

**DER KLINIKER**

**Klose / Spezielle Chirurgie**

**Grundmann / Chirurgie des Kopfes**

**DER KLINIKER**  
Ein Sammelwerk für Studierende und Ärzte

Herausgegeben von  
**Professor Dr. I. Zadek**

---

**SPEZIELLE CHIRURGIE**

VON

**PROF. DR. HEINRICH KLOSE**  
DIREKTOR DES STÄDT. KRANKENHAUSES BERLIN-FRIEDRICHSHAIN



1953

**WALTER DE GRUYTER & CO.**

vormals G. J. Göschen'sche Verlagshandlung · J. Guttentag, Verlagsbuchhandlung  
Georg Reimer · Karl J. Trübner · Veit & Comp.

Berlin W 35

# CHIRURGIE DES KOPFES

VON

**DOZENT DR. MED. HABIL. GERHARD GRUNDMANN**  
OBERARZT AN DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK, TÜBINGEN

Mit 238 Abbildungen



1953

**WALTER DE GRUYTER & CO.**

vormals G. J. Göschen'sche Verlagshandlung · J. Guttentag, Verlagsbuchhandlung  
Georg Reimer · Karl J. Trübner · Veit & Comp.

Berlin W 35

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung und der Herstellung von Mikrofilmen, vorbehalten  
Copyright 1953 by Walter de Gruyter & Co., vormals G. J. Göschen'sche Verlagshandlung,  
J. Guttentag, Verlagsbuchhandlung, Georg Reimer, Karl J. Trübner, Veit & Comp.

Berlin W 35, Genthiner Str. 13, Archiv-Nr. 51 53 53

Printed in Germany

Satz und Druck: Buchdruckerei Richard Hahn, Leipzig (III/18/12)

722/54/50

## Geleitwort

Die deutsche akademische Jugend hat es wahrlich nicht leicht. Das Kriegs- und Nachkriegselend hat sie aus der eingefahrenen Bahn geworfen und jegliches Studium außerordentlich erschwert. Die Mehrzahl der Studenten muß die Mittel zum Studium selbst aufbringen; viele stehen bei zermürbender Tages- und Nachtarbeit in schwerem Existenzkampf, manch einer ist nach Jahr und Tag zum Aufgeben des Studiums gezwungen. Fehlschläge entmutigten sie indessen nicht, es gibt kaum Klagen, keinerlei Resignation. Imponierend ist die klare, nüchterne Erkenntnis der eigenen Situation und die realistische Einstellung zu den Problemen der Umwelt, prachtvoll die Aufgeschlossenheit der Studenten, ihr Fleiß und Wissensdurst, die sich in den Vorlesungen und Kursen offenbaren, erhebend der Mut und Stolz, mit denen sie das Leben anpacken und in die Zukunft schauen.

Die finanzielle Not wirkt sich auch auf die Beschaffung des Unterrichtsmaterials aus. Namentlich die Mediziner können ihren Bedarf an wichtigen Büchern aus eigener Kraft nicht decken. Im akademischen Unterricht stößt man bei den Studenten der höheren klinischen Semester auf Lücken ihres Wissens, die durch Mangel an Lernstoff entstanden sind.

Um diesem Übel zu steuern, habe ich schon im Jahre 1946 den Plan gefaßt, sämtliche klinische Disziplinen zusammenfassend zur Darstellung zu bringen. Erfahrene Kliniker und hervorragende Theoretiker sollten den Kandidaten der Medizin in kurzen, aber erschöpfenden Abhandlungen die Grundlagen ihrer Spezialgebiete vermitteln. Ausführliche Literaturangaben wurden beiseite gelassen, verwirrende Auseinandersetzungen über Streitfragen und ungelöste Probleme übergangen oder höchstens gestreift, die modernen Forschungsergebnisse dagegen gebührend berücksichtigt. Damit dürften die einzelnen Kapitel auch für den Praktiker von Bedeutung sein, der sich über dieses oder jenes Fachgebiet einen Überblick verschaffen will. Selbstverständlich legten die Mitarbeiter bei der Abfassung ihrer wissenschaftlichen Beiträge den größten Wert darauf, den Charakter von Kompendien strikt zu vermeiden.

Die Ungunst der Zeiten hat der Verwirklichung des ursprünglichen Planes, das Gesamtwerk in regelmäßig erscheinenden Einzelheften herauszubringen, entgegen gearbeitet und die Drucklegung der Lieferungen verzögert. Um so mehr freuen sich mit allen Autoren Herausgeber und Verlag über die bevorstehende Veröffentlichung des Sammelwerkes, das an aktuellem Interesse nicht verloren hat.

Allen beteiligten Kollegen möchte ich für ihre mühe- und verständnisvolle Mitarbeit verbindlichst danken.

Möge „Der Kliniker“ einen erfolgreichen Weg nehmen und dem medizinischen Nachwuchs wie den praktischen Ärzten in ganz Deutschland Nutzen bringen!

Berlin, Frühjahr 1953.

I. ZADEK



## Vorwort

Die letzte zusammenfassende Darstellung der „Chirurgie des Kopfes“ ist 1926 von EDUARD BORCHERS erschienen. Sie wendet sich an den fertigen Chirurgen und vermittelt in ausgezeichneten Bildern die Spezialerfahrungen operativer Kunst und ihrer Erfolge.

Das vorliegende Buch meines ehemaligen Schülers, des jetzigen Dozenten und Oberarztes der Chirurgischen Universitätsklinik in Tübingen, Dr. med. habil. GERHARD GRUNDMANN, soll eine Lücke ausfüllen, die sich in unserem Fachgebiete aus der dauernden Bewegung der chirurgischen Wissenschaft in einer sich wandelnden Zeit ergeben hat. Es soll den Studenten der Medizin und Zahnheilkunde, dem Praktiker sowie dem angehenden Chirurgen als Leitfaden dienen.

Begründete Grundsätze zweier Schulen bringen in systematischer Folge die Fortschritte der Diagnostik und Therapie. Kurze Abrisse der Entwicklungsgeschichte, Anatomie und Physiologie wurden den einzelnen Kapiteln zum besseren Verständnis des Krankheitsbildes vorangesetzt.

Die beigelegten Schrifttumsangaben erheben keinen Anspruch auf Vollständigkeit; sie umfassen nur die für dieses Buch maßgebenden Arbeiten.

Die Frakturen wurden nicht berücksichtigt, da sie von meinem Oberarzt, Dozent Dr. med. habil. BERNHARD JANIK, in einem im selben Verlage herausgegebenen Sonderbüchlein bereits erschienen sind.

Gemäß seiner Entstehung ist es ein Anliegen dieses Buches, an dem geistigen Band zu wirken, das unser zerrissenes Vaterland zusammenhält:

„Denn die Wissenschaften sind es allein,  
die uns mit den anderen Nationen verbinden.  
Sie sind's, die aus den entferntesten Geistern Freunde machen,  
und die angenehmste Vereinigung unter denen selbst erhalten,  
die leider durch Staatsverhältnisse getrennt sind.“

(Goethe)

Großes Lob gebührt unserem wissenschaftlichen Zeichner, Herrn Schön, für die eindrucksvollen, das Verständnis fördernden Zeichnungen.

Besonderen Dank sagen wir auch dem Verlag Walter de Gruyter & Co. für die Sorgfalt und Liebe, mit der er sich der Drucklegung und den Ausführungen der zahlreichen Bilder gewidmet hat.

Berlin, Krankenhaus im Friedrichshain, im Oktober 1953.

HEINRICH KLOSE



# Inhalt

	Seite
Geleitwort	V
Vorwort	VII
<b>I. Schädel</b> . . . . .	<b>1</b>
A. Entwicklungsgeschichte . . . . .	1
B. Anatomie und Topographie . . . . .	1
1. Gehirnschädel . . . . .	1
2. Schädelweichteile und Gefäße . . . . .	5
3. Lymphgefäße und Nerven . . . . .	6
<b>II. Weiche Schädeldecken</b> . . . . .	<b>6</b>
A. Entzündungen . . . . .	6
1. Erysipel. . . . .	6
2. Furunkel und Karbunkel . . . . .	6
3. Phlegmone und Abszeß . . . . .	6
4. Spezifische Geschwüre . . . . .	7
B. Geschwülste . . . . .	7
1. Atherom . . . . .	7
2. Dermoide und Epidermoide . . . . .	8
3. Lymph- und Hämangiom . . . . .	9
4. Cornu cutaneum (Hauthorn) . . . . .	9
5. Fibrome, Neurofibrome . . . . .	9
6. Lipome . . . . .	10
7. Aneurysma . . . . .	10
8. Sinus pericranii (Varix spurius venae diploeticae). . . . .	11
9. Karzinome . . . . .	11
10. Sarkome . . . . .	11
<b>III. Schädelknochen</b> . . . . .	<b>12</b>
A. Schädeldeformitäten . . . . .	12
1. Turmschädel. . . . .	13
2. Mikrocephalus . . . . .	14
B. Entzündungen . . . . .	14
1. Syphilis . . . . .	14
2. Tuberkulose . . . . .	15
3. Osteomyelitis . . . . .	16
C. Geschwülste . . . . .	18
1. Hyperostosen . . . . .	18
2. Osteome . . . . .	19
3. Hämangiome . . . . .	19
4. Chordome und Chondrome . . . . .	19
5. Sarkome . . . . .	20
6. Metastasen . . . . .	21
7. Geschwülste und Stoffwechselstörungen des Knochenmarks . . . . .	21

