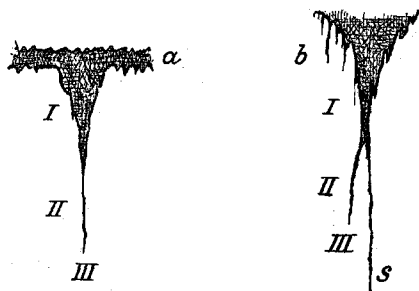


Fig. 37. Randspalten der Schädeldachknochen, etwas vergrößert. *a* Randspalte der normalen Hinterhauptschuppe, *b* Randspalte oberhalb der Synostose der Stirnnaht des Trigenocephalus der Textfig. 35, an die große Fontanelle grenzend. *s* Rest der Stirnnaht. Die häutigen Teile schraffiert. Knochengewebe weiß. Etwas schematisiert.

tinuitätstrennung vorhandenen Knochengewebes beruht. Man kann diese Verhältnisse am besten an der Hinterhauptschuppe menschlicher Embryonen verfolgen, wo Randspalten einen sehr häufigen, wenn nicht regelmäßigen Befund darstellen.

Wenn die Bildung der Randspalten veranlaßt wird, durch umschriebene, von Biegungsspannungen herrührende Erhöhungen der Materialspannungen der wachsenden Schädelwand, so ist anzunehmen, daß diese Spalten bei ihrer ersten Entstehung etwas breitere Einkerbungen der Nahtränder der Schädeldachknochen darstellen. Im Bereiche solcher Einkerbungen aber dürften die unverknöcherten Reste des häutigen, primordialen Schädeldaches, auf welche die Biegungsspannungen nicht in gleicher Weise übergreifen, ein ausgiebigeres interstitielles Flächenwachstum erfahren. Dem interstitiellen Wachstum des häutigen Schädeldaches sind nicht die engen Grenzen gezogen, welche das interstitielle Wachstum des Knochengewebes einschränken. Das raschere Flächenwachstum der häutigen Teile führt sodann eine Ermäßigung der Biegungsspannungen des Knochens herbei, welche es mit der Zeit ermöglicht, daß die Ossifikation an den Rändern der Einkerbung weiterschreitet. Damit wird die Einkerbung zu einer engen Spalte, welche längere Zeit bestehen bleiben kann, solange die in ihrem Bereich auftretenden, den Nahtlinienbewegungen analogen, periodischen Bewegungen der Spaltränder die vollständige Ossifikation der häutigen Teile verhindern, welche die Spaltränder vereinigen. Mit der zunehmenden Dicke der Schädeldachknochen werden jedoch die ältesten, zuerst gebildeten Teile der Spalten allmählich durch eine

Verknöcherung der häutigen Teile verschlossen werden. Denn mit der zunehmenden Dicke der Schädeldachknochen werden diese weniger biegsam, so daß die periodischen pulsatorischen und respiratorischen Bewegungen der Spaltränder allmählich abnehmen müssen.

Diese Auffassung der Genese der Randspalten ist unmittelbar aus den anatomischen Befunden zu erschließen. Man findet an jeder Randspalte der Schädeldachknochen in der Regel 3 Gebiete verschiedenen Baues, erstens das Gebiet der verzögerten Ossifikation und des verstärkten Flächenwachstums der häutigen Teile (Textfig. 37, a, Gebiet I), zweitens das Gebiet der linearen Verengung der Spalte (Textfig. 37, a, Gebiet II) und drittens das Gebiet der fortschreitenden knöchernen Verschließung der Spalte (Textfig. 37, a, Gebiet III). In Textfig. 37, b sind sodann die entsprechenden Gebiete für die Spalte des rechten Stirnbeines des Trigonocephalus der Textfig. 35 gegeben. Im Anfange der Entwicklungsreihe fehlen indessen selbstverständlicherweise die Gebiete II und III. In diesem Falle stellt das Gebiet I eine kurze Einkerbung dar, die keine auffällige Erscheinung bietet. Die Einkerbung erscheint als eine kleine Unregelmäßigkeit der Naht, die oft genug zu beobachten ist, ohne daß man entscheiden könnte, ob sie später eine Spalte wird, oder ob sie glatt ossifiziert, oder ob sie durch einen Schaltknochen geschlossen wird.

Die Randspalten der normalen Schädeldachknochen sind die Folge stärkerer, bei dem Schädelwachstum auftretender Biegungsspannungen, welche durch Er-

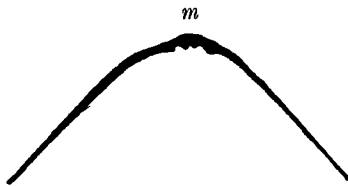


Fig. 38. Horizontalschnitt des Stirnteils des Schädels eines neugeborenen Trigonocephalen. *m* Stirnmitte mit der verknöcherten Stirnnaht. Nach Regnault, etwas verkleinert.

höhung der Materialspannungen die Apposition des Knochengewebes an einzelnen Stellen zum Stillstande bringen. In den Stirnbeinen der Trigonocephalen entstehen die Randspalten offenbar bei der Ausbildung des medianen, kammförmigen Vorsprunges der Stirnregion. Sie bleiben sodann, ebenso wie ein großer Teil der Stirnnaht, zuweilen bis zur Geburt bestehen, weil die pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen des Blutdruckes kleine Bewegungen zwischen den Knochenrändern erzeugen, welche den Fortschritt der Ossifikation hemmen. Damit ergibt sich jedoch die Frage, in welcher Weise der kammförmige Vorsprung der Stirnregion entsteht.

Bei keinem der bis jetzt beschriebenen Trigonocephalen scheint eine ausgesprochene Spitzbogenform der Schädelwand im Bereiche der Stirnnaht beobachtet worden zu sein, wie sie wenigstens bei vielen Skaphozephalen im Bereich der Pfeilnaht vorkommt. Der von Regnault gegebene horizontale Durchschnitt der partiell synostosierten Stirnbeine eines neugeborenen Trigonocephalen zeigt ausgesprochen parabolische Formen (Textfig. 38), und dieselben parabolischen Formen kehren an der Außenfläche der Stirnmitte aller trigonocephalen Schädel wieder, welche in der Ansicht von oben abgebildet worden sind. Die parabolische Form

findet sich bei dem Trigonozephalen mit zurückweichender Stirn (Textfig. 36 a, b) als Folge eines mehr von oben auf die Stirnbeine wirkenden Druckes; sie kennzeichnet jedoch namentlich die Trigonozephalen mit kammförmigem Vorsprunge der Stirnmitte, welche vermutlich unter einem mehr seitlich wirkenden Druck entstanden sind. Bei einigen Trigonozephalen scheinen allerdings zu beiden Seiten des Kammes der Stirnregion leichte konkave Einbauchungen der Schädelaußenfläche bestanden zu haben, ohne daß an der Vereinigungsstelle der beiden Stirnbeine ogivale Formen beobachtet werden konnten.

Nach den Erörterungen über die ogivale Gestaltung der Pfeilnahtregion der Skaphozephalen ist der Mangel einer ogivalen Gestaltung der Stirnnahtregion der Trigonozephalen selbstverständlich, wenn die seitliche Kompression der vorderen Schädelabschnitte vor Beginn der Ossifikation des Schädels einsetzte. Doch dürfte eine so frühzeitige Entstehung nur für die mit Arhinenzephalie verbundenen Trigonozephalien in Frage kommen. Man muß sich daher darüber klar werden, daß ogivale Formen des Schädeldaches allerdings erst nach Beginn der Verknöcherung des Schädels entstehen können, daß jedoch elliptische und parabolische Formen bei der Kompression der wachsenden Schädelwand in allen Wachstumsperioden zu erwarten sind, wenn die Druckwirkungen nur eine geringe Höhe erreichen, jedoch längere Zeit einwirken. Dies ergab sich bereits bei der nach der Geburt sich entwickelnden skaphozephalen Gestalt der Eskimoschädel. Bei den Trigonozephalen entsteht die Deformation offenbar immer während der Fötalzeit. Hier werden geringe Druckwirkungen zunächst die parabolischen Formen der Stirnmitte erzeugen, an welche sich sodann bei langsam zunehmendem Druck auf die seitlichen Teile der Stirnbeine zunächst eine erhöhte Spannung der Nahtsubstanz und weiterhin eine mehr oder weniger ausgedehnte Synostose der Stirnnaht anschließt.

Bei dieser Genese erklärt es sich in einfacher Weise, daß die Ossifikationszentra der trigonozephalen Stirnbeine regelmäßig in der Nähe der Stirnnaht getroffen werden. Soweit die direkte Wirkung des auf der Außenfläche der Stirnbeine ruhenden Druckes reicht, ist, wie bei der Kraniotabes, die Materialspannung der Schädelwand ermäßigt und demgemäß die Knochenapposition verzögert. Das Maximum der Knochenapposition rückt daher aus dem Bereich der Druckwirkung heraus in die Nähe der Stirnnaht und erzeugt hier beiderseits je ein sekundäres Ossifikationszentrum. Nach Eintritt der Synostose der letzteren fließen dann die ursprünglich getrennten sekundären Ossifikationszentra beider Stirnbeine zusammen. Die synostotische Stelle nimmt die Bedeutung eines medianen, sekundären Ossifikationszentrums an, indem das Gebiet der Synostose, wie aus den Befunden von Regnault hervorgeht, schließlich die dickste Stelle der vereinigten Stirnbeine darstellt.

