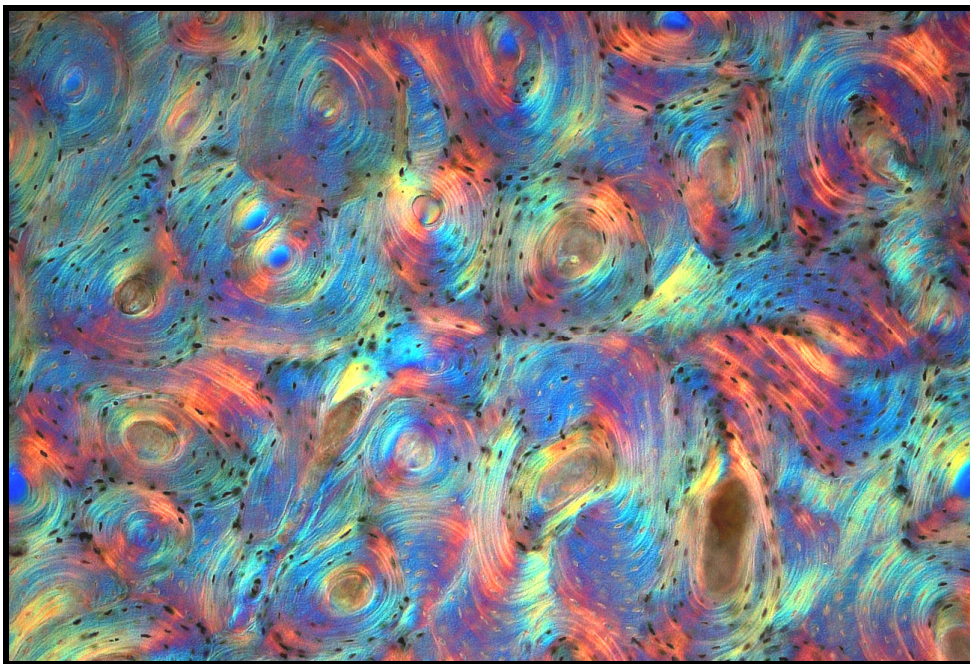


**Alters-, Aktivitäts- und Krankheitsmerkmale in der
menschlichen Knochenmikrostruktur:
Eine vergleichende Studie einer
individualaltersbekannten historischen Population
mit rezenten Menschen**

Dissertation der Fakultät für Biologie der
Ludwig-Maximilians-Universität München



eingereicht von
Stefanie Doppler

München 2008

Erstgutachter: Frau Prof. Dr. G. Grupe

Zweitgutachter: Frau Prof. Dr. S. Foitzik

Arbeit eingereicht am: 17. April 2008

Tag der mündlichen Prüfung: 6. Oktober 2008

Dankenswerterweise wurde die vorliegende Arbeit durch ein Promotionsabschlußstipendium der Frauenbeauftragten der Ludwig-Maximilians-Universität München gefördert.

1	Einleitung	5
1.1	Ziele der Arbeit.....	7
1.2	Makro- und mikrostruktureller Aufbau von kompaktem Knochen.....	9
1.2.1	Aufgaben des Skelettes und makrostruktureller Aufbau eines Knochens	10
1.2.2	Mikrostruktureller Aufbau von menschlichem kompaktem Knochen.....	11
1.2.3	Chemisch/Physikalische Zusammensetzung des Kompositmaterials Knochen	21
1.2.4	Organische Phase: Aufbau von Kollagen.....	22
1.2.5	Mineralische Phase: Aufbau von biogenem Apatit.....	23
1.3	Knochenumbau: Modeling und Remodeling	24
1.3.1	Modeling	24
1.3.2	Remodeling (Typ-I-Remodeling).....	25
1.3.3	Faktoren, die das Knochenremodeling beeinflussen.....	31
1.4	Altersabhängige Veränderungen von kompaktem menschlichen Knochen.....	36
1.4.1	Längen- und Dickenwachstum während der Wachstumsphase	36
1.4.2	Makro- und ultrastrukturelle Veränderungen im Alter	37
1.4.3	Altersabhängige Veränderungen der Knochenmikrostruktur	38
1.5	Literaturüberblick über histologische Altersbestimmungsmethoden am Knochenquerschnitt	41
1.6	Degradation von Knochenmaterial.....	44
1.7	Fluoreszenz am Knochen.....	49
1.7.1	Physikalische Grundlagen von Lumineszenz.....	49
1.7.2	Verwendung der Fluoreszenz von Knochenquerschnitten in der Forensik (Literaturüberblick)	51
2	Material	53
2.1	Basel-Kollektiv vom Friedhof St. Johann (Basel, Schweiz).....	53
2.1.1	Geschlechts- und Altersverteilung	55
2.1.2	Todesursachen	56
2.1.3	Kurzer Überblick über die Lebensbedingungen im Basel der frühen Neuzeit	58
2.2	Anatomie-Kollektiv	58
2.2.1	Geschlechts- und Altersverteilung	59
2.2.2	Body-Mass-Index	60
2.2.3	Todesursachen bzw. Krankheiten	61
2.3	Diverses Knochenmaterial für die Fluoreszenzmethode (UV-Material)	61
2.3.1	Menschen- und Tierknochen vom Göbekli Tepe und vom Gürcütepe	62
2.3.2	Zähne aus Großmehring und Volders	63
2.3.3	Anatomie-Knochen, die in die Fluoreszenz-Untersuchungen einbezogen wurden	64
2.3.4	Menschenknochen aus Minshat Abu Omar	64
2.3.5	Proben der Basel-Serie	65
3	Methoden	66
3.1	Osteometrie	66
3.2	Histologie.....	67

3.2.1	Entnahme der Knochenproben: Archäologisches versus anatomisches Material	68
3.2.2	Aufbereitung des anatomischen Materials: Mazeration und Entfettung	69
3.2.3	Herstellung der histologischen Präparate	71
3.2.4	Mikroskopische Untersuchung und Bearbeitung der erstellten digitalen Bilder	73
3.2.5	Auswertung der digitalen Bilder und Datenerhebung	76
3.3	Fluoreszenz: „UV-Methode“	87
3.3.1	Demineralisierung von Knochenscheiben	87
3.3.2	Aufnahme makroskopischer digitaler Fotos unter langwelligem UV-Licht	89
3.3.3	Mikroskopische Untersuchung und Dokumentation	94
3.4	Röntgenfluoreszenzanalytik (RFA)	100
3.5	Extraktion von Gelatine und Apatit aus kompaktem Knochen	102
3.5.1	Extraktion der Kollagenfraktion aus kompaktem Knochen	103
3.5.2	Extraktion des mineralischen Anteils aus kompaktem Knochen	105
3.5.3	Berechnung des Kollagen- und Mineralgehaltes der Knochenproben	106
3.6	Aminosäureanalyse (ASA)	106
3.7	Statistik	108
4	Ergebnisse	113
4.1	Ergebnisse der Untersuchung der mikrostrukturellen Qualität des Basel-Kollektivs	113
4.2	Explorative Datenanalyse der erhobenen Parameter und deren Abhängigkeit von Individualalter, Geschlecht und Lokalisation in der Kompakta	114
4.2.1	Kompaktadicke (Komp)	116
4.2.2	Nicht-Havers'sche Systeme (NHav)	119
4.2.3	Generallamellen (Gen)	123
4.2.4	Typ-I-Osteone (Ost)	128
4.2.5	Typ-II-Osteone (OstII)	132
4.2.6	Intakte Osteone (Ostint)	135
4.2.7	Havers'sche Kanäle (Hav)	139
4.2.8	Volkman'sche Kanäle (Volk)	142
4.2.9	Osteonaler Knochen (Ostkno)	145
4.2.10	Geometrische Daten der Osteone	150
4.2.11	Osteonfragmente (Ostfr)	159
4.2.12	Anteil an fragmentalem Knochen (Frgkno)	163
4.2.13	Osteonenpopulationsdichte (OPD)	167
4.2.14	Resorptionslakunen (Res)	172
4.2.15	Anteil an resorbiertem Knochen (Reskno)	176
4.2.16	Durchschnittliche Fläche einer Resorptionslakune (ResA)	181
4.2.17	Aktivierungsfrequenz (AktF) und Knochenbildungsrate (BFR)	185
4.2.18	Zusammenhang von mikrostrukturellen Parametern mit Todesursache und Arbeitsbelastung (Basel-Kollektiv)	193
4.2.19	Zusammenhang der erhobenen Parameter mit dem Body-Mass-Index (BMI) im Anatomie-Kollektiv	195
4.3	Explorative Datenanalyse der Stressmerkmale in der Knochenmikrostruktur und Zusammenhänge mit anderen Stressmerkmalen	197
4.3.1	Haltelinien (LAGs)	197

4.3.2	Nicht regelrechter Umbau der Knochenmikrostruktur.....	205
4.3.3	Resorptionslakunen	207
4.3.4	Typ-II-Osteone und Growth-Arrest-Osteone (OstII)	219
4.4	Ergebnisse der histologischen Altersbestimmung	227
4.4.1	Altersbestimmung nach Thompson (1979).....	228
4.4.2	Altersbestimmung nach Ericksen (1991)	233
4.4.3	Altersbestimmung nach Maat et al. (2006)	237
4.4.4	Vergleich der Altersbestimmungsmethoden im Basel-Kollektiv.....	240
4.4.5	Vergleich der Altersbestimmungsmethoden im Anatomie-Kollektiv.....	241
4.5	Entwicklung neuer Formeln zur histologischen Altersbestimmung an archäologischem Knochenmaterial	242
4.5.1	Neue Gleichungen	243
4.5.2	Anwendung der neu erstellten Gleichungen auf das Anatomie-Kollektiv.....	244
4.6	UV-Methode.....	247
4.6.1	Auswertung der Fluoreszenzeigenschaften des UV-Materials	247
4.6.2	Ergebnisse der histologischen Untersuchung des UV-Materials	255
4.6.3	Ergebnisse der Gelatine-Extraktion	260
4.6.4	Ergebnisse der Aminosäureanalyse (ASA).....	262
4.6.5	Ergebnisse der Extraktion des mineralischen Anteils.....	270
4.6.6	Ergebnisse der Röntgenfluoreszenzanalyse	271
4.6.7	Zusammenhang der untersuchten Parameter und Auswertung der histologischen Typen.....	272
5	Diskussion	284
5.1	Diskussion der histologischen Erhaltung der Knochenmikrostruktur im Basel- Kollektiv	285
5.2	Diskussion der erhobenen Parameter und ihre Ausprägung in den verschiedenen Kollektiven.....	286
5.2.1	Kompaktadicke.....	286
5.2.2	Nicht umgebauter Knochen.....	289
5.2.3	Osteonaler Knochen	292
5.2.4	Fragmentaler Knochen	306
5.2.5	Resorbierter Knochen.....	311
5.2.6	Schema der Alterung von kompaktem Knochen anhand seiner vier Komponenten	317
5.2.7	Aktivierungsfrequenz (AktF) und Knochenbildungsrate (BFR).....	318
5.3	Einfluss weiterer Faktoren auf die Knochenmikrostruktur	324
5.3.1	Arbeitsbelastung (Basel-Kollektiv).....	324
5.3.2	Body-Mass-Index (Anatomie-Kollektiv)	325
5.3.3	Stress und Krankheit (Basel- und Anatomie-Kollektiv)	326
5.3.4	Ausreißer: Beschreibung einiger auffälliger Individuen.....	368
5.4	Die Knochenmikrostruktur – ein multifaktoriell beeinflusster Bereich des Körpers.....	376
5.5	Histologische Altersbestimmungsmethoden	378
5.5.1	Angewendete Methoden aus der Literatur	378
5.5.2	Neu erstellte Formeln am Basel-Kollektiv	390
5.5.3	Probleme und Möglichkeiten der histologischen Altersbestimmung	392
5.6	Aussagemöglichkeiten durch die UV-Methode	393

5.6.1	Fluoreszenzeigenschaften des Knochens und seiner Bestandteile	394
5.6.2	Diskussion der Ergebnisse auf mikro- und ultrastruktureller Ebene und ihre Zusammenhänge.....	405
5.6.3	Diagenesetypen und ihre Eigenschaften im vorliegenden Untersuchungsmaterial.....	425
5.6.4	Aussagemöglichkeiten der Fluoreszenzuntersuchungen.....	427
5.6.5	Forschungsbedarf auf dem Gebiet der UV-Fluoreszenz von Knochen.....	431
5.7	Schlussfolgerung.....	432
6	Zusammenfassung.....	434
7	Literatur.....	437
8	Anhang	457
8.1	Alphabetisches Verzeichnis der Abkürzungen.....	457
8.2	Herstellung der Lösungen bzw Puffer.....	457
8.3	Listen zum Materialteil.....	457
8.3.1	Tabellarisches Verzeichnis der Individualdaten der Basel-Serie	457
8.3.2	Tabellarisches Verzeichnis der Individualdaten der Anatomieserie	460
8.3.3	Tabellarisches Verzeichnis der Basisdaten der Knochen des „UV-Materials“	461
8.4	Tabellen zum Methodenteil.....	463
8.4.1	Proben, die für eine Gelatine- und Apatit-Extraktion eingesetzt werden	463
8.4.2	Proben, mit denen eine ASA durchgeführt wird	464
8.4.3	Proben, mit denen eine RFA durchgeführt wird	465
8.5	Tabellen zum Ergebnisteil.....	465
8.5.1	Basel-Kollektiv.....	465
8.5.2	Anatomie-Kollektiv.....	466
8.5.3	Ergebnisse der UV-Methode	466
9	Lebenslauf.....	494
	Ausbildung.....	494
	Publikationen.....	495
10	Danksagung	496
11	Erklärung.....	499

1 Einleitung

Die prähistorische Anthropologie ist eine Wissenschaft, die sich mit den körperlichen Relikten, hauptsächlich den skelettalen Überresten, vergangener Populationen befasst, um aus diesen archäobiologischen Archiven möglichst umfassende Informationen über Lebensumstände und Umwelt in Raum und Zeit zu gewinnen. Unabdingbar dafür sind valide Daten zu Sterbealter und Geschlecht der Individuen, aber auch über die Zusammensetzung der untersuchten Population. Bis vor einigen Jahrzehnten wurden solche Daten im Wesentlichen mit Hilfe makromorphologischer Untersuchungen von historischem Skelettmaterial bestimmt (z. B. Altersbestimmung nach der Methode von Acsádi & Nemeskéri 1970). Morphologische Methoden liefern wertvolle Erkenntnisse, sowohl über das Individuum als auch über den Menschen auf Populationsebene (Geschlecht, Alter, Statur, Krankheitszeichen, Discreta, Abnutzungserscheinungen, körperliche Belastungen usw.).

In der heutigen Zeit macht sich die anthropologische Wissenschaft jedoch immer mehr molekularbiologische oder geologische Methoden zu Nutze. DNA-Untersuchungen werden für genealogische Zusammenhänge oder populationsgenetische Prozesse (chromosomale konservierte DNA oder mitochondriale DNA, Grupe et al. 2005), zur Identifizierung von Krankheitserregern (z. B. *Yersinia pestis*: Wiechmann & Grupe 2005) oder auch zur Geschlechtsbestimmung eingesetzt (z. B. chromosomale konservierte DNA, Grupe et al. 2005; meist wird dafür das Amelogenin-Gen verwendet: z. B. Sullivan et al. 1993, Steinlechner et al. 2002). Aminosäurerazemisierung ist für die Erforschung der Temperaturexposition von Knochen oder zur Datierung verschiedener archäologischer Materialien (Miller et al. 1992) geeignet. Ernährungs- und Umweltrekonstruktionen (Paläoökosystemanalyse) können mit Hilfe stabiler Isotope leichter Elemente aus Knochenkollagen und strukturellem Carbonat (Ambrose 1993, Grupe et al. 2005) oder mit Hilfe von Spurenelementanalysen aus biologischem Apatit (Grupe et al. 2005) erfolgen. Eine Herkunftsanalyse gelingt z. B. über stabile Isotope schwerer Elemente (z. B. Strontium) aus biologischem Apatit (Grupe et al. 2005, Vohberger 2005).

Dazwischen liegt die Ebene der mikromorphologischen Untersuchungen, die aufgrund ihres hohen, oftmals unterschätzten Informationsgehaltes, nicht vernachlässigt werden sollten. Umfangreiche paläohistologische Analysen werden eher selten durchgeführt, da sie in der Vorbereitung und vor Allem in der Auswertung sehr zeit- und arbeitsaufwändig sind (Thomas et al 2000, Beaudesne & Saunders 2006). Nicht zuletzt besteht auch die Gefahr keine hinreichenden Ergebnisse zu erhalten, falls ausgedehnte postmortale Degradationserscheinungen einen Großteil der Mikrostruktur der konservierten Weich- oder Hartgewebe zerstört und so für eine Auswertung unbrauchbar gemacht haben (geschieht in Knochen und Zähnen hauptsächlich durch Bodenbakterien: Herrmann et al. 1990, Grupe et al. 2005). In der Mikrostruktur von Knochen und Zähnen verbergen sich jedoch Informationen

über die Lebensumstände eines Individuums, die mit anderen Methoden häufig nicht erfasst werden können. Die mikroskopische Auszählung von Zahnzementringen z. B. stellt bis heute die einzig mögliche chronologische Altersbestimmung an Skelettmaterial dar (Kagerer & Grupe 2001). Auch hier müssen allerdings Einschränkungen gemacht werden, da die Bildung der einzelnen Zahnzementringe nicht bei jedem Individuum streng chronologisch erfolgt, sondern einerseits durch den Kauzyklus (Renz & Radlanski 2006, Lippitsch 2007) und andererseits durch Krankheiten des Zahnhalteapparates beeinflusst werden können (Kagerer & Grupe 2001, Bojarun et al. 2004). In der kompakten Schicht des Knochens sind auf mikromorphologischer Ebene Informationen über das Alter, den Gesundheitsstatus und die physische Aktivität eines Individuums zu finden. Und dies in einem Maße, welches die klassische Makromorphologie allein nicht erreichen kann (Martin 1991, Schultz 1999). Gerade hinsichtlich des Gesundheitsstatus erlaubt die Mikrostruktur von kompaktem Knochen interessante Einblicke. Sie gibt Hinweise auf chronische oder episodische Mangelernährung, Zeichen von Wachstumshemmungen oder Stoffwechselerkrankungen, die möglicherweise keine Spuren am morphologischen Aspekt eines Skelettes hinterlassen haben (Martin 1991). Weiterhin gestatten histologische Methoden die Abgrenzung von Tierknochen gegenüber Menschenknochen (Hey 1924, Jowsey 1966, Singh et al. 1974, Hunger & Leopold 1978, Herrmann et al. 1990, Cattaneo et al. 1999), wobei in vielen Fällen sogar eine genaue Artbestimmung der Tierknochen möglich ist (Dittmann et al. 2006, Martiniaková et al. 2006). Auch Differentialdiagnosen und die Erkennung früher Entwicklungsstadien pathologischer Veränderungen liegen im Bereich des Möglichen (Schultz 2001). Nicht zuletzt sind Methoden bekannt, welche die Beurteilung der Dynamik physiologischer Parameter durch Histomorphometrie zulassen (z. B. Bestimmung der Knochenbildungsrate pro Jahr laut Wu et al. 1970, Cho et al. 2006). Wichtig ist weiterhin die Möglichkeit, postmortale Dekompositionsphänomene zu beurteilen, die vor Allem für die Durchführung und Interpretation molekularbiologischer Methoden von entscheidender Bedeutung sein können (Schultz 2001, Harbeck 2007).

Es ist unerlässlich, die in der modernen Anthropologie zur Verfügung stehenden Methoden auf allen Ebenen zu nutzen, um ein möglichst umfassendes Bild der Lebensumstände vergangener Zeiten zu erhalten. Dabei sollten über die technischen und methodischen Neuerungen, vor Allem im molekularbiologischen Bereich, die klassischen Methoden nicht vernachlässigt werden. Denn neben den wichtigen Informationen, die sie bieten, gibt es selbst bei bereits etablierten Methoden immer noch Wege, sie zu verbessern oder sie mit modernerer Technik zu vereinfachen und weiterzuentwickeln.

1.1 Ziele der Arbeit

In dieser Dissertation sollen Ansätze der klassischen Paläohistologie am Knochen, vorwiegend aus dem Bereich der Altersbestimmung, aber auch aus der Paläopathologie wieder aufgenommen werden, welche größtenteils aus den 60er-80er Jahren des 20. Jahrhunderts stammen (Jowsey 1960, Kerley 1965, Ahlqvist & Damsten 1968, Thompson 1979, Uytterschaut 1985, Ericksen 1991).

Dabei steht hier mit dem Basel-Kollektiv unter Anderem einmaliges Untersuchungsmaterial zur Verfügung. Die Individualdaten der bodengelagerten Skelette dieses Kollektivs, wie Alter, Todesursache, Beruf und Herkunft sind bekannt (Genauerer dazu unter Punkt 2.1). Dadurch besteht die Möglichkeit histologische Altersbestimmungsformeln aus der Literatur (Thompson 1979, Ericksen 1991, Maat et al. 2006), die hauptsächlich an Sektionsmaterial erstellt wurden, an bodengelagertem Material zu überprüfen. Weiterhin können die Methoden an die Bedürfnisse der prähistorischen Anthropologie angepasst werden, indem auf Dekompositionsprobleme, wie z. B. das Abblättern der äußeren Schichten der Knochenkompakta, eingegangen wird. Außerdem bietet sich die einzigartige Gelegenheit die meist qualitativ, teilweise aber auch quantitativ erhobenen Stress- und insbesondere Krankheitsmerkmale der Knochenmikrostruktur mit der Belastung von einzelnen Berufsgruppen bzw. den individuellen Todesursachen in Einklang zu bringen. Dies liefert der anthropologischen Wissenschaft insofern neue Erkenntnisse, als in Zukunft an Hand der Mikrostruktur unbekannter Individuen zuverlässigere Rückschlüsse auf spezifische Lebensumstände gezogen werden können.

Bei heute lebenden Menschen sind Zivilisationskrankheiten ein großes Problem, vor Allem in den Industrienationen. Solche Krankheiten treten durch den modernen Lebenswandel (z. B. mangelnde Bewegung und ungesunde, fettreiche Ernährung) vermehrt auf und beeinflussen den Knochenstatus eines Individuums, wie z. B. Osteoporose oder Diabetes (Ernährungsbericht der DGE 2004). In dieser Arbeit soll geprüft werden, ob die Menschen früher ähnliche Probleme bezüglich ihres Knochenstatus hatten. Daraus können Präventionsvorschläge entwickelt werden.