	Seite
<b>IV. Gehirn</b> . . . . .	22
<b>A. Entwicklungsgeschichte</b> . . . . .	22
<b>B. Anatomie und Physiologie</b> . . . . .	22
1. Endhirn. . . . .	23
a) Motorische Region . . . . .	24
b) Körperfühlsphäre . . . . .	24
c) Sehzentrum. . . . .	26
d) Gehörzentren . . . . .	26
e) Geruchs- und Geschmackszentren . . . . .	26
f) Sprachregion . . . . .	26
g) Frontalwindungen . . . . .	27
h) Parietalwindungen . . . . .	27
i) Balken . . . . .	27
k) Capsula interna . . . . .	27
2. Zwischenhirn . . . . .	28
3. Mittelhirn . . . . .	29
4. Hinterhirn . . . . .	30
5. Medulla oblongata . . . . .	30
6. Rautenhirn . . . . .	30
7. Gehirnhäute . . . . .	32
8. Gehirngefäße . . . . .	32
9. Gehirnventrikel . . . . .	33
10. Liquor cerebrospinalis . . . . .	34
<b>C. Diagnostische und therapeutische Eingriffe</b> . . . . .	34
1. Lumbalpunktion . . . . .	34
2. Subokzipitalpunktion (Zisternenpunktion). . . . .	37
3. Subokzipitalstich . . . . .	38
4. Balkenstich . . . . .	38
5. Ventrikelpunktion . . . . .	38
6. Enzephalographie . . . . .	39
7. Hirnpunktion . . . . .	39
8. Arteriographie (Angiographie) . . . . .	39
<b>D. Der gesteigerte Hirndruck</b> . . . . .	41
1. Die akute Hirndrucksteigerung . . . . .	41
2. Die chronische Hirndrucksteigerung . . . . .	42
<b>E. Commotio cerebri</b> . . . . .	43
<b>F. Contusio cerebri</b> . . . . .	45
<b>G. Das intrakranielle Hämatom</b> . . . . .	48
1. Intraventrikuläre Blutungen . . . . .	49
2. Intrazerebrale Blutungen . . . . .	49
3. Subarachnoideale Blutungen . . . . .	50
4. Das epidurale Hämatom . . . . .	50
5. Das subdurale Hämatom . . . . .	51
a) Das akute subdurale Hämatom. . . . .	53
b) Das chronische subdurale Hämatom (Pachymeningitis haemorrhagica interna) . . . . .	53
c) Das subdurale Hämatom des Kindes . . . . .	55
<b>H. Entzündungen der Dura (Pachymeningitis)</b> . . . . .	56
1. Pachymeningitis externa (Extraduraler Abszeß) . . . . .	56
2. Pachymeningitis interna (Subduraler Abszeß) . . . . .	57

	Seite
I. Meningitis . . . . .	57
1. Die Leptomeningitis serosa sympathica (Hydrocephalus acutus int. et ext.)	58
2. Die Leptomeningitis purulenta . . . . .	58
a) Die traumatische Meningitis und Ventrikulitis . . . . .	58
b) Die oto- und rhinogene Meningitis . . . . .	59
c) Die hämatogene eitrige Meningitis . . . . .	59
K. Gehirnsabszeß . . . . .	61
1. Posttraumatischer Hirnsabszeß . . . . .	61
2. Otogener Hirnsabszeß . . . . .	63
3. Rhinogener Hirnsabszeß . . . . .	64
4. Metastatische Hirnsabszesse . . . . .	64
5. Differentialdiagnose . . . . .	65
6. Die Therapie der Hirnsabszesse . . . . .	65
L. Enzephalitis . . . . .	66
M. Hirnvorfall (Prolapsus cerebri) . . . . .	67
N. Sinusthrombose. . . . .	68
1. Thrombose des Sinus transversus. . . . .	69
2. Thrombose des Sinus cavernosus . . . . .	69
3. Thrombose des Sinus sagittalis superior . . . . .	70
O. Hydrozephalus . . . . .	71
1. Hydrocephalus congenitus. . . . .	72
2. Hydrocephalus acquisitus . . . . .	74
P. Hirnbruch . . . . .	75
1. Angeborener Hirnbruch (Enzephalozele). . . . .	75
2. Erworbener Hirnbruch (Hirnvorfall, Einzelheiten s. da) . . . . .	77
Q. Symptomatologie der Gehirntumoren . . . . .	78
1. Symptome . . . . .	78
2. Lokalisation . . . . .	78
3. Artdiagnose . . . . .	80
4. Differentialdiagnose . . . . .	81
5. Therapie . . . . .	81
R. Tumoren der Hirnhäute. . . . .	85
S. Gehirngeschwülste . . . . .	88
1. Gliome . . . . .	88
a) Glioblastoma multiforme . . . . .	88
b) Astrozytome . . . . .	89
c) Medulloblastome . . . . .	90
d) Spongioblastoma polare . . . . .	91
e) Oligodendrogliome . . . . .	91
f) Ependymome . . . . .	92
g) Pinealome . . . . .	92
h) Plexuspapillome . . . . .	93
2. Dysembryome . . . . .	93
a) Teratome . . . . .	93
b) Dermoide und Epidermoide . . . . .	93
3. Kolloidzysten . . . . .	93
4. Fibrome und Sarkome . . . . .	94
5. Metastasen . . . . .	94

	Seite
6. Parasiten . . . . .	94
7. Granulome . . . . .	95
a) Konglomerat- oder Solitärtuberkel . . . . .	95
b) Gummata . . . . .	95
T. Geschwülste, Anomalien und Entzündungen der Gehirngefäße . . . . .	95
1. Hämangioblastome . . . . .	95
2. Hämangiome . . . . .	96
3. Aneurysmen . . . . .	96
4. Thrombangitis obliterans . . . . .	99
U. Chirurgie der Hypophyse . . . . .	100
1. Pathologie . . . . .	100
2. Röntgenuntersuchung . . . . .	101
3. Hypophysenadenome . . . . .	102
a) Chromophobes Adenom . . . . .	102
b) Eosinophiles Adenom . . . . .	103
c) Basophiles Adenom . . . . .	104
4. Hypophysengangsgeschwülste (Kraniopharyngeome) . . . . .	104
V. Chirurgie der Epilepsie . . . . .	106
W. Die Deckung der Schädel-, Dura- und Hirndefekte . . . . .	109
X. Psychochirurgie . . . . .	112
<b>V. Gehirnnerven . . . . .</b>	<b>115</b>
A. Anatomie und Physiologie . . . . .	115
B. Degenerative und entzündliche Erkrankungen . . . . .	122
1. N. opticus . . . . .	122
2. N. trigeminus . . . . .	122
3. N. facialis . . . . .	126
a) Fazialisschädigungen . . . . .	127
b) Fazialiskrampf . . . . .	128
4. N. intermedius . . . . .	129
5. N. glossopharyngicus . . . . .	129
6. Ménière'scher Symptomenkomplex . . . . .	130
7. Anhang: Okzipitalneuralgie . . . . .	130
C. Tumoren der Gehirnnerven . . . . .	131
1. N. opticus . . . . .	131
2. N. trigeminus . . . . .	132
3. N. statoacusticus . . . . .	132
Schrifttum . . . . .	135
<b>VI. Chirurgie des Gesichts . . . . .</b>	<b>136</b>
A. Entwicklungsgeschichte . . . . .	136
1. Knöcherner Gesichtsschädel . . . . .	136
2. Weichteile des Gesichts . . . . .	136
B. Anatomie und Topographie . . . . .	137
C. Mißbildungen . . . . .	141
1. Angeborene Gesichtsspalten . . . . .	141
2. Wachstumsstörungen des Gesichts . . . . .	148

	Seite
D. Entzündungen . . . . .	149
1. Gesichtsrose (Erysipel) . . . . .	149
2. Furunkel, Karbunkel und Furunkelabszeß . . . . .	149
3. Gesichtsphegmone . . . . .	151
4. Osteomyelitis . . . . .	152
5. Hauttuberkulose . . . . .	152
6. Tuberculosis cutis colliquativa (Skrofuloderm) . . . . .	153
7. Lymphdrüsentuberkulose und Knochentuberkulose . . . . .	153
8. Aktinomykose . . . . .	153
9. Syphilis . . . . .	154
10. Milzbrand (Anthrax) . . . . .	155
11. Rotz . . . . .	156
12. Schweinerotlauf (Erysipeloid) . . . . .	156
E. Geschwülste . . . . .	156
1. Naevi (Muttermäler) . . . . .	156
2. Angiome (Gefäßgeschwülste) . . . . .	158
a) Hämangiom . . . . .	158
b) Lymphangiom . . . . .	160
3. Cornu cutaneum (Hauthorn) . . . . .	161
4. Warzen . . . . .	161
5. Karzinome . . . . .	162
a) Carcinoma spinocellulare . . . . .	162
b) Carcinoma basocellulare . . . . .	164
c) Karzinome der Hautanhangsgebilde . . . . .	164
6. Fibrome . . . . .	164
7. Lipome . . . . .	165
8. Osteome . . . . .	166
9. Sarkome . . . . .	166
10. Dermoide . . . . .	166
11. Atherome (Grützbeutel) und Epidermoide . . . . .	167
12. Rhiuophym (Knollen-, Kartoffel-, Schnapsnase) . . . . .	168
13. Adenome der Haut . . . . .	169
a) Basalzellenepitheliom . . . . .	169
b) Talgdrüsenadenom . . . . .	170
c) Schweißdrüsenadenom . . . . .	170
14. Xanthelasma . . . . .	171
<b>VII. Chirurgie der Speicheldrüsen . . . . .</b>	<b>171</b>
A. Entwicklungs- und Abflußstörungen . . . . .	171
1. Angeborene Mißbildungen . . . . .	171
2. Speichelfisteln . . . . .	171
3. Fremdkörper und Speichelsteine . . . . .	173
B. Entzündungen der Speicheldrüsen und ihrer Gänge . . . . .	174
1. Sialodochitis . . . . .	174
2. Sialadenitis . . . . .	174
a) Parotitis epidemica (Mumps) . . . . .	174
b) Parotitis purulenta . . . . .	175
c) Sialadenitis chronica . . . . .	177
d) Mikuliczsche Krankheit . . . . .	178