Der seitliche Druck, welcher auf der Außenfläche der beiden Stirnbeine lastet, besitzt immer eine nach hinten und unten gerichtete Komponente von wechselnder Größe, welche durch einen Gegendruck ausgeglichen werden muß. Dieser Gegendruck wird notwendigerweise an der Außenfläche der hinteren und unteren Teile

des Schädelumfanges angreifen. In der Regel scheint er sich gleichmäßig auf die hinteren und unteren Teile des Schädelumfanges zu verteilen. Dann ergibt sich die gewöhnliche Form des Trigonozephalen, welche Lucae als Eierkopf bezeichnete (Textfig. 35). Bei einem gewissen Gleichgewichte der Druckwirkungen, welche die äußere und die innere Fläche der Schädelkapsel treffen, kann dann diese Schädelform bis zur Geburt weiterwachsen. Nach der Geburt aber bleibt sie, wie zahlreiche Beobachtungen wahrscheinlich machen, ähnlich wie die skaphozephalie Schädelform ungeachtet des Wegfalles der äußeren Druckwirkungen dauernd bestehen. Jedenfalls liegen gegenwärtig keine Beobachtungen vor, aus denen man schließen könnte, daß die trigonozephalie Schädelform bei dem postfötalen Wachstum erhebliche, in die Augen fallende Änderungen erfahren würde.

Dies ist nicht auffällig, wenn man erwägt, daß auch die verschiedenen Formen des normalen, neugeborenen Schädels in ihren allgemeinen Umrissen während des ganzen späteren Lebens erhalten bleiben. Offenbar erreicht das menschliche Gehirn zur Zeit der Geburt einen solchen Grad der Reife, daß es später in den bis dahin erreichten Formen weiterwächst. Bei der ununterbrochenen Wechselwirkung, welche zwischen dem Wachstum des Gehirns und dem Wachstum des Schädels besteht, haben sich vermutlich im Laufe der 9 Fötalmonate die Funktionen auf die verschiedenen Teile der Hirnrinde in der Weise verteilt, daß das Gleichgewicht obiger Wechselwirkungen dauernd erhalten bleibt, wenn das Wachstum der einzelnen Hirnteile jederzeit in einer bestimmten Abhängigkeit von ihrer Funktion steht. Ich glaube nicht, daß diese Auffassung mit irgendeiner Erfahrungstatsache in Widerspruch steht. Denn diese Auffassung setzt nur voraus, daß die Funktionen der verschiedenen Teile der Hirnrinde bei verschiedenen Individuen nicht absolut identisch sind, sondern wenigstens geringe topographische Variationen darbieten. Geringe Formveränderungen während des postfötalen Wachstums dürften sich jedoch bei genauerer Prüfung auch bei den trigonozephalen Schädeln finden. Eine derselben wird später noch bei den Schlußbemerkungen Berücksichtigung finden.

In einer nicht ganz kleinen Zahl von Fällen bietet indessen der trigonozephalie Schädel zu beiden Seiten der medianen, kammförmigen Erhebung der Stirnregion seichte Einbiegungen mit nach außen gerichteter Konkavität dar. Diese Einbiegungen entstehen vermutlich durch eine entsprechende Abänderung des interstitiellen Wachstums unter der Wirkung des auf die Stirnbeinaußenfläche wirkenden Druckes zu einer Zeit, in welcher die Stirnnaht bereits in gewisser Ausdehnung verknöchert ist. Es wäre jedoch auch möglich, daß diese konkaven Einbiegungen zustande kommen, wenn nach der Verknöcherung der Stirnnaht durch irgendwelche äußere oder innere Ursachen die queren Durchmesser der hinteren Abschnitte des Gehirns und der Schädelkapsel eine raschere Zunahme erfahren. Die größere Mächtigkeit des Knochengewebes im Bereiche des sekundären, medianen Ossifikationszentrums der Stirnbeine kann unter diesen Bedingungen die Zunahme der Krümmungsradien-

der medianen Abschnitte des Bifrontalbeines, ähnlich wie bei der Bildung der normalen Tubera frontalia und parietalia, in dem Grade verzögern, daß derartige, an Einbiegungen erinnernde Formen durch die Ungleichheiten des interstitiellen Wachstums hervorgerufen werden. Immer aber werden, ehe diese konkaven Einbiegungen entstehen, nach der mehr oder weniger ausgedehnten Synostose der Stirnnaht starke Biegungsspannungen in der stark gekrümmten Stirnmitte der Trigonocephalen zu erwarten sein, welche nicht nur für das rasche Dickenwachstum des medianen, sekundären Ossifikationszentrums, sondern auch für die Entstehung der früher besprochenen Randspalten verantwortlich gemacht werden können.

Endlich sind einzelne trigonocephale Schädel beschrieben worden, die etwas unregelmäßige Gestaltungen aufwiesen. Diese finden ihre Erklärung entweder in Unregelmäßigkeiten der äußeren Druckwirkungen oder in tiefgreifenden Störungen der Gehirnentwicklung, wie sie beispielsweise in dem Falle 10 von Kundrat gegeben waren.

Aus der Gesamtheit dieser Untersuchungen aber gelangt man, im Anschluß an Hamy, zu dem Ergebnis, daß die trigonocephale Deformation des Schädels und die mit dieser verbundene Synostose der Stirnnaht mit großer Wahrscheinlichkeit als Folge äußerer Druckwirkungen auf den fötalen Schädel anzusehen ist.

R. Virchow ¹⁾ definiert die Leptocephalen als „lange und schmale Schädel, an denen jedoch nicht sowohl die Scheitelgegend als die Stirngegend stenotisch ist“. Es seien dies mehr grazile, schlanke Formen mit niedrigem und schmalem Vorderkopf, welche infolge vorzeitiger Synostose der Sutura spheno-frontalis entstehen sollen. Bei der großen Häufigkeit dieser Nahtsynostose in normalen, erwachsenen Schädeln vermißt man jedoch sehr ungern den Nachweis dieser Nahtsynostosen bei jüngeren, leptocephalen Schädeln. Dagegen beschrieb Thurnam ²⁾ einen klinocephalen und zugleich ausgesprochen leptocephalen Schädel eines 5 Jahre alten Knaben, dessen Nähte sämtlich erhalten waren, mit Ausnahme der Pfeilnaht und der Stirnnaht (Textfig. 32 auf S. 181). Mit Rücksicht auf den Umstand, daß das appositionelle Randwachstum der Schädeldachknochen bereits im 3. Lebensjahre seinen Abschluß findet, neige ich mich daher der Ansicht zu, daß wahrscheinlicherwise die Leptocephalie gegen Ende des Wachstums eine etwas frühzeitigere Reifung und demgemäß gelegentlich eine etwas frühzeitigere Synostose der Sutura spheno-frontalis und der benachbarten Nahtstrecken herbeiführt. Die Ursache der Leptocephalie wäre dagegen in einer schwächeren Ausbildung der vorderen Hirnabschnitte zu suchen, welche möglicherweise verbunden ist mit einer etwas schwächeren Knickung der Schädelbasis.

¹⁾ R. Virchow, Ges. Abhdl. Frankfurt a. M. 1856. S. 900 u. 907.

²⁾ Thurnam, Nat. hist. Review Bd. 5, 1865.

g) Kretinistische Wachstumsstörungen, Sphenozephalie, Oxyzephalie und Akrozephalie.

Wenn man die von R. Virchow beschriebenen, mehr oder weniger krankhaft deformierten Schädel überblickt, so bemerkt man, daß unter denselben zahlreiche Kretinenschädel enthalten sind. Ich kann es daher nicht ganz umgehen, den Kretinismus hier zu berühren, obwohl derselbe nicht rein mechanische Wachstumsstörungen in der Schädelwand hervorruft.

Die wichtigsten Eigenschaften der von R. Virchow¹⁾ beschriebenen Kretinenschädel sind gegeben in der geringen Längenentwicklung des Körpers des Grundbeines, in der stärkeren Knickung der Schädelbasis und in der Einziehung der Nasenwurzel. Diese Veränderungen sollten veranlaßt werden durch eine vorzeitige Synostose der drei Knochenkerne des Körpers des Os tribasillare. Indessen ist R. Virchow, als er diese Erklärung aufstellte, irregeführt worden durch die Untersuchung von zwei neugeborenen, an Chondrodystrophie leidenden Kindern, welche er als Kretine ansah. Aus den Arbeiten von Langhans, v. Wyß und Bayon²⁾ ergibt sich, daß alle Knorpelfugen des Skeletts bei Kretinen später als normal verknöchern. Damit fällt zugleich eine wichtige Stütze der Lehren von R. Virchow über die Folgen vorzeitiger Nahtsynostosen. Denn bei den chondrodystrophischen Deformationen ist das mangelhafte Wachstum des Knorpelgewebes von ausschlaggebender Bedeutung.

Nach den Untersuchungen von Langhans scheint während der Fetalperiode das Wachstum aller Organe der Kretinen, einschließlich der Knorpel und Knochen, jedoch mit Ausnahme der Schilddrüse, normal zu sein, vermutlich weil die Schilddrüse der Mutter imstande ist, das Kind gegen die Folgen seiner Schilddrüsenerkrankung zu schützen. Die ersten Wachstumsstörungen des Skeletts der Kretinen machen sich nach Langhans erst nach der Geburt bemerkbar, indem das Längenwachstum der Röhrenknochen, wie auch Feldmann³⁾ bestätigt, entschieden verzögert ist. Ebenso bleiben die knorpeligen Epiphysen niedrig, und ihre Knochenkerne entwickeln sich sehr spät. Diese Störungen stimmen im wesentlichen überein mit den Folgen der Cachexia strumipriva. Sie müssen daher als die Folge einer Störung des Stoffwechsels des Knorpelgewebes und des Knochengewebes betrachtet werden, welche die Wachstumsgeschwindigkeiten dieser Gewebe beeinflußt. Doch vermag vielleicht auch die Muskelschwäche der Kretinen einige Wirkung auf das Längenwachstum der Knochen auszuüben, wenn auch vorläufig nicht abzusehen ist, in welcher Richtung sich dieser Einfluß der Mus-

¹⁾ R. Virchow, Ges. Abhdl. Frankfurt a. M. 1856. — Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes. Berlin 1857.