Bei den 103 Individuen des Basel-Kollektivs handelt es sich nicht um eine natürlich gewachsene Population, die einen Ausschnitt einer realen Bevölkerung repräsentiert, sondern um Individuen die aufgrund ihrer Todesursache (möglichst Infektionskrankheiten oder Unfälle, die das Skelett nicht beeinflussen) einzeln von einem Spitalfriedhof (St. Johann in Basel, Schweiz) ausgewählt wurden. Im Folgenden wird deshalb vermieden von einer Population zu sprechen. Stattdessen werden ausschließlich die Begriffe Skelettserie oder Kollektiv verwendet. Die Baseler Skelettserie ist Teil eines internationalen, interdisziplinären Projektes, das vom Max-Planck-Institut für demografische Forschung in Rostock initiiert und finanziert wurde. Ziel des Projektes ist es, eine zuverlässige Möglichkeit zur

Altersbestimmung (neben der Geschlechtsbestimmung die wichtigste Voraussetzung für paläodemographische Analysen) von Skelettserien zu finden, unabhängig von normalerweise benötigten Referenzpopulationen. Dazu wurde ein internationales Kollegium, bestehend aus Anthropologen, Demographen und Statistikern, zusammengerufen, die mit den ihnen zur Verfügung stehenden Mitteln und Methoden gemeinsam an einer Lösung arbeiten. Die histologischen Daten, welche im Rahmen dieser Dissertation erhoben werden, fließen in das Projekt mit ein.

Ferner wird ein Kollektiv von überalterten rezenten Individuen (Durchschnittsalter etwa 80 Jahre) untersucht. Die Untersuchung dieses Kollektivs soll einerseits dazu dienen Methoden zu finden, Menschen über 60 Jahre im anthropologischen Kontext zuverlässig alterszubestimmen, typische Marker für hohes Individualalter in der Knochenmikrostruktur zu finden und somit die Suche nach den „oldest old“ (Hoppa & Vaupel 2002) in der Paläodemographie zu vereinfachen. Andererseits sollen aber auch der senile physiologische Knochenabbau (z. B. Amprino & Bairati 1936, Adler 1983, Jaworski 1983, Burr et al. 1990) und damit einhergehende Krankheiten, wie Osteoporose, untersucht werden. Ein Vergleich der Knochenmikrostruktur des historischen Kollektivs (dabei werden aus dem Basel-Kollektiv die Individuen über 50 ausgewählt) mit den rezenten Menschen wird angestrebt.

Die erhobenen Daten werden mit Hilfe von SPSS (Superior Performing Software System) untersucht und ausgewertet. Bei komplizierten Fragestellungen, wie z. B. das Erstellen von Regressionsgleichungen zur Altersbestimmung, wird auf die Hilfe des statistischen Beratungslabors „Stablab“ (Teil des Instituts für Statistik der Ludwig-Maximilians-Universität München) zurückgegriffen.

Ein großes Problem bei paläohistologischen Untersuchungen ist, wie bereits erwähnt, der mikrostrukturelle Erhaltungsgrad der zu untersuchenden Proben. Sämtliches untersuchtes archäologisches Material befindet sich, aufgrund der Bodenlagerung, in einem mehr oder weniger fortgeschrittenen Zustand der Degradation. Häufig sind die postmortalen Dekompositionserscheinungen von solchem Ausmaß, dass eine lichtmikroskopische Untersuchung von mikrostrukturellen Parametern unmöglich gemacht wird (siehe z. B. Piepenbrink 1986). Dementsprechend ist es Ziel dieser Dissertation, eine Möglichkeit zu finden den mikrostrukturellen Erhaltungszustand eines Knochens bereits vor den zeitraubenden Arbeitsschritten der histologischen Präparatherstellung festzustellen. Dazu scheint sich eine forensische Liegezeitbestimmungsmethode aus den 50er Jahren zu eignen (z. B. Berg & Specht 1958), wobei eine glatt geschliffene Querschnittsfläche des zu untersuchenden Knochens mit langwelligem UV-Licht bestrahlt und die resultierende Fluoreszenz des Knochenmaterials fotografisch dokumentiert wird. Bis heute gibt es keine gesicherten Erkenntnisse über die genaue Ursache dieser charakteristischen Fluoreszenz. Somit ist es ein weiteres Anliegen dieser Dissertation, neben der Untersuchung des Zusammenhangs der UV-Fluoreszenz mit dem Erhalt der Knochenmikrostruktur, diesbezüglich Ursachenforschung zu betreiben, indem Zusammenhänge zu Kollagengehalt, Kollagenqualität und Mineralanteil der Knochen analysiert werden. Einige der

Untersuchungen und vor Allem die Erstellung der Indices zur Auswertung geschehen in Zusammenarbeit mit Frau Dr. Michaela Harbeck (siehe auch Harbeck 2007).

In dieser Arbeit wird bewusst kein automatisches Analysesystem zur Erhebung der mikrostrukturellen Parameter verwendet. Denn das Ziel ist eine möglichst einfache Methode zur Auswertung und Beurteilung der Knochenmikrostruktur zu erstellen, die relativ unabhängig vom Budget einer Arbeitsgruppe ausgeführt werden kann. Wichtig sind lediglich eine Prozedur zur Anfertigung von Dünnschnitten oder –schliffen und ein herkömmliches Lichtmikroskop, was bereits für eine qualitative Untersuchung der Mikrostruktur genügt. Häufig kann eine solche, zumindest was Krankheits- und Stressmerkmale betrifft, schon sehr aussagekräftig sein. Aber auch eine Schätzung der Altersklasse wird dem erfahrenen Betrachter so ermöglicht. Dank einer Prüfungsprozedur der mikrostrukturellen Qualität mit Hilfe von langwelligem UV-Licht würde weder Material noch Arbeitszeit mit der Einbettung und Präparation von schlecht erhaltenem Knochenmaterial vergeudet. Für genauere quantitative Auswertungen ist entweder ein Okular mit integriertem Gitter oder aber, wie im vorliegenden Fall, eine dem Mikroskop angeschlossene Kamera und ein Bildbearbeitungsprogramm erforderlich. Alles in Allem sind paläohistologische Untersuchungen, zumindest was den Materialaufwand betrifft, eher kostengünstig. Nicht zu vernachlässigen ist allerdings der Zeitaufwand, gerade bei quantitativen Auswertungen. Bisher existiert jedoch kein automatisches Analysesystem, das zuverlässig alle verschiedenen Strukturen der Mikrostruktur identifiziert und analysiert, wie ein trainierter und geübter Beobachter es könnte (Martin et al. 1998).

Nicht zuletzt ist es ein grundlegendes Ziel dieser Arbeit, einen Bilderkatalog verschiedener Parameter der Knochenmikrostruktur zu schaffen. Von jedem Merkmal (z. B. eines Osteons oder einer Resorptionslakune) wird nicht nur ein Bild seiner klassischen, gewissermaßen idealisierten Ausprägung entsprechend der gebräuchlichen Literatur abgebildet, sondern ganz bewusst die jeweilige Variationsbreite eines Merkmals aufgezeigt. Auch ungewöhnliche und auffällige Formen der Knochenmikrostruktur werden abgebildet, auch wenn teilweise keine eindeutige Erklärung für deren Entstehung gegeben werden kann. Diese Arbeit soll Wissenschaftlern als Grundlage für die Interpretation mikrostruktureller Ausprägungen im menschlichen kompakten Knochen dienen und auch unerfahrenen Beobachtern einen zweckmäßigen Überblick verschaffen.

1.2 Makro- und mikrostruktureller Aufbau von kompaktem Knochen

Der Aufbau von Knochen kann laut Simmons et al. (1991) in vier hierarchische Stufen unterteilt werden. Die oberste Stufe ist die makroanatomische, innerhalb derer die Unterscheidung der Komponenten Kompakta und Spongiosa noch mit bloßem Auge möglich

ist. Für die mikrostrukturelle Ebene des Knochens wird, um z. B. Strukturen wie Osteone sichtbar zu machen, zumindest ein Lichtmikroskop benötigt. An dritter Stelle der Organisation folgt die Ultrastruktur des Knochens, welche die Anordnung der Mineralkristalle und einzelnen Kollagenfasern beschreibt. Zuletzt ist die chemisch-physikalische Stufe zu erwähnen, bei der es um den Feinaufbau der Apatitkristalle und Kollagenmoleküle geht.

1.2.1 Aufgaben des Skelettes und makrostruktureller Aufbau eines Knochens

Knochen ist ein dynamisches Gewebe, das seine vielfältigen Aufgaben im Körper reflektiert. Die Form eines Knochens entsteht aufgrund des Zusammenspiels aus genetischen Faktoren, Wachstum, Entwicklung, Gebrauch bzw. möglichem Missbrauch und unterliegt einem ständigen Wandel (Frost 1985). Im Vergleich zu anderen Tierstämmen ist die Architektur eines Wirbeltierskelettes sehr konservativ und stereotyp (Martin et al. 1998). Die zwei Hauptfunktionen des Skelettes (gilt für alle Säugetiere) sind einerseits seine mechanische Stützfunktion und andererseits der Schutz der inneren Organe. Das Skelett ist, als Teil des Bewegungsapparates, Ansatzpunkt für die Muskeln und transformiert Muskelkräfte von einem Teil des Körpers auf einen anderen (Parfitt 1983). Zusätzlich sind die Knochen über die mineralische Homöostase in die Stoffwechselfvorgänge des Körpers integriert und tragen so zur Regulation der Zusammensetzung der Extrazellulärflüssigkeit bei (Parfitt 1983). Das Skelett fungiert dabei als Calcium-, Magnesium- und Phosphorreservoir (Boskey 1999). Die Knochenmatrix ist weiterhin ein Depot für viele Wachstumsfaktoren und Cytokine, die lokal und systemisch während der Knochenresorption ausgeschüttet werden. Knochen stellt außerdem eine Hüllstruktur und damit eine sichere und gleichmäßige Umgebung für das Knochenmark dar (Parfitt 1983, Zoetis et al. 2003). Die äußeren und inneren Oberflächen der Knochen sind von Knochenhaut überzogen, wobei die äußere als Periost und die innere als Endost bezeichnet wird. Dort, wo der Knochen nicht von Knochenhaut bedeckt ist, kann er durch Osteoclasten (resorbierende Knochenzellen siehe Punkt 1.3.2) abgebaut werden (Schultz 2001).

Bei der makroskopischen Betrachtung eines Knochens lassen sich strukturell gesehen zwei Arten von Gewebe unterscheiden: kompakter oder kortikaler Knochen und spongiöser oder trabekulärer Knochen (Abb. 1).



Abb. 1: Makrostrukturell sichtbarer Aufbau eines Knochens am Beispiel eines Femur. Kompakta und Spongiosa können mit bloßem Auge unterschieden werden.

Kompakter Knochen erscheint makroskopisch als solide, kontinuierliche Schicht (5-10% Porosität; Parfitt 1983, Martin et al. 1998, Doblaré et al. 2004, Grupe et al. 2005). Spongioser Knochen hingegen besteht aus vielen feinen Knochenbälkchen (Trabekeln), in deren Zwischenräumen man Knochenmark (Hämatopoetisches Mark oder Fettmark, Parfitt 1983) findet (75-95% Porosität; Parfitt 1983, Martin et al. 1998, Doblaré et al. 2004, Grupe et al. 2005). 80% der Masse eines erwachsenen menschlichen Skelettes werden von kompaktem Knochen eingenommen (Parfitt 1983, Zoetis et al 2003).

1.2.2 Mikrostruktureller Aufbau von menschlichem kompaktem Knochen

Die histologische Organisation der Kompakta unterscheidet sich von derjenigen der Spongiosa. Im kortikalen Knochen ist die grundlegende Struktureinheit auf mikroskopischer Ebene das Osteon (z. B. Parfitt 1983, Smit et al. 2002). In den Trabekeln sind hingegen kaum Osteone zu finden, sondern parallel ausgerichtete lamelläre Strukturen, die auch als trabekuläre Pakete (Dempster 1999, Smit et al. 2002) und deren Entstehung als hemiosteonales Remodeling (Parfitt 1994) bezeichnet werden. Da in der vorliegenden Arbeit ausschließlich kompakter Knochen untersucht wird, soll darauf nicht näher eingegangen werden.

Wenn im Folgenden Zahlenwerte genannt werden, handelt es sich stets um Daten von humanem Knochen, es sei denn, es wird ausdrücklich anders vermerkt.

Grundstrukturen eines Kompaktaquerschnittes

Die charakteristische Struktureinheit von erwachsenem kompaktem Knochen ist das sekundäre Osteon, das auch als Havers'sches System (Jowsey 1960, Enlow 1962, Pfeiffer 2000) oder als BSU (basic structural unit) bezeichnet wird (Parfitt 1979, Dempster 1999, Schultz 2001). Dabei handelt es sich um zylinderförmige Strukturen, bei denen Kollagenlamellen konzentrisch um einen Gefäßkanal, der Blutgefäße, Nerven, Lymphbahnen und Bindegewebe enthalten kann, angeordnet sind (Parfitt 1983). Im Querschnitt betrachtet

sind Osteone somit kreisförmige bis ovale Strukturen (Cohen & Harris 1958). Der Gefäßkanal wird als Havers'scher Kanal bezeichnet und liegt im menschlichen Osteon leicht azentrisch (Amprino & Bairati 1936, Goldbach & Hinüber 1955, Grupe et al. 2005). Der Durchmesser eines Osteons beträgt in der Kompakta von menschlichen Rippen durchschnittlich 200µm (Parfitt 1983, Martin et al. 1998, Smit & Burger 2000, Doblaré et al. 2004), in humanen Langknochen, wie z. B. dem Femur, sind die Osteone etwas größer: durchschnittlich 250-300µm (Richman et al. 1979, Ortner & Putschar 1985). Havers'sche Systeme verlaufen annähernd parallel zur Längsachse eines Knochens, können aber um 5°-15° davon abweichen (Heft et al. 1994, Martin et al. 1998). Im histologischen Querschnitt äußert sich das in einer Osteonenfläche, die umso mehr von einer Kreisform abweicht, je schräger das Osteon im Knochen liegt. Die Richtung eines Osteons entspricht im Wesentlichen der Achse, auf der die hauptsächliche Belastung eines Langknochens liegt (Lanyon & Bourn 1979, Heft et al. 1994). Der Gefäßkanal hat einen Durchmesser von etwa 50µm, wobei die Variationsbreite von 40-70µm reicht (z. B. Beddoe 1977, Herrmann et al. 1990, Martin et al. 1998, Doblaré et al. 2004, Grupe et al. 2005). Havers'sche Kanäle können untereinander durch kurze, transvers verlaufende Volkmann'sche Kanäle verbunden sein, so dass sie ein sich verzweigendes Netzwerk bilden. Volkmann'sche Kanäle enthalten ebenfalls Blutgefäße und wahrscheinlich auch Nerven (Martin et al. 1998), kommen aber im regulären Knochenquerschnitt eher selten vor (Cohen & Harris 1958, Beddoe 1977). Ein Osteon im Menschen, gekennzeichnet durch den Abstand zwischen zwei Verzweigungspunkten, ist meist länger als 1mm (Frost 1962), normalerweise 2-5mm lang (Cohen & Harris 1958, Beddoe 1977, Parfitt 1983, Ortner & Putschar 1985). Laut Herrmann et al. (1990) oder Smit & Burger (2000) kann die Länge sogar 1-2cm betragen. Die einzelnen Lamellen, welche die Osteone aufbauen (5-20 pro Osteon; Martin et al. 1998, Grupe et al. 2005), sind im Durchschnitt jeweils 4-10µm dick (Parfitt 1983, Grupe et al. 2005). Zwischen den Lamellen liegen, ebenfalls konzentrisch angeordnet, die Osteocyten (Knochenzellen, Punkt 1.3.2) in ihren Lakunen, die untereinander und mit der Knochenoberfläche über flüssigkeitsgefüllte Canaliculi verbunden sind (Näheres über deren Aufgaben im Kapitel Modeling und Remodeling, Punkt 1.3). Havers'sche Systeme sind neben der höheren Anzahl an konzentrischen Lamellen von so genannten primären Osteonen außerdem durch das Vorhandensein einer so genannten Zementlinie zu unterscheiden (Kerley 1965). Diese ist 1-5µm breit, mindermineralisiert (85-90% des Calcium- und Phosphorgehaltes der umliegenden Lamellen) und hat einen erhöhten Schwefelgehalt gegenüber dem sie umgebenden Knochen (Schaffler et al. 1987, Burr et al. 1988, Martin et al. 1998, Robling & Stout 2000). Außerdem ist das Ca/P-Verhältnis in den Zementlinien erhöht (durchschnittlich 1,84) und der Kollagengehalt erniedrigt (Schaffler et al. 1987, Burr et al. 1987). Die Zementlinie dient dazu, im Falle von Strukturermüdung, Mikrofrakturen vor einem Osteon zu stoppen bzw. ihre Ausbreitung zu verlangsamen (Evans 1976, Burr et al. 1988, Martin et al. 1998). Lediglich Mikrofissuren, die länger als 300µm sind, können ein Osteon penetrieren (O'Brien et al. 2005). Zwischen den Osteonen kann je nach Individualalter ein höherer Anteil von parallel verlaufenden Generallamellen (Grundlamellen) oder

Osteonfragmenten (Schaltlamellen) gefunden werden (siehe auch Punkt 1.4). Osteonfragmente sind als Reste einer alten Osteonengeneration zu verstehen, die durch Knochenumbau (Remodeling) von neuen Osteonen überlagert wurde (siehe auch Punkt 1.3) (Herrmann et al. 1990). Die genannten Strukturen sind in Abb. 2 in einem Übersichtsbild dargestellt.

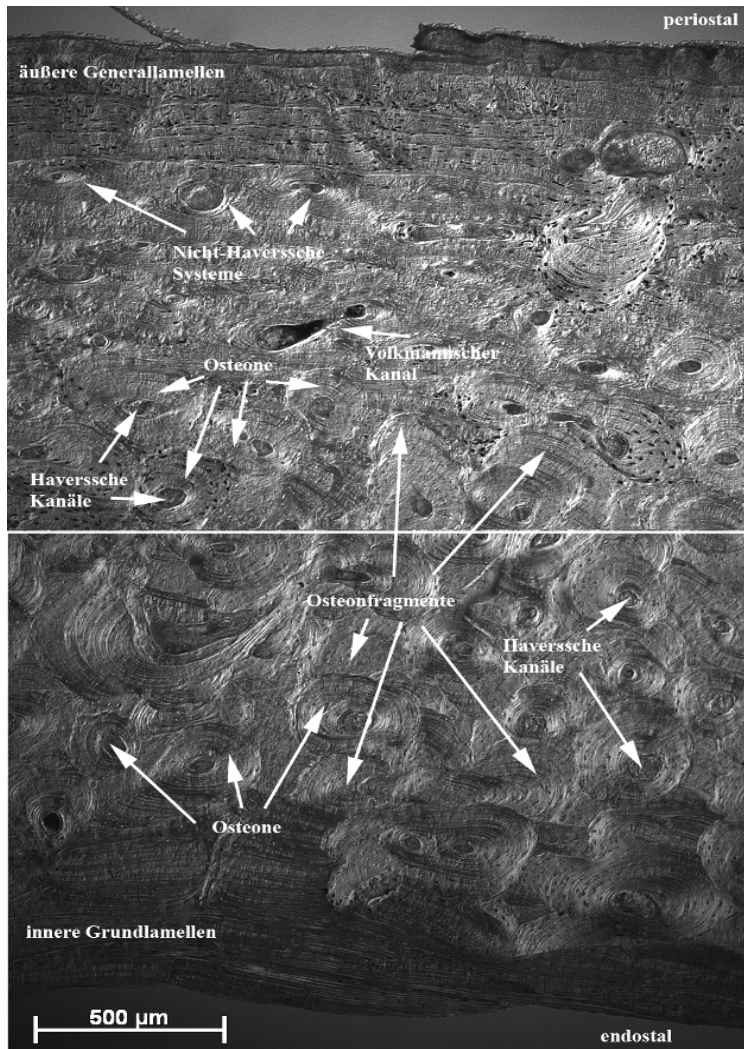


Abb. 2: Übersichtsbild eines Teils der periostalen und der endostalen Seite der Kompakta des anterioren Femurbereichs. Im Text erwähnte Strukturen sind beschriftet (Individuum aus dem Basel-Kollektiv mit der Nr. BP 668 unter Differentialinterferenzkontrast).

Knochen ist ein optisch doppelbrechendes Material. Die Kollagenlamellen in kompaktem Knochen sind so angeordnet, dass sie sich optisch anisotrop verhalten. Sichtbar wird dies z. B. bei der Betrachtung eines Knochendünnschnittes unter polarisiertem Licht (Licht, das nur in einer Richtung schwingt, Bromage et al. 2003). In Abb. 3 sind Interferenzen zu erkennen, die sich in den Osteonen als kreuzförmige Hell-Dunkelunterschiede zeigen. Diese werden als Malteser- (Schultz 2001) oder Brewster-Kreuze (Herrmann et al. 1990) bezeichnet. Transversal zum Lichtstrahl verlaufende Fasern erscheinen unter dem Mikroskop hell, longitudinal verlaufende hingegen dunkel (Martin et al. 1998, Schultz 2001, Bromage et al. 2003). Dieser Umstand kann bei der Identifizierung von Osteonen im histologischen Schnitt hilfreich sein.

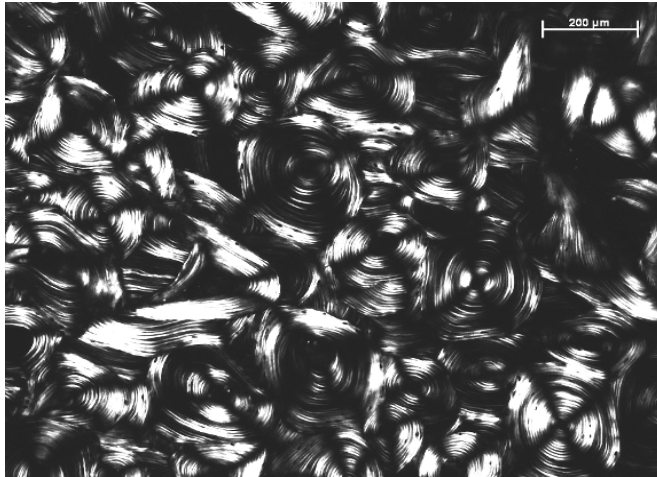


Abb. 3: Doppelbrechung (Brewster-Kreuze); dargestellt am Beispiel eines Femurquerschnittes unter polarisiertem Licht

Die Muster im Knochenquerschnitt unter polarisiertem Licht kommen laut Schoeninger et al. (1989) hauptsächlich durch die Apatit-Kristalle und deren Orientierung zustande. Die Apatit-Kristalle richten sich aber wiederum nach den vorhandenen Kollagenfasern aus. Verliert ein Knochen seine organische Komponente, büßen auch die Mineralkristalle ihre Orientierung ein und die Musterbildung unter polarisiertem Licht lässt nach oder verschwindet ganz. Der Knochen wird dann als optisch isotrop (optisch nicht mehr aktiv) bezeichnet. Bromage et al. (2003) charakterisieren allerdings auch Kollagen selbst als anisotropes Material.