	Seite
<b>C. Speicheldrüsenzysten und Geschwülste</b> . . . . .	179
1. Zysten . . . . .	179
2. Speicheldrüsen­geschwülste . . . . .	181
a) Gutartige Tumoren . . . . .	181
b) Misch­tumoren (Sialoblastome) . . . . .	181
c) Karzinome . . . . .	181
d) Sarkome . . . . .	182
<b>VIII. Chirurgie des Auges</b> . . . . .	183
A. Anatomie . . . . .	183
B. Erkrankungen der Lider . . . . .	184
1. Erkrankungen der Lidhaut . . . . .	184
2. Ektropium . . . . .	185
3. Entropium . . . . .	185
4. Lagophthalmus . . . . .	186
5. Ptosis . . . . .	186
6. Fremdkörper . . . . .	186
C. Erkrankungen der Tränenorgane . . . . .	186
D. Erkrankungen der Orbita . . . . .	187
1. Entzündungen . . . . .	187
a) Panophthalmitis . . . . .	187
b) Orbitalphlegmone und Orbitalabszeß . . . . .	187
c) Periostitis und Osteomyelitis . . . . .	188
2. Tumoren der Orbita . . . . .	188
3. Exophthalmus . . . . .	189
4. Enophthalmus . . . . .	191
5. Schielen . . . . .	192
6. Pupillenreaktion . . . . .	193
<b>IX. Chirurgie des Ohres</b> . . . . .	193
A. Anatomie und Physiologie . . . . .	193
B. Erkrankungen des äußeren Ohres . . . . .	196
1. Mißbildungen . . . . .	196
2. Othaematom (Ohrblutgeschwulst) . . . . .	196
3. Erfrierungen . . . . .	197
4. Verbrennungen . . . . .	198
5. Fremdkörper und Zerumen im Gehörgang . . . . .	198
6. Entzündungen des äußeren Ohres . . . . .	199
a) Impetigo contagiosa . . . . .	199
b) Erysipel . . . . .	199
c) Furunkel . . . . .	199
d) Perichondritis . . . . .	200
7. Otomykosis . . . . .	200
8. Ekzem . . . . .	201
9. Geschwülste . . . . .	201
a) Gutartige Tumoren . . . . .	201
b) Bösartige Tumoren . . . . .	202
<b>X. Chirurgie der Nase und Nebenhöhlen</b> . . . . .	203
A. Anatomie und Physiologie . . . . .	203

	Seite
B. Erkrankungen der Haut und Schleimhaut . . . . .	208
1. Ekzem . . . . .	208
2. Furunkel . . . . .	208
C. Spezifische Entzündungen . . . . .	208
1. Tuberkulose . . . . .	208
2. Syphilis . . . . .	209
D. Rhinitis . . . . .	210
1. Akute Rhinitis . . . . .	210
2. Chronische Rhinitis . . . . .	210
a) Hyperplastische Rhinitis . . . . .	210
b) Chronisch atrophische Rhinitis (Ozaena) . . . . .	210
E. Erkrankungen des Nasenseptums . . . . .	211
1. Septumdeviation . . . . .	211
2. Nasenbluten (Epistaxis) . . . . .	212
3. Perforation der Nasenscheidewand . . . . .	213
4. Hämatom der Nasenscheidewand . . . . .	214
5. Abszeß der Nasenscheidewand . . . . .	214
6. Choanenstenose und Atresie . . . . .	214
7. Fremdkörper und Nasensteine . . . . .	215
F. Entzündungen der Nasennebenhöhlen . . . . .	215
1. Akute Entzündungen . . . . .	216
a) Kieferhöhlenentzündung . . . . .	216
b) Entzündung der Siebbeinzellen . . . . .	217
c) Entzündung der Stirnhöhle . . . . .	217
d) Entzündung der Keilbeinhöhle . . . . .	217
e) Differentialdiagnose . . . . .	217
f) Konservative Behandlung . . . . .	218
2. Chronische Nebenhöhlenentzündungen . . . . .	218
a) Chronische Kieferhöhlenentzündung . . . . .	218
b) Chronische Stirnhöhleneiterung . . . . .	220
c) Chronische Eiterung der Siebbeinzellen . . . . .	221
d) Chronische Entzündung der Keilbeinhöhle . . . . .	221
G. Geschwülste der Nase und der Nebenhöhlen . . . . .	222
1. Gutartige Geschwülste . . . . .	222
a) Papillome . . . . .	223
b) Polypen . . . . .	223
c) Haemangiome . . . . .	224
d) Osteome . . . . .	224
e) Adenome, Lipome, Fibrome und Myxome . . . . .	225
2. Bösartige Geschwülste . . . . .	225
<b>XI. Chirurgie der Mundhöhle und Zunge . . . . .</b>	<b>227</b>
A. Anatomie . . . . .	227
B. Entwicklungsstörungen . . . . .	228
C. Akute Entzündungen . . . . .	229
1. Stomatitis catarrhalis . . . . .	229
2. Stomatitis vesiculosa . . . . .	230
3. Stomatitis aphthosa . . . . .	231
4. Stomatitis ulcerosa . . . . .	231
5. Stomatitis gangraenosa . . . . .	231
6. Stomatitis phlegmonosa . . . . .	232

	Seite
D. Chronische Entzündungen . . . . .	233
1. Leukoplakie . . . . .	233
2. Haarzunge (Nigrities linguae) . . . . .	233
E. Spezifische Entzündungen . . . . .	233
1. Tuberkulose . . . . .	233
2. Aktinomykose . . . . .	234
3. Syphilis . . . . .	234
F. Zysten und gutartige Geschwülste . . . . .	235
1. Dermoide . . . . .	236
2. Schleimzysten . . . . .	236
3. Angiome . . . . .	237
4. Teratoide Tumoren (Epignathie) . . . . .	237
5. Fibrome und Neurofibrome . . . . .	238
6. Lipome . . . . .	238
7. Papillome . . . . .	239
8. Adenome . . . . .	239
9. Mischtumoren und Zylindrome . . . . .	240
10. Zungenstruma . . . . .	240
11. Seltene Geschwülste . . . . .	241
12. Teleangiektatisches Granulom . . . . .	241
13. Amyloidtumor . . . . .	241
G. Bösartige Geschwülste . . . . .	241
1. Karzinome . . . . .	241
2. Sarkome . . . . .	244
<b>XII. Chirurgie der Kiefer . . . . .</b>	<b>245</b>
A. Kieferdeformitäten . . . . .	245
1. Prognathie . . . . .	245
2. Mikrognathie (Opisthogenie) . . . . .	246
3. Progenie (Makrognathie) . . . . .	247
4. Offener Biß . . . . .	247
5. Kiefer-Gaumenspalten . . . . .	248
6. Sekundäre Deformitäten durch Krankheiten . . . . .	248
7. Die Behandlung der Fehlstellungen . . . . .	249
B. Entzündungen der Kiefer . . . . .	249
1. Wurzelhaut und Kieferknochenentzündung (Peridontitis und Periostitis alveolaris) Parulis . . . . .	249
2. Osteomyelitis . . . . .	252
3. Syphilis . . . . .	253
4. Tuberkulose . . . . .	254
C. Geschwülste der Zähne . . . . .	255
1. Adamantinome (Schmelzgeschwülste) . . . . .	255
2. Odontome (Zahnkeimgeschwülste) . . . . .	256
3. Follikulärzysten . . . . .	257
4. Zahnwurzelzyste und Wurzelgranulom . . . . .	257
5. Epulis . . . . .	259
D. Gutartige Geschwülste der Kieferknochen . . . . .	260
1. Fibrome . . . . .	260
2. Chondrom, Chondroosteon und Exostosis cartilaginea . . . . .	260
3. Osteome und Hyperostosen . . . . .	261
4. Riesenzellgeschwulst . . . . .	261

	Seite
E. Bösartige Geschwülste . . . . .	262
1. Sarkome . . . . .	262
2. Karzinome . . . . .	264
3. Metastasen . . . . .	264
4. Multiples Myelom . . . . .	265
F. Systemerkrankungen . . . . .	265
1. Osteopathia deformans (Paget). . . . .	265
2. Osteodystrophia deformans (v. Recklinghausen) . . . . .	266
3. Hand-Schüller-Christiansche Krankheit . . . . .	266
4. Marmorknochenkrankheit . . . . .	266
G. Erkrankungen des Kiefergelenks . . . . .	267
1. Akute Kiefergelenkentzündung. . . . .	267
2. Discitis mandibularis . . . . .	267
3. Chronische Kiefergelenkentzündung. . . . .	267
4. Kieferklemme und Ankylose . . . . .	268
5. Arthrosis deformans . . . . .	269
6. Kieferknacken . . . . .	270
<b>XIII. Gesichtsplastiken . . . . .</b>	<b>271</b>
A. Nasenplastik (Rhinoplastik) . . . . .	272
1. Vollständige Nasenplastik (totale Rhinoplastik) . . . . .	272
2. Ersatz einzelner Nasenabschnitte (partielle Rhinoplastik) . . . . .	274
B. Lippenplastik (Cheiloplastik). . . . .	276
C. Wangenplastik (Meloplastik) . . . . .	279
D. Lidplastik (Blepharoplastik) . . . . .	281
E. Ohrbildung (Otoplastik) . . . . .	282
<b>Schrifttum . . . . .</b>	<b>284</b>



# Chirurgie des Kopfes

## I. Schädel

### A. Entwicklungsgeschichte

Die Grundlage des Schädels ist das **Knorpelkranium** (*Primordialkranium*). Zu diesem treten die nur bindegewebig vorgebildeten **Deck- oder Belegknochen** hinzu. Das Primordialkranium besteht aus einem neuralen und viszeralem Teil, dem späteren Hirn- und Gesichtsschädel.

Der *Neuralschädel* bildet den **Hirnschädel** und die Umhüllung der drei großen Sinnesorgane: Nase, Ohr, Auge. Der *Viszeralschädel* bildet den **Gesichtsschädel**. Er geht aus dem Kieferapparat und den Kiemenbögen hervor. Im Verlaufe der Entwicklung wird dieser Schädelbau für den Menschen charakteristisch umgewandelt. Geruchsorgan und Auge lösen sich vom Hirnschädel und werden in den Gesichtsbereich einbezogen. Die Augen werden parallel gestellt, Kieferapparat und Nasenkapsel bilden sich zurück, und schließlich wird das für den Menschen charakteristische Gesicht ausgebildet.