²⁾ Langhans, Th., Virch. Arch. Bd. 149, 1897. — v. Wyß, R., Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 3, H. 1, 1899. — Bayon, P. G., Beitr. z. path. Anat. Bd. 36, 1904.

³⁾ Feldmann, G., Beiträge z. path. Anat. Bd. 19, 1896.

kulatur äußert. Manche Erfahrungen sprechen allerdings dafür, daß eine geringe Schwächung der Muskulatur das Längenwachstum der Röhrenknochen etwas beschleunigt. Keinesfalls aber wird man die Schwäche der Muskulatur für die wesentlichen Besonderheiten der kretinistischen Wachstumsstörung des Skeletts verantwortlich machen können.

Die Besonderheiten der kretinistischen Wachstumsstörungen des Skeletts können durch das einfache Schema der Textfig. 39 zum Ausdruck gebracht werden. In diesem Schema bezeichnet die Länge der horizontalen Abszisse die Summe der drei Materialspannungen, welche an einer gegebenen Stelle eines Skelettstückes bestehen. Wenn sodann die senkrechten Ordinaten der Kurven n und N die zugehörigen Geschwindigkeiten des Volumwachstums des normalen Knorpels und des normalen Knochens angeben, können die senkrechten Ordinaten der Kurven k und K die Geschwindigkeiten des Volumwachstums des Knorpels und des Knochengewebes der Kretinen zum Ausdruck bringen.

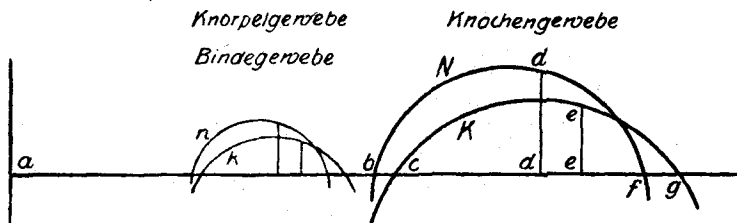


Fig. 39. Schema der Geschwindigkeiten des Volumwachstums des normalen Knorpels (Kurve n), des normalen Knochens (Kurve N), des Knorpels der Kretinen (Kurve k) und des Knochengewebes der Kretinen (Kurve K). Die Abszisse $a-g$ ergibt die Materialspannungen. Zugleich wird angenommen, daß die Wachstumsgeschwindigkeiten des Bindegewebes gleich denjenigen des Knorpelgewebes sind.

Bei diesem Schema wurde vorausgesetzt, daß die kritischen Werte der Materialspannungen bei den Kretinen etwas höher sind als normal. Meiner Ansicht nach wird diese Annahme wahrscheinlich zutreffen, obwohl vorläufig keine entsprechenden numerischen Bestimmungen vorliegen. Die Erhöhung des kritischen Wertes der Materialspannungen des Knochengewebes bei den Kretinen würde eine geringe Hypostose anzeigen. Diese würde durch eine etwas geringere Dicke der Schädelwand zum Ausdruck gelangen und wahrscheinlich mit einer geringen Erhöhung der intrakraniellen Druckwirkungen verbunden sein, wie dies aus dem Inhalte der 4. Mitteilung hervorgeht.

Die sicher festgestellten Besonderheiten des Knochen- und Knorpelwachstums der Kretinen erscheinen jedoch darin gegeben, daß nach Überschreitung der kritischen Werte der Materialspannungen die Wachstumsgeschwindigkeiten des Knorpels und des Knochens bei Kretinen langsamer ansteigen und eine geringere Höhe erreichen als normal. Ich gebe dieses Schema als eine genauere Definition der Vorstellungen, welche man sich bezüglich der kretinistischen Wachstumsstörungen des Skeletts zu bilden vermag und welche der folgenden Erörterung zugrunde liegen.

Nach den soeben erwähnten Untersuchungen von Langhans und v. Wyß kann es keinem Zweifel unterliegen, daß bei Kretinen das Längenwachstum der Skelettstücke verzögert ist. Demgemäß darf man auch die geringere Längenentwicklung der Schädelbasis der Kretinen als eine Folge der geringeren Wachstumsgeschwindigkeit des Knorpel- und Knochengewebes derselben ansehen. Indessen

erklärt sich damit noch nicht die stärkere Knickung der Schädelbasis und die Einziehung der Nasenwurzel der Kretinen. Die verzögerte Wachstumsgeschwindigkeit der Stützsubstanzen der Kretinen würde zunächst nur einen in allen Dimensionen gleichmäßig verkleinerten Schädel ergeben, welcher sich in seiner Form nicht von einem normalen Schädel unterscheiden würde.

Bei der Erklärung der stärkeren Knickung der Schädelbasis und der Einziehung der Nasenwurzel der Kretinen muß man außerdem annehmen, daß die Wachstumsgeschwindigkeit des Gehirns der Kretinen keine oder wenigstens keine gleichstarke Verzögerung erfährt. Unter dieser Voraussetzung erscheinen alle Besonderheiten der kretinistischen Schädelform als die Folge der verzögerten Wachstumsgeschwindigkeit der Stützsubstanzen. Das relativ stärkere Wachstum des Gehirns bewirkt in diesem Falle eine relativ stärkere Erweiterung der Schädelkapsel, und diese hat — ähnlich wie eine stärkere Dehnung eines geknickten elastischen Schlauches — zur Folge, daß die Schädelkapsel einen steileren Bogen um die relativ kurze Schädelbasis bildet und damit die Knickung der Schädelbasis steigert. Unter der stärker vorgewölbten Stirn gelangt dann die Kürze der Schädelbasis zum Ausdruck durch die Einziehung der Nasenwurzel.

Es ist indessen kaum anzunehmen, daß eine solche, durch eine pathologische Verzögerung der Wachstumsgeschwindigkeit der Stützsubstanzen erzeugte Disproportionalität zwischen dem Wachstum der Schädelkapsel und dem Wachstum des Gehirns ohne Einfluß bleibt auf die Druckwirkungen, welche das wachsende Gehirn auf die Schädelwand ausübt. Das Wachstum des Schädeldaches ist zwar bei Kretinen etwas stärker als das Wachstum der Schädelbasis. Doch ist demungeachtet das Volumswachstum der ganzen Schädelkapsel etwas langsamer als normal. Das verzögerte Wachstum der Schädelkapsel muß daher die Druckwirkungen, welche das Gehirn auf die Schädelwand ausübt, etwas höher werden lassen. Ob und inwieweit dieser höhere Druck für die Funktion des Gehirns der Kretinen nachteilig ist, kann hier nicht untersucht werden. Die höheren Druckwirkungen des Gehirns machen sich jedoch bei einigen von R. Virchow beschriebenen diffformen Kretinenschädeln in deutlicher Weise bemerkbar.

Der von R. Virchow¹⁾ beschriebene Sphenocephalus (Textfig. 40) zeigt die kretinistische Knickung der Schädelbasis und den starken Bogen, den die Schädelkapsel um die Schädelbasis bildet, in sehr deutlicher Weise. Es handelt sich offenbar um einen kongenital skaphozephalen, mit kongenitaler Pfeilnahtsynostose ausgestatteten Schädel, der zur Zeit der Geburt wahrscheinlicherweise in hohem Grade dolichocephale Formen besaß. Bei dem postfötalen Wachstum dürfte sodann das Längenwachstum des Gehirns, infolge der kretinistischen Verzögerung des Längenwachstums der Schädelbasis, die starke Krümmung der Schädelkapsel und die starke Knickung der Schädelbasis bewirkt haben. Gleich-

¹⁾ R. Virchow, Ges. Abhdl. S. 909.

zeitig ging durch diese Formänderungen der ursprünglich dolichocephale Schädel in einen brachycephalen Schädel über.

Bei diesen starken Formänderungen in der postfötalen Zeit darf man annehmen, daß die Druckwirkungen des Gehirns ungewöhnlich hohe waren und zu Störungen führten, welche zu der umschriebenen Ausbauchung der Scheitelregion Veranlassung gaben. Hier liegt der Befund vor, den R. Virchow als eine kompensatorische Ausbauchung bezeichnete, welche Folge sei der vorzeitigen Synostose der Pfeilnaht.

Indessen steht dieser sphenocephale Schädel in einem ausgesprochenen Gegensatz zu den zahlreichen, inzwischen bekannt gewordenen Skaphocephalen, deren kongenitale Pfeilnahtsynostose nahezu immer mit einer ausgesprochenen Dolichocephalie und mit einer schwächeren Knickung der Schädelbasis einhergeht. Außer-

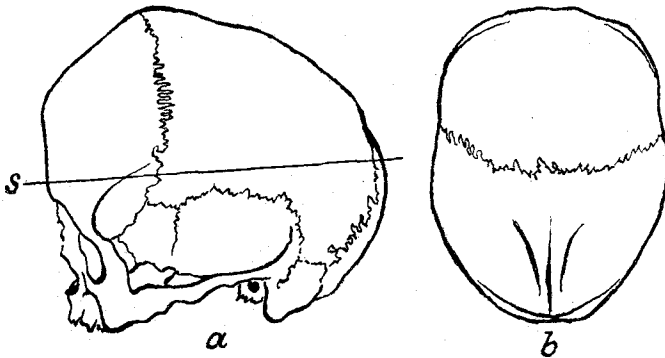


Fig. 40. Sphenocephalus nach R. Virchow. *a* Profilansicht. Verkleinert 16 : 4. *b* Ansicht von oben, annähernd projiziert auf eine durch die Linie *s* gelegte Ebene. Verkleinert 17 : 4.