Typen von Osteonen

In kompaktem Knochen existieren verschiedene Typen von Osteonen (Robling & Stout 2000). Im Folgenden sollen diese in ihrer beobachteten Variationsbreite in einem Bilderkatalog dargestellt werden.

Primäre Osteone

Ein primäres Osteon ist, wie bereits erwähnt, von einem sekundären Osteon hauptsächlich dadurch zu unterscheiden, dass es keine Zementlinie besitzt (Ortner & Putschar 1985). Bei primären Osteonen handelt es sich um Blutgefäße, die in den Kortex einsprießen. Die Gefäßkanäle werden als Nicht-Havers'sche Kanäle bezeichnet und können von einigen rudimentären konzentrischen Lamellen umgeben sein (Robling & Stout 2000). Man erkennt primäre Osteone auch daran, dass die Generallamellen um sie herum zu fließen scheinen (Ericksen 1991). Mit vermehrtem Umbau des kompakten Knochens nimmt die Anzahl der Nicht-Havers'schen Systeme ab (Robling & Stout 2000).

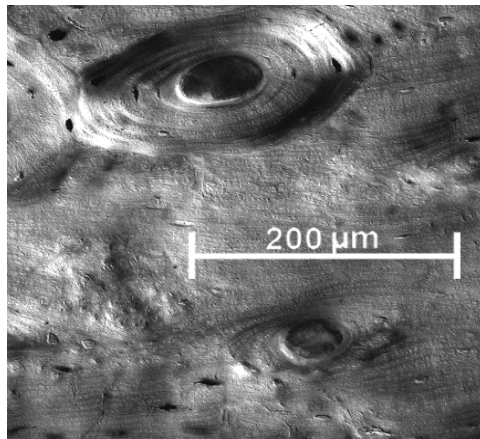


Abb. 4: oben: normales sekundäres Osteon (Typ-I-Osteon) zum Vergleich; unten: primäres Osteon oder Nicht-Havers'scher Kanal; Humerusquerschnitt unter Differentialinterferenzkontrast (Individuum von einem frühmittelalterlichen Reihengräberfeld aus Altenerding/Bayern mit der Nr. 747)

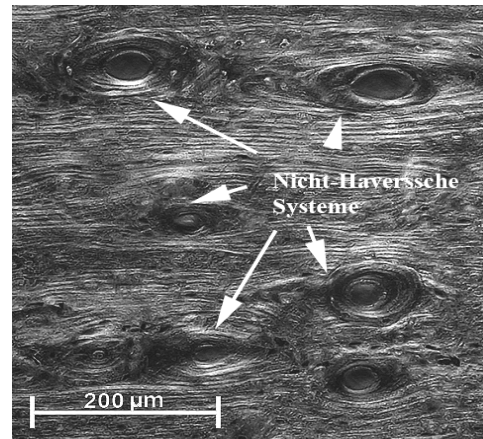


Abb. 5: Ansammlung von primären Osteonen in unterschiedlichen Ausprägungen, teilweise von einigen konzentrischen Lamellen umgeben; Nicht-Havers'sche Systeme; Femurquerschnitt unter Differentialinterferenzkontrast; (Individuum von einem frühmittelalterlichen Reihengräberfeld aus Altenerding/Bayern mit der Nr. 747)

Sekundäre Osteone

Es existieren verschiedene Typen von sekundären Osteonen in kompaktem Knochen. Ihnen gemeinsam ist die Existenz einer Zementlinie (Robling & Stout 2000).

Typ-I-Osteone

In den Abbildungen Abb. 6 - Abb. 8 sind die unterschiedlichen Ausprägungen von regulären Typ-I-Osteonen dargestellt. Sie sind durch ununterbrochene zentripetal organisierte Lamellen, die einen zentral gelegenen Havers'schen Kanal umgeben, charakterisiert und werden durch Typ-I-Remodeling mit Hilfe von BMUs (basic multicellular units, im Kapitel 1.3.2 beschrieben) gebildet (Robling & Stout 2000). Ihre Anzahl scheint mit dem Individualalter zuzunehmen, deshalb sind sie als Hauptvariable in viele histologische Altersbestimmungsmethoden integriert (Robling & Stout 2000). Allerdings muss bei der Anwendung der jeweiligen Methode genau auf die autorenspezifische Definition eines sekundären Osteons geachtet werden, da diese sich erheblich unterscheiden können. Die Definitionen reichen von „Der Havers'sche Kanal muss intakt sein“ (Ericksen 1991) bis zu „Der Havers'sche Kanal muss intakt sein und 80% der Fläche des Osteons müssen sichtbar sein“ (Kerley 1965).

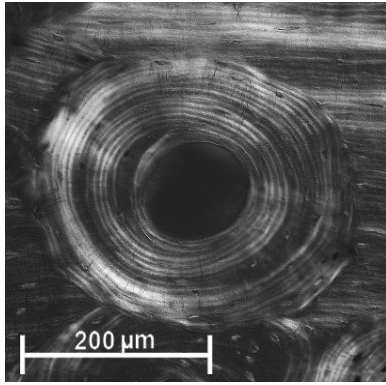


Abb. 6: reguläres Typ-I-Osteon aus einem Femurquerschnitt; Differentialinterferenzkontrast

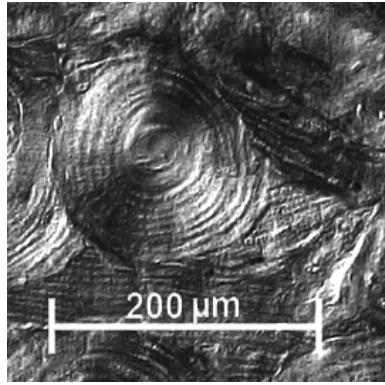


Abb. 7: Typ-I-Osteon am unteren Ende der Größenskala, mit wesentlich weniger Lamellen als die Osteone in Abb. 6 und Abb. 8. Femurquerschnitt, Differentialinterferenzkontrast

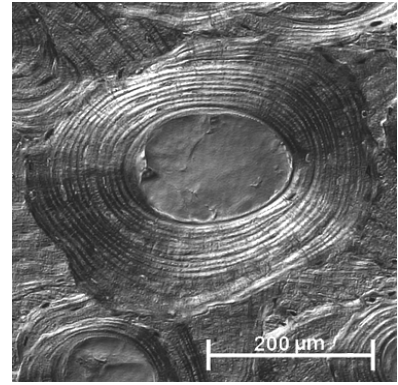


Abb. 8: Typ-I-Osteon am oberen Ende der Größenskala. Femurquerschnitt; Differentialinterferenzkontrast

Es ist nicht immer leicht zu entscheiden, ob es sich bei einer Struktur um eine Resorptionslakune (Definition siehe später) oder ein Osteon handelt, das gerade am Anfang seiner Bildung steht (Abb. 9). Weiterhin kann am mikroskopischen Schnitt nicht festgestellt werden, ob es sich bei einem vergrößerten Havers'schen Kanal (Abb. 10) um ein Osteon handelt, das von Abbauvorgängen des Knochens betroffen ist oder um ein Osteon, das sich noch in der Bildung befindet. Auch dabei können zwei Fälle unterschieden werden. Einmal besteht die Möglichkeit, dass das Osteon noch weiter geschlossen wird und zum anderen kann die Matrixbildung bereits aufgehört haben, bevor der Havers'sche Kanal auf seine normale Größe von etwa 50 μm gebracht wurde.

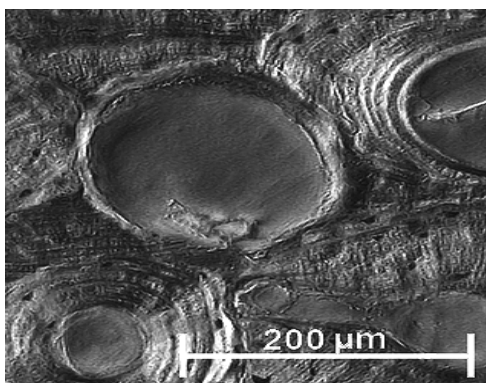


Abb. 9: Sekundäres Osteon zu Beginn seiner Bildung. Gerade wurden die ersten konzentrischen Lamellen angelegt. Das Osteon wird von außen nach innen hin aufgefüllt. Femurquerschnitt; Differentialinterferenzkontrast

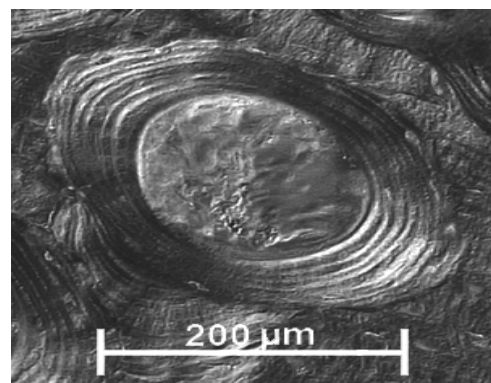


Abb. 10: Sekundäres Osteon während seiner Bildung. Erkennbar am stark vergrößerten Havers'schen Kanal mit glatten Rändern. Femurquerschnitt, Differentialinterferenzkontrast

Es können auch sekundäre Osteone auftreten, die definitiv nicht dem normalen Bild eines Typ-I-Osteons entsprechen (Abb. 11, Abb. 12). In Abb. 11 ist ein Typ-I-Osteon dargestellt, dass nicht genau parallel angeschnitten wurde, da es leicht abweichend von der longitudinalen

Richtung des Femurs verläuft. Der Kanal wirkt an einer Seite ausgezogen und das Osteon hat seine ovale Form verloren.

Alle zusammenfließenden Kanäle oder auch Paare von Kanälen, wie in Abb. 12 zu sehen, die aber innerhalb der gleichen konzentrischen Lamellen liegen und von einer ununterbrochenen Zementlinie umgeben sind, werden ebenfalls als sekundäre Osteone angesehen (nach Aiello & Molleson 1993).

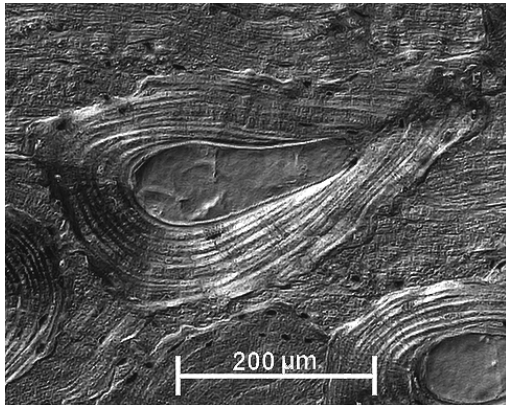


Abb. 11: Typ-I-Osteon, das nicht genau entlang der Längsachse des Femurs verläuft und deshalb leicht schräg angeschnitten wurde, erkennbar am seitlich auslaufenden Havers'schen Kanal; Femurquerschnitt, Differentialinterferenzkontrast

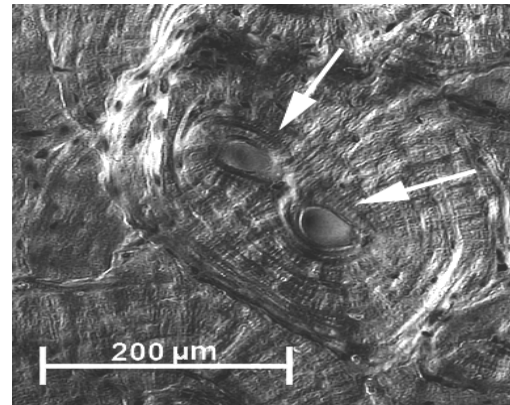


Abb. 12: sekundäres Osteon mit zwei Kanälen in der Mitte; Femurquerschnitt; Differentialinterferenzkontrast

Osteonfragmente

Osteonfragmente (Abb. 13) sind Reste von alten Osteonengenerationen und können in ihrer Größe sehr unterschiedlich sein. Sie entstehen durch Remodeling in der Kompakta und nehmen mit zunehmendem Individualalter in ihrer Anzahl zu (Robling & Stout 2000).

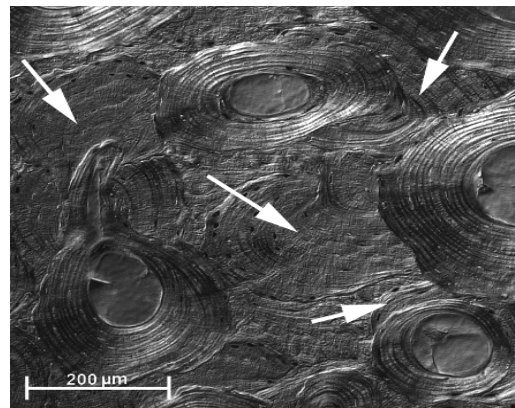
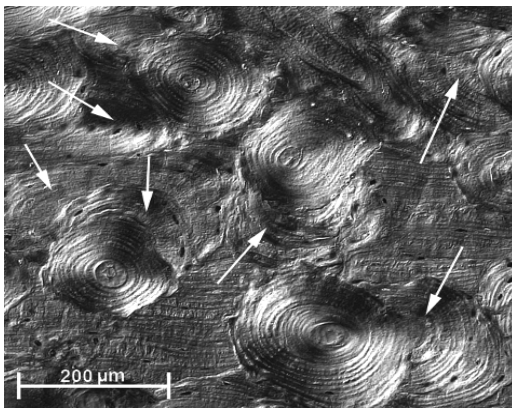


Abb. 13: Osteonfragmente als Überreste vergangener Osteonengenerationen (weiße Pfeile); Femurquerschnitte, Differentialinterferenzkontrast

Osteone und Osteonfragmente werden bei Altersbestimmungsmethoden häufig zu einer Größe, der Osteonenpopulationsdichte (OPD), zusammengefasst. Mit zunehmendem Alter wird irgendwann ein Punkt der maximalen OPD erreicht, nach dem neu gebildete Strukturen ältere komplett auslöschten können (Robling & Stout 2000).

Im Folgenden werden einige Sonderfälle von sekundären Osteonen vorgestellt.

Growth-Arrest-Osteone

In Abb. 14 sind so genannte „Growth-Arrest-Osteone“ (auch als „Double-Zonal-Osteone“ bezeichnet, Pankovich et al. 1974, Robling & Stout 2000) dargestellt. Dabei handelt es sich um Osteone, die während ihrer Bildung einen Wachstumsstopp erfahren (Pankovich et al. 1974, Parfitt 1983). Die Matrixbildung wird aufgrund einer Stresssituation für den Körper (die genaue Ursache ist ungeklärt) kurzfristig eingestellt und innerhalb des Osteons entsteht eine hypermineralisierte Linie („arrest line“), die allerdings nichts mit einer Zementlinie gemein hat und die das Osteon in zwei Zonen unterteilt. Dabei verlaufen die konzentrischen Lamellen in der inneren und der äußeren Zone gleich (Robling & Stout 2000). Am besten kann man Double-Zonal-Osteone auf Mikroradiographien erkennen. Laut Parfitt (1983) ist die Entstehung von Growth-Arrest-Osteonen ein normaler Prozess, der während der Alterung gehäuft auftreten kann, der aber auch mit Stoffwechselerkrankungen oder Herzversagen in Verbindung gebracht wird. Auch Pankovich et al. (1974) fanden einen Anstieg von Growth-Arrest-Osteonen in Rippen mit steigendem Individualalter,

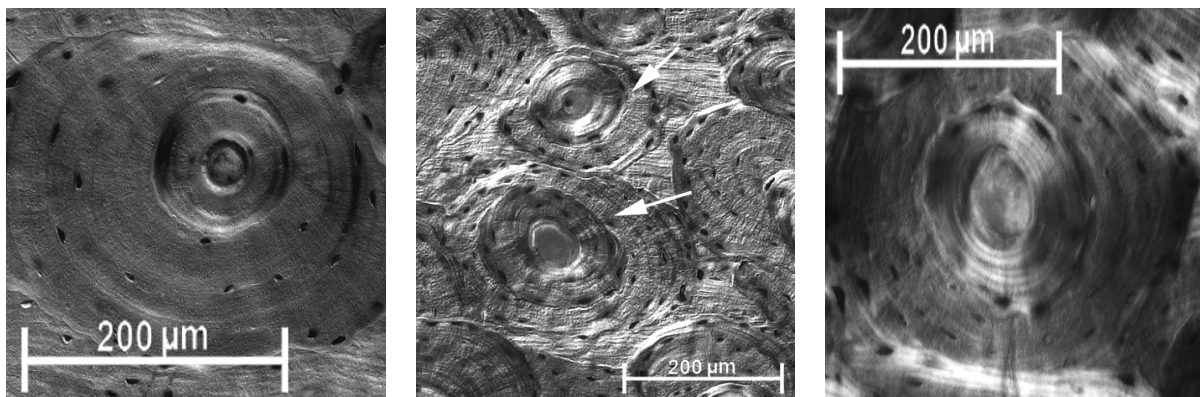


Abb. 14: Growth-Arrest-Osteone; Femurquerschnitte, Differentialinterferenzkontrast

Typ-II-Osteone

Ein Typ-II-Osteon (Abb. 15) ist eine kleinere Version eines Typ-I-Osteons und wird innerhalb der Zementlinie eines bereits bestehenden Osteons gebildet, indem der ursprüngliche Havers'sche Kanal um etwa 10-20µm erweitert wird (Jaworski et al. 1972, Richman et al. 1979, Robling & Stout 2000). Typ-II-Osteone sind nicht zu verwechseln mit Growth-Arrest-Osteonen. Dabei muss der Havers'sche Kanal des Typ-II-Osteons nicht zwingend an der gleichen Stelle liegen wie der des alten Osteons, denn er kann verstärkt in eine Richtung erweitert werden (Abb. 16). Dies wird als Typ-II-Remodeling (Richman et al. 1979) oder intraosteonales Remodeling (Yoshino et al. 1994) bezeichnet. Richman et al. (1979) sehen die Ursachen für erhöhtes Typ-II-Remodeling im Proteingehalt der Nahrung (viel zu hoch oder viel zu gering) und daraus resultierenden Auswirkungen auf den Säure-Base-Haushalt des Körpers. Jaworski et al. (1972), Ortner (1975) und Yoshino et al. (1994) begründen das

Auftreten von Typ-II-Osteonen mit erhöhtem Mineralbedarf des Körpers, was dafür sprechen würde, Typ-II-Osteone als Merkmale für physiologischen Stress anzusehen. Ericksen (1991) und Yoshino et al. (1994) integrieren Typ-II-Osteone in ihre histologischen Altersbestimmungsmethoden, wobei es ohne Mikroradiographien häufig nicht ganz einfach ist, zwischen Growth-Arrest-Osteonen und Typ-II-Osteonen zu unterscheiden.

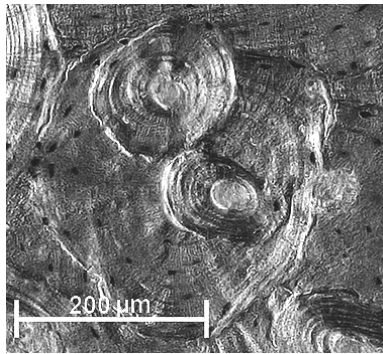


Abb. 15: Typ-II- Osteone (zu unterscheiden von Growth-Arrest-Osteonen); Femurquerschnitt, Differentialinterferenzkontrast

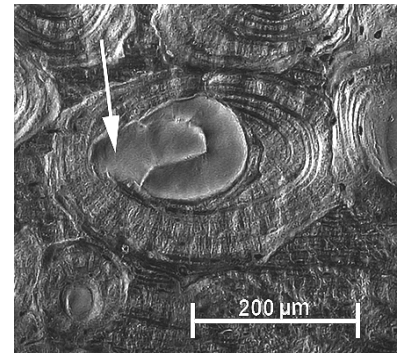
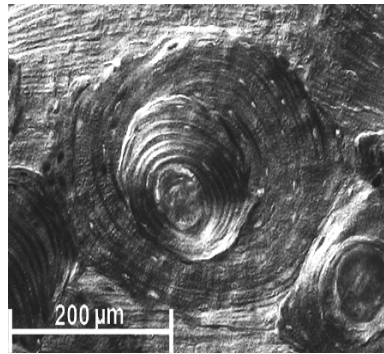


Abb. 16: Resorptionslakune beim Typ-II-Remodeling. Der bestehende Havers'sche Kanal wird erweitert, hier verstärkt in eine Richtung. Femurquerschnitt; Differentialinterferenzkontrast

Driftende Osteone

Im Weiteren seien noch so genannte „driftende“ Osteone erwähnt (Abb. 17). Diese Osteone zeigen einen hemizyklischen Lamellenschweif (Robling & Stout 1999, Robling & Stout 2000). Es handelt sich um Osteone, die nicht exakt entlang der Längsachse des Knochens gewachsen sind, sondern sich sowohl longitudinal als auch transversal in der Kompakta fortbewegt haben. Anhand des Schweifes kann man den transversalen Weg zurückverfolgen, den das Osteon durch die Kompakta genommen hat (Robling & Stout 1999). Somit werden driftende Osteone bei einem Querschnitt schräg angeschnitten. Obwohl driftende Osteone in Kindern und Jungerwachsenen häufiger auftreten, als in Erwachsenen (Robling & Stout 1999) wurden sie noch nie in eine histologische Methode der Altersbestimmung integriert (Robling & Stout 2000).