Der Neuralschädel zerfällt infolge Beteiligung der Chorda dorsalis an der Schädelbildung in einen prächordalen und einen chordalen Abschnitt. Die Grenze zwischen beiden befindet sich im Gebiet der Hypophysentasche, die durch ein primäres Loch der Schädelbasis, den späteren *Canalis craniopharyngeus*, dem Gehirn entgegenwächst. Epitheliale Überreste des Hypophysenganges neigen später zur Tumorbildung (*ERDHEIMsche Tumoren*). An dem prächordalen Abschnitt des Neuralschädels wird die Regio ethmoidea und orbitalis, am chordalen Abschnitt die Regio otica und occipitalis unterschieden. Diese vier Regionen liegen hintereinander und rücken an die Schädelbasis, da infolge der starken Vergrößerung des menschlichen Gehirns die aus diesen Regionen bestehende primitive Gehirnkapsel an der Dorsalseite gesprengt wird. Zur Deckung der dorsalen Schädellücke entstehen Belegknochen. Sie bilden die Schädelwölbung.

Die Verknöcherung des Knorpelkraniums beginnt in der 8. Woche mit dem Auftreten von Knochenkernen. Im Nasenskelett bleibt der Knorpel dauernd erhalten.

### B. Anatomie und Topographie

#### 1. Gehirnschädel

Der Gehirnschädel besteht aus Schädelwölbung und Schädelbasis. Die Wölbung setzt sich aus platten Knochen zusammen, ist der Palpation gut zugänglich und operativ leicht zu erreichen. Die Basis des Schädels dagegen entzieht sich der direkten Untersuchung. Die Verbindung der einzelnen Teile des Schädels wird durch Suturen hergestellt. Die platten Knochen des Schädels setzen sich aus der äußeren und inneren kompakten Schicht, welche die Diploe einschließen, zusammen.

Auf der Innenseite der Schädelwölbung zieht der Sulcus sagittalis in der Medianebene vom Foramen caecum bis zur Protuberantia occipitalis interna. Beiderseits vom Sulcus sagittalis liegen Vertiefungen (Granula meningea). Im Bereich dieser

Granulationen kann die Schädeldecke papierdünn sein. Die Innenfläche des Schädeldaches weist ferner Furchen auf, in denen die Zweige der Arteria meningea media verlaufen.

Die Basis cranii interna bildet 3 Schädelgruben, Fossa cranii frontalis, media und occipitalis (Abb. 1). Die vordere Schädelgrube (Partes orbitales der Stirnbeine, Lamina cribrifomis des Os ethmoidale und die kleinen Keilbeinflügel) liegt höher als die mittlere Schädelgrube. Die hintere Schädelgrube wieder liegt tiefer als die mittlere. Unter dem Boden der vorderen Schädelgrube liegt die Augen- und Nasenhöhle. Es ergeben sich dadurch wichtige Beziehungen für den Eintritt

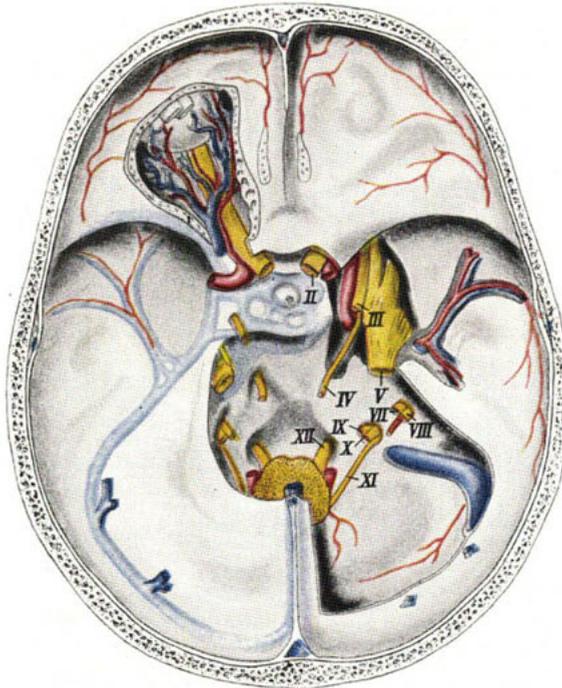


Abb. 1. Schädelbasis und Schädelgrube mit Nerven und Gefäßen

von Infektionserregern. Unter dem Boden der mittleren Schädelgrube befindet sich die Regio infratemporalis. Die hintere Schädelgrube geht durch das Foramen occipitale magnum in den Wirbelkanal über.

Am Schädel wechseln Abschnitte verschiedener Festigkeit miteinander ab (Abb. 2a und b). Es lassen sich bei der seitlichen Ansicht des Schädels festere Strebepfeiler nachweisen. An der Schädelbasis zieht eine mächtige mittlere Zone von der Sella turcica um das Foramen occipitale magnum herum zur Protuberantia occipitalis interna. Die weniger resistenten Schädelbasisteile befinden sich besonders im Gebiet der Öffnungen für die Nerven und Gefäße. Schädelbasisfrakturen vermeiden die festeren Teile und verbinden die Öffnungen meist in typischer Weise (Abb. 2b):

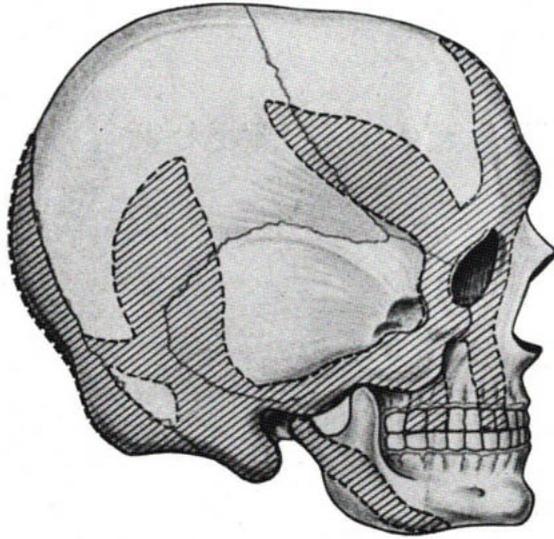


Abb. 2a. Strebe Pfeiler des Schädels von der Seite. Die schraffierten Bezirke stellen die bruchfesten Teile dar (nach CORNING)

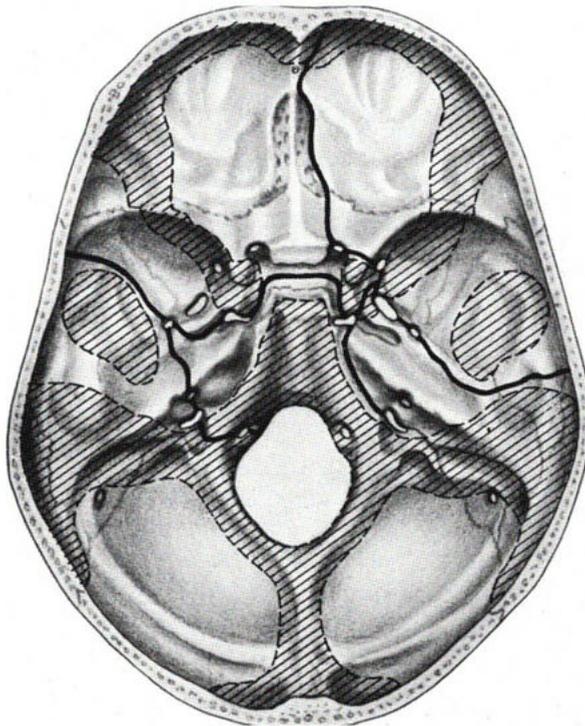


Abb. 2b. Schädelbasis mit Strebe Pfeilern und typischen Frakturlinien

1. *Frakturlinie* vom Canalis rotundus einer Seite quer durch den Türkensattel, dessen Resistenz von der Größe des Sinus sphenoides abhängt, zum Foramen lacerum und Foramen spinale der anderen Seite.
2. *Frakturlinie* vom Foramen spinale über das Foramen ovale zum Canalis rotundus und zum Canalis fasciculi optici. Sie trennt den Processus alae

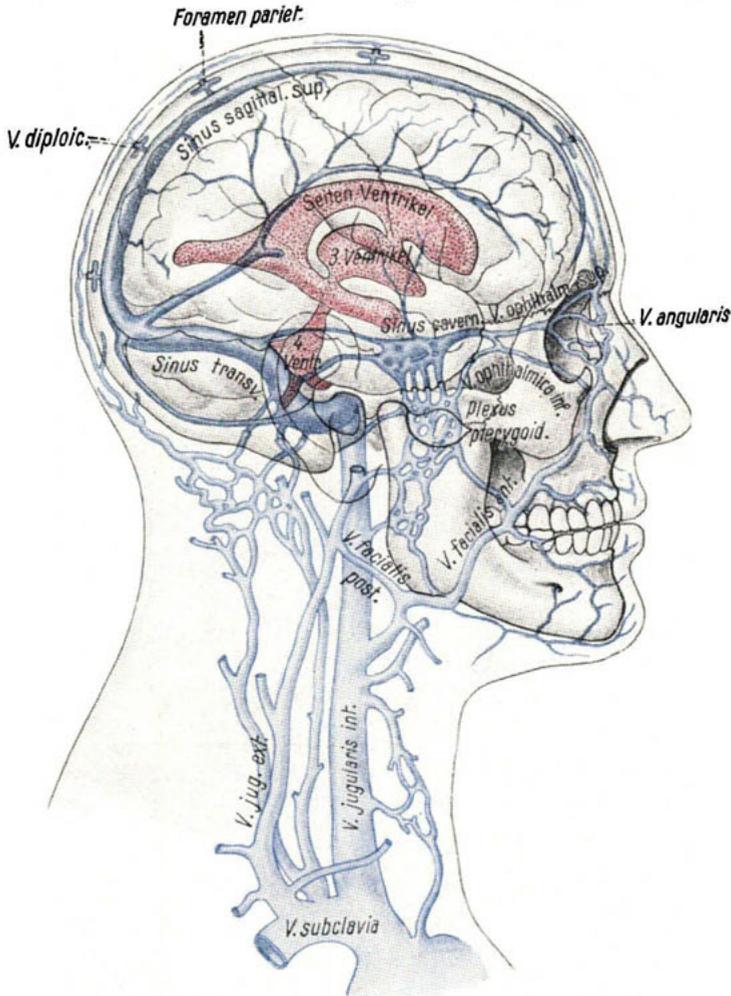


Abb. 3. Gehirnventrikel (braun). Venöse Abflußwege des Schädelinneren, über die Infektionserreger in die Schädelhöhle gelangen (blau)

parvae von dem kleinen Keilbeinflügel ab. (Gefährdung der Augenmuskelnerven und des Fasciculus opticus durch den abgetrennten Processus alae parvae, Gefahr der Eröffnung des Sinus cavernosus.) Nach vorn setzt sich diese Frakturlinie entweder durch die Lamina cribiformis unter Eröffnung der Nasennebenhöhle fort (Infektionsgefahr, Liquorabfluß aus der Nase) (Abb. 2b) oder durchsetzt die Pars orbitalis des Stirnbeins.