dem darf man behaupten, daß die Skaphocephalie, wenn sie zu Störungen in der Scheitelgegend führt, in der Regel mit Klinocephalie, also nicht mit einer Ausbauchung, sondern mit einer Einziehung der Scheitelregion verbunden ist. Man kann daher, auch wenn man von den früher gegebenen Argumenten absieht, welche den Nahtsynostosen während des postfötalen Wachstums eine raumbeschränkende Wirkung absprechen, die Pfeilnahtsynostose nicht als Ursache der sphenocephalen Ausbauchung der Scheitelregion anerkennen. Diese findet vielmehr ihren Grund in der kretinistischen Verzögerung des Längenwachstums der Schädelbasis und in der aus dieser hervorgehenden stärkeren Dorsalkrümmung der Schädelkapsel. Diese stärkere Dorsalkrümmung mußte, wenn sie sich erst nach der Geburt unter der Wirkung der kretinistischen Stoffwechselstörung entwickelte und einen ausgesprochen dolichocephalen Schädel in einen brachycephalen verwandelte, eine sehr beträchtliche sein und mit ungewöhnlich starken Raumbeschränkungen einhergehen. Demgemäß war in diesem Falle nicht die Pfeilnahtsynostose, sondern die ursprünglich dolichocephale Gestalt des Schädels maßgebend für die ungewöhnlich

starke Raumbeschränkung. Letztere führte dann zu einer lokalen Erweiterung des Schädelraumes, und zwar an einer Stelle, an welcher auch infolge der zunehmenden Dorsalkrümmung das Flächenwachstum der Schädelwand verstärkt war. Dabei ist es sehr wahrscheinlich, daß die zunehmende Krümmung der Schädelkapsel den Schluß der großen Fontanelle verzögerte, so daß das Flächenwachstum der Schädelwand gerade im Bereiche der großen Fontanelle ein erheblich stärkeres wurde als im Bereiche der bereits verknöcherten Teile. Offenbar kann man jedoch diesen Vorgang als einen kompensatorischen bezeichnen, wenn man an diesem Begriffe keinen Anstoß nimmt.

Endlich darf man nicht übersehen, daß die kretinistische Herkunft dieses sphenocephalen Schädels nach den Angaben von R. Virchow¹⁾ nicht unbedingt sichergestellt ist, und ähnlich steht es mit einem von Lobstein²⁾ beschriebenen

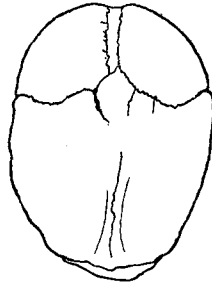


Fig. 41. Neugeborener Sphenocephalus nach Fridolin. Skaphozephalie mit partieller Verknöcherung der Pfeilnaht und Kielbildung im Bereiche der hinteren Abschnitte der Pfeilnaht. Vordere und hintere Schnebbe des Biparietalbeines. Tubera parietalia nicht ausgebildet. Weit offene Stirnnaht. Anscheinend nur leichte Ausbauchung der Schädelwand in der Gegend der früheren vorderen, jetzt von der Schnebbe bedeckten Fontanelle. LB-Index. = 71, LH-Index = 72. Verkleinert 3 : 1.

sphenocephalen Schädel, der sich gleichfalls als ein Scaphocephalus darstellt mit stark geknickter Schädelbasis und mit Erweiterung der Fontanellengegend. Es ist daher auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß sphenocephale Schädelformen während der Föetalperiode entstehen können, wenn zu dem seitlichen Drucke, welcher die Skaphozephalie erzeugt, noch andere Druckwirkungen hinzukommen, welche eine stärkere Knickung der Schädelbasis herbeiführen. Damit würde unzweifelhaft eine ungewöhnlich starke Raumbeschränkung herbeigeführt werden, welche zu einem stärkeren Flächenwachstum im Bereiche der großen Fontanelle Anlaß geben könnte. Zum Beweise für diese Behauptung darf man sich auf den von Fridolin³⁾ beschriebenen neugeborenen Sphenocephalen (Textfig. 41) berufen. Dieser kann keinesfalls als Kretin betrachtet werden. Indessen ist die Aus-

¹⁾ R. Virchow, Ges. Abhdl. S. 920.

²⁾ Lobstein, J. F., *Traité d'anat. path.* Paris 1829. Taf. IV, Fig. 2.

³⁾ Fridolin, J., *Virch. Arch.* Bd. 122, 1890.

bauchung der vorderen Fontanellgegend, welche neben ausgesprochener Skaphozephalie die Sphenozephalen kennzeichnet, in diesem Falle nur eine geringe. Ich habe demgemäß, in Anbetracht der geringen, zur Verfügung stehenden Zahl neugeborener Skaphozephalen, kein Bedenken getragen, diesen Schädel bei der Berechnung des mittleren Längenbreitenindex und des mittleren Längenhöhenindex der Skaphozephalen vorläufig mitzubersichtigen. Als Beispiel eines erwachsenen Skaphozephalen, der wahrscheinlich nicht kretinistischen Ursprungs ist und bei welchem die Skaphozephalie mit Pfeilnahtsynostose und mit umschriebener Ausbauchung der Gegend der großen Fontanelle verbunden ist, kann ein von Zuckerkandl¹⁾ beschriebener Schädel genannt werden. Auch bei diesem spricht die starke Knickung der Schädelbasis für eine während der Fötalzeit eingetretene, sagittal gerichtete Druckwirkung, welche sich vielleicht nachträglich zu der seitlichen, die Skaphozephalie erzeugenden Druckwirkung gesellte.

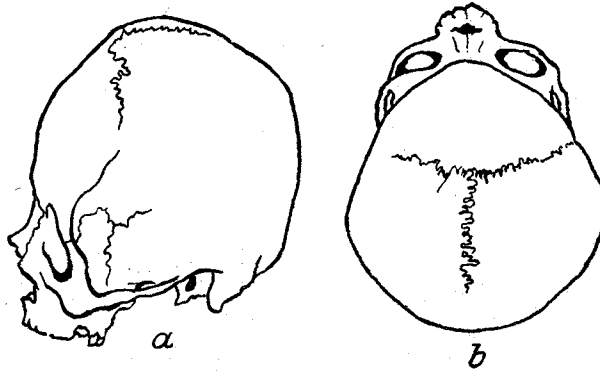


Fig. 42. Oxycephaler, erwachsener Kretinenschädel nach R. Virchow. Zahlreiche Nahtverknöcherungen. *a* Profilbild, *b* Ansicht von oben. Verkleinert 17 : 4.

Die gleichen Gesichtspunkte lassen sich für die Schädelformen geltend machen, welche R. Virchow als Oxycephali bezeichnete. Sie scheinen zum Teil kretinistischer Herkunft zu sein und zum Teil fötale Schädeldeformationen darzustellen. Wenn man den von R. Virchow in seinen gesammelten Abhandlungen (S. 913) beschriebenen erwachsenen, aus einer Kretinengegend stammenden Oxycephalus (Textfig. 42) betrachtet, so ist die Kürze der Schädelbasis gegeben, und die ganze Gestalt des Schädels läßt auf eine stärkere Knickung der Schädelbasis und auf einen ungewöhnlich kleinen Sattelwinkel schließen. Das Gehirn, dessen vordere Abschnitte in ihrem Wachstum zurückgeblieben waren, ist um die stark geknickte Schädelbasis in einen kürzeren Bogen gelegt. Demgemäß ist der Schädel sehr kurz und verhältnismäßig breit (LB-Index = 90). Zugleich ist die Kapazität des Schädels gering. R. Virchow bezeichnet ihn ausdrücklich als mikrozephal. In der Scheitelregion findet sich jedoch eine deutliche, umschriebene Ausbauchung

¹⁾ Zuckerkandl, E., Mitt. d. Anthropol. Ges. in Wien Bd. 4, 1874, S. 155, Taf. I, Fig. 1.

der Schädelwand, welche in Verbindung mit der Kürze des Schädels die Oxyzephalie kennzeichnet.

R. Virchow hat die Oxyzephalie erklärt durch eine vorzeitige „Synostose der Scheitelbeine mit den Hinterhaupts- und den Schläfenbeinen und mit kompensatorischer Entwicklung der vorderen Fontanelle“. Wenn man erwägt, daß die kretinistische Stoffwechselstörung sich erst nach der Geburt am Knochen bemerkbar macht, und daß vorzeitige Nahtsynostosen nach der Geburt keinen nennenswerten Einfluß auf das Flächenwachstum der Schädelwand besitzen, so scheint diese Erklärung der kretinistischen Schädelform nicht mehr haltbar. Dagegen erklärt sich diese in sehr einfacher Weise aus der kretinistischen Verzögerung des Knochenwachstums, welche in der massigen Schädelbasis wirksamer wird als im Schädeldache und durch die stärkere Knickung der Schädelkapsel eine Raumbeengung und schließlich die Ausbauchung der Scheitelregion herbeiführt. Die

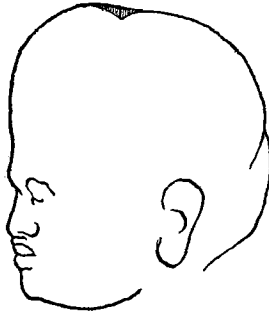


Fig. 43. Kopf eines in Vorderhauptslage geborenen Kindes mit Andeutung der großen und kleinen Fontanelle. Nach A. Mueller.

Verknöcherung zahlreicher Schädelnähte ist dann nicht die Ursache, sondern die Folge des geringeren Flächenwachstums der Schädelwand. Im Bereiche des verzögerten Flächenwachstums der Schädelwand erfolgte die Reifung der Nähte etwas früher, so daß diese Nähte bei gelegentlichen Steigerungen des intrakraniellen Druckes einer frühzeitigen Verknöcherung anheimfielen.

Neugeborene, ausgesprochen oxyzephalie Schädel scheinen bis jetzt noch nicht beschrieben worden zu sein, wenn man nicht einen etwas unregelmäßig mißstalteten, von Fridolin¹⁾ abgebildeten Schädel hierher rechnen will. In welcher Weise jedoch oxyzephalie Schädel unabhängig von kretinistischen Wachstumsstörungen entstehen können, ergibt sich bei einer Untersuchung der Akrozephalen, wenn man diese Bezeichnung im Sinne von Lucae²⁾ und Zuckerkandl³⁾ gebraucht. Oxyzephalie und akrozephalie Schädel sind höher als normal und ungewöhnlich kurz.