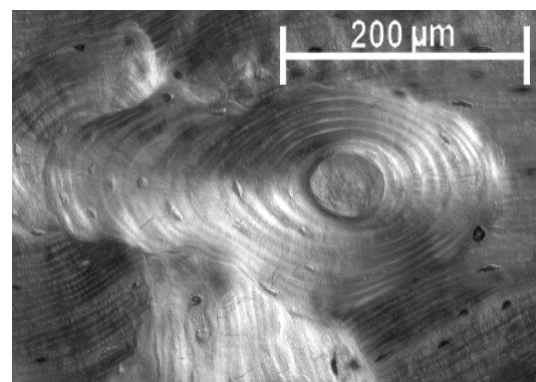
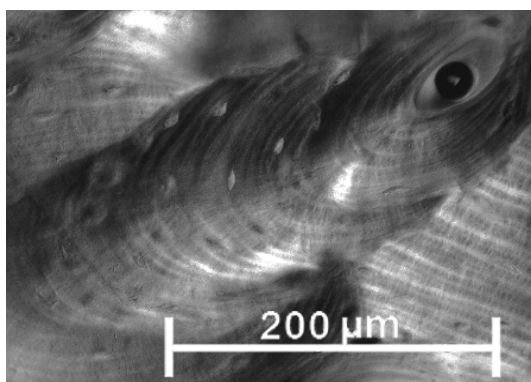


Abb. 17: "Driftende" Osteone mit Schweif; Femurquerschnitt; Differentialinterferenzkontrast

Kompositosteone

Bei Kompositosteonen (Bell et al. 2000) handelt es sich um sehr große Kanäle, deren Durchmesser mehr als 172 μm beträgt und die von multiplen Paketen von osteonalem Knochen (also Osteonenresten) umgeben sind (Abb. 18). Bell et al. (2000) fanden solche zusammengesetzten Osteone doppelt so häufig in den Femora von Individuen, die einen Oberschenkelhalsbruch aufwiesen, als in Individuen ohne Fraktur. Untersucht wurden allerdings ausschließlich weibliche Personen zwischen 65 und 95 Jahren. Es ist also noch nicht klar, ob sich zusammengesetzte Osteone bereits früher im Leben entwickeln oder ob dies eine Erscheinung des Alters ist. Auf jeden Fall tragen die riesigen Kanäle der zusammengesetzten Osteone zur „Trabekularisierung“ des kompakten Knochens im Alter bei. In der vorliegenden Arbeit werden Kompositosteone als Resorptionslakunen bezeichnet (siehe Punkt 0: Resorptionslakunen)

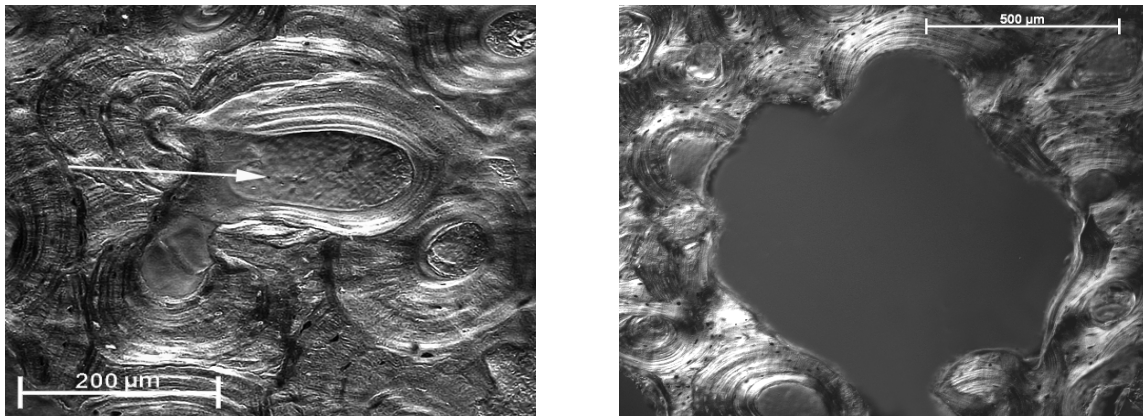


Abb. 18: Kompositosteone. Ein vergrößerter Kanal ist von multiplen Paketen von osteonalen Resten umgeben. Femurquerschnitte, Differentialinterferenzkontrast

Resorptionslakunen

Häufig sind im Querschnitt eines Knochens mehr oder weniger große Hohlräume zu finden, die als Resorptionslakunen bezeichnet werden. Diese sind ein Kennzeichen für Knochenabbau. Je nach Größe, Erscheinungsbild (besonders interessant ist hierbei die Form der Ränder) und Anzahl pro Fläche können sie physiologisch bedingt sein und somit ein Merkmal für reguläres Remodeling darstellen oder aber ein Anzeichen für stressbedingten oder pathologischen Knochenabbau sein. Entspricht ihre Ausdehnung in etwa der Größe eines normalen Osteons und kommen nicht mehr als $0,5/\text{mm}^2$ vor (Parfitt 1983, normale Anzahl von BMUs beim Knochenremodeling), handelt es sich um remodelingbedingte Umbauereignisse. Zum Endost hin werden die Resorptionslakunen generell etwas größer, da dort ein Großteil des Knochenabbaus in der Kompakta stattfindet (z. B. Ahlborg et al. 2003). Zudem kann festgestellt werden, ob die Resorptionslakune zum Zeitpunkt des Todes eines untersuchten Individuums noch aktiv war, oder ob der Knochen bereits Reparaturaktivitäten aufgenommen hat. Ist die Resorptionslakune aktiv, sehen ihre Ränder ausgefranst oder gewellt aus (siehe Abb. 19, z. B. Jaworski et al. 1972). Die Ausbuchtungen werden auch als

Howship'sche Lakunen bezeichnet (Robling & Stout 2000, Schultz 2001) und es handelt sich dabei um die Stellen, an denen Osteoclasten (resorbierende Knochenzellen) aktiv den Knochen abbauen. Ist eine Resorptionslakune nicht mehr aktiv, kann man das daran erkennen, dass sie wieder mit Knochenlamellen aufgefüllt wird (Abb. 20).

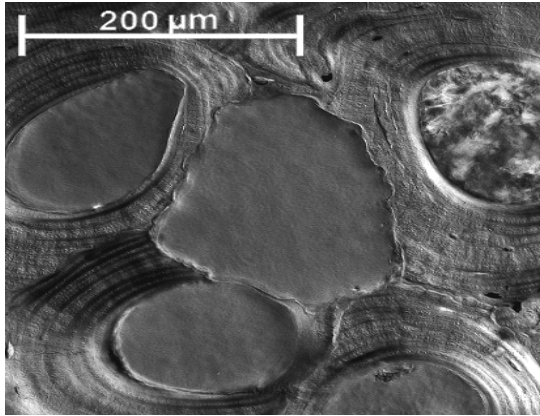


Abb. 19: Resorptionslakune mit welligen Rändern (Howship'sche Lakunen). Das zeigt an, dass sie zum Todeszeitpunkt des Individuums noch aktiv war. Die Größe ist hier physiologisch, sie entspricht etwa der Größe der sie umgebenden Osteone. Femurquerschnitt; Differentialinterferenzkontrast

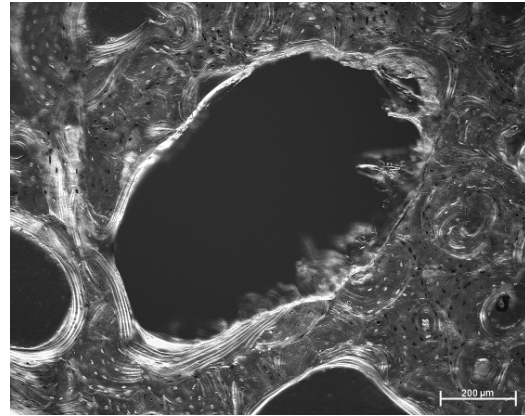


Abb. 20: Resorptionslakune, die an den Rändern bereits teilweise durch lamellären Knochen wieder aufgefüllt wurde. Die Größe ist hier nicht mehr physiologisch, sie übersteigt die Größe eines Osteons bei Weitem. Rezenter Femurquerschnitt, Differentialinterferenzkontrast

1.2.3 Chemisch/Physikalische Zusammensetzung des Kompositmaterials Knochen

Knochen besteht aus einem organischen und einem anorganischen Anteil sowie Wasser (Abb. 21). Etwa 70% (Gewichtsprozent) sind anorganisches Material, wobei es sich um biogenen Hydroxylapatit handelt, der mineralogisch gesehen Karbonathydroxylapatit bzw. Dahlit entspricht. Etwas mehr als 20% sind organisches Material (z. B. Collins et al. 2002, Reiche et al. 2002), das wiederum zu 90% aus Kollagen Typ I besteht, aber auch Kollagen Typ V und XII kommen vor. Weiterhin enthält der organische Anteil mehr als 200 nicht-kollagene Proteine (NCPs) wie Glycoproteine und Proteoglycane (Weiner & Wagner 1998). Der Wasseranteil macht 8% eines Knochens aus (Zoetis et al. 2003, Wang & Puram 2004; Grupe et al. 2005). Feuchtigkeit im Gewebe wird sowohl für die Versorgung mit Nährstoffen, als auch für die Funktion der Zellen benötigt (Boskey 1999).

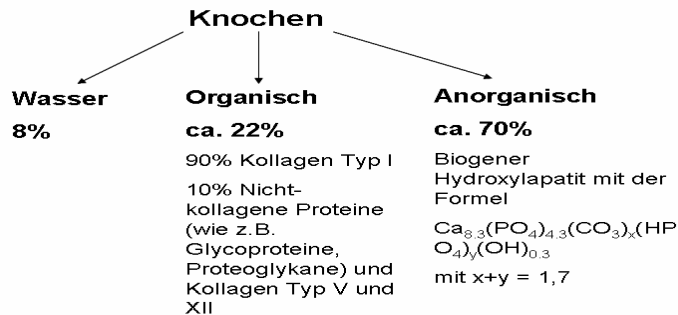


Abb. 21: Bestandteile von Knochen angegeben in Gewichtsprozent

In Volumenprozent gesehen, nehmen die mineralische und die kollagene Phase je etwa 40% ein und haben somit einen annähernd gleichen Anteil.

Der mineralische Anteil des Knochens ist vorwiegend für Festigkeit und Härte des Gewebes verantwortlich und unterstützt damit die Fähigkeit, Druck zu widerstehen. Die Qualität des kollagenen Anteils bestimmt vor Allem die Elastizität und Flexibilität und somit die Zähigkeit eines Knochens (Lieberman 1997, Boskey 1999, Wang & Puram 2004).

1.2.4 Organische Phase: Aufbau von Kollagen

Kollagen ist ein konservatives, langes, dreisträngiges Protein, das aus einer Tripelhelix aufgebaut ist (Grupe et al. 2005). Die Kollagenfibrillen geben dem Knochen Flexibilität und die Fähigkeit Spannungen bezüglich der Längsachse zu widerstehen. Außerdem organisieren sie den Knochen, indem sie Anlagerungsstellen für die Deposition des Calcium-Phosphat Minerals darstellen (Lieberman 1997, Martin et al. 1998).

Jedes Kollagenmolekül besteht aus drei, als Tripelhelix zusammengewundenen Polypeptidketten (zwei identische $\alpha 1$ -Ketten und eine $\alpha 2$ -Kette, stabilisiert durch Wasserstoffbrückenbindungen), von denen jede etwa 1000 Aminosäuren lang ist (Persikov et al. 2000, Grupe et al. 2005). Ein Kollagenmolekül ist von außen gesehen zylinderförmig, hat einen Durchmesser von etwa 1,5nm und eine Länge von 300nm. Die einzelnen Moleküle lagern sich im Interstitium linear-parallel zu Faserbündeln (Fibrillen) zusammen, die eine Dicke von bis zu 500nm (normalerweise 80-100nm) und eine Länge von mehreren Millimetern erreichen können. Ihre genauen Längen sind unbekannt, da benachbarte Fibrillen häufig ineinander übergehen. Die feinfaserige Natur ist charakteristisch für das Kollagen Typ I und die Kollagenfibrillen werden je nach Struktur des Knochens unterschiedlich organisiert und angeordnet (Weiner & Wagner 1998, Grupe et al. 2005).

Etwa ein Drittel der im Kollagen vorkommenden Aminosäuren (AS) ist Glycin, die kleinste der Aminosäuren (Child 1995, Persikov et al. 2000). Die beiden anderen sehr häufig auftretenden Aminosäuren sind Prolin und Hydroxyprolin (etwa ein Drittel der dem Glycin benachbarten AS), wobei das Hydroxyprolin für die Stabilisierung der Tripelhelix verantwortlich und typisch für Kollagen Typ I ist (Eastoe 1955, Persikov et al. 2000, Grupe et

al. 2005). Im Folgenden ist ein Diagramm dargestellt (Abb. 22), in dem die Anteile der Aminosäuren im Kollagen Typ I einmal nach Ambrose (1993; typisches Knochenkollagen eines rezenten Menschen) und einmal nach Grupe et al. (2000; Kollagen Typ I-Standard) angegeben sind.

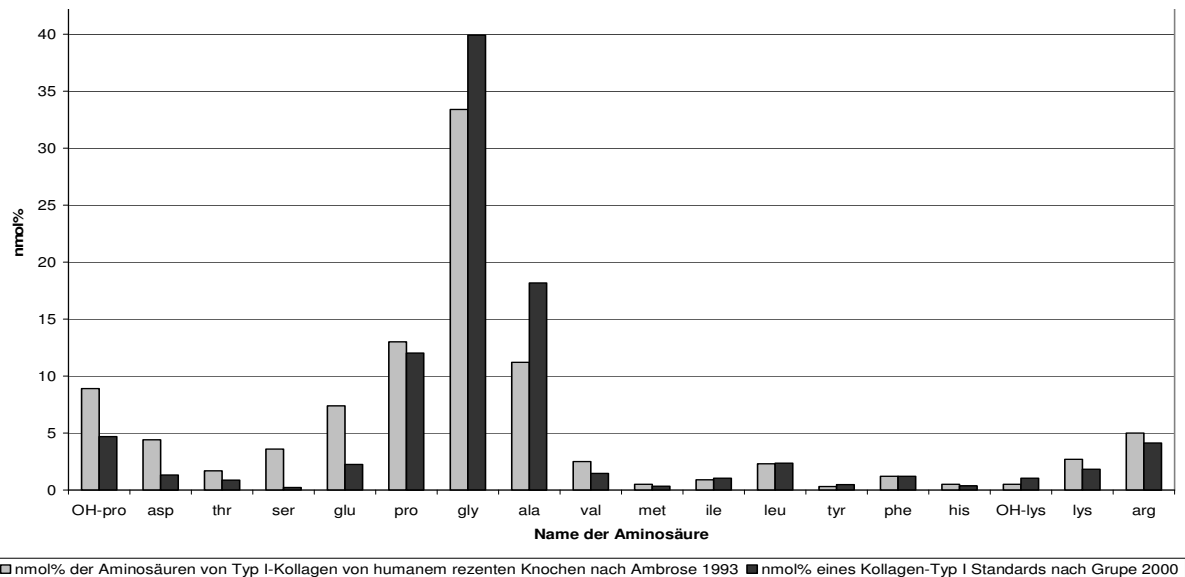


Abb. 22: Aminosäureprofil von idealem Kollagen Typ I, nach Ambrose (1993) und Grupe et al. (2000)

1.2.5 Mineralische Phase: Aufbau von biogenem Apatit

Mineralogisch gesehen, handelt es sich bei Knochenmineral um eine Substanz, die dem Mineral Dahlit (Karbonathydroxylapatit) mit der Formel $\text{Ca}_5(\text{PO}_4, \text{CO}_3)_3(\text{OH})$ (Weiner & Wagner 1998) bzw. dem geologischen Hydroxylapatit mit der Formel $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ gleicht. Allerdings ist das Knochenmineral durch Defizienzen an den Stellen der Calcium- und Hydroxylionen und außerdem durch zahlreiche Substitutionen gekennzeichnet (Martin et al. 1998, Boskey 1999). Die reale Mineralfraktion des menschlichen Skelettes entspricht somit eher der Formel $\text{Ca}_{8,3}(\text{PO}_4)_{4,3}(\text{CO}_3)_x(\text{HPO}_4)_y(\text{OH})_{0,3}$ mit $x+y = 1,7$ (const.) (Grupe et al. 2005). Das stöchiometrische Verhältnis von Calcium zu Phosphat im biogenen Apatit (Bioapatit) liegt zwischen 1,4 und 1,6. Im idealen Hydroxylapatit ist es mit 1,67 etwas höher (Pate 1994, Tütken 2003, Schäuble 2005). Messungen von Schaffler et al. (1987) an rezenten humanen Radii ergaben Werte zwischen 1,67 und 1,69.

Im reifen Skelett sind die Kollagenfibrillen relativ vollständig von Knochenmineral ummantelt, welches aufgrund seiner geringen Löslichkeit hauptsächlich dafür verantwortlich ist, dass auch die organischen Komponenten von Knochen sehr lange Zeitspannen im Boden überdauern können (Grupe et al. 2005). Selbst in 68 Mio. Jahre alten Dinosaurierknochen (*T. rex*) konnten noch Reste von Kollagen nachgewiesen werden (Schweitzer et al. 2007). Bei der Mineralisierung des Knochens *in vivo* ordnen sich die Apatit-Kristalle parallel zu den Kollagenfibrillen an und unterstützen damit die Periodizität der organischen Matrix.

Die Mineralkristalle des Knochens (biogener Apatit) sind plättchenförmig mit einer hexagonalen Kristall-Symmetrie (Weiner & Wagner 1998). Mit den durchschnittlichen Maßen von 50x25nm und einer Dicke von ca. 1,5-4,0nm (Reiche et al. 2002, Berna et al. 2004) sind die Plättchen sehr dünn. Insgesamt sind die Kristalle extrem klein, wahrscheinlich sogar die kleinsten biologisch geformten Kristalle, die man kennt (Tütken 2003). Idealer Apatit zeigt Kristalle mit einer Größe von etwa 5x5x40nm (Martin et al. 1998).

Carbonat (CO_3^{2-} oder HCO_3^-) kann im Knochen in zwei Formen vorkommen. Als strukturelles Carbonat fungiert es hauptsächlich als Substituent für die Phosphatgruppe (PO_4^{3-}) oder auch die Hydroxylgruppe (OH) des biogenen Apatits (Saliège et al. 1995, Koch et al. 1997). Oder es kommt als adsorbiertes Carbonat auf der Kristalloberfläche vor (Lee-Thorp & van der Merwe 1991, Boskey 1999, Berna et al. 2004). Der Carbonatgehalt eines Knochens steigt mit dem Individualalter an, wobei der Anteil an adsorbiertem Carbonat abnimmt und hauptsächlich die Carbonatfraktion, welche die Phosphatgruppe ersetzt, zunimmt (Boskey 1999). Dahlit enthält etwa 5% (Gewichtsprozent) an Carbonat, menschlicher Zahnschmelz etwa 3-4% (Chickerur et al. 1980, Koch et al. 1997). Im Apatit des Knochens kommen ca. 2-4% Carbonat vor (Schäuble 2005), laut Schultz (1997) sind es 6-7%.

1.3 Knochenumbau: Modeling und Remodeling

Histologisch gesehen werden zwei Typen von Knochenumbau unterschieden: Modeling (Aufbau) und Remodeling (Umbau). Beim Modeling treten Abbau und Aufbau immer an zwei verschiedenen Stellen eines Knochens auf, während beim Remodeling beide Vorgänge an einem Ort vereint sind und nur zeitlich versetzt stattfinden (Robling & Stout 2000). Modeling ist eher für die Anpassung der äußeren Form eines Knochens zuständig, Remodeling für die Strukturanpassung auf mikrostruktureller Ebene.

1.3.1 Modeling

Es ist wichtig Modeling nicht mit Wachstum zu verwechseln. Wachstum beeinflusst in erster Linie die Größe eines Knochens, während Modeling seine geometrische Form an die vorherrschende mechanische Belastung anpasst (funktionelle Adaptation). Die betroffenen Parameter sind der kortikale Durchmesser (die Kompaktadicke), seine Biegung und sein Umfang (Frost 1985). Das Längenwachstum eines Langknochens wird von den Metaphysen gesteuert. Das Dickenwachstum hingegen erfolgt über „Laterale Drift“ (Bouvier & Hylander 1981) und wird auch als periostale Apposition bezeichnet (Schultz 2001). Auf der periostalen Oberfläche des Knochens wird Material angelagert, während der Knochen gleichzeitig auf

seiner endostalen Seite abgebaut wird und zwar so, dass die Knochenmasse optimal an die vorherrschende Belastung angepasst wird (Martin et al. 1998, Boskey 1999, Robling & Stout 2000). Dass Wachstum und Modeling getrennt voneinander ablaufen, kann besonders deutlich bei gelähmten Kindern oder gelähmten jungen Tieren festgestellt werden, deren Knochen zwar an Länge und Umfang zunehmen, jedoch keine Krümmung entwickeln (Robling & Stout 2000). Modeling findet hauptsächlich während der Wachstumsphase statt, aber eine Anpassung an extrem veränderte Belastungen kann auch im Erwachsenenalter noch vorkommen (Robling & Stout 2000). Bereits Ende des 19. Jahrhunderts wurde von Wolff das Gesetz aufgestellt, dass Knochen versucht ein Gleichgewicht bezüglich der auf ihn wirkenden Belastungen zu erreichen, indem er seine Form anpasst, um den funktionellen Anforderungen an ihn gerecht zu werden (Lanyon & Bourn 1979, Bouvier 1985, Martin et al. 1998). Von Frost wurde eine Verfeinerung des Wolff-Gesetzes, die so genannte „flexure-drift-Theorie“, aufgestellt (erwähnt in Bouvier 1985). Sie besagt, dass Knochen beim Wachstum aktiv in die Richtung der konkaven Oberflächen driften, also dorthin wo Druck ausgeübt wird, um die Biegung möglichst zu reduzieren (Bouvier 1985).

1.3.2 Remodeling (Typ-I-Remodeling)

Remodeling hingegen hat andere Aufgaben. Zunächst ist es ein Weg für den Körper die Konzentration von essentiellen Mineralen im Serum je nach Bedarf zu modifizieren. Diese Funktion wird von Hormonen wie dem Parathormon, Calcitonin, Vitamin D und Östrogen reguliert (Boskey 1999). Zum Zweiten hat Remodeling die Aufgabe, den Knochen für seine mechanische Belastung zu stabilisieren, so dass ein möglichst geringes Frakturrisiko besteht und nicht zuletzt muss der Schaden, der im Knochen durch wiederholte Zyklen von mechanischer Belastung ausgeübt wird, repariert werden (Burr 2002, Parfitt 2002). Remodeling erneuert belasteten Knochen mit Hilfe von Resorption (Abbau) und Formation (Neubildung), ohne dabei die äußere Geometrie des Knochens zu verändern (Smit & Burger 2000). Beim Menschen beginnt das Knochenremodeling im Alter von etwa einem Jahr und dauert das ganze Leben an (Smit et al. 2002). Laut Burr (2002) und Parfitt (2002) gibt es gezieltes, ortsabhängiges Remodeling, das wichtig für die funktionelle Anpassung und die Reparatur von Mikroschäden ist und zufälliges, ortsunabhängiges Remodeling für die Kontrolle des Mineralhaushaltes. Solange die mechanische Integrität des Knochens nicht gefährdet wird, ist es unwichtig, wo der Knochen ab- oder angebaut wird. Zu den Steuerungsmechanismen wird später in diesem Kapitel mehr erklärt.