3. *Längsfrakturlinie der Pyramide* vom Foramen ovale über das Dach der Paukenhöhle seitlich umbiegend in das Gebiet des Schläfenbeins. Bei dieser Fraktur ist das Mittelohr gefährdet. (Liquorabfluß aus dem Ohr.)
4. *Querfrakturlinie durch die Spitze der Schläfenbeinpyramide*. Sie beginnt am Canalis hypoglossi und erreicht über das Foramen jugulare und den Porus acusticus internus das Foramen spinosum um von hier aus die Schuppe des Schläfenbeins zu durchsetzen. Sie eröffnet das Innenohr. (Gefahr der Innenohrschwerhörigkeit.)

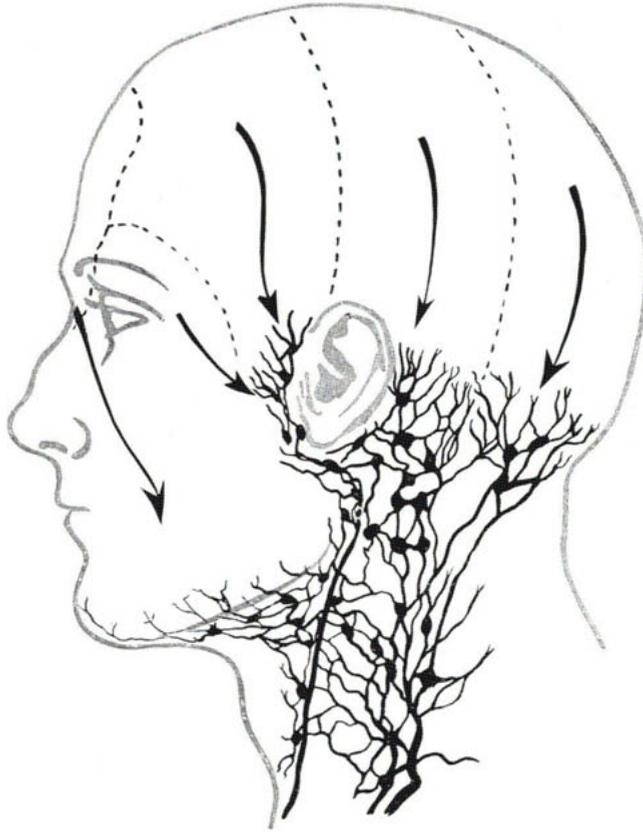


Abb. 4. Die 4 Lymphgefäßgebiete des Kopfes (fazial, temporal, parietal und okzipital)

## 2. Schädelweichteile und Gefäße

Die Weichteile des Gehirnschädels bestehen aus 3 Schichten: Haut, Muskulatur mit Galea aponeurotica, Periost. Galea und Haut sind innig miteinander verwachsen. Die Gefäße der Kopfschwarte liegen oberflächlich zur Galea, treten durch sie hindurch und anastomosieren mit den Gefäßen der Diploe. Von ganz besonderer Bedeutung sind die *Verbindungen der Venen der Kopfschwarte mit den Venen der Diploe und mit dem Sinus durae matris* durch die Emissaria parietalia und mastoidea (Abb. 3). Diese venösen Verbindungen sind Wege, auf denen Infektionserreger den Schädelknochen und weiterhin die Schädelhöhle erreichen können.

Die Arterien der Kopfschwarte stammen aus den Aa. carotis interna und externa. Sie sind reichverzweigt.

### 3. Lymphgefäße und Nerven

Die Lymphgefäße bilden vier große Gebiete mit verschiedenen Abflußwegen. Es sind die fazialen, temporalen, parietalen und okzipitalen Lymphgefäßbezirke (Abb. 4). Wichtig ist die Lage der regionären Lymphknoten am Hinterkopf und hinter dem Ohr, die bei Entzündungen gut zu palpieren sind.

Die Nerven der Schädelweichteile stammen aus dem Nervus trigeminus, Nervus facialis, Nervus auricularis, Nervus temporalis und den Nervi occipitalis minor und major.

## II. Weiche Schädeldecken

### A. Entzündungen

#### 1. Erysipel (Kopfrosee)

Es entsteht primär von eiternden Wunden, Ekzemen, Kratzeffekten oder häufiger sekundär übergreifend auf die behaarte Kopfhaut vom Gesicht, Hals und äußerem Gehörgang. Kopferysipelen sind im Gegensatz zu den Gesichtserysipelen blaßrot. Das scharf umrandete Rot ist an den unbehaarten Kopfteilen, z. B. der Stirn und den Ohren, die stark anschwellen, zu sehen. Blasenbildung ist an der behaarten Kopfhaut selten, an Stirn und Ohrmuschel häufig. Die Wanderung der Kopferysipelen hört am Nacken und am Halse auf. Auf das Gesicht (Einzelheiten s. da) kann es übergreifen.

Die Krankheit beginnt mit plötzlichem hohem Fieberanstieg, Kopfschmerzen, Delirien, Halbschlummer, evtl. Muskelzuckungen, ohne daß eine Meningitis vorzuliegen braucht. Diese kann jedoch als Komplikation, besonders bei gleichzeitigen Frakturen, Otitis und Thrombosen entstehen. Als weitere Folge findet sich vorübergehender Haarschwund, Fasziennekrosen, Abszesse und Orbitalphlegmonen. Die Phlegmonen der Orbita sind gefährlich, weil von ihnen aus die Eiterung, auch eine Thrombose in das Schädelinnere gelangt und das Auge gefährdet ist. Weitere Komplikationen können von seiten des Herzens und der Niere auftreten.

Die *Therapie* besteht in der Stützung des Herzens und Kreislaufes, indifferenten Salbenverbänden, Antibiotica, besonders Penicillin, evtl. kombiniert mit Sulfonamiden 6mal täglich 2 Tabletten zu 0,5, mit viel Flüssigkeit. Bei Kopfschmerzen, Fieber und Delirien wird Pyramidon in kleinen Dosen bis 15mal 0,1 täglich verordnet. Bei schwersten Fällen ist eine Bluttransfusion zu machen. Vor der Entlassung des Patienten muß der Urin kontrolliert werden.

#### 2. Furunkel und Karbunkel

Sie sind am Kopf relativ selten. Meist greifen sie vom Nacken über oder treten an der Schläfe infolge der Reibung der Kopfbedeckung auf. Es besteht die Gefahr von Phlegmonen, Erysipelen, Phlebitis, Meningitis (s. auch Gesichtsfurunkel).

#### 3. Phlegmone, Abszeß

Die Kopfphlegmone und der Abszeß werden verursacht durch infizierte Wunden, Erysipelen, Furunkel, infizierte Atherome, bei Ekzemen (Abb. 5), Osteomyelitis des Schädelknochens und fortgeleitet von tiefen Gesichtsphlegmonen (s. da) aus der Parotisregion und der Fossa pterygopalatina.

Die Phlegmone entsteht häufiger durch Strepto- als durch Staphylokokken. Manchmal findet sich gleichzeitig ein Erysipel. Die Phlegmone kann subkutan, subaponeurotisch oder subperiostal liegen. Es können sich Haut, Faszien und Knochennekrosen mit Osteomyelitis entwickeln. Außerdem kann sich die Eiterung durch Thrombosierung der Venensinus in das Schädelinnere ausbreiten.

Die Krankheit beginnt mit einem Infiltrat besonders in der Umgebung oft kleiner Wunden, hohem Fieber und starken Schmerzen. Die regionären Lymphdrüsen hinter dem Ohr und in der Nackengegend sind geschwollen (Abb. 4).

Die Therapie der Abszesse besteht in der Inzision und Drainage am tiefsten Punkt mit Lasche oder Gummirohr. Phlegmonen sind rechtzeitig zu spalten. Die Anwendung von Chemotherapeutika, evtl. kombiniert mit Sulfonamiden, lokal und allgemein, bringt die Infektion rasch zum Erliegen. Konservative Behandlung allein ist wegen des hohen Druckes, unter dem das entzündete Gewebe steht, und der Gefahr des Übergreifens auf das Schädelinnere gefährlich.



Abb. 5. Abszeß am Hinterhaupt bei einem Kopfekezem

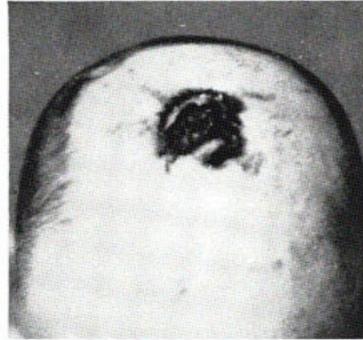


Abb. 6. Ulkus und Knochennekrose bei Lues der Schädeldecke

#### 4. Spezifische Geschwüre (Abb. 6)

Sie sind meist tuberkulös oder syphilitisch. In der Regel treten sie bei einer entsprechenden Erkrankung des Schädelknochens auf (s. dort).