¹⁾ Fridolin, J., Virch. Arch. Bd. 100, 1885, Taf. XIII, Fig. 3, 4, 5.

²⁾ Lucae, J. Ch. G., Zur Architektur des Menschenschädels. Frankfurt a. M. 1857. Inhaltsverzeichnis.

³⁾ Zuckerkandl, E., Mitt. d. Anthropol. Ges. in Wien Bd. 4, 1874, S. 153.

Während jedoch bei den Oxyzephalen die Scheitelregion eine mehr kegelförmige Gestaltung zeigt, ist die Scheitelregion der Akrozephalen von mehr gleichmäßiger Wölbung.

Die Akrozephalie ist die typische Schädelform der in Vorderhauptslage geborenen Kinder (Textfig. 43). Daß jedoch diese Schädelform erst während der Geburt durch den Druck der mütterlichen Wege entstehe, ist völlig auszuschließen, wenn man die Gestalt und Größenverhältnisse der Knochen in Erwägung zieht, welche mit dieser, von der gewöhnlichen stark abweichenden Schädelform unzertrennlich verbunden sind. Nach den Ausführungen von Mueller¹⁾ darf man vielmehr annehmen, daß diese ungewöhnliche Schädelform wesentlich die Ursache bildet, welche diese Schädel in der Vorderhauptslage zur Geburt einstellt. Von diesen innerhalb des Bereichs normaler Bildungen stehenden Akrozephalen unterscheiden sich jedoch die schweren, mit Hydrozephalie und Hypostose verbundenen

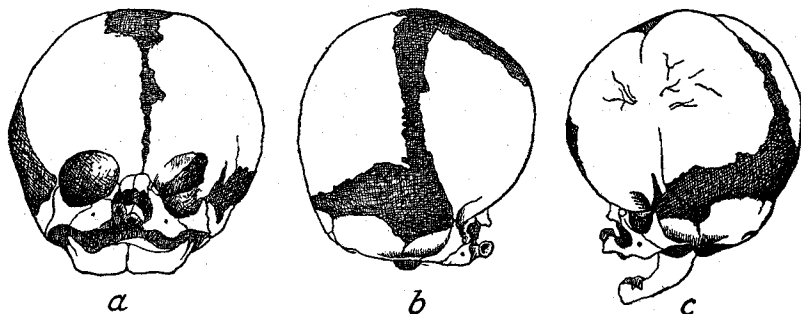


Fig. 44. Neugeborener Acrocephalus nach Fridolin. *a* Ansicht von vorn, *b* Ansicht von rechts, *c* Ansicht von links. Verkleinert 3 : 1.

akrozephalen Schädeldeformationen der Neugeborenen, welche von Vinsonneau, Heschl, Zuckerkandl, Schott, Fridolin und Schück²⁾ beschrieben worden sind. Diese neugeborenen hydrozephalen Akrozephalen waren sämtlich ausgezeichnet durch mehr oder weniger erhebliche Störungen des Ossifikationsvorganges. Neben weit klaffenden Nähten fanden sich prämatüre, fötale Nahtsynostosen und Erscheinungen von Hypostose.

Zur Veranschaulichung dieser kongenitalen, hydrozephalen Acrocephali können zwei von Fridolin beschriebene Schädel dienen. Der erste derselben (Textfig. 44) zeigt verhältnismäßig geringere Veränderungen. Er ist hoch, breit und kurz. Die Schädelknochen sind dünn. Die linke Hälfte der Kranznaht und die oberen Abschnitte des rechten Schenkels der Lambdanaht sind synostotisiert, während die Stirnnaht, die kurze Pfeilnaht, die rechte Hälfte der Kranznaht

¹⁾ Mueller, A., Arch. f. Gyn. Bd. 82, 1907. — Arch. f. Anthropol. Bd. 37, 1910.

²⁾ Vinsonneau, Th., Anatomie pathologique de l'Hydrocéphalie congenitale. Thèse. Paris 1873. — Heschl, Prager Vjschr. f. pr. Heilkd. Bd. 120, 1873, Bd. 123, 1874. — Zuckerkandl, E., Mitt. d. Anthropol. Ges. in Wien Bd. 4, 1874, S. 153. — Schott, Wiener med. Blätter Jahrg. IV, 1881, Nr. 20. — Fridolin, J., Virch. Arch. Bd. 100, 1885. — Schück, A., Anat. Anz. Bd. 41, 1912.

und die linke Hälfte der Lambdanaht weit klaffen. Weit offen sind auch Fonticulus major, minor, sphenoidalis dext. und sin. und mastoideus dext. und sin. Die seitlichen Längsnähte des Schädels klaffen weit und werden um die Schädelbasis herum durch eine weit klaffende Naht vereinigt, welche zwischen der Schuppe des Hinterhauptbeines und den Gelenkteilen desselben hindurchzieht. Rechtsseitige Oberkieferspalte. Canalis craniopharyngeus offen.

Der zweite, gleichfalls von Fridolin beschriebene Akrozephalie bietet sehr hochgradige Veränderungen dar. Er ist ein Turmkopf, der zugleich die Eigenschaften des Lückenschädels besitzt (Textfig. 45). Die Knochen sind nicht nur sehr dünn, sondern zugleich auch an vielen Stellen von rundlichen Lücken durchsetzt, wie ich sie in der 4. Mitteilung bei der Hypostose genauer beschrieben habe. Die Kranznaht ist beiderseits synostotisch mit Ausnahme der medianen, an die vordere Fontanelle grenzenden Abschnitte. Verknöchert sind ebenso kurze Strecken des, von oben gezählt, zweiten Viertels der Lambdanaht beiderseits, während die noch offenen Teile der Lambdanaht sehr weit klaffen, unregelmäßig begrenzte Ränder besitzen und einige Schaltknochen einschließen. Sehr weit sind auch die Fontanellen und die Pfeilnaht. Von der Stirnnaht

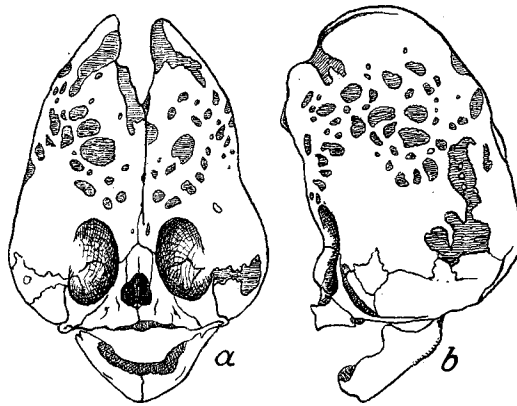


Fig. 45. Neugeborener akrozephaler Lückenschädel nach Fridolin. *a* Ansicht von vorn, *b* Ansicht von links. Verkleinert 3 : 1.

scheinen einige supranasale Teile erhalten zu sein. (Die gerade, in der Textfig. 45, *a* durch die Mitte der Stirn ziehende Linie stellt einen medianen Sägeschnitt dar, durch welchen der Schädel eröffnet wurde.) Einige Nähte des Gesichtsschädels, die Sut. internasalis und die Sut. palatina mediana und transversa sind verknöchert, die übrigen Nähte eng.

Zwei ähnliche Lückenschädel beschrieb Zuckerkanal als neugeborene, hydrozephalie Akrozephalie. Bei diesen wurde die Erweiterung der Hirnventrikel anatomisch nachgewiesen. Zwei weitere, von Fridolin untersuchte, neugeborene Akrozephalien zeigten geringere Veränderungen. Über die Dicke der Schädeldachknochen ist in diesen beiden Fällen nichts angegeben, doch scheint der eine derselben ein Lückenschädel und somit stark hypostotisch gewesen zu sein. Analoge Befunde bieten auch die übrigen hierher gehörigen, von Vinsonneau, Heschl, Schott und Schück beschriebenen Schädel.

Wenn man die Frage nach der Entstehung dieser fötalen, mit Hydrozephalie verbundenen Akrozephalien erhebt, so ist zunächst darauf hinzuweisen, daß die Nahtsynostosen in diesen Fällen nicht ohne weiteres als Ursache der akrozephalen Schädelform angesprochen werden können. In Textfig. 44 stehen die asymmetrischen Nahtsynostosen und die gleichfalls asymmetrisch angeordneten, abnorm

weiten Nähte in einem zu auffallenden Gegensatze zu der nahezu symmetrischen Schädelgestalt, um dieselben im Sinne von R. Virchow für die Schädeldeformität verantwortlich zu machen. Dagegen bemerkt man, daß die asymmetrischen Nahtsynostosen auf dem nahezu symmetrischen Schädel eine stark asymmetrische Stellung der Schädeldachknochen herbeigeführt haben. Ähnlich verhält es sich bei dem stark hydrozephalen Schädel der Textfig. 45. Wenn man an der Oberfläche dieses Schädels einen Kreis gezogen denkt durch die verknöcherten Teile der Stirnnaht, der Kranznaht und der Lambdanaht, so bemerkt man gerade in dieser Richtung keine Einschnürung der Schädelwand. Die Einschnürung liegt vielmehr etwas tiefer im Bereiche einer Kreislinie, welche durch den offen gebliebenen Teil der Stirnnaht und durch die weit klaffenden Teile der Lambdanaht gezogen werden kann.

Im allgemeinen ist jedoch nicht zu verkennen, daß bei diesen fötalen, hydrozephalen Akrozephalien die Verkürzung der sagittalen Durchmesser der Schädelkapsel deutliche Beziehungen besitzt zu den Synostosen der lateralen Teile der Kranznaht und gelegentlich auch der Lambdanaht und der Stirnnaht. Doch sind diese Beziehungen offenbar nicht einfach durch die Lehren von R. Virchow zu erschöpfen. Vielmehr ist man genötigt, auf äußere Druckwirkungen zurückzugreifen, welche die Gestaltung des Schädels beeinflussen.