Beteiligte Knochenzellen

Die verantwortlichen Knochenzellen beim Modeling und Remodeling entsprechen sich weitgehend, wobei es sich im Wesentlichen um Osteoclasten und Osteoblasten handelt (Smit

& Burger 2000). Weiterhin sind noch „bone lining“ Zellen (inaktive Osteoblasten) und Osteocyten (aus Osteoblasten differenziert) zu nennen.

„*Bone lining*“ Zellen verbleiben auf der Knochenoberfläche wenn die Knochenbildung aufhört. Sie stellen insofern eine Art Reservepopulation von Zellen dar, die im Bedarfsfall durch chemische und/oder mechanische Stimuli zu Chondroblasten oder Osteoblasten differenziert werden und somit schnell für den Knorpel- oder Knochenaufbau reaktiviert werden können (Doblaré et al. 2004, Grupe et al. 2005). Die „Bone lining“ Zellen sind hauptsächlich in der Wachstumsphase eines Skelettes aktiv. Beim Erwachsenen werden sie nur noch zur Heilung von Frakturen benötigt (Zoetis et al. 2003).

Osteoblasten stammen von lokalen mesenchymalen Stammzellen ab und ihre Hauptfunktion ist die Produktion von Knochenmatrix (Zoetis et al. 2003). Die Knochenbildung verläuft in zwei Schritten: Deposition von Knochenmatrix und Mineralisation. Während der Matrixabscheidung (Deposition) sekretieren die Osteoblasten Osteoid (Grundsubstanz), das aus Kollagen Typ I, verschiedenen Proteinen und sulfatierten Glucosaminoglycanen besteht. Die Mineralisation beginnt laut Parfitt (1983) etwa 10-20 Tage nach der Deposition. Während dieser Zeit wird die Grundsubstanz einer Vorbereitung für die Mineralisation unterzogen. Dies beinhaltet unter Anderem eine Erhöhung der Anzahl der Quervernetzungen der einzelnen Polypeptidketten des Kollagens, was die Ordnung der Kollagenfaserorientierung erhöht. Bei der Mineralisation werden Calciumphosphate und Carbonate, die zuvor in Vesikeln in den Zellen aufbewahrt wurden, ausgeschüttet und mit Hilfe von Glycoproteinen auf den Kollagenfibrillen platziert. Außerdem scheiden die Osteoblasten eine alkalische Phosphatase ab, die ebenfalls wichtig für die Mineralisierung des Osteoids ist (Einstellung des pH-Wertes, Grupe et al. 2005). Die Mineralisation verläuft in zwei Phasen. Im Menschen werden bis zu 70% der Mineralisation in wenigen Tagen abgeschlossen (primäre Mineralisation). Dies unterliegt der Kontrolle der lokalen Knochenzellen. Die weitere Mineralisierung (sekundäre Mineralisation) erfolgt dann in einem Zeitraum von mehreren Monaten und hängt wahrscheinlich davon ab, welche chemische Zusammensetzung in der flüssigen Phase des Knochens vorliegt und wie viel Mineral gerade für die Diffusion zugänglich ist (Ascenzi et al. 1978, Parfitt 1983). Die optimale spezifische Mineralisierung für kompakten Knochen liegt bei 66-67% (Martin et al. 1998).

Osteocyten (Abb. 23) haben eine wichtige Rolle als Mechanosensoren im Knochen und werden mit der lokalen Aktivierung von Knochenremodeling in Verbindung gebracht. Sie differenzieren sich aus Osteoblasten, wenn diese sich durch Osteoidabscheidung und Mineralisierung beim Knochenaufbau selbst einmauern und liegen in Lakunen (Schultz 2001). Untereinander sind sie über so genannte Canaliculi (feine, lange, flüssigkeitsgefüllte Zellfortsätze) durch „gap junctions“ (Burger & Klein-Nulend 1999) verbunden, können über Druckänderungen in der Flüssigkeit kommunizieren und Signale weiterleiten (Zoetis et al. 2003, Grupe et al. 2005).

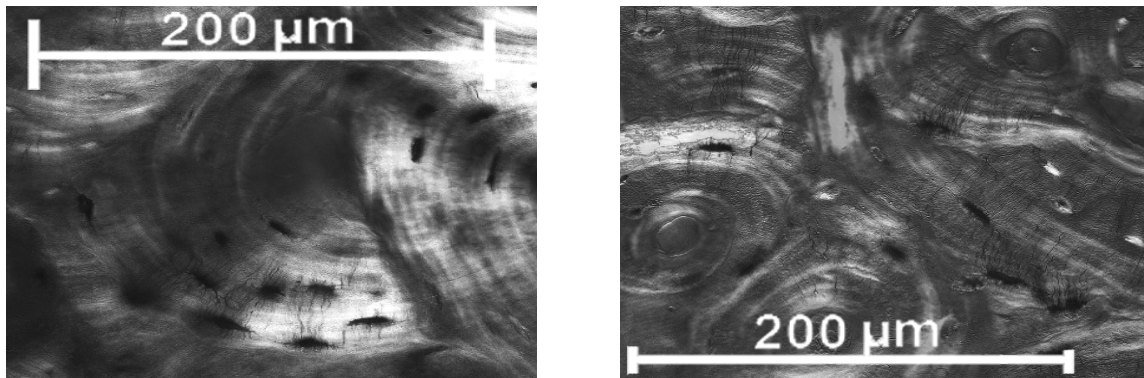


Abb. 23: Bei einigen der Osteocyten (dunkle linsenförmige Punkte) sind noch die Canaliculi zu erkennen, über welche die Zellen miteinander in Kontakt stehen. Femurpräparate, rezent, Differentialinterferenzkontrast

Osteoclasten hingegen stammen von einer hämatopoetischen Makrophagen-Monozyten-Zelllinie aus dem Knochenmark ab. Bei den Osteoclasten handelt es sich um große mehrkernige Zellen, die laut Martin et al. (1998) durch Fusion von mehreren Monozyten entstehen. Sie docken an der Oberfläche von Knochen an und scheiden dort das Enzym Carboanhydrase ab. Die Carboanhydrase kann den pH-Wert lokal bis auf 4,5 reduzieren, um den Knochen abzubauen (Zoetis et al. 2003, Grupe et al. 2005). Zunächst wird dabei das Mineral hydrolysiert und danach die organische Grundsubstanz mit Hilfe von Enzymen abgebaut. Dies kann mit einer Rate von mehreren 10 bis 100 μ m pro Tag vor sich gehen (Martin et al. 1998), was der Syntheseleistung von bis zu 100 Osteoblasten entspricht. So wird klar ersichtlich, dass Osteoclasten darauf ausgerichtet sind bei Bedarf Mengen- und Spurenelemente, wie z. B. Calcium, Magnesium und Zink, des Knochenminerals rasch für den Organismus verfügbar zu machen (Grupe et al. 2005).

Organisation der Knochenzellen und Kontrolle des Knochenremodeling

Die Zellen, die am Knochenremodeling teilhaben, sind in so genannten „basic multicellular units“ (BMUs) organisiert (Smit und Burger 2000, Robling & Stout 2000), wobei es Frost war, der den Begriff im Jahre 1963 prägte (Frost 1969, Martin et al. 1998, Parfitt 2002, Doblaré et al. 2004). Und obwohl die Existenz von BMUs sehr häufig beschrieben wurde (z. B. Parfitt 1983, Martin 2000, Robling & Stout 2000), sind die genauen zellulären Mechanismen und die Verschaltung der Zellen untereinander bis heute nicht hinreichend bekannt (Parfitt 1983, Eriksen & Langdahl 1995, Burger & Klein-Nulend 1999, Smit et al. 2002).

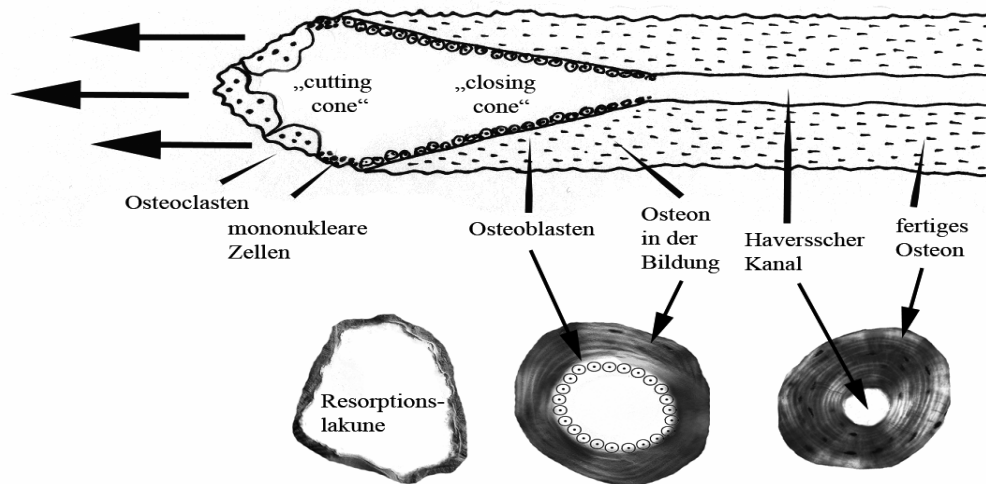


Abb. 24: Oben: Longitudinale Ansicht eines BMUs, das sich von rechts nach links durch das Knochengewebe bewegt. Unten: Bezug zu den realen Strukturen eines Knochenquerschnittes. (verändert nach Robling und Stout 2000)

Einfach erklärt funktioniert das Knochenremodeling über BMUs (Abb. 24) folgendermaßen (Parfitt 1983, Parfitt 2002): Mehrere Osteoclasten (Ausdehnung auf einer Fläche von etwa 200µm in der Breite und etwa 400µm in der Länge) bauen den Knochen durch den vorher erwähnten Mechanismus ab. Sie werden über Havers'sche oder Volkmann'sche Kanäle an ihren Zielort transportiert und als „cutting cone“ bezeichnet. Darauf schließt sich eine Gruppe von mononuklearen Zellen an, deren genaue Funktion nicht ganz klar ist. Es wird vermutet, dass sie während einer Ruhephase von unterschiedlicher Dauer die unregelmäßige Oberfläche der Resorptionslücke glätten und so die Grundlage für die Bildung der Zementlinie schaffen (Robling & Stout 2000). Danach folgt eine große Ansammlung von Osteoblasten („closing cone“), die eine annähernd gleich große Menge an Knochen, die zuvor entfernt wurde, wieder niederlegen und so ein neues Osteon bilden. Knochenumbau erfolgt also in anatomisch diskreten Einheiten, innerhalb derer die Remodelingaktivität etwa 4-8 Monate anhält. Ungefähr 280000 aktive Remodeling Einheiten (BRUs/bone remodeling units) sind im kortikalen Knochen eines menschlichen Skelettes zu finden (0,5 pro mm², dies gilt im Durchschnitt für gesunde Erwachsene, ist aber altersabhängig). Lediglich 0,4% des kortikalen Knochen volumens sind zur selben Zeit von Remodeling betroffen. In trabekulärem Knochen gibt es fast fünfmal so viele BRUs, da er wesentlich schneller umgebaut wird.

Auf die Frage, wie Knochenremodeling beginnt, antworten viele Autoren, dass die Ursache eine Ansammlung von Mikrofrakturen im kompakten Knochen ist (z. B. Martin & Burr 1982, Dempster 1999, Burr 2002, Lee et al. 2002, Qiu et al. 2003, Wang & Puram 2004), die aufgrund regelmäßiger mechanischer Belastung eines Knochenelementes entsteht. Bentolila et al. (1998) konnten nachweisen, dass Rattenknochen, in denen normalerweise keine Umbauaktivität (Havers'sches Remodeling) stattfindet, Remodeling aufweisen, wenn man durch Suprabelastung künstlich Mikrofissuren induziert. Dazu kommt, dass die einzigen zwei

Ratten, bei denen auch durch extrem hohe Belastung keine Mikrofrakturen erzeugt werden konnten, diejenigen waren, bei denen man anschließend kein Remodeling fand.

Die Aktivierung wird zusätzlich von Hormonen, wie Östrogen oder Parathormon, gesteuert (Parfitt 1994 gesehen in Smit et al 2002). Diese bestimmen das Ausmaß an Mikrofrakturen, welche für die Auslösung eines neuen Remodelingzyklus vorhanden sein müssen. Qiu et al. (2003) stellen die Theorie auf, dass sogar die Größe von Osteonen von der Größe der vorausgehenden Mikrofissuren abhängt. Ihre Studie an den Rippenknochen von neun Männern zeigte, dass Mikrofissuren in Rippen 20µm-200µm lang sind. Remodeling soll die Mikrofissuren abbauen, also wird durch die Osteoclasten der BMUs immer ein etwas größeres Areal um die Mikrofraktur herum abgebaut. Dies könnte auch die teilweise sehr unterschiedlich großen Osteone erklären, die manchmal direkt nebeneinander im Knochen liegen. Weiterhin wird angegeben, dass in Rippen etwa 97% der beobachteten Mikrofissuren kleiner als 150µm sind, was wiederum die eingangs erwähnte durchschnittliche Größe von Osteonen in Rippen (200µm) erklären würde.

Was sind nun die zellulären Mechanismen, die dahinter stehen? Es scheint, als ob ein intaktes Netzwerk von Osteocyten und deren Canaliculi die Aktivierung von Osteoclasten verhindern. Osteocyten können Osteoclasten laut Burger & Klein-Nulend (1999) und Maejima-Ikeda et al. (1997) hemmen. Letzte konnten aus Osteocyten von Hühnerknochen ein Protein isolieren, das Osteoclasten in einem so genannten „pit-formation-assay“, der mit aufgereinigten Osteoclasten arbeitet, direkt hemmt. Sobald das Netzwerk jedoch durch Mikrofissuren durchbrochen wird, ist die Hemmung aufgehoben und die Resorption kann an dieser Stelle beginnen (Burr 2002, Burger & Klein-Nulend 1999). Dies geschieht beispielsweise durch wiederholte mechanische Belastung, was auch die Apoptose von Osteocyten zur Folge haben kann (Verborgt et al. 2000). Der Mechanismus könnte entweder darüber funktionieren, dass die Osteocyten direkt durch Mikrofissuren beeinträchtigt werden oder aber dass sie durch unterbrochene Canaliculi von der Versorgung abgeschnitten werden und deshalb absterben (Verborgt et al. 2000). Allerdings sind die genauen zellulären Signale, die dabei eine Rolle spielen noch unbekannt (Verborgt et al. 2000). Die genannten Vorgänge stellen eine geeignete Erklärung für das weiter oben erwähnte zielgerichtete Remodeling dar. Die gesamte bis hier erläuterte Theorie schließt jedoch nicht aus, dass Osteocyten auch mechanosensitiv sind und über die Canaliculi Druckänderungen wahrnehmen können (siehe auch oben), was ebenfalls zur Aktivierung von Knochenremodeling führen kann (Burr 2002). Burr (2002) postuliert, dass etwa 30% des gesamten Remodelings auf die Reparatur von Mikrofrakturen zurückzuführen sind, folglich werden 70% anderweitig gesteuert, eben z. B. durch hohe Belastungen in bestimmten Regionen, die durch das mechanosensitive System der Osteocyten wahrgenommen werden kann.

Smit et al. (2002) erläutern ein Model, das die Mechanosensibilität der Osteocyten aufnimmt und die mögliche Initiierung des Knochenremodelings (hier ein sich selbst organisierender Prozess) folgendermaßen darstellt: Die Osteocyten fungieren über ihre Canaliculi als Sensoren für belastungsgesteuerte Stimuli durch Flüssigkeitsströme, indem die Canaliculi ein

dreidimensionales Netzwerk bilden, das bis zur Knochenoberfläche reicht und das es ihnen erlaubt, die Effektorzellen (in dem Fall die Osteoblasten) mit Signalen zu versorgen (Smit et al 2002). Physikalische Belastung verursacht eine Stauung der extrazellulären Flüssigkeit vor dem „cutting cone“ eines sich bildenden Osteons, was dazu führt, dass die Osteocyten nicht belastet sind und somit noch mehr Osteoclasten anziehen. In der Ruhezone und dort, wo sich das Osteon zu schließen beginnt („closing cone“) findet hingegen ein erhöhter extrazellulärer Flüssigkeitsstrom statt, was die Osteocyten dazu anregt, Osteoblasten zu rekrutieren (Smit et al. 2002).

Die Aktivierungsfrequenz ist ein Maß für die Intensität des Knochenremodelings (Parfitt 2002), das „Level“ des Knochenmetabolismus (Smit et al 2002). In sich bildenden Osteonen wird im Menschen pro Tag etwa $1\mu\text{m}$ an Knochen abgeschieden (Martin et al. 1998). Laut da Silva (2002) liegt die Knochenbildungsrate in Säugetieren zwischen $0,8$ und $2,5\mu\text{m}$ pro Tag. In Mäusen beträgt die Appositionsrate $3-8\mu\text{m}$ pro Tag (Castanet et al. 2004) und in menschlichen Rippen beobachtet Frost (1969) Appositionsraten zwischen $1,5\mu\text{m}$ pro Tag in Neugeborenen und $0,72\mu\text{m}$ pro Tag in senilen Individuen. Wenn die Osteone sich ihrer Fertigstellung nähern, verlangsamt sich diese Rate. Insgesamt braucht ein Osteon ungefähr 4-5 Wochen bis es komplett aufgefüllt ist (Zoetis et al. 2003).

Die nächste Frage ist, wie ein Remodelingzyklus beendet wird. Während ein Osteon gebildet wird, mauern sich die Osteoblasten kontinuierlich selbst ein und differenzieren sich teilweise zu Osteocyten. Einer von 28 Osteoblasten wird zu einem Osteocyten (Martin et al. 1998). Durch die so geringer werdende Anzahl von Osteoblasten verlangsamt sich nach und nach die Appositionsrate des Osteoids. Außerdem wird angenommen, dass die Osteocyten Signale zur Hemmung der sekretorischen Aktivität der Osteoblasten abgeben, sobald sie von neuem Knochen und Osteoid umgeben sind (Martin 2000). Je mehr Osteocyten entstehen (durch Differenzierung), umso stärker wird die Hemmung, bis die Bildung des Osteons schließlich zum Stillstand kommt. Warum ist es ein Ziel der Osteocyten, die Osteoidbildung zu hemmen? Diese Zellen sind auf eine Nährstoffversorgung durch den Havers'schen Kanal in der Mitte eines Osteons angewiesen und je mehr Osteoid über sie gelagert wird, umso schwieriger wird ihre Versorgung. Das Ziel der Osteocyten ist somit, die Osteoidapposition rechtzeitig zu stoppen, so dass ihre Versorgung noch gewährleistet bleibt. Dies ist bei einem Osteon normaler Größe etwa dann der Fall wenn der Havers'sche Kanal nicht kleiner als 4-5% der Fläche des Osteons wird (Qiu et al. 2003).

Im BMU sind die Osteoclasten etwa $100-150\mu\text{m}$ vor den Osteoblasten positioniert (Smit et al 2002). Die Osteoclasten bewegen sich mit einer Geschwindigkeit von etwa $40\mu\text{m}$ pro Tag in Hunden bzw. $36\mu\text{m}$ pro Tag in Affen fort. Man geht davon aus, dass das in Menschen ähnlich ist. Laut Parfitt (2002) gräbt sich ein BMU im Menschen mit $20\mu\text{m}$ pro Tag durch kompakten Knochen. Der „cutting cone“ benötigt also nur einige Tage, um die Resorptionslakune für ein neues Osteon zu vervollständigen (Parfitt 1983). Im Menschen dauert die Resorptionsperiode etwa 3 Wochen und die Bildungsperiode 3 Monate. So ist die Dauer einer kompletten Remodelingperiode auf etwa 4 Monate anzusetzen (Martin et al. 1998).

Die meisten Osteone im erwachsenen kompakten Knochen befinden sich bezüglich des Knochenremodelings jedoch in einer Ruhephase (Thomas et al 2000). Im erwachsenen Menschen ersetzen BMUs jährlich etwa 5% der kompakten Knochenmasse (Martin et al. 1998, Jordan et al. 2000).

Es soll noch erwähnt werden, dass ein Phänomen namens RAP (regional acceleratory phenomenon) existiert, bei dem es zu einer lokalen Erhöhung der Remodelingrate in einem oder mehreren Knochen kommt. Meist ist dies auf ein Trauma oder eine Verletzung zurückzuführen (Jaworski 1983, Robling & Stout 2000). Dabei kann es aufgrund der Ruhephase zwischen Resorption und Bildung zu einer vorübergehenden Osteoporose kommen, wobei diese meistens nach 4 Monaten (wenn ein Remodelingzyklus vorüber ist) wieder zurückgebildet wird (Martin et al. 1998). Bell et al. (2000) haben dieses Phänomen bei älteren Frauen, die Oberschenkelhalsfrakturen erlitten haben, nachgewiesen. Sie fanden riesige Kanäle („giant canals“; $>385\mu\text{m}$) und Kompositosteone in diesen Frauen doppelt so häufig, als in gleichaltrigen gesunden Frauen. Dies führte vorübergehend zu erhöhter Porosität des kompakten Knochens.

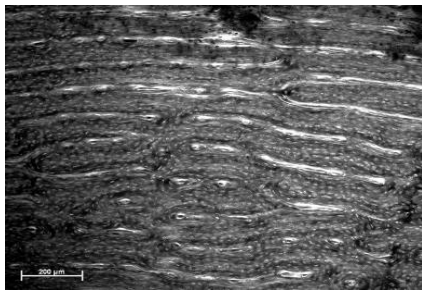
Jordan et al. (2000) wiesen nach, dass das Remodeling von Osteonen nicht ausschließlich zufällig auftritt, sondern häufig in Clustern geschieht. Ein Cluster wird so definiert, dass sich die Zentren von zwei Osteonen in einem kleineren Abstand als 0,75mm zueinander befinden. Solche Remodelingcluster treten in Frakturfällen häufiger auf als in gleichaltrigen gesunden Personen (siehe auch Bell et al. 2000). Grundsätzlich findet man periostal mehr Cluster als endostal.