### B. Geschwülste

#### 1. Atheroma (Grützbeutel, Balggeschwulst (Abb. 7a und b)

Es ist eine Retentionszyste der Talg- oder Haarbalgdrüsen (Einzelheiten s. Gesicht). Der Kopf ist der Liebessitz dieser Geschwülste infolge der zahlreichen Haarbälge mit ihren Talgdrüsen. Bei Frauen treten sie häufiger auf als bei Männern. Meist sind sie multipel. Sie finden sich im allgemeinen nicht vor dem 15.—20. Lebensjahr. Die Atherome sind am Kopf manchmal platt, manchmal kugelig oder treten in Form des **Atheroma pendulum** (Abb. 7b) auf. Haarverlust über größeren Atheromen ist häufig. Die Größe schwankt von Hirsekorn bis Mannsfaust. Die kleinen Geschwülste sind hart, die großen weich. Manchmal sind die Atherome gehöckert. Die Haut ist über ihnen verdünnt, häufig livide verfärbt. Vom *Dermoid*

unterscheidet es sich durch den beliebigen Sitz, vom *Lipom* durch seine kutane Lage. Wegen der Entstellung, evtl. Vereiterung mit Fistelbildung und karzinomatöser Entartung ist die Entfernung angebracht. Sie besteht in der sorgfältigen Ausschälung des ganzen Balges in Lokalanästhesie, da sonst Rezidive auftreten.

## 2. Dermoide und Epidermoide

sind wegen ihrer Anlage in der Embryonalzeit stets angeboren. Sie sind Zysten, besonders an den *Vereinigungsstellen embryonaler Spalten*, und zwar am oberen Orbitalrande, inneren Augwinkel, der Glabella, Nasenwurzel, der großen und kleinen Fontanelle, dem Warzenfortsatz, in der Augenhöhle usw.



Abb. 7a. Atherom des Kopfes

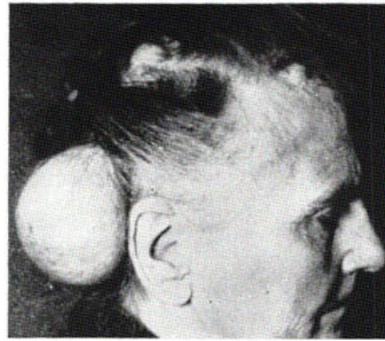


Abb. 7b. Atheroma pendulum am Hinterkopf

Die Epidermoide werden auf die Einstülpung eines haar- und drüsenlosen Hautkeims zurückgeführt. Ihr Epithel ist abgeflacht, der Inhalt setzt sich aus einem Brei von Hautschuppen, Cholesterin und Fett zusammen. Zum Unterschied dazu ist die Wand der Dermoide aus Ektoderm mit Anhangsgebilden zusammengesetzt. Der Inhalt des Balges enthält daher Brei mit Haaren.

Dermoide und Epidermoide finden sich fast nur solitär, sind halbkugelig. Die Haut über ihnen ist verschieblich. Häufig sind sie mit dem Periost des Schädels fest verbunden. Manchmal liegen sie in einer Knochendelle, oder es fehlt unter ihnen der Schädelknochen völlig. Die Tiefenlage und die Konstanz ihres Sitzes sind charakteristisch. **Dermoide der Orbita** können sich zwerchsackförmig bis in die Schläfengrube erstrecken. Von den *Zephalozelen* unterscheiden sich die Dermoide dadurch, daß sie sich auf Druck nicht verkleinern und nicht pulsieren. Das *Atherom* liegt intrakutan, tritt meist multipel auf, ist nicht typisch lokalisiert und findet sich bei älteren Menschen.

Die *Therapie* der Dermoide und Epidermoide besteht in der Exstirpation evtl. mit Schädelresektion, besonders bei Zwerchsackdermoiden der Orbita. Bei Kindern kann sich erst nach Entfernung des Dermoides der Knochen unter demselben zu normaler Dicke und Festigkeit entwickeln.

### 3. Lymph- und Hämangiom (Einzelheiten s. Chirurgie des Gesichts)

Das Angiom findet sich bevorzugt am Schädel und im Gesicht. Es tritt kapillär oder kavernös (Abb. 8) auf. Die Lymphangiome bilden außerdem Zysten. Angiome können Hervorragungen und Wülste bilden. Hämangiome sind blaßrot, manchmal blautot. Auf Fingerdruck verkleinert sich die Geschwulst, da das Blut aus den erweiterten Kapillaren verdrängt wird: Symptom der „Kompressibilität“. Die Angiome sind angeboren oder treten unmittelbar nach der Geburt auf. Sie wachsen in die Fläche und in die Tiefe, meistens rascher in früher Kindheit.

Die *Behandlung der Angiome* besteht in der möglichst frühzeitigen Exzision. Kosmetisch gute Resultate werden bei nicht zu umfangreichen Angiomen mit der Röntgennahbestrahlung erzielt. Auch Vereisung durch Auflegen von Kohlendioxidschnee für 20—30 Sekunden in Abständen von 8 Tagen, Stacheln mit dem nadelförmigen Thermokauter und Radiumspickung können angewendet werden.

Das **Rankenaneurysma** (s. auch Gesicht), welches eine angeborene Erweiterung und Schlingelung eines Arterienbezirks darstellt, findet sich am häufigsten im Gebiet der Arteria frontalis und temporalis. Selten treten venöse Rankenaneurysmen auf. Das arterielle Rankenaneurysma fühlt sich wie ein Gewirr von Regenwürmern an. Die Geschwulst sitzt flach auf und pulsiert. Bei Ruptur kann es zu tödlichen Blutungen kommen. Differentialdiagnostisch muß ein Aneurysma arteriovenosum berücksichtigt werden.

Die *Behandlung des Rankenaneurysma* besteht in der Unterbindung der zuführenden Gefäßstämme und evtl. der Arteria carotis ext. Das wirksamste Mittel ist die Exstirpation der Geschwulst. Es handelt sich meist um große Eingriffe.

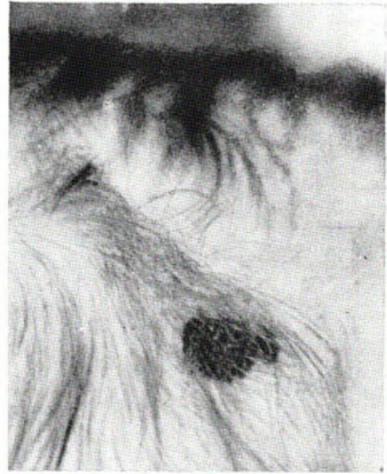


Abb. 8. Hämangiom am Hinterkopf eines 4 Monate alten Säuglings

### 4. Corum cutaneum (Hauthorn) (Abb. 9)

Es findet sich besonders auf der behaarten Kopfhaut und in der Stirn- und Schläfengegend. Nach Abbrechen oder Abschneiden wachsen Hauthörner erneut. Ihre Basis kann *karzinomatös entarten*. Sie müssen daher gründlich extirpiert werden unter elliptischer Umschneidung der Basis.

### 5. Fibrome, Neurofibrome

Das **Fibroma durum** ist selten. Häufiger findet sich das **Fibroma molle** in Form von weichen, manchmal ulzerierenden Warzen. Oft stellt es ein gerunzeltes Anhängsel dar mit dünnem Stiel (*Fibroma pendulum*). Die **Neurofibrome** gehen von den Scheiden der Hautnerven aus. Die Körperoberfläche kann von zahlreichen dieser Neurofibrome in den verschiedensten Größen, systemartig den Hautnerven entsprechend, übersät sein (v. RECKLINGHAUSENSCHE **Krankheit**). Diese *Neurofibromatosis* ist eine kongenitale Gewebsmißbildung. Einzelne Neurofibrome können zu lappigen Gewächsen auswachsen und als kappenartig aufsitzende *Elephantiasis*

*neuromatodes* der Kopfschwarte (Abb. 10) in Erscheinung treten. Sämtliche Formen können einzeln vorkommen, untereinander kombiniert sowie Teilerscheinungen einer Allgemeinerkrankung sein.

Die operative Entfernung der Fibrome ist aus kosmetischen Gründen, die der Elephantiasis *neuromatodes* wegen des fortdauernden Wachstums angezeigt.

### 6. Lipome

Sie kommen am behaarten Kopf und auf der Stirn ziemlich selten vor. Sie sind halbkugelig, gut verschieblich oder sitzen mit breiter Basis unverschieblich auf. Die Geschwulst wächst langsam. Die Haut über dem Lipom ist unverändert, ver-



Abb. 9. Groteske Wachstumsbildung eines Hautorns der Kopfschwarte

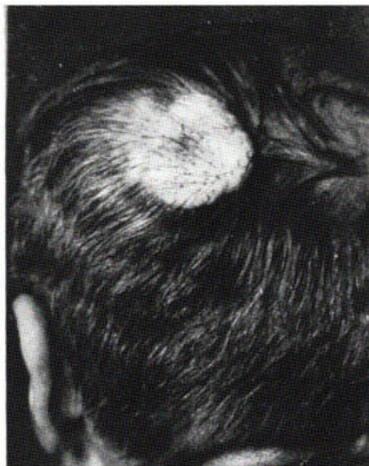


Abb. 10. Kappenartig aufsitzende Elephantiasis *neuromatodes* der Kopfschwarte

schiebbar. Die Oberfläche ist glatt, die Konsistenz meist weich. Eine Verwechslung mit dem *Atherom* ist möglich. Dieses ist jedoch mit der Haut verschiebbar, das Lipom nicht. *Kalte Abszesse* können mit einem Lipom verwechselt werden, jedoch sind die Abszesse selten solitär und meist von unregelmäßiger Gestalt. Außerdem ist der Allgemeinzustand des Patienten zu beachten. Die Diagnose kann evtl. durch Probepunktion geklärt werden. Die *Dermoide* sitzen zum Unterschied von Lipomen an ganz bestimmten Stellen des Schädels und treten schon in jugendlichem Alter auf, da sie angeboren sind. Das Lipom findet sich meist in höherem Alter. Die Behandlung der Lipome besteht in der operativen Entfernung.