Schwierigkeiten bieten dabei nur die Beziehungen der Akrozephalie zu der Hydrozephalie. Hier sind hauptsächlich zwei Fälle denkbar. Der äußere Druck konnte die Wachstumsstörungen des Schädels und des Gehirns hervorrufen, welche in der Akrozephalie zum Ausdruck gelangen, und zugleich Ernährungsstörungen der Hirnsubstanz auslösen, welche die Hydrozephalie und die Hypostose zur Folge hatten. Dies ist der erste Fall, bei welchem Hydrozephalie und Hypostose in gewissem Sinne als die Folge der Akrozephalie erscheinen. Der zweite Fall dagegen wäre gegeben, wenn die Hydrozephalie und Hypostose veranlaßt würde durch eine primäre Erkrankung des Zentralnervensystems. In diesem Falle könnte möglicherweise die rasche Volumszunahme des fötalen Schädels zur Folge haben, daß die Uteruswand einen Druck auf den Schädel ausübt, welcher die Akrozephalie herbeiführt.

Ich will nicht den Versuch machen, noch andere denkbare Komplexe dieser Kausalverbindungen zu prüfen. Es erscheint zweckmäßiger, die Frage unentschieden zu lassen, ob die Hydrozephalie eine primäre oder eine sekundäre Veränderung darstellt. Man gelangt jedoch durch diese Betrachtung zu dem Ergebnis, daß äußere Druckwirkungen auf den fötalen Schädel in allen diesen Fällen mitwirken, den Schädel modellieren und ihm seine akrozephalie Form verleihen. Denn die Hydrozephalie an sich erzeugt keine akrozephalie Schädelgestalt. Außerdem mögen vielleicht auch geringe Fruchtwassermengen bestimmend sein, wenn der Schädel frühzeitig Druckwirkungen von seiten der Uteruswand erfährt.

Die Druckwirkungen auf die Außenfläche der Schädelwand sind sodann die Ursache der fötalen Synostosen. Der äußere Druck verzögert das Flächenwachstum der Schädelwand in bestimmten Richtungen, während er zugleich den Druck im Schädelraum und damit die Spannung der dem äußeren Drucke nicht ausgesetzten Teile der Schädelwand etwas erhöht. Dieses Verhältnis führt durchaus nicht notwendigerweise zur Synostose, wie auch die große Zahl der neugeborenen, synostosenfreien Akrocephali beweist. Es ist jedoch sehr leicht,

die Bedingung nachzuweisen, unter welcher äußere Druckwirkungen, welche Akrocephalie hervorrufen, mit Bestimmtheit Synostosen der Schädelnähte erwarten lassen. Ein Druck, welcher den bis dahin normal gestalteten fötalen Schädel in der Richtung seines größten, dem Drucke der Uteruswand am meisten ausgesetzten Durchmessers, also in sagittaler Richtung komprimiert, wird ein stärkeres Wachstum seiner transversalen und vertikalen Durchmesser veranlassen. Bei genügender Höhe solcher äußerer Druckwirkungen werden dann die Materialspannungen im Bereiche der Quernähte und vor allem im Bereiche der lateralen Teile der Kranznaht so hohe werden können, daß hier die häutigen Teile der Schädelwand rasch ossifizieren, womit die Synostose dieser Nahtstrecken gegeben ist. Gleichzeitig werden jedoch die hohen, sagittal gerichteten Druckwirkungen zur Folge haben, daß das Wachstum der sagittal gerichteten Schädeldurchmesser erheblich verzögert wird. Man bemerkt daher, daß die sagittalen Durchmesser der beiden Schädel der Textfig. 44 und 45 kürzer sind als die Querdurchmesser. Der Längenbreitenindex ist bei ersterem ungefähr gleich 101 und bei dem zweiten gleich 111, wie auch an den Textfiguren zu erkennen ist.

An den beiden Polen des auf den Schädel wirkenden äußeren Druckes, an der Stirnnaht und am Hinterhaupt hat der äußere Druck dagegen eine Ermäßigung der tangentialen Materialspannungen zur Folge, weil die Differenz des auf der inneren und des auf der äußeren Fläche der Schädelwand lastenden Druckes abgenommen hat. Eine vorzeitige Verknöcherung der Stirnnaht ist daher unter den gegebenen Bedingungen zunächst nicht zu erwarten. Sie kann jedoch später eintreten, wenn bei zunehmender Größe des fötalen Schädels weitere Druckwirkungen sich geltend machen.

An dem Schädel der Textfig. 44 erklärt sich sodann die Asymmetrie der Nahtsynostosen durch kleine Unregelmäßigkeiten des äußeren Druckes, welche auch die Schädelgestalt nicht vollkommen symmetrisch werden ließen. In der linken Kranznaht erreichten die Materialspannungen eine solche Höhe, daß Synostose eintrat, während die erhöhten Materialspannungen in der rechten Kranznaht nur genügten zu der Herbeiführung eines ausgiebigeren Flächenwachstums der häutigen Reste des Primordialschädels. Damit wurde sodann eine stark asymmetrische Stellung der Schädeldachknochen herbeigeführt, obwohl die Gestalt des ganzen Schädels nur geringe Asymmetrien darbietet.

Es zeigt sich somit, daß fötale asymmetrische Nahtsynostosen keineswegs notwendigerweise starke Asymmetrien des Schädels zur Folge haben müssen, wenn auch die asymmetrische Nahtsynostose notwendigerweise wenigstens mit einer geringen Schädelasymmetrie verbunden ist. Man hat auch nach allen hier gewonnenen Erfahrungen durchaus kein Recht, anzunehmen, daß eine asymmetrische, fötale Nahtsynostose, wie sie in Textfig. 44 gegeben ist, bei dem weiteren Wachstum eine schwere Schädelasymmetrie zur Folge haben müsse. Solange die

auf dem Schädel ruhenden äußeren Druckwirkungen nahezu symmetrisch bleiben wird vielmehr auch die Schädelgestalt keine erhebliche Abweichung von der Symmetrie darbieten. Das appositionelle und interstitielle Wachstum des Knochens des Bindegewebes und des Knorpels wird jederzeit die Schädelwand den jeweils herrschenden Druckverhältnissen entsprechend gestalten.

Der Schädel der Textfig. 45 zeigt gleichfalls keine erheblichen Abweichungen von der Symmetrie, und die Druckwirkungen, welche sein Wachstum beeinflußt haben, dürften ursprünglich keine wesentlichen Abweichungen von denjenigen aufgewiesen haben, welche das Wachstum des Schädels der Textfig. 44 störten. Die starke, hydrozephalie Erweiterung der Schädelkapsel hat indessen in diesem Falle Gelegenheit gegeben, daß späterhin seitliche Druckwirkungen eine vorzeitige Synostose der Stirnnaht bewirkten. Das Wachstum dieses Schädels ist schließlich auch in transversaler Richtung beeinträchtigt worden, wodurch die gewaltige Höhenentwicklung desselben zustande kam. An diesem Schädel aber und an mehreren andern, welche ähnliche Formen aufweisen, machen sich Änderungen der gegenseitigen Stellung der Schädeldachknochen in auffälliger Weise bemerkbar, welche mit nicht unerheblichen Drehungen der Schädeldachknochen verbunden waren. Diese Drehungen mußten mit Schrägspannungen in den Nahtlinien einhergehen, welche möglicherweise bei der fötalen Verknöcherung der Stirnnaht des Schädels der Textfig. 45 mitwirkten.

Die soeben besprochenen neugeborenen, hydrozephalen *Acrocephali* stellen ungewöhnlich hohe Grade der Deformation dar. Sie gestatten jedoch den Nachweis, daß nicht vorzeitige Nahtsynostosen, sondern äußere Druckwirkungen auf den Schädel des Fötus die wesentliche Ursache der Störung darstellen. Dieses Ergebnis findet seine Bestätigung bei den zahlreichen *Akrocephalen* geringeren Grades, welche in der Regel in der Vorderhauptslage geboren werden. Nahtsynostosen sind bei diesen Neugeborenen im allgemeinen nicht nachweisbar, und im Laufe des Wachstums entwickeln sich diese *Akrocephali*, wie die tägliche Erfahrung lehrt, zu geistig gut, zuweilen sogar über den Durchschnitt begabten Menschen. Welcker¹⁾ hat bereits auf die akrozephalie Gestalt der Schädel von Paracelsus, W. v. Humboldt und Ph. Meckel aufmerksam gemacht, und nach den Nachweisen von Hanotte²⁾ war auch Sir Walter Scott im Besitz eines ausgesprochen akrozephalen Schädels. Unter den *Akrocephalen* findet man eine große Zahl sehr „edel“ geformter Schädel.

Es ist somit nicht zulässig, primäre pathologische Störungen des Hirnwachstums als Ursache dieser geringeren Grade der *Akrocephalie* anzunehmen. Eher wäre es möglich, daß diese geringeren *Akrocephalien* veranlaßt würden durch individuelle Variationen des Wachstums des vollkommen gesunden Gehirns. Indessen scheint auch diese Erklärung nicht haltbar zu sein, weil bei der Ausbildung der akrozephalen Schädelform wenigstens in sehr vielen Fällen Erscheinungen von *Kraniostenose* nachweisbar werden.

Am auffälligsten tritt diese Tatsache hervor in denjenigen Fällen, in welchen

¹⁾ Welcker, H., Über zwei seltenere Difformitäten des menschlichen Schädels. Separat-
abdruck aus den Abhdl. der Naturf. Ges. zu Halle Bd. 7, 1863.