1.3.3 Faktoren, die das Knochenremodeling beeinflussen

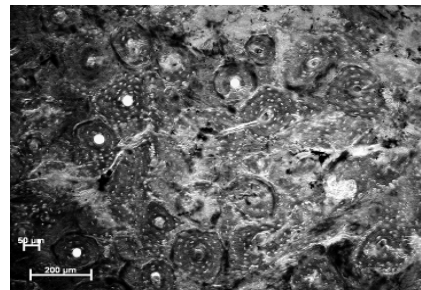
Die Knochenremodelingrate eines Individuums wird von demographischen (Alter, Geschlecht und ethnische Zugehörigkeit), systemischen (Hormone und Stoffwechsel), regionalen (biomechanische Belastung und Krankheiten) und lokalen Faktoren (Traumata oder Krankheiten) beeinflusst (Parfitt 1983). Andere Autoren sagen auch anderen Punkten einen Einfluss nach: genetischen Faktoren (Bouvier & Hylander 1981, Martin et al. 1998, Kemkes-Grottenthaler 2002), klimatischen Faktoren (Belkin et al. 1998), der Ernährung (Bouvier & Hylander 1981, Martin et al. 1998, Kemkes-Grottenthaler 2002), der Körpergröße (Martin et al. 1998) und allgemein dem persönlichen Verhalten (wie z. B. Alkoholkonsum oder Rauchen; Martin et al. 1998). Dabei existieren in der Literatur unterschiedliche Ansichten darüber, welches der hauptsächliche Einflussfaktor ist.

Kerley (1965) ist z. B. der Meinung, dass *das Alter* der Faktor ist, der den größten Einfluss hat. Auch alle anderen Autoren (z. B. Ahlqvist & Damsten 1969, Thompson 1979, Ericksen 1991, Maat et al. 2006), die später im Kapitel Literaturüberblick (Punkt 1.5) erwähnt werden, sind dieser Ansicht. Andernfalls wäre eine Altersbestimmung über die Knochenmikrostruktur nicht sinnvoll.

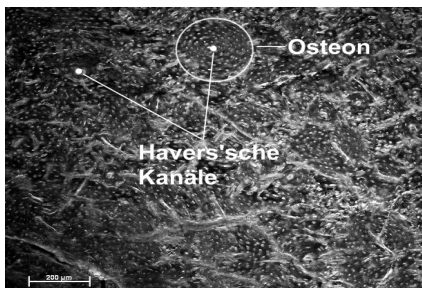
Genetische Faktoren beeinflussen zunächst die Grundform eines Knochens, sowie seine grundlegende zelluläre und vaskuläre Organisation. Dieser Anfangsplan wird dann als Antwort auf ernährungstechnische, hormonelle und mechanische Einflüsse an die Gegebenheiten angepasst (Bouvier & Hylander 1981). Die Genetik eines Knochens beinhaltet auch die Unterschiede der Knochenmikrostruktur zwischen verschiedenen Arten, wobei hauptsächlich die geometrischen Formunterschiede der Osteone und ihrer Havers'schen Kanäle gemeint sind. Beispielsweise hat ein Schimpanse deutlich kleinere Havers'sche Kanäle als ein Mensch (Schultz 1999). In Abb. 25 sind Dünnschnitte von verschiedenen Knochen willkürlich ausgewählter Tierarten dargestellt und im Vergleich dazu eine humane Probe. Das Wildschwein in Abb. 25a hat z. B. eine andere Art von Knochenaufbau als der Mensch. Diese Art von palisadenförmigem Aufbau, bezeichnet man als plexiformen Knochen (z. B. Katz et al. 1984).



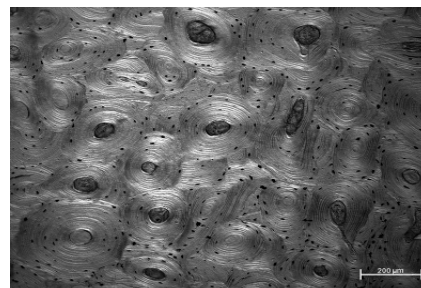
a) Querschnitt der Tibia eines rezenten Wildschweins unter Differentialinterferenzkontrast



b) Querschnitt eines bodengelagerten Metatarsus eines Rindes unter Differentialinterferenzkontrast



c) Querschnitt einer bodengelagerten Tibia einer Gazelle unter Differentialinterferenzkontrast



d) Querschnitt eines bodengelagerten Humerus eines menschlichen Individuums unter Differentialinterferenzkontrast zum Vergleich mit den Tierknochen

Abb. 25: Darstellung verschiedener Tierknochendünnschnitte unter dem Mikroskop. Histologische Präparate aus dem Bestand der Arbeitsgruppe für Anthropologie und Umweltgeschichte

In den Abb. 25b und c sind die wesentlich kleineren Havers'schen Kanäle in Rind und Gazelle deutlich zu erkennen. Havill (2003) vergleicht fünf verschiedene Matrilinearitäten von *Macaca mulatta*, wobei sie feststellt, dass sich die Fläche der Osteone und die Fläche der Havers'schen Kanäle in den Matrilinearitäten signifikant unterscheiden. Dies führt zu dem Schluss, dass geometrische Parameter der Osteone genetisch determiniert sind.

Über den *Einfluss des Geschlechtes* auf die Knochenmikrostruktur existieren unterschiedliche Ansichten. Kerley fand 1965 bei seinen Untersuchungen keine Unterschiede zwischen Männern und Frauen. Allerdings ist das Knochenremodeling unter anderem vom

Hormonstatus eines Individuums abhängig und da sich dieser, zumindest nach der Menopause, in den Geschlechtern stark unterscheidet (Robling & Stout 2000), kann man davon ausgehen, dass wenigstens in höherem Alter definitiv Unterschiede vorliegen sollten. Thompson (1979) und auch Ericksen (1991) weisen in ihren Untersuchungen nach, dass geschlechtsspezifische Formeln bessere Ergebnisse bei der histologischen Altersbestimmung liefern.

Klimatische Faktoren, insbesondere Temperatur und Feuchtigkeit, haben Einfluss auf den Knochen eines Menschen, indem sie die Stoffwechselraten eines Individuums beeinflussen (Collier 1989) und somit auch die Remodelingraten (Belkin et al. 1998).

Die Ernährung wirkt sich laut Richman et al. (1979) ebenfalls auf die Knochenmikrostruktur aus. Die Autoren untersuchten Individuen aus drei ursprünglichen amerikanischen Populationen (Inuit, Arikara und Pueblos), die sich im Proteinanteil ihrer Nahrung signifikant unterscheiden. Bei den Inuit konnte ein erhöhter Anteil an Typ-II-Osteonen nachgewiesen werden. Paine & Brenton (2006) wiesen in 26 rezenten Individuen, die an Pellagra erkrankt waren, wesentlich geringere Osteonpopulationsdichten als in gleichaltrigen gesunden Individuen nach. Bei einer histologischen Altersbestimmung am kompakten Knochen wurden diese Individuen durchschnittlich 30 Jahre zu jung geschätzt. Bei Pellagra handelt es sich um eine Vitamin B3 Mangelkrankung, die durch Fehl- oder Mangelernährung hervorgerufen wird (Paine & Brenton 2006).

Wie bereits einleitend kurz erwähnt (Wolff's Gesetz) hat auch die *mechanische Belastung*, die auf ein Knochenelement wirkt, eine Wirkung auf dessen Mikrostruktur. Vielfältige Studien zu diesem Thema beweisen, dass durch erhöhte physische Aktivität die Remodelingrate in den betroffenen Skelettelementen zunächst erhöht wird (z. B. Burr 1992), um dann einen neuen Status quo zu erreichen. Chan et al. (2007) entdecken an den Stellen im menschlichen Femur, die durch Muskelkraft stärker belastet werden als der Rest (Bereiche um die Linea aspera) kleinere, dichter gepackte Osteone. Goodship et al. (1979) entfernten Schweinen in einem Vorderbein die Ulna, so dass der Radius in dieser Extremität der doppelten mechanischen Belastung ausgesetzt war. Es zeigte sich sofort Remodelingaktivität im betroffenen Radius und sein Umfang nahm zu, um der größeren Belastung stand zu halten. Umgekehrt geschieht der Vorgang bei Immobilisation z. B. einer Extremität (Uthoff & Jaworski 1978, Jaworski et al. 1980). Es findet zunächst eine schnelle Resorption der Knochenmasse statt, bis nach einigen Wochen ein Minimum erreicht wird. Anschließend adaptiert sich der Knochenstoffwechsel an die neue Situation und es wird eine Erholungsphase eingeleitet. Dauert die Immobilisation an, folgt ein langsamer Abbau von Knochenmasse (mehrere Monate), der sich irgendwann stabilisiert. Die Knochenmasse hat sich dann um etwa 30-50% hinsichtlich des ursprünglichen Standes verringert. Auch Bouvier & Hylander (1981) zeigten in einem Tierexperiment eindeutig den Einfluss von mechanischer Belastung auf das Knochenremodeling. Zwei Gruppen von Rhesusaffen wurden über mehrere Monate hinweg mit Futter unterschiedlicher Härtegrade ernährt. Die Gruppe, welche nur weiches Futter bekam, zeigte in ihren Mandibeln große Bereiche von nicht umgebautem Knochen. In den

Mandibeln der Hartfuttergruppe konnte hingegen sekundäres Knochenremodeling nachgewiesen werden. Zum Vergleich wurden außerdem die Wadenbeine beider Gruppen verglichen. Hier wurden keine signifikanten Unterschiede im Knochenremodeling beobachtet. Es ist offensichtlich, dass sich *physiologischer Stress und Krankheiten* in den Hartgeweben des Körpers niederschlagen können, da ein Einfluss auf den Stoffwechsel und somit auch auf den Knochenstoffwechsel besteht. Unspezifische Anzeichen dafür sind z. B. Schmelzhypoplasien oder Harris-Linien. Transversale Schmelzhypoplasien an den Zahnkronen entstehen durch physiologische Stressfaktoren (z. B. Infektionserkrankungen, Nahrungsmangel, Entwicklungs- und Wachstumsstörungen) während der Zahnschmelzgenese und manifestieren sich als transversale Einkerbungen in den Zahnkronen nach überwundener Krise (Kassowitz 1924, Grupe et al. 2005). Auch an so genannten Harris-Linien, die man im Röntgenbild an den Metaphysen von Langknochen parallel zu den Epiphysenfugen verlaufend beobachten kann (Mays 1985, Schultz 2001), lassen sich überstandene Krisen festmachen. Nachgewiesen ist eine Verbindung zu Kalorien-, Protein- und Vitaminmangel im Menschen (Grolleau-Raoux et al. 1997). Im Tierversuch konnten Harris-Linien durch starkes Fasten, selektiven Nährstoffmangel, Infektion mit Bakterien und durch Gabe von Cortison induziert werden (Grolleau-Raoux et al. 1997). Allerdings werden die röntgendichten Linien erst nach der Überwindung der Wachstumshemmung gebildet, man sollte sie also eigentlich als Erholungslinien ansehen (Herrmann et al. 1990).

Aber auch in der Mikrostruktur der körperlichen Hartgewebe findet man Anzeichen von Stress. In Zahnquerschnitten kann man z. B. innerhalb der Zementschicht (azelluläres Fremdfaserzement) mit ihren chronologischen Jahresringen häufig hypomineralisierte Ringe entdecken, die auf calciumverbrauchende Ereignisse im Körper hindeuten. Beispiele hierfür sind die Heilung von Traumata, Schwangerschaften, Kältezittern im Winter oder auch Nierenerkrankung (Kagerer & Grupe 2001).

Der Einfluss von Krankheiten und physiologischen Stressfaktoren auf die Knochenmikrostruktur wird im Folgenden kurz erläutert. Kerley (1965) nennt z. B. Traumata und Entzündungen, aber auch Herzgefäßerkrankungen, Atrophien, Geschwulste, Entwicklungsstörungen oder Stoffwechselerkrankungen, die sich negativ auf das Remodeling auswirken können. Ericksen (1991) fügt Diabetes mellitus, Alkoholismus (bzw. Leberzirrhose) und chronische Nierenerkrankungen hinzu. Wie bereits erwähnt dauert es normalerweise etwa drei Monate bis ein neues Osteon im Menschen fertig gestellt ist. Diese Zeit kann durch Krankheiten, wie Osteoporose oder Osteomalazie, aber auch durch Medikamente oder Hormone, wie „Etidronate“ oder Nebennieren-Corticosteroide, extrem erhöht werden, auf bis zu 2-10 Jahre (Frost 1985). Zeichen für Stress oder Krankheit in der Knochenmikrostruktur können Typ-II-Osteone, Growth-Arrest-Osteone, ein amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur (unspezifisch) oder Resorptionslakunen in großer Anzahl oder außergewöhnlicher Größe sein (siehe auch Punkt 1.2.2).

Außerdem kann man in der Mikrostruktur von kompakten Knochenquerschnitten unter dem Lichtmikroskop häufig mineraldichte Linien zwischen den Generallamellen erkennen, die auf Mikroradiographien als feine röntgendichte Linien sichtbar sind (Schultz 2001).

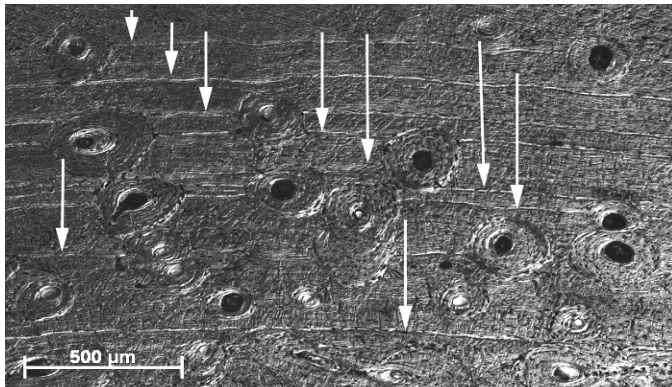


Abb. 26: Haltelinien (weiße Pfeile) in einem frühmittelalterlichen Femurpräparat aus Wenigumstadt, Grabnummer 205 (Doppler 2004). Histologischer Dünnschnitt unter dem Lichtmikroskop; Differentialinterferenzkontrast

Diese Linien in der menschlichen Knochenkompakta werden in der Literatur selten erwähnt. Der einzige der Autorin bekannte, ausführliche Artikel darüber stammt von Herrmann & Danielmeyer (1994). Allerdings untersuchten die Autoren lediglich Mikroradiographien von nicht-erwachsenen Individuen. Die Haltelinien entstehen durch Wachstumsstopps während des appositionellen Wachstums (der lateralen Drift), auf die dann eine Phase von normalem oder sogar von schnellerem Wachstum folgt. Es ist allerdings unklar, was die genauen Ursachen für die Bildung der Haltelinien sind. Die Autoren vermuten, dass das Klima (v.A. die UV-Strahlung) oder mangelnder Zugang zu Vitaminen und Mineralien ursächlich für die Bildung solcher Haltelinien sein könnten. Eine Möglichkeit ist, dass während des Stopps zwar reguläre Mineralpräzipitation stattfindet, aber kein Osteoid oder extrazelluläre Matrix gebildet wird bzw. dass keine adäquate Zellteilung mehr vorkommt. Die andere Möglichkeit ist, dass sich nach einer Periode schlechter Entwicklung (z. B. im Winter, nach einer Hungerperiode, nach allgemeiner Nahrungsknappheit oder Krankheit, möglicherweise auch nach Konsum von Drogen, wie beispielsweise Alkohol) der Mineralzyklus schneller erholt, als die Zellteilung und die Produktion von Knochenmatrix (Hermann & Danielmeyer 1994). Weiterhin gibt es eine Diplomarbeit von Kaserer (2006), die sich mit hypomineralisierten Krisenringen im Zahnzement im Vergleich mit Haltelinien im Knochen (Untersuchung von mikroskopischen Dünnschnitten) befasst. Dabei wird eine Tendenz festgestellt, dass Personen mit sehr vielen Haltelinien in kompaktem Knochen früher sterben, als Personen mit wenigen LAGs. Laut Schultz (2001) geben LAGs dem Paläopathologen ähnliche Informationen wie z. B. Schmelzhypoplasien oder Harris-Linien. Es wird vermutet, dass all diese Linien für einen Wachstumsstopp oder eine Wachstumshemmung des Körpers stehen, im Falle der Haltelinien für einen Stopp des appositionellen Wachstums (Schultz 2001).

Bei Tieren, insbesondere Amphibien (z. B. Esteban et al. 1999) und Reptilien (vor Allem bei ausgestorbenen, wie Dinosauriern: z. B. Padian et al. 2001, Starck & Chinsamy 2002, Botha & Chinsamy 2004, Sander & Klein 2005), aber auch bei Vögeln (Chinsamy & Elzanowski 2002, Padian et al. 2001, Starck & Chinsamy 2002) und Säugetieren (z. B. Kryštufek et al. 2005), darunter auch bei kleineren Primaten (z. B. Castanet et al. 2004) sind die

„Layers/Lines of arrested Growth“ (LAGs) oder Haltelinien, wesentlich besser erforscht. So werden die LAGs in den erwähnten Gruppen eindeutig auf Umwelteinflüsse wie z. B. niedrigere UV-Strahlung im Winter bzw. individuelle saisonale Ereignisse wie Winterschlaf (Wachstumsstopp) zurückgeführt, wodurch eine individuelle Altersbestimmung möglich wird (Castanet et al. 2004).

1.4 Altersabhängige Veränderungen von kompaktem menschlichen Knochen

Das Skelett eines Säugetieres unterliegt Zeit seines Lebens ständigen Veränderungen. Diese vollziehen sich auf allen Ebenen eines Knochens (makro-, mikro- und ultrastrukturell).

1.4.1 Längen- und Dickenwachstum während der Wachstumsphase

Ein Langknochen besteht, zumindest im Kindes- und Jugendalter, aus drei Teilen: Epiphysen, Metaphysen und Diaphysen (siehe Abb. 27).

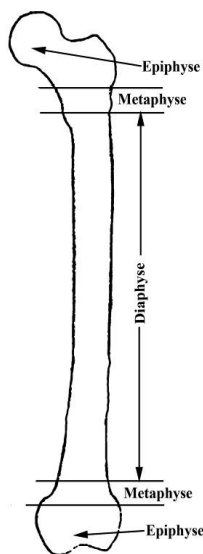


Abb. 27: Teile eines Langknochens am Beispiel eines Femur. Ein Langknochen besteht aus einem Schaft (Diaphyse) und zwei Endteilen (Epiphysen). An den Grenzbereichen zwischen Diaphyse und Epiphysen befinden sich die Wachstumsfugen und die Zonen des Längenwachstums bzw. des abgeschlossenen Wachstums (Metaphysen) (Herrmann et al. 1990).

Zwischen Epi- und Diaphyse bildet sich die so genannte Wachstumsplatte (bestehend aus Knorpel) und darunter, als Übergangsregion, die Metaphyse. Diese besteht aus spongiösem Knochen und bildet gemeinsam mit der epiphysealen Wachstumsplatte die Wachstumszone. Das Längenwachstum von Knochen funktioniert über knorpelige Wachstumsplatten, die zwischen Epiphyse und Metaphyse liegen. Dies dauert die Kindheits- und Jugendphase an, so lange bis der Körper seine endgültige Größe erreicht hat (Zoetis et al. 2003). Gleichzeitig wachsen die

Knochen über periostale Apposition in ihrem Umfang (laterale Drift), um die erhöhte Belastung auszugleichen (Parfitt 1983, Zoetis et al. 2003). Langsames periostales Wachstum geschieht durch Anlagerung von Generallamellen auf der periostalen Seite eines Knochens (Cohen & Harris 1958, Kerley 1965). Dabei übertrifft die Appositionsgeschwindigkeit mit 2-10µm/Tag (der erste Wert gilt für ältere Kinder, der zweite für Neugeborene) die Geschwindigkeit von Knochenremodeling (0,3-1,0 µm/Tag; Parfitt 1983).

1.4.2 Makro- und ultrastrukturelle Veränderungen im Alter

Ab einem Alter von etwa 50 Jahren (Jaworski 1983) nimmt die Kompaktadicke vermehrt ab, bei Frauen stärker als bei Männern (Amprino & Bairati 1936, Bertelsen et al. 1995). Dieser Vorgang hängt vom individuellen Lebenszyklus ab. Bei Frauen folgt er auf die postmenopausale Phase und bei Männern, wenn im Alter die Produktion des Geschlechtshormons Testosteron nachlässt (Jowsey 1960, Grupe et al. 2005). Der Durchmesser der Markhöhle nimmt zu und durch den endostalen Abbau wird die Kompaktadicke reduziert (Jaworski 1983, Dirisamer & Grampp 2002). Neben endostalem Abbau erfolgt der physiologische Knochenabbau im Alter zusätzlich durch Erweiterung der Havers'schen Kanäle (Amprino & Bairati 1936, Dirisamer & Grampp 2002, Ahlborg et al. 2003), was auch als erhöhte kortikale Porosität bezeichnet wird (Sietsema 1995). Einfluss darauf haben hauptsächlich endokrine, biochemische, genetische Faktoren und die Ernährung (Frost 1985). Die Masse der Knochen im Skelett eines Menschen ist zwischen 20 und 30 Jahren am größten („Peak Bone Mass“) und nimmt danach ab (Frost 1966, Eriksen & Langdahl 1995). Im Alter von 65 Jahren hat eine Person meist 20-40% ihrer „Peak Bone Mass“ verloren (Frost 1966).