### 7. Aneurysma

Es entwickelt sich als arterielles oder arteriovenöses Aneurysma nach Verwundung durch Stich, Schnitt, Schuß oder stumpfes Trauma oder ist kongenital angelegt. Es findet sich besonders im Gebiet der Aa. frontalis und temporalis und sitzt dementsprechend im Bereich der Kopfschwarte. Aber auch am Ohr, Kinn und an der Lippe wird es gefunden. Meist ist es klein, bohnen-, selten bis hühnereigroß.

Eine besondere Form stellen die Aneurysmen dar, die sich primär im Bereich der Dura befinden. Der extrakraniale Teil steht dann durch Anastomosenbildung mit dem duralen mittels zahlreicher Knochenperforationen in Verbindung. Bei diesen Kopfhautaneurysmen erfolgt die arterielle Versorgung aus der *A. meningica med.*, ist also intrakranialen Ursprungs (s. S. 96).

Die *Behandlung der Aneurysmen* ist operativ und besteht in der Unterbindung der zuführenden Gefäße mit Exstirpation des Aneurysmasackes. Sklerosierende Injektionen in das Aneurysma, deren Wirkung auf einer Thrombosierung des venösen Anteils beruht, die auf den arteriellen Teil fortschreitet, sind gefährlich und unsicher.

#### 8. Sinus pericranii (*Varix spurius venae diploeticae*)

Er ist eine zirkulierende, Blut enthaltende Zyste unter oder im Periost des Schädels, welche mit einem Sinus durch eine Schädellücke in Verbindung steht. Er entsteht traumatisch infolge Anspießung des Sinus und findet sich daher im Gebiet der Blutleiter. Die „Geschwülste“ sind von normaler Haut überzogen und nicht über walnußgroß. Sie fluktuieren, sind weich, elastisch und lassen sich in den Schädel zurückdrängen. Bei Beugung oder Zurückneigen des Kopfes und Husten fühlt sich die Geschwulst prall an. Es besteht die Gefahr der Blutung, Luftembolie und Infektion des Schädelinnern. Es ist daher die Operation angezeigt.

#### 9. Karzinome

(Einzelheiten s. Chirurgie des Gesichts)

Sie treten auf als **flache**, langsam wachsende Geschwülste (**Ulcus rodens**). Meist geht dieser Hautkrebs von den Basalzellen aus. Nach längerer Dauer kann ein Stadium schneller Ausbreitung auftreten. Dabei kann der Knochen und die Dura zerstört werden. Zum Teil werden *Basalzellkarzinome* auch von den Hautdrüsen abgeleitet. Sie treten dann (primär) in Form umschriebener und kugeliger, glasig schimmernder Tumoren auf (s. Adenome der Haut). Die Neigung des *Ulcus rodens* zur Metastasierung ist gering.

Als weitere Form findet sich das *spinozelluläre Karzinom*, der *verhornende Plattenepithelkrebs*. Er wächst schnell, neigt zu Metastasenbildung und raschem Übergreifen auf Knochen und Dura. Besonders bösartig sind die **Melanokarzinome**, da sie rasch Metastasen bilden (s. Gesichtснаevi). Die Drüsenmetastasen sitzen hinter den Kiefern, den Ohren oder in der Nackengegend (s. Abb. 4). Auch aus Atheromen, Dermoiden, Geschwüren, Warzen, Hauthörnern, Ekzemen, Seborrhöe und bei Lupus kann sich ein Karzinom entwickeln.

*Therapeutisch* ist die frühzeitige Exstirpation des Hautkrebses im Gesunden notwendig. Die regionären Lymphdrüsen müssen mit ausgeräumt werden. Röntgen- oder Radiumbestrahlung kommt bei allen Karzinomen in Betracht. Sie gibt gute kosmetische Erfolge. Melanokarzinome dürfen nicht mit dem Messer angegangen werden, da sie sonst schrankenlos metastasieren.

#### 10. Sarkome

Es sind Haut- oder Fasziensarkome. Sie finden sich in jedem Lebensalter, sind jedoch selten. Sie unterscheiden sich anatomisch und klinisch nicht von den am übrigen Körper vorkommenden Sarkomen. Sie können knollig auftreten oder warzenartig, sind blutreich und neigen zum Zerfall (Diagnose und Behandlung s. Sarkome des Gesichts).

### III. Schädelknochen

#### A. Schädeldeformitäten

Eine bedeutende Anzahl von Systemerkrankungen des Skeletts rufen am Schädel auffallende Veränderungen hervor. Zu ihnen gehört die *Osteopathia deformans* (PAGET) und die *Osteodystrophia fibrosa generalisata* (s. Kiefer).

Bei der *Rachitis* (englische Krankheit) liegt eine Störung des Knochenwachstums mit Verminderung der Verkalkung und Bildung eines minderwertigen Knochengewebes vor. Diese Stoffwechselstörung beruht auf einem Mangel an Vitamin D.

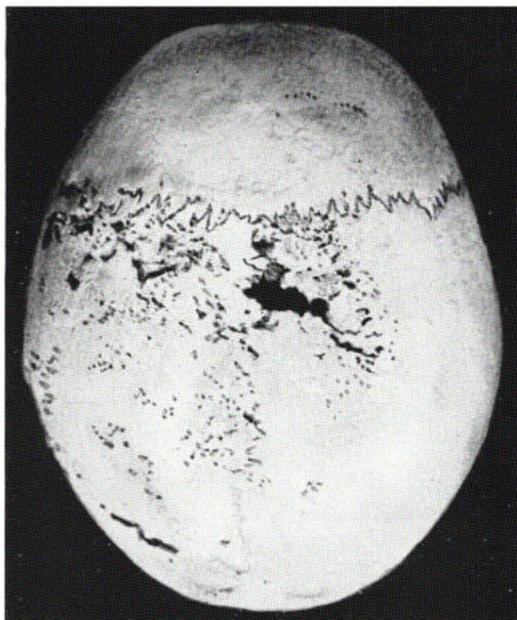


Abb. 11. Schädelkaries nach sequestrierender Syphilis der Scheitelbeine

An den platten Knochen des Schädels ist genau wie an den langen Röhrenknochen die Knorpelverknöcherung gestört. An Stelle einer normalen Diploë entstehen kalklose homogene Abscheidungen, das Osteoid.

Infolge Wachstumshemmung bleiben am Schädel die Fontanellen lange offen, die Pfeilnaht klapft. Die vorn liegenden nicht belasteten Schädelteile sind verstärkt, besonders die Stirn- und Scheitelhöcker wölben sich vor. Das Hinterhaupt ist dagegen abgeflacht und dünn (*Craniotabes rachitica*). Es läßt sich auf Druck leicht eindellen. Der ganze Schädel bekommt das Aussehen eines *Caput quadratum* (Quadratschädel). Die Behandlung der Erkrankung hat durch den Pädiater zu erfolgen und besteht in ausreichender Zufuhr von Vitamin D. Eine wichtige Rolle spielt die Prophylaxe, die durch eine allgemeine Verabfolgung von Vitamin D an Säuglinge große Erfolge aufzuweisen hat.

Bei der *Chondrodystrophie* wölbt sich die Stirn mächtig vor. Die Nasenwurzel ist tief eingezogen. Dieses Mißverhältnis ist bedingt durch mangelhafte Bildung des Nasengerüsts und vor allem durch Verwachsung der Knorpelfugen zwischen Keilbein und Hinterhauptbeinkörper. Dadurch wird die gesamte Schädelbasis verkürzt. Durch Einengung des Hinterhauptloches entsteht gleichzeitig ein Hydrozephalus. Die Krankheit beruht auf einer Entwicklungsstörung mit Hemmung der Knorpelbildung und Verknöcherung. Die Knorpelverknöcherungsstörung ist das hervorstechendste Merkmal einer minderwertigen Konstitution des gesamten Mesenchyms. Charakteristisch ist der gleichzeitige Zwergwuchs.

Geschwülste des Schädels wie *Lipome*, *Hämangiome*, *Dermoide* und Entzündungen (Karies bei *Syphilis* (Abb. 11) und *Tuberkulose*) können zu einer **Atrophie** der Schädelknochen führen. Diese ist auch am *senilen* Schädel nachweisbar.

**Hypertrophie** der Schädelknochen findet sich in Form von zirkumskripten Osteophyten bei der *Tuberkulose*, mit gleichzeitiger Sklerose bei der *Syphilis*. *Hormonal* kann der Schädel während der Schwangerschaft und bei Akromegalie hypertrophieren. Der *Wasserkopf* (s. da) ruft eine sekundäre Schädelvergrößerung infolge Erkrankung des Gehirns hervor. Beim *Schiefhals* (s. da) findet sich eine Asymmetrie des Schädels, die durch einseitigen Muskelzug bedingt ist.

Eine Anzahl von Krankheiten zeigen Deformitäten, die nur den Schädel betreffen. Zu ihnen gehören:

### 1. Turmschädel

Er entsteht infolge frühzeitiger Synostose der Schädelknochen. Meist ist die Kranznaht zu früh verknöchert, vielleicht unvollkommen oder gar nicht angelegt. Die dann vorhandene knöcherne Vereinigung des Stirn- mit dem Scheitelbein wird *Synostosis frontoparietalis* bezeichnet. Nächst der Kranznaht ist die Pfeilnaht betroffen, die Lambdanaht bleibt fast stets offen. Nur in schwersten Fällen besteht eine Nahtverknöcherung aller Schädelknochen. Die Wachstumsfugen der Basis des Schädels sind normal angelegt und weisen eine normale Wachstumsleistung auf.