²⁾ Hanotte, M., Anatomie pathologique de l'oxycéphalie. Thèse. Paris 1898.

durch eine leichte Ausbauchung der Gegend der großen Fontanelle die Akrozephalie in eine Oxyzephalie übergeht (Textfig. 46). Ob die Ausbauchung der vorderen Scheitelgegend bei so geringfügigen Schädeldeformationen bereits in der Fötalperiode erfolgen kann, bleibt in Ermangelung einschlägiger Beobachtungen zweifelhaft, wenn es auch durchaus wahrscheinlich ist. Wenn jedoch das Gehirn vor der Geburt in seinem Wachstum etwas beschränkt war durch den Druck der bei geringen Fruchtwassermengen eng anliegenden Uteruswand, so ist anzunehmen, daß die Schädelwand nach der Geburt dem etwas verstärkten Drucke des Gehirns williger folgt, und daß in diesem Falle die häutige Membran, welche die große Fontanelle schließt, nach der Geburt ein etwas rascheres Flächenwachstum erfährt als der Knochen. Denn das interstitielle Wachstum der häutigen Teile der Schädelwand

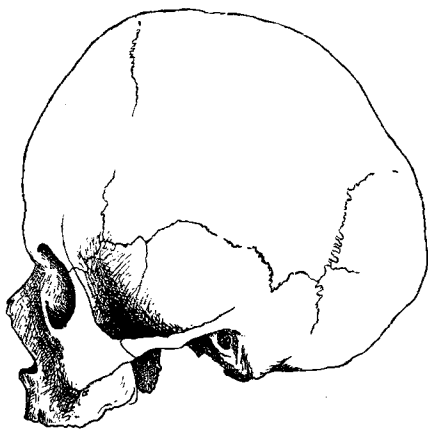


Fig. 46. Oxycephalus, 15—18 Jahre alt, mit Ausbauchung der Schläfenschuppe und des großen Keilbeinflügels. Kapazität 1430 ccm. LB-Index = 90, LH-Index = 93. Nach Hanotte. Fall 33. Verkleinert, 0,366 nat. Gr.

ist zweifellos nicht in die engen Grenzen gebannt, welche dem interstitiellen Wachstum der verknöcherten Teile derselben gezogen sind.

Immer müssen jedoch bei diesen Vorgängen zugleich auch die bereits ossifizierten Teile der Schädelwand in der Umgebung der großen Fontanelle mehr oder weniger an dem verstärkten, interstitiellen Flächenwachstum teilnehmen, wenn nicht später eine scharfe Knickung der Oberfläche an der Grenze der früheren Fontanelle auftreten soll. Solche Knickungen werden selbst in extremen Fällen nicht beobachtet, wie sie beispielsweise von Lucae (Textfig. 47) und Zuckerkandl beobachtet wurden. Immer geht die lokale Ausbauchung der Scheitelregion in abgerundeten Formen über in den übrigen Teil der Schädeloberfläche. Weiterhin darf man mit Bestimmtheit annehmen, daß die Ausdehnung, in welcher die bereits verknöcherten Teile in der Umgebung der großen Fontanelle nach der Geburt an dem verstärkten Flächenwachstum teilnehmen, in verschiedenen Fällen ungleich groß ist. Deshalb gehen die Oxyzephalien mit umschriebener Ausbauchung

der Scheitelregion ohne scharfe Grenze über in die diffusen Oxyzephalien, bei welchen die Scheitelregion nur eine gleichmäßig verstärkte Wölbung darbietet und der ganze Schädel sich etwas der Gestalt eines Kegels nähert. In dem von Hanotte beobachteten Falle der Textfig. 46 kann man beispielsweise zweifelhaft sein, ob eine umschriebene oder eine diffuse Oxyzephalie vorliegt. Beide Formen der Oxyzephalie bedürfen daher in bezug auf ihre Genese hier keiner weiteren durchgreifenden, prinzipiellen Scheidung mehr.

Wenn die Akrozephalie und die Oxyzephalie fötalen Druckwirkungen der Uteruswand ihre Entstehung verdanken, ist es in keiner Weise auffallend, daß die oxyzephalen Schädel, wie aus den Beobachtungen von Zuckerkandl¹⁾ hervor-

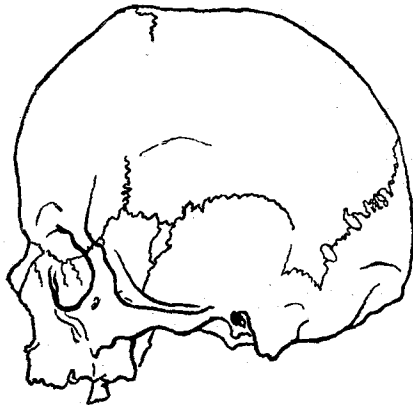


Fig. 47. Jugendlicher Oxycephalus, leicht asymmetrisch. Schläfenschuppen und gr. Keilbeinflügel wulstig hervorgewölbt. Vorwölbung der Hinterhauptschuppe. Verknöcherung der seitlichen Teile der Kranznaht und der linken Sutura occipito-mastoidea. Schaltknochen der Sut. lambdoidea und der seitlichen Längsnähte. Profilansicht von links. Nach Lucae Schädel Ia, 234. Verkleinert 4 : 1.

geht, so häufig mit Asymmetrien behaftet sind. Denn die Plagiozephalie ist, wie oben gezeigt wurde, in vielen Fällen die Folge äußerer Druckwirkungen, welche den fötalen Schädel treffen. Einen plagiozephalen Oxycephalus mit vollkommen erhaltenen Nähten zeigt Textfig. 48. In diesem Falle war zugleich, wie Zuckerkandl angibt, an der Hinterhauptschuppe rechts eine Impression nachweisbar, welche er als ein direktes Zeugnis für vorangegangene Druckwirkungen auffaßte.

Ungleich regelmäßiger findet man, wie Hanotte zeigt, bei Akrozephalen und Oxyzephalen eine Ausbauchung in der Gegend der Schuppe der Schläfenbeine (Textfig. 46, 47, 49). Diese Ausbauchung kann sehr wohl bereits in der Fötalzeit entstanden sein, da in dieser Gegend der Jochbogen die Schädelkapsel gegen die unmittelbare Wirkung eines äußeren Druckes schützt. Der Druck der Uteruswand,

¹⁾ Zuckerkandl, E., Asymmetrische Kranien ohne Nahtobliteration. Mitt. d. Anthropol. Ges. in Wien Bd. 4, 1874, S. 31, 153.

welcher von vorn und hinten und von beiden Seiten her das Wachstum der Schädelkapsel einschränkte und damit eine akrozepale oder oxyzepale Schädelform erzeugte, mußte notwendigerweise den Druck im Binnenraume des Schädels etwas

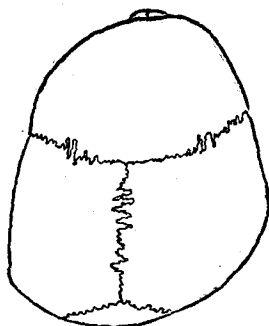


Fig. 48. Plagiocephaler Oxycephalus nach Zuckerkandl. Sämtliche Nähte erhalten. Stark verkleinert.

höher werden lassen und somit eine leichte Kraniostenose erzeugen. Der höhere Druck des Schädelinhaltes war dann imstande, an einigen gegen den äußeren Druck geschützten Stellen das interstitielle Flächenwachstum der Schädelwand etwas zu beschleunigen und damit eine Ausbauchung der Schläfenschuppe und des großen

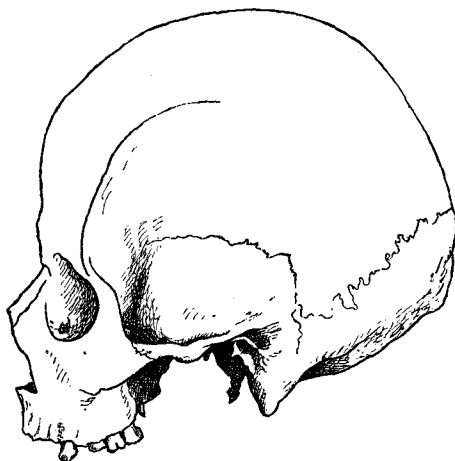


Fig. 49. Acrocephalus mit Ausbauchung im Bereiche der Schläfenschuppe und starker Wölbung der Hinterhauptschuppe. Zahlreiche Nahtsynostosen. Alter 40—50 Jahre. Kapazität 1660 ccm, LB-Index = 88, LH-Index = 85. Nach Hanotte, Fall 2. Verkleinert.

Keilbeinflügels hervorzurufen. Hanotte fand diese Ausbauchungen regelmäßig bei Akrozephalen und bei Oxyzephalen, wenn man die hier gewählte Terminologie anwendet, und Lucae erwähnt sie ausdrücklich bei Beschreibung des oben abgebildeten Oxycephalus (Textfig. 47).

Häufig gesellt sich zu diesen Veränderungen, wie Hanotte fand, eine stärkere Hervorwölbung der Hinterhauptschuppe, welche dabei mehr nach unten gerichtet ist. Sie ist gleichfalls durch den erhöhten Binnendruck im Schädel zu erklären, da die mittleren und unteren Teile der Hinterhauptschuppe vor äußeren Druckwirkungen ziemlich geschützt liegen. Endlich scheint in vielen Fällen, wie ich aus den Abbildungen schließe, eine stärkere Knickung der Schädelbasis vorhanden zu sein, und in manchen Fällen dürfte die Lamina cribrosa des Siebbeines etwas nach abwärts getrieben erscheinen.