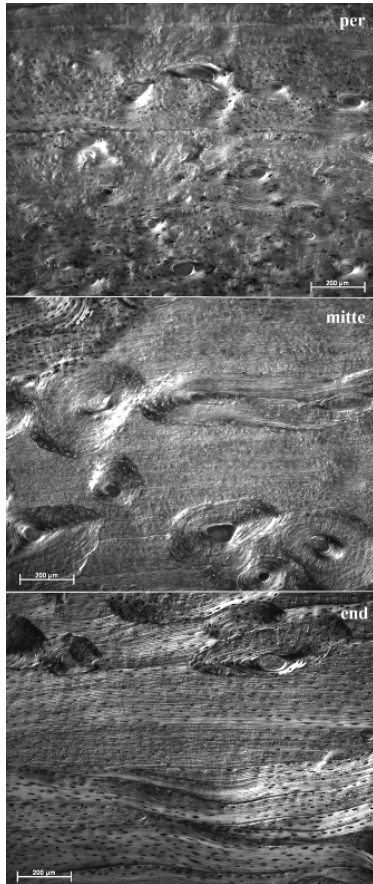
Ein Knochen weist durch seine Zusammensetzung aus verschiedenen Materialien (Kompositmaterial) und seinen mikrostrukturellen Aufbau eine gewisse Festigkeit auf, die mit steigendem jedoch Alter abnimmt. Gründe dafür liegen einerseits in der Umgestaltung der mikrostrukturellen Parameter, worauf im folgenden Absatz näher eingegangen wird, aber auch in der Veränderung der Materialien, aus denen Knochen aufgebaut ist. Dabei liegt das Hauptaugenmerk auf der kollagenen Phase. Mit steigendem Alter wandelt sich die Integrität des Kollagens insofern, als die Quervernetzungen in neu gebildetem Kollagen abnehmen (auch bei Osteoporose ein Problem). Dies verändert die Materialeigenschaften des gesamten Skelettes und lässt die Knochen brüchiger werden (Wang & Puram 2004, Nyman et al. 2006). Außerdem ist Kollagen im Alter weniger löslich, steifer und resistenter gegen enzymatischen Verdau (Schnider & Kohn 1981). Aber auch in chemisch-physikalischer Hinsicht ändert sich die Zusammensetzung des Knochens mit dem Alter. Wie bereits unter Punkt 1.2.5 erwähnt wird realer biogener Apatit im Knochenmineral durch die Formel $\text{Ca}_{8,3}(\text{PO}_4)_{4,3}(\text{CO}_3)_x(\text{HPO}_4)_y(\text{OH})_{0,3}$ repräsentiert, wobei x mit dem Alter zu- und y abnimmt, ihre Summe jedoch konstant bleibt, wie Legros et al. (1987) an Ratten und Rindern nachwiesen. Weiterhin zeigten sie, dass die Kristallgröße, das molare Ca/P-Verhältnis und der CO_3^{2-} -Gehalt mit zunehmendem Alter ansteigen.

1.4.3 Altersabhängige Veränderungen der Knochenmikrostruktur

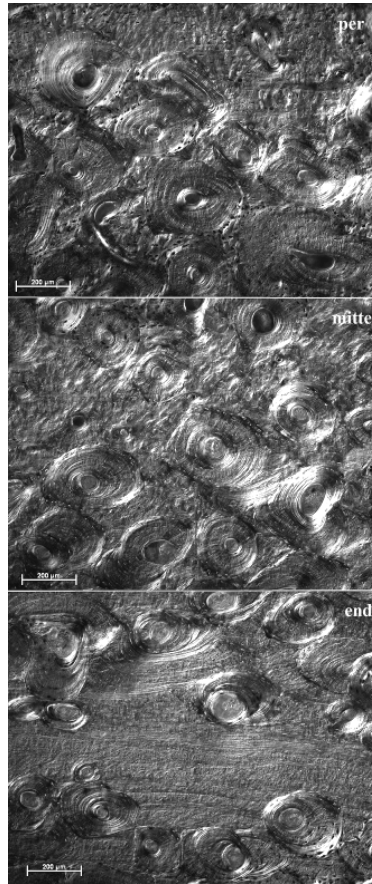
In Neugeborenen besteht der kompakte Knochen, histologisch gesehen, hauptsächlich aus Geflechtknochen. Geflechtknochen ist unorganisiert, mit großen physiologischen Hohlräumen für das Blutgefäßsystem ausgestattet und wird sehr schnell gebildet (Kerley 1965). Die Anordnung von Kollagenfasern und Mineralkristallen ist mehr oder weniger zufällig (Lieberman 1997, Martin et al. 1998, Doblaré et al. 2004). Auch die Osteocyten sind nicht so geordnet verteilt, wie in lamellärem Knochen (Schultz 2001). Noch im Mutterleib wird ein vorgeformtes Knorpelskelett in Geflechtknochen umgewandelt (Jaworski 1984). Um den Knochen zu versorgen, sprießen Blutgefäße ein. Die sie umgebenden Höhlungen werden mit konzentrischen Lamellen aufgefüllt und bilden primäre Osteone. All dies geschieht noch vor der Geburt (Amprino & Bairati 1936). Der Organisationsgrad des Knochens steigt und Geflechtknochen wird in lamellären Knochen umgewandelt (Jaworski 1984). Bis zum 3. Lebensjahr ist der Geflechtknochen normalerweise vollkommen durch Lamellenknochen ersetzt (Amprino & Bairati 1936). Spätestens ab einem Alter von 4 oder 5 Jahren ist Geflechtknochen im Skelett eines Menschen jedoch nur noch an den Ansatzstellen von Sehnen und Bändern sowie in der Umgebung der Schädelnähte zu finden (Schultz 1997). Lediglich die Heilung von Frakturen bildet eine Ausnahme (Doblaré et al. 2004). Im Menschen beginnt das Remodeling (der Umbau von primärem Knochen und die Bildung von sekundären Osteonen) bereits kurz nach der Geburt (spätestens ab dem 1. bzw. 2. Lebensjahr) und dauert während des kompletten Lebens an (Amprino & Bairati 1936, Jaworski 1984, Zoetis et al. 2003). Mit steigendem Alter werden die Generallamellen in zunehmendem Maße von Osteonen verdrängt. Der Vorgang geht von der Mitte der Kompakta aus und schreitet von dort zum endostalen und periostalen Rand hin fort, wobei die parallelen Grundlamellen am periostalen Rand generell etwas länger erhalten bleiben (Herrmann et al. 1990). Als Grundregel gilt: ab einem Alter von etwa 40 Jahren findet man im histologischen Querschnitt eines Langknochen keine äußeren Generallamellen mehr (Schultz 1999). Weiterhin werden bestehende Osteone wieder abgebaut und durch neue Generationen von Osteonen überlagert, so dass mit zunehmendem Alter immer mehr Osteonfragmente (Schaltlamellen) im Knochenquerschnitt zu finden sind (Herrmann et al. 1990). Ab einem Alter von etwa 50 Jahren bei Frauen und etwa 70 Jahren bei Männern beginnt der Körper den kompakten Knochen von der endostalen Seite her abzubauen (siehe Punkt 1.4.2), was sich mikrostrukturell in teilweise riesigen Resorptionslakunen äußert (Trabekularisierung).

Die erwähnten Prozesse lassen sich quantifizieren und bilden die Grundlage für diverse Altersbestimmungsmethoden, die unter Punkt 1.5 näher erläutert werden. Allgemein lässt sich feststellen, dass primäre Osteone sowie Generallamellen ein Kennzeichen für eher jungen Knochen sind, wobei dicht gepackte Osteone, bzw. ein hoher Anteil an Osteonfragmenten für ältere Individuen stehen (z. B. Kerley 1965, Yoshino et al. 1994). Einen bildhaften Überblick der einzelnen Altersklassen auf histologischer Ebene, bieten Abb. 28 - Abb. 33. Der

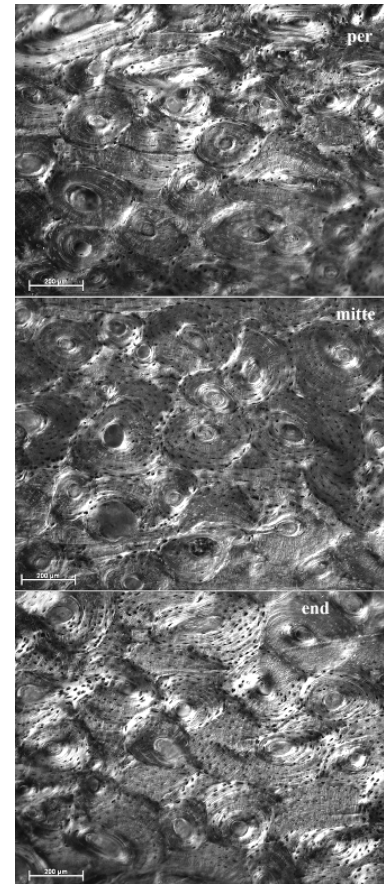
Maßstabsbalken entspricht auf jedem Bild 200µm. Der oberste Teil des Bildes ist ein Ausschnitt aus dem periostalen Teil des untersuchten Schnittes, der mittlere entspricht dem mittleren Teil des histologischen Schnittes und der unterste Teil des Bildes stellt einen Ausschnitt des endostalen Teils des Schnittes dar.



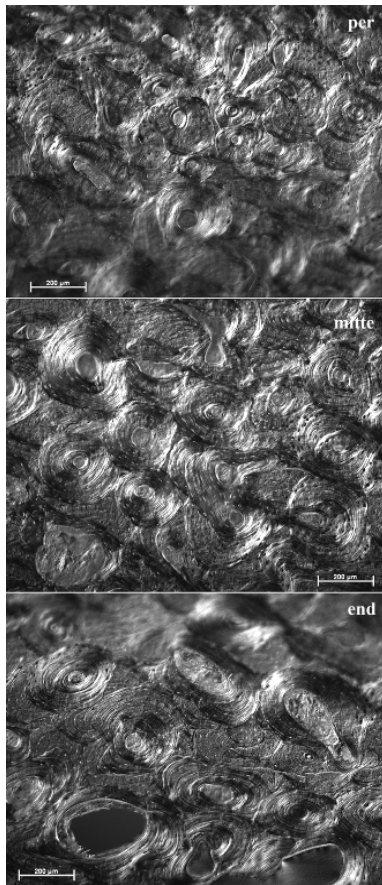
**Abb. 28: männlicher
Femurquerschnitt aus dem
Basel-Kollektiv (Altersklasse: 20-
30 Jahre)
Differentialinterferenzkontrast**



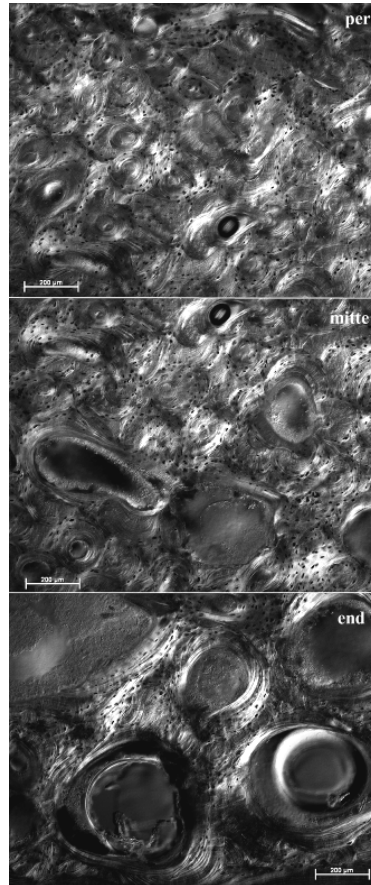
**Abb. 29: männlicher
Femurquerschnitt aus dem
Basel-Kollektiv (Altersklasse: 30-
40 Jahre)
Differentialinterferenzkontrast**



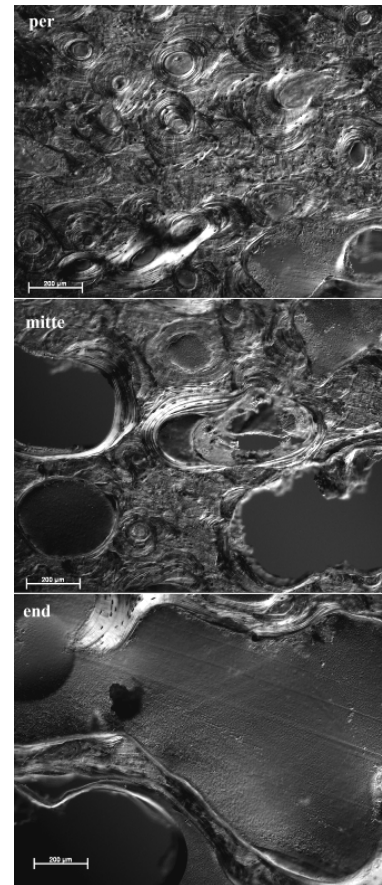
**Abb. 30: männlicher
Femurquerschnitt aus dem
Basel-Kollektiv (Altersklasse: 40-
50 Jahre)
Differentialinterferenzkontrast**



**Abb. 31: männlicher
Femurquerschnitt aus dem
Basel-Kollektiv (Altersklasse: 50-
60 Jahre)
Differentialinterferenzkontrast**



**Abb. 32: weiblicher
Femurquerschnitt aus dem
Basel-Kollektiv (Altersklasse 70-
80 Jahre)
Differentialinterferenzkontrast**



**Abb. 33: weiblicher
Femurquerschnitt aus dem
Basel-Kollektiv (Altersklasse: 90-
100 Jahre)
Differentialinterferenzkontrast**

Durch die täglichen Belastungen des Skelettes entstehen im Knochengewebe permanent Mikrofissuren (Größe im Mikrometerbereich, siehe auch Punkt 1.3.2), die einerseits das Remodeling anregen, aber mit steigendem Alter so zunehmen, dass sie die Festigkeit des Knochens reduzieren können (Bentolila et al. 1998, Wang & Puram 2004).

Weiterhin erhöht sich mit dem Alter die Porosität von kompaktem Knochen (Simmons et al. 1991), was seine Materialeigenschaften ebenfalls schwächt (Wang & Puram 2004). Der Anstieg der Porosität hat seine Ursache hauptsächlich in der Zunahme der Anzahl von Havers'schen Systemen mit dem Alter in kompaktem Knochen (Simmons et al. 1991), aber auch in der Vergrößerung der Havers'schen Kanäle im Alter (Amprino & Bairati 1936, Ahlborg et al. 2003). Die Knochenumbaurate nimmt mit dem Alter ab (Jaworski 1983).

1.5 Literaturüberblick über histologische

Altersbestimmungsmethoden am Knochenquerschnitt

Im Laufe der Zeit wurden viele Versuche unternommen das Individualalter mit Hilfe der Knochenmikrostruktur zu bestimmen. Mit Hilfe der histologischen Parameter der Knochenmikrostruktur wird das biologische Alter eines Individuums erfasst. Laut Grupe et al. (2005) entspricht das biologische Alter einem Entwicklungsstadium, welches im Populationsdurchschnitt in einem bestimmten chronologischen Alter erreicht wird.

Anfang der 60er Jahre des letzten Jahrhunderts war Jennifer Jowsey (1960, 1966) die Erste, die feststellte, dass die Mikrostruktur von humanen Femora altersabhängigen Veränderungen unterliegt. Dazu standen ihr 24 bzw. 26 Femurquerschnitte von altersbekannten Personen zur Verfügung, die sie anhand von Mikroradiographien untersuchte. Auch Currey (1964) beschäftigte sich bereits Anfang der 60er Jahre mit dem gleichen Thema. Er analysierte 19 rezente humane Femora von 23-89 Jahren unter dem Mikroskop mit Hilfe eines eingeritzten Gitters im Okular und ermittelte Änderungen im Anteil der Generallamellen, in der Anzahl der Blutgefäße und der Größe der Havers'schen Systeme, jeweils in Abhängigkeit zum Individualalter. Er formulierte daraufhin erste einfache Regressionsgleichungen der einzelnen Parameter in Abhängigkeit zum Alter, wobei die Möglichkeit einer Altersbestimmung mit Hilfe der Quantifizierung mikrostruktureller Parameter noch nicht in Betracht gezogen wurde. Kerley stellte 1965 anhand umfangreicher Untersuchungen an kompletten Querschnitten von 126 rezenten Proben (Alter von 0-95 Jahre) Gleichungen auf, mit denen man durch Bestimmung der Anzahl der Osteone, der Osteonfragmente oder der Nicht-Havers'schen Systeme bzw. durch Schätzung des Anteils an Generallamellen in den Langknochen der menschlichen unteren Extremität (Femur, Tibia und Fibula) das Alter eines Individuums bestimmen kann. Dabei arbeitete er mit den kreisförmigen Sichtfeldern seines Mikroskops als Bezugsfläche, deren korrekte Größe erst Jahre später von Kerley & Ubelaker (1978) bestimmt wurde. Zur damaligen Zeit wurde die Altersbestimmung an unbekanntem Skeletten hauptsächlich über morphologische Methoden durchgeführt, die schon im maturaen Erwachsenenalter, spätestens aber ab der senilen Altersklasse sehr ungenau werden (z. B. Ritz-Timme et al. 2000). Deshalb war die Aussicht auf eine Altersbestimmungsmethode, die bis ins hohe Alter hinein präzise Ergebnisse liefert (laut Kerley 1965: bis 95 Jahre) sehr verlockend. Der Fehler beträgt etwa +/- 10 Jahre (Kerley 1965; Kerley & Ubelaker 1978). Kurze Zeit nach der Veröffentlichung der ersten Formeln von Kerley (1965) kam Kritik an der Methode auf. Es wäre schwierig zwischen Osteonen und Osteonfragmenten eindeutig zu unterscheiden (z. B. Ahlqvist & Damsten 1969). Ahlqvist & Damsten (1969) schlugen deshalb eine Vereinfachung der Methode vor, wobei lediglich der Anteil an umgebautem Knochen bestimmt wird (Zusammenfassung von Osteonen und Osteonfragmenten). Ihre Untersuchungen führten sie an einem Kollektiv von nur 20 rezenten finnischen Skeletten

durch (sehr geringe Stichprobengröße), was als Hauptkritikpunkt ihrer Arbeit gilt (z. B. Bouvier & Ubelaker 1977, Burr 1992). Der Anteil an umgebautem Knochen wurde ausschließlich an Femora mit Hilfe eines ins Okular geritzten Gitters (1mm^2 mit 100 Kästchen) unter einem Mikroskop mit polarisiertem Licht bestimmt. Jedes Kästchen, das mehr als zur Hälfte mit umgebautem Knochen gefüllt ist, wird dabei als 1% gezählt. Singh & Gunberg (1970) erstellten ebenfalls Formeln zur Altersbestimmung. Sie arbeiteten mit einem Kollektiv von 59 Individuen (52 davon männlich, alle rezent) und bestimmten an Mandibel ($n = 52$), Femur und Tibia ($n = 33$) die Anzahl von Osteonen, die Anzahl der Lamellen pro Osteon und den Durchmesser der Havers'schen Kanäle, wobei die beiden ersten Faktoren mit dem Alter ansteigen und letztgenannter sinkt. Die Korrelation zum Alter ist in der Mandibula am besten (im Bereich von ± 6 Jahren). Die Gleichungen wurden nur für Männer angegeben, da die 7 weiblichen Skelette nur der Feststellung dienten, dass keine Geschlechtsunterschiede auftreten, indem an ihnen die Formeln überprüft wurden. Bei allen bisher erwähnten Studien wurden keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern identifiziert oder sie wurden vernachlässigt.

Erst 1979 stellte Thompson an einem Kollektiv von 116 rezenten Menschen geschlechtsspezifische Regressionen zur Altersbestimmung mit Hilfe der Knochenmikrostruktur auf. Das Durchschnittsalter des Kollektivs lag sehr hoch (bei ca. 71 Jahren), da es ihm vor Allem darauf ankam eine Altersbestimmungsmethode für Individuen jenseits der 50er zu finden, was, wie bereits erwähnt, mit morphologische Methoden nahezu unmöglich ist. Außerdem war ihm das Problem bewusst, dass bei der Anwendung seiner Methode auf archäologische Skelette meist keine kompletten Querschnitte entnommen werden können, sondern dass auf einen möglichst geringen Materialaufwand geachtet werden muss. Aus diesem Grund entnahm er nur Knochenkerne mit einem Durchmesser von 4mm („Core-technique“). Dabei wurden von allen im Folgenden genannten Skelettelementen sowohl rechts- und linksseitig Proben (sofern der Knochen nicht aufgrund einer Amputation fehlte) entnommen: Femur, Tibia, Humerus und Ulna. Erstmals wurden also bei der Altersbestimmung auch Langknochen der oberen Extremität verwendet. Für jeden Knochenkern wurden 19 Variablen erhoben, wobei neben mikrostrukturellen Parametern auch einige morphologische Parameter wie die Kompaktadicke, die Knochendichte oder der Mineralgehalt des Knochens mit einbezogen wurden. Bei den mikroskopischen Variablen wurden neben der Anzahl auch geometrische Daten, wie Umfang, Durchmesser oder Fläche berücksichtigt. Die Messung der Merkmale erfolgte nach stereologischen Prinzipien, wie auch bei Ahlqvist & Damsten (1969) mit Hilfe eines Gitters im Okular des Mikroskops. Uytterschaut (1985) griff die Methode von Ahlqvist & Damsten (1969) auf und erstellte anhand von 20 rezenten Individuen eine abweichende lineare Regression für das Femur. Gleichzeitig wendete sie die Methode auf die Tibia an und formulierte auch für diesen Knochentyp eine Gleichung. Sie arbeitete aber wie Ahlqvist & Damsten (1969) am kompletten Querschnitt und mit einer ebenso problematisch geringen Individuenzahl. Einige Jahre später bestimmte auch Ericksen (1991) das Alter von Individuen mit Hilfe der

Knochenmikrostruktur, wobei sie versuchte, die Probleme ihrer Vorgänger auszuräumen. Zunächst arbeitete sie an einer sehr großen Skelettserie von 328 Individuen (ausreichende Stichprobengröße). Sie verzichtete darauf Individuen auszusortieren, deren Krankheiten am Skelett morphologisch nicht nachgewiesen werden können, die sich aber auf den Knochenstoffwechsel auswirken können (z. B. Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz, Alkoholismus). Histologische Altersbestimmungsmethoden sollen schließlich auf unbekannte Individuen angewendet werden, bei denen keine Informationen über mögliche Krankheiten vorliegen. 58 Individuen ihrer Serie wurden von einem modernen Friedhof exhumiert, wobei man davon ausgehen kann, dass bei diesen Proben bereits beginnende Dekomposition, im Sinne vom Abblättern der äußeren Schichten des Femurs, existierte. Sie achtete auch darauf, dass ihr Kollektiv von großer Variation bezüglich der ethnischen Zusammensetzung war. Ericksen arbeitet nur mit dem anterioren Teil der mittleren Femurdiaphyse (geringe Invasivität). Die Auswertung der histologischen Dünnschnitte erfolgte sowohl unter dem Mikroskop, als auch anhand von Fotos. Sie verzichtete auf das Einbeziehen von morphologischen Parametern und arbeitete ausschließlich mit histologischen Variablen, die an jedem gut erhaltenen archäologischen Knochen erhoben werden können. Die Fehler ihrer Regressionsformeln belaufen sich auf +/- 10 Jahre, wobei sie wie Thompson (1979) geschlechtsgetrennte Formeln bevorzugt. 1994 bestimmten Yoshino et al. die Altersabhängigkeit der Knochenmikrostruktur an den Humeri eines Kollektivs von 40 rezenten japanischen Männern. Sie arbeiteten mit Hilfe von Mikroradiographien und einem automatischen Bildanalysator. Bei 10 analysierten Variablen, benutzten sie 8 davon für ihre Formeln zur Altersbestimmung und erreichten eine Genauigkeit von +/- 6 Jahren. Um die Formeln auch für bodengelagerte Knochen anwendbar zu machen, wählten Yoshino et al. Felder aus, die in der Mitte der Kompakta liegen. So umgehen sie Artefakte, die häufig durch Abblättern der äußeren Schichten entstehen. Eine ganz neue, sehr einfache Anwendung der histologischen Altersbestimmung, kommt aus den Niederlanden (Maat et al. 2006) und soll vor Allem in der Forensik Anwendung finden. Die Studie erfolgte an 162 rezenten Individuen und es wurde ausschließlich der Anteil an nicht umgebautem Knochen im Femurquerschnitt bestimmt (gearbeitet wird lediglich mit dem anterioren Teil; geringe Invasivität). Im Endeffekt ist es eine Umkehrung der Methode von Ahlqvist und Damsten (1969). Dabei ergab sich ein Fehler von +/- 11 Jahren bei der Altersschätzung.