Beim männlichen Geschlecht ist der Turmschädel häufiger. Die Mißbildung ist angeboren, zumeist nicht vererbbar. Der Schädel ist abnorm hoch. Die Schädelbasis ist verkürzt, Stirn- und Scheitelbeine fallen steil ab (Abb. 12). Die Augenhöhlen sind hoch und verkürzt. Dadurch werden die Augäpfel vorgetrieben. Der Gaumen ist hoch und eng. Hirndrucksymptome in Form von Kopfschmerzen, epileptischen Anfällen, Stauungspapille, Sehnerventrophie und Abnahme des Sehvermögens sind vorhanden. Die Ätiologie des Turmschädels ist nicht bekannt.

Die kausale *Therapie des Turmschädels* besteht in der Resektion der verknöcherten Nähte. Meist genügt die Kranznahtresektion. Evtl. kann in mehreren Sitzungen bei schweren Fällen die Resektion der Pfeil- und Lambdanaht nachgeholt werden. Liegt eine vorzeitige Verknöcherung aller Schädelnähte vor, so ist die horizontale, zirkuläre Kraniotomie angezeigt. Dabei wird die Schädelkalotte von der Basis in zwei Sitzungen abgetrennt, wobei nacheinander erst die eine, später die andere Seite angegangen wird. Meist gelingt es durch diese Operation den Augenbefund zu bessern, zumindest ein Stationärbleiben zu erreichen.

Chirurgisches Eingreifen kann ferner wegen Deviation des Nasenseptums und dadurch bedingter Wucherung der Rachenmandeln notwendig sein. Bei Verengung des Optikuskanals muß dieser operativ erweitert werden durch Entfernung der oberen Wand des Canalis opticus.



Abb. 12. Turmschädel. Verkürzung der Schädelbasis, Vertiefung der Sella, steile Entwicklung der Stirnbeine, tiefe Impressiones digitatae

## 2. Mikrocephalus

Er ist ein abnorm kleiner Kopf, besonders im Bereich des Hirnschädels. Es findet sich ein kleines Gehirn bei idiotischem Geisteszustand. Die Ursache ist das Zurückbleiben des Gehirns, dessen Wachstum Größe und Gestalt des knöchernen Schädels bestimmt.

Es handelt sich dabei um eine reine Entwicklungshemmung oder um eine intrauterin abgelaufene entzündliche Erkrankung des Gehirns. Auch nach Röntgenbestrahlung des graviden Uterus kann gelegentlich eine fetale Schädigung des Gehirns auftreten.

Auffallend ist der kleine Schädelumfang (normal im ersten Lebensmonat: 35,5 cm) und das „Vogelgesicht“ infolge der niedrigen und fliehenden Stirn.

In seltenen Fällen, bei denen ausnahmsweise die Kleinheit des Gehirns durch zu frühe Synostose der Schädelknochen bedingt ist, kann die Exzision von Knochenstreifen zur operativen Erweiterung versucht werden. Die Prognose ist ungünstig.

Weitere Schädelknochendefekte finden sich in Form der *Cranioschisis totalis* mit völligem Schädeldachdefekt oder teilweisem Fehlen des Schädeldaches (*Hemikranie*, *Krötenkopf*). Das Hirn ist defekt, die Augen gut entwickelt. Lebensfähig sind solche **Mißgeburten** nicht.

## B. Entzündungen

### 1. Syphilis

Die **angeborene Syphilis (Lues congenita)** tritt infolge diaplazentarer Infektion durch die Mutter auf (s. Allgemeine Chirurgie). Am Schädel führt die syphilitische Periostitis zu Auflagerungen an den Stirn- und Scheitelbeinen. Es entsteht die *Olympierstirn (Caput natiforme)*. Durch Fortleitung des periostitischen Prozesses an der Innenseite des Schädelknochens kann es zu Meningitis, Hydrozephalus und enzephalitischen Erscheinungen kommen. Idiotie ist häufig. Haarausfall (*Alopecia syphilitica*), der besonders im Gegensatz zur Rachitis die vordere Scheitelpartie, einschließlich der Augenbrauen, betrifft, tritt infolge Krusten- und Borkenbildung auf.

Bei der **erworbenen Syphilis** finden sich makulo-papulöse Hautsyphilide, besonders an der Haargrenze (*Corona veneris*) und der Schleimhaut. Am Schädelknochen befällt sie als ossifizierende oder gummöse Entzündung das Periost oder die Diploe. Die Entzündung kann eiterlos oder mit einer Eiterung verlaufen.

Bei der **syphilitischen Periostitis** des Tertiärstadiums findet sich eine hyperostitische Verdickung des erkrankten Schädelteils, die uhrglasförmig aufliegt. Bei schwerer entwickelten Formen der Periostitis treten Gummata auf, die als *Nodi* aus dem Niveau hervorragen. Kommt es zur Eiterung, so brechen die gummösen Massen durch die Haut über den Nodi hindurch. Dadurch entstehen Ulzerationen (Abb. 6). Die Geschwüre sind scharf umrandet, rund, auf dem Grunde liegt der entblößte Knochen frei. Er wird nekrotisch und stößt sich in Form zernagter Sequester ab.

Außer der Erkrankung des Periostes können sich Gummata in den Markräumen der **Diploe** befinden. Die Gummata rufen an ihren Grenzen einen ossifizierenden Prozeß hervor. Es kommt zu *Hyperostosen* des Knochens. Im Innern der Gummata schwindet die Spongiosa. Dadurch entstehen Einschmelzungsherde (*Karies*). Infolge Hyperostose und Karies wird der Schädelknochen kraterförmig mit wallartigen Erhebungen und Verdickungen umgeformt (Abb. 11 und 13). Dadurch wird die Oberfläche höckrig. Bei Ausheilung finden sich fest am Knochen haftende

strahlige Narben. Verbindet sich die *Ostitis gummosa* mit einer Eiterung, so kann diese unter der Haut und in die Tiefe bis zu den Hirnhäuten vordringen (*Pachymeningitis syphilitica*). Durch die Eiterung kommt es zu syphilitischen Nekrosen. Die Sequester sind schwer infolge Eburnisation und an der Oberfläche zernagt.

Die **Diagnose** ergibt sich aus den geschilderten Knochenveränderungen, der Anamnese und dem langsamen Verlauf der Erkrankung. Häufig findet sich nächstlicher Kopfschmerz. Die sonstigen Allgemeinerscheinungen der Syphilis sind zu beachten. Die **WASSERMANNsche Reaktion** ist positiv. Im Röntgenbild sieht man Verdickungen der Diploë und periostitische Auflagerung (*Osteosklerose*) neben Aufhellungsherden (*Osteoporose*).

Ist keine Eiterung vorhanden, so besteht die **Therapie** in der Durchführung einer antisiphilitischen Kur. Bei Eiterung der chirurgischen Gummata mit Nekrosen muß eine Sequestrotomie mit Exkochleation der Granulationen und Fistelgänge durchgeführt werden.

## 2. Tuberkulose

Man unterscheidet die Tuberkulose des flachen Schädelknochens und des Processus mastoideus. Die Tuberkulose des Warzenfortsatzes tritt meist sekundär im Anschluß an tuberkulöse Mittelohrentzündung auf. Bei der Tuberkulose des flachen Schädelknochens finden sich zwei Formen: Die Tuberkulose größerer Schädeldachabschnitte und umschriebener Knochenherde.

Bei der **umschriebenen Form** bilden sich Sequester, die charakteristischerweise durch die ganze Dicke des Schädels reichen. Sie sind meist kreisrund. **Kalte Abszesse**, besonders der Stirn- und Scheitelbeingegend, finden sich im Anfangsstadium. Die Haut über ihnen ist dünn und straff, meist blaurot. Brechen sie auf, so entstehen Fisteln und *blaurot umrandete* und *unterminierte* Geschwüre. Manchmal entsteht eine feine, mit pulsierendem Eiter gefüllte Öffnung des Schädelknochens, die bis auf die Hirnhaut reicht.

Die **diffuse progressive Schädel-tuberkulose** befällt größere Abschnitte des Schädeldaches. Die Diploë ist mit käsigen Massen erfüllt. Der Knochen ist weithin krümelig umgewandelt. Es bilden sich ausgedehnte kalte Abszesse, die schmerzlos sind. Der Verlauf der Krankheit ist chronisch. Langdauernde Ulcerationen, Meningitis und Abszeßbildung im Gehirn können auftreten. Im Gegensatz zur Syphilis ist die Tuberkulose nicht knochenbildend. Sie findet sich meist im kindlichen Alter.

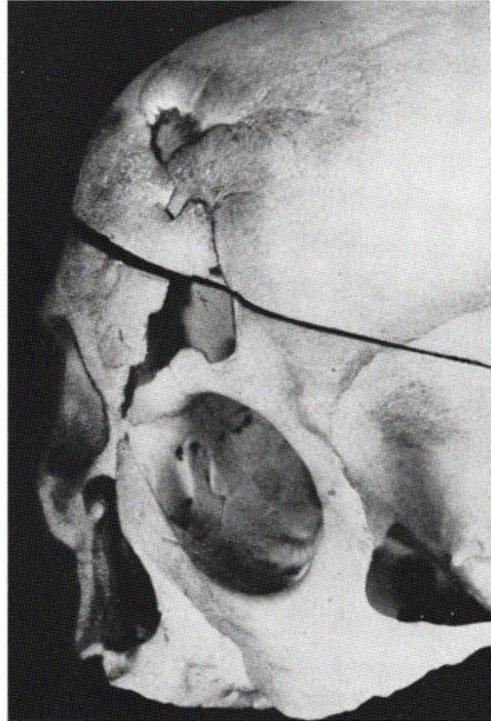


Abb. 13. Schädel-syphilis mit Knochengeschwür des Stirnbeins (Kainszeichen), Defekt der Glabella und Zerstörung des Nasenskeletts