Diese mehr oder weniger umschriebenen Ausbauchungen der Schädelwand lassen nach dem einstimmigen Urteil aller Beobachter keinen Zweifel darüber, daß das Wachstum der Schädelkapsel wenigstens zeitweilig in bestimmten Richtungen ungewöhnlichen Widerständen begegnete, welche sodann eine stärkere Entwicklung des Schädelraumes in andern Richtungen veranlaßten. Die Widerstände wurden seit dem Auftreten von R. Virchow allgemein in prämaturnen Synostosen der Schädelnähte gesucht, und zwar hauptsächlich in Synostosen der lateralen Teile der Kranznaht, der medialen Teile der Lambdanaht und der hinteren Abschnitte der Pfeilnaht. Diese Synostosen stellen bei Oxy- und Akrocephalen unzweifelhaft häufige Befunde dar. Sie sind jedoch keineswegs konstant, und manche dieser Schädel sind durchaus frei von Nahtsynostosen. Außerdem darf man mit Sicherheit annehmen, daß synostosenfreie, annähernd symmetrisch gebaute Acrocephali nur deshalb in den Sammlungen verhältnismäßig selten sind, weil sie der Synostosen entbehrten und als anscheinend normale Bildungen geringeres Interesse erregten. Damit steht dann in Übereinstimmung, daß unter den prähistorischen, wahllos gesammelten Schädeln recht häufig synostosenfreie Acrocephali abgebildet werden.

Nach Hanotte soll indessen die vorzeitige Synostose der Schädelnähte das Volumwachstum des Gehirns wenigstens insofern nicht hindern, als die Schädelkapazität der erwachsenen Oxyzephalen und Akrocephalen infolge der partiellen Erweiterungen der Schädelkapsel durchschnittlich den normalen Mittelwerten gleichkommt. Dies erkläre auch die vielfach hervorragenden intellektuellen Leistungen der Oxy- und Akrocephalen. Die annähernde Richtigkeit der Kapazitätsbestimmungen von Hanotte und die ähnlichen Ergebnisse von Heschl¹⁾ sind nicht in Zweifel zu ziehen. Doch wird man nicht umhin können, wenigstens vorübergehende Beschränkungen des Volumswachstums des Gehirns anzunehmen, welche sodann die lokalen Ausbauchungen der Scheitelgegend, der Schläfenschuppe und der Hinterhauptschuppe zur Folge haben und welche zugleich verbunden waren mit einer Beschränkung des sagittal gerichteten Wachstums der Schädelkapsel.

Diese Raumbeschränkungen, denen das Wachstum des Gehirns unterliegt, sind nicht die Folge fötaler Nahtsynostosen. Vielmehr werden die unkomplizierten

¹⁾ Heschl, Prager Vjschr. f. pr. Heilkd. Bd. 123, 1874.

Akrozephalien im allgemeinen synostosenfrei geboren, und für die mit Hydrozephalie komplizierten Akrozephalien ließ sich nachweisen, daß die Synostosen Folge der deformierenden Druckwirkungen waren, welche zugleich das Schädelwachstum in bestimmten Richtungen verzögerten. Ebenso sind postfötale Nahtsynostosen, wie aus meinen oben mitgeteilten Untersuchungen hervorgeht, nicht imstande, das Wachstum der Schädelwand in nennenswerter Weise zu stören. Die Raumbeschränkung, welche die lokalen Ausbauchungen des Scheitels, der Schläfengegenden und des Hinterhauptes der Akrozephalen und Oxyzephalen erzeugt, kann daher nur Folge sein des äußeren Druckes, der dem fötalen Schädel zugleich die akrozephal oder oxyzephal Formgestaltung verleiht. Damit wird es zugleich im höchsten Grade unwahrscheinlich, daß individuelle Besonderheiten des Hirnwachstums die wesentliche Ursache der akrozephalen und oxyzephalen Schädelformen seien. Dagegen wird es leicht erklärlich, daß die akrozephalen und oxyzephalen Schädel nach Wegfall der äußeren Druckwirkungen während des postfötalen Wachstums annähernd die normale Kapazität erreichen.

Die erwachsenen akrozephalen und oxyzephalen Schädel zeigen jedoch sehr häufig, auch wenn sie nicht mit Hydrozephalie verbunden sind, Nahtsynostosen, welche in auffallender Weise die seitlichen Teile der Kranznaht und der Lambdanaht bevorzugen. Manche dieser Nahtsynostosen stammen vielleicht aus der Fötalzeit. Die meisten derselben dürften jedoch erst im Laufe des postfötalen Wachstums entstehen, wie die große Zahl der neugeborenen, synostosenfreien Akrocephali beweist. Die Bevorzugung der Quernähte des Schädels erklärt sich sodann aus der früheren Reifung dieser Nähte, welche Folge ist des verzögerten sagittalen Wachstums des Schädels. Die Ursachen jedoch, welche die postfötale Synostose der früher gereiften Nähte bewirken, sind nach den früheren Erörterungen in gelegentlichen intrakraniellen Drucksteigerungen und in der Abnahme der pulsatorischen und respiratorischen Nahtlinienbewegungen zu suchen, welche Abnahme sich im höheren Alter oder auch vorzeitig bemerkbar machen kann.

Oben wurden 10 neugeborene, akrozephal Schädel besprochen, die zugleich ausgesprochen hydrozephal und hypostotisch waren. Die Hypostose dürfte wohl auch in diesen Fällen eine Folgeerscheinung der Hydrozephalie sein, wie ich das in der 4. Mitteilung besprochen habe. In allen diesen Fällen findet man außer einer beträchtlichen Vergrößerung der ausgesprochen akrozephalen Schädel und neben weit offenen Nähten auch Nahtsynostosen, vorwiegend der Sut. coronalis und lambdoidea. Bei einem der Schädel von Zuckerkandl war zugleich die Schuppe des Hinterhauptbeines mit den Gelenkteilen desselben knöchern verbunden, und in dem Falle von Schott fanden sich vorzeitige Synostosen der Hinterhauptschuppe mit den Gelenkteilen, der Gelenkteile mit dem Körper des Hinterhauptbeines und des letzteren mit dem hinteren Knochenkerne des Keilbeinkörpers. Es wäre möglich, daß auch diese mehr oder weniger ausgedehnten, basilaren Synostosen Folge wären einer Spannungserhöhung, welche der vom Hinterhaupt zur Stirn gerichtete sagittale Druck auslöst. In andern Fällen dagegen scheint der sagittale Druck sich darauf beschränkt zu haben, die Knickung der Schädelbasis zu verstärken. Schließlich sei auch noch bemerkt, daß bei diesen hochgradigen, hydrozephalen Akrozephalien der Neugeborenen die Ausbauchung der Schläfengegend und der Hinterhauptschuppe vielfach erkennbar ist.

Erstere ist zuweilen sogar eine sehr erhebliche und reicht dann weit an der Seitenfläche des Schädels empor.

Diese hochgradig hydrozephalen Acrocephali haben sämtlich die Geburt nicht oder nur um einige Monate überlebt. Daraus darf man selbstverständlich nicht schließen, daß geringere Grade der hydrozephalen Akrozephalie nicht eines längeren Lebens fähig wären. Hanotte hat auch zwei erwachsene Acrocephali, die durch eine sehr breite Stirn und durch eine persistente Stirnnaht ausgezeichnet waren, als Hydrocephalia anterior oder frontalis beschrieben. Leider sind jedoch gegenwärtig noch keine Befunde gegeben, welche für diese Fälle die Hydrozephalie beweisen könnten. Anatomische Untersuchungen solcher Gehirne liegen nicht vor, und die Kapazität dieser Schädel ist nicht größer, als sie auch bei andern Akrocephalen getroffen wird. Heschl und Holl¹⁾ haben daher solche Schädel (Textfig. 50) als Akrocephale mit persistenter Stirnnaht unterschieden und gezeigt, daß ihre Kapazität annähernd übereinstimmt mit derjenigen

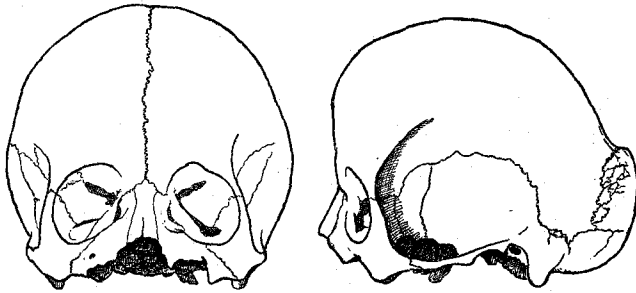


Fig. 50. Erwachsener Acrocephalus mit persistenter Stirnnaht, mit Ausbauchung der Schläfengegend und mit kapselförmig vorgetriebenem Hinterhaupt. Synostose der Kranznaht und der rechten Sut. occipito-mastoidea. Kapazität 1480 ccm, LB-Index = 89,5, LH-Index = 77,3. Nach Holl. Verkleinert 4 : 1.

der anscheinend normalen Schädel, welche eine persistente Stirnnaht aufweisen. Solange man sich nicht daran gewöhnt, mit der Untersuchung des Schädels immer auch, wo dies tunlich ist, eine genaue pathologisch-anatomische Untersuchung des Gehirns und der übrigen Körperteile zu verbinden, werden die Beziehungen der Hydrozephalie zu der Akrozephalie nicht völlig geklärt werden können. Persönlich neige ich allerdings der Ansicht zu, daß manche Akro- und Oxyzephalen mit und ohne persistente Stirnnaht geringe Grade der Hydrozephalie aufgewiesen haben dürften. Ich habe dabei Akrocephalen von sehr großer Schädelkapazität im Auge, deren etwas dünnere Schädelwandungen zugleich einen geringen Grad von Hypostose anzunehmen gestatten. Die geringe Hydrozephalie und Hypostose ist in solchen Fällen vielleicht nur Folge der Druckwirkungen, denen der Schädel und das Gehirn vorübergehend während der Fötalzeit ausgesetzt war.

(Ein Schlußabschnitt folgt später.)

¹⁾ Holl, M., Mitt. d. anthropol. Gesellsch. in Wien. Bd. 13, 1883.