Eine andere Herangehensweise an die Altersbestimmung anhand der Knochenmikrostruktur zeigten Samson & Branigan (1987). Sie griffen das allgegenwärtige Problem der Paläohistologie auf: Die Dekomposition der Knochenmikrostruktur (siehe Punkt 1.6). Da die Havers'schen Kanäle in dekomponiertem Knochen meist noch gut erkennbar sind, entwickelten Samson & Branigan eine Methode, bei der sie die Anzahl und den Durchmesser der Havers'schen Kanäle bestimmten und so das Alter schätzten. Dabei umfasste ihr Untersuchungskollektiv 31 rezente männliche Individuen (Femurquerschnitte aus der mittleren Diaphyse), deren Alter bekannt war. Leider ist die Formel zur Altersbestimmung in ihrer Veröffentlichung nicht angegeben. Außerdem gelten ihre Berechnungen nur für Männer.

Auf Frauen angewendet, ergab ihre Methode keine zufrieden stellenden Ergebnisse (gesehen in Ericksen 1991).

In weiteren Studien wurden viele dieser histologischen Altersbestimmungsmethoden an verschiedenen Kollektiven (teils altersbekannt, teils altersbestimmt) mit variierenden Ergebnissen überprüft. Im Folgenden wird ein kurzer chronologischer Überblick über diese Literatur gegeben, ohne im Einzelnen darauf eingehen zu wollen.

- Bouvier & Ubelaker (1977): Vergleich von Kerley (1965) mit Ahlqvist und Damsten (1969)
- Stout & Gehlert (1980): Vergleich zwischen Kerleys Methode (1965) und Ahlqvists & Damstens Methode (1969)
- Thompson (1981): Test seiner Methode von 1979 an einem Autopsie-Kollektiv von 54 Individuen
- Pfeiffer (1986) und Pfeiffer (1992): Test von Thompsons Methode (1979) an historisch identifizierten Personen (geringe Stichprobenzahl)
- Drusini (1987): Test von Kerleys Methode (1965) und Thompsons Methode (1979)
- Ericksen & Stix (1991): Anwendung der Methode von Ericksen (1991) und Vergleich mit morphologisch bestimmtem Alter
- Aiello und Molleson (1993): Vergleich von Kerley (1965) mit morphologischen Methoden
- Ericksen (1997): Anwendung der Methode Ericksen (1991), Vergleich mit morphologischem Alter

1.6 Degradation von Knochenmaterial

Bei dem untersuchten Material der vorliegenden Arbeit handelt es sich hauptsächlich um bodengelagerte Knochenfunde. Nach dem Individualtod nehmen die Umgebungsbedingungen einen größeren Einfluss auf das Skelett, als die Liegezeit (Ascenzi 1986, Bell et al. 1996, Grupe et al. 2005). Die Degradation von Knochenmaterial, auch als Diagenese oder Dekomposition bezeichnet (Garland 1987), ist die Summe der physikalischen, chemischen und biologischen Faktoren, die auf bodengelagerten Knochen einwirken (DeNiro 1985, Herrmann e al. 1990). Diagenese bezieht sich ausschließlich auf die Zerstörung von Skelettmaterial. Dekomposition hingegen bezeichnet alle Stadien der Zersetzung nach dem Tod, angefangen bei der Autolyse, über die Fäulnis bis hin zur Zerstörung des Skelettes (Vass 2001). Bei den beeinflussenden Faktoren kann es sich um Pflanzenwurzeln, Pilze, Algen, Bakterien, Einzeller, Insekten und ihre Larven, Würmer und mechanische Einflüsse wie Wasser oder Kristallbildung, handeln. Es besteht außerdem die Gefahr, dass diese postmortalen Faktoren Läsionen im Knochen verursachen (Pseudopathologien), die mit Krankheitsmerkmalen verwechselt werden können. Deshalb ist es sehr wichtig, sich mit den Degradationserscheinungen in bodengelagertem Knochen vertraut zu machen, bevor man eine mikroskopische Untersuchung beginnt (Schultz 1999). Normalerweise findet man erste

postmortale Veränderungen an Knochen nach etwa fünf Jahren der Bodenlagerung, teilweise kann Knochendekomposition, in Abhängigkeit von den Liegebedingungen, aber auch schon wenige Monate nach dem Tod eintreten (Bell et al. 1996).

Physikalisch gesehen werden bodengelagerte Skelette hauptsächlich von Temperatur, Feuchtigkeit, Bodendruck und Sedimentbewegungen beeinflusst. Dies kann zur mechanischen Fragmentierung von Knochenelementen führen. Insbesondere instabilere Teile des Skelettes mit hohem Spongiosaanteil sind davon betroffen (Herrmann et al. 1990, Grupe et al. 2005). Letztendlich sind diese Veränderungen jedoch makroskopisch sichtbar und können mit bloßem Auge beurteilt werden.

Der wichtigste chemische Parameter ist der pH-Wert (Tab. 1) und der Sauerstoffgehalt des Bodens. Bei saurem pH wird z. B. die Hydrolyse des Knochenminerals beschleunigt. Extremfälle sind in sauren Hochmooren zu beobachten, wo die organischen Teile (Weichgewebe) der Moorleichen durch Huminstoffe gegerbt, die mineralischen Bestandteile jedoch aufgelöst werden (Herrmann et al. 1990). In moderat saueren Umgebungen kann biogener Hydroxylapatit auch zu Brushit ($\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$, pH 4,5-6,0) oder Octa-Calciumphosphat ($\text{Ca}_4\text{H}(\text{PO}_4)_3 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$, pH 6,0-7,0) rekristallisieren (Piepenbrink 1989, Lee-Thorp & van der Merwe 1991, Hedges 2002). Brushit hat größere Kristalle als Hydroxylapatit und ist außerdem wasserlöslich (Piepenbrink 1989).

pH-Wert des Bodens	Erhalt der mineralischen Phase von Knochen
> 8,1	bester Erhalt von Knochen, insbesondere wenn der Boden mit Calcit gesättigt ist
8,1 - 7,0	Rekristallisierungsfenster: der Knochen bleibt erhalten, aber seine mineralische Komponente wird durch Rekristallisierungsvorgänge verändert (die originalen Kristalle werden durch stabilere Formen von Apatit ersetzt)
< 7,0	das Knochenmineral wird mehr oder weniger schnell aufgelöst

Tab. 1: Einfluss des Boden-pH-Wertes auf die mineralische Phase des Knochens nach Berna et al. 2004

Der biogene Knochenapatit verändert sich im Laufe seiner Liegezeit diesbezüglich, dass seine Kristallinität ansteigt, aber auch sehr oft postmortale Substitutionsreaktionen (homoionisch oder heteroionisch) stattfinden (Lee-Thorp & van der Merwe 1991, Sillen & Parkington 1996, Nielsen-Marsh & Hedges 1997, Hedges 2002). Die Aufnahme von Fremdionen und die häufig damit einhergehenden Rekristallisierungsvorgänge (Rekristallisierungsfenster bei pH-Werten zwischen 7,0 und 8,1; Berna et al. 2004) werden in dieser Arbeit als sekundäre Mineralisation bezeichnet (siehe auch Harbeck 2007).

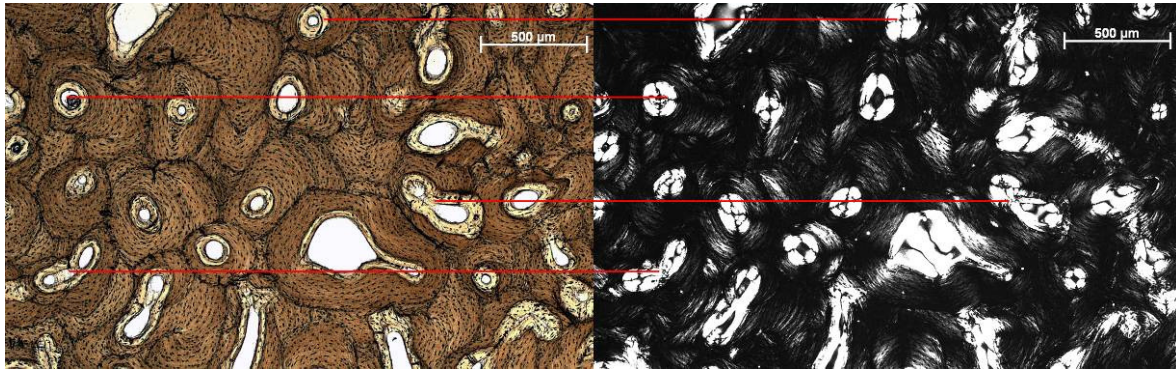


Abb. 34: Abbildung eines Femurquerschnittes aus Minshat Abu Omar (Ägypten, siehe auch Materialteil Punkt 2.3.4) unter dem Lichtmikroskop. Links: im Hellfeld, rechts: unter Polfilter. Die braun verfärbten Teile im linken Bild sind diejenigen, in denen ausgedehnte postmortale Substitutionsreaktionen und möglicherweise Rekristallisierungsvorgänge stattgefunden haben. Die Mikrostruktur blieb dabei erhalten. Allerdings ging der Kollagenanteil des Knochens verloren. Dies ist im rechten Bild unter dem Polfilter erkennbar. An den Stellen der braunen Verfärbungen hat der Knochen seine Anisotropie verloren. Dort sind in den Osteonen keine Brewster-Kreuze mehr erkennbar.

Hunger & Leopold (1978) bezeichnen Sekundärmineralisation auch als Petrifikation. Sie beschreiben dabei ebenfalls den Verlust der kollagenen Grundsubstanz im Laufe von 2 bis 3 Jahrtausenden (siehe auch Abb. 34).

Ein Extremfall ist die Fossilisierung, die häufig unter Erhaltung der Makro- und Mikrostruktur geschieht. Die Substitutionsreaktionen im Kristallgitter des Knochenminerals laufen nach folgendem Schema ab, ohne die Symmetrie des Kristallgitters des Apatits zu beeinflussen (siehe auch Abb. 35): Ca kann durch Strontium (Sr), durch Uran (U) oder durch seltene Erden ersetzt werden, wobei Strontium bei Weitem am häufigsten eingebaut wird. $(\text{PO}_4)_3$ kann durch SiO_4 oder etwas seltener durch CO_3 ausgetauscht werden. Die OH-Gruppe des Hydroxylapatits kann durch Fluor, Chlor oder ebenfalls seltener Carbonat (CO_3) ersetzt werden (Piepenbrink 1989, Herrmann et al. 1990; Berg 1998, Hedges 2002). Der Mineralgehalt von bodengelagerten Knochen zeigt mit zunehmender Liegezeit eine Verschiebung des Phosphat/Carbonat-Quotienten zu Gunsten des Carbonats (Berg 1975), bzw. eine Erhöhung des Calcium/Phosphat-Quotienten (Piepenbrink 1989, Molin et al. 1998). Zusätzlich können sich Minerale wie Calcit (CaCO_3), Barit (BaSO_4) bzw. Eisen- (z. B. Vivianit $\text{Fe}_3(\text{PO}_4)_x8\text{H}_2\text{O}$) und Manganoxide in den Poren des Knochens ablagern (Piepenbrink 1989). Oder lösliche Ionen des Bodenmilieus (z. B. Sr^{2+} , Ba^{2+} F^-) bzw. Uran adsorbieren an der Oberfläche des Knochens (Piepenbrink 1989, Millard & Hedges 1995). Die vergleichsweise große Oberfläche der Apatit-Kristalle (siehe Punkt 1.2.5) ist dafür verantwortlich, dass postmortale Verunreinigungen mit sekundären Carbonaten (v.a. aus Calciumcarbonat CaCO_3) aus dem Grundwasser oder dem Boden sehr häufig vorkommen (Lee-Thorp & van der Merwe 1991, Ambrose 1993).

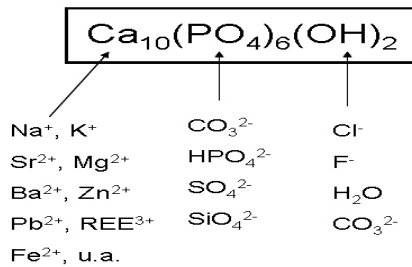


Abb. 35: Darstellung möglicher Substituenten auf den verschiedenen Gitterplätzen von idealisiertem Knochenmineral (nach Tütken 2003)

Die Mikrostruktur eines Knochens bleibt häufig gut erhalten, wenn im Boden Elemente wie Kupfer (Cu), Mangan (Mn) oder Eisen (Fe) vorkommen (Berg 1998, Schultz 2001, Jans et al. 2004). Kupfer wirkt z. B. bakterizid und hält so Mikroorganismen ab, welche die Mikrostruktur des Knochens zerstören könnten (siehe auch folgenden Abschnitt). Es wird vermutet, dass Mangan die gleiche Wirkung hat (Schultz 2001). Auch Eisen oder Blei in der Nähe eines bodengelagerten Knochens können Degradation der Mikrostruktur durch Mikroorganismen verhindern (Jans et al. 2004). Chemische und physikalische Parameter beeinflussen ansonsten jedoch hauptsächlich die Mineralfraktion eines Knochens (Herrmann et al. 1990).

Zuletzt soll auf die biologischen Faktoren eingegangen werden, die allgemein als die Hauptursache für die Zerstörung der Knochenmikrostruktur gelten (z. B. Piepenbrink 1989). Äußerlich sichtbar sind Zerstörungen durch Tierverschleiß (z. B. Nagetiere oder Füchse), Pflanzenwurzeln, Würmer oder auch Insektenfraß (die Insekten selbst oder ihre Larven). Dadurch, aber auch durch die Witterung, wird hauptsächlich das Periost zerstört und äußere Schichten gehen verloren (siehe Abb. 36 und Abb. 37, z. B. Jerusalem 1955, Aiello & Molleson 1993), was am Femur häufig schon nach zwei Jahrzehnten der Bodenlagerung auftreten kann (Berg 1975). Oder es entstehen Artefakte, die man unter dem Mikroskop fälschlicherweise für pathologischen Knochenabbau halten kann (Piepenbrink 1986, Schultz 1999).



Abb. 36: Ablättern von periostalen Schichten aufgrund von Bodenlagerung am Beispiel einer Femurdiaphyse. Genauer ist dem Text zu entnehmen.

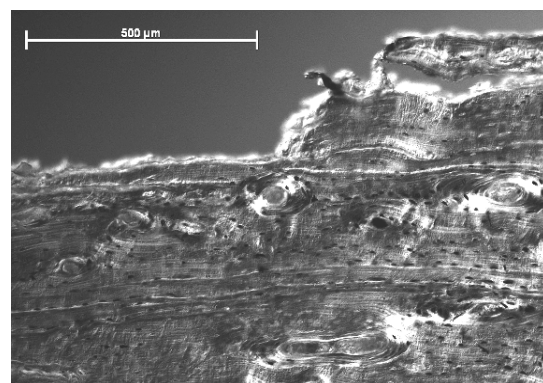


Abb. 37: Ablättern von periostalen Schichten am Beispiel eines Femurquerschnittes im Differentialinterferenzkontrast.

Das bei weitem größere Problem stellt aber die Zerstörung von Knochenmaterial, besonders der Proteinfraction des Knochens, durch Mikroorganismen dar (auch als Biodegradation

bezeichnet, Child et al. 1993, Hedges 2002), da diese den Knochen von innen her angreifen. Dies kann für viele Bereiche der Spurenkunde relevant sein, angefangen von Untersuchungen der DNA, der Isotope, der Spurenelemente bis hin zur Untersuchung der Mikrostruktur, die durch bakterielle Aktivität vollständig zerstört werden kann (Hedges et al. 1995, Hedges 2002).

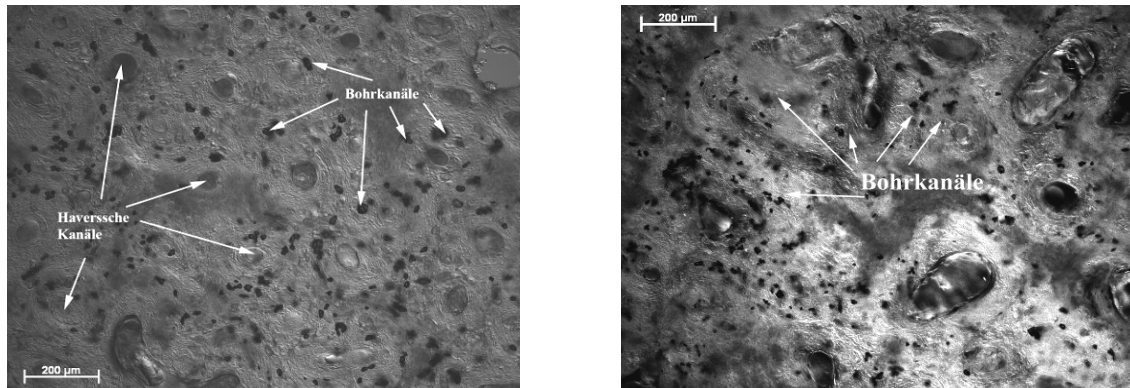


Abb. 38: Abbildung von zwei Femurquerschnitten mit bakteriell zerstörter Knochenmikrostruktur; Differentialinterferenzkontrast

Pilze und Bakterien infiltrieren den Knochen, indem sie entweder aktiv eindringen (geschieht durch enzymatische Metabolite, die den Knochen lokal auflösen können) oder aber den physiologischen Hohlraumsystemen des Knochens folgen und von dort den Abbau der für sie wichtigen Substanzen (vor Allem Kohlenstoffmoleküle aus den Aminosäuren des Kollagens) beginnen (Herrmann et al. 1990). Die Mikroorganismen hydrolysieren durch die Produktion von sauren Metaboliten zunächst den biogenen Apatit, um danach mit Hilfe von Kollagenasen das demaskierte Kollagen abzubauen. Dabei ist anzumerken, dass bakterielle Kollagenasen wesentlich aggressiver sind, als die Gewebekollagenasen von Säugetieren. Beide sind jedoch Metalloproteinasen mit einem Zinkion (Zn^{2+}) in ihrem aktiven Zentrum (Child 1995). Bakterielle Kollagenasen bestehen normalerweise aus Komplexen von zwei oder mehreren Enzymen und spalten die Kollagenstränge meist an der Stelle zwischen X und Glycin in der folgenden Aminosäuresequenz -R-P-X-Gly-P- (Gly = Glycin; P = Prolin oder Hydroxyprolin; R und X = beliebige AS) (Child et al. 1993). Bakterien bauen aus energetischen Gründen bevorzugt Aminosäuren mit einer hohen Anzahl von Kohlenstoffatomen ab (z. B. Grupe & Turban-Just 1998). Laut Berg (1975) können Aminosäuren in tierischem Material noch nach mehr als 100000-jähriger Lagerungszeit nachgewiesen werden. Dabei erweisen sich Glycin, Alanin, Valin, Leucin und Glutaminsäure als sehr resistent, während andere Bausteine wie z. B. Serin, Threonin und Tyrosin schneller verloren gehen.

Die Hohlräume, die durch Mikroorganismen gebildet werden, bezeichnet man als Bohrkanäle (z. B. Ascenzi 1986, Piepenbrink 1986, Herrmann et al. 1990), Tunnel (z. B. Hacket 1981 gesehen in Piepenbrink 1986, Schultz 2001,) oder generell als mikroskopische fokale Zerstörung (z. B. Garland 1987, Child 1995, Collins et al. 2002, Jans et al. 2004). Sie sind erst unter dem Lichtmikroskop sichtbar (siehe Abb. 38), da ihre Größe etwa 4-10µm im Durchmesser beträgt (Ascenzi 1986, Jans et al. 2004).

Pilze zählen eher zu den Sekundärbesiedlern von Knochen, der bereits in dekomponiertem Zustand vorliegt (Grupe et al. 2005). Das Vorhandensein bzw. das Wachstum von Mikroorganismen ist wiederum von den jeweiligen Umgebungsbedingungen, wie Temperatur, Feuchtigkeit und pH-Wert (also den vorhin erwähnten chemischen Faktoren), abhängig.

Als biogene Degradation ist auch eine Kontamination des Knochens mit exogener Biomasse anzusehen (z. B. van Klinken 1999, Grupe et al. 2000). Beispielsweise kann das Knochenkollagen enge Bindungen mit organischen Komponenten wie Huminsäuren eingehen (Gerbung wie bei der Lederherstellung bzw. ähnlich wie die Maillard Reaktion *in situ* oder andere Kondensations-Reaktionen zur Humifizierung von Kollagen), was die Kollagenidiagenese durch enzymatische Attacken verhindern kann (Collins et al. 1992, Riede et al. 1992, Hedges & Millard 1995, Van Klinken & Hedges 1995, Nicholson 1998, Hedges 2002).

Allgemein ist anzumerken, dass kalte, trockene, eher basische Liegemilieus als konservierend betrachtet werden, während zehrende Liegemilieus sauer, warm und feucht sind (z. B. Hedges 2002).

1.7 Fluoreszenz am Knochen

Frischer Knochen fluoresziert unter langwelligem UV-Licht intensiv weiß-blau (z. B. Wiethold 1926).

1.7.1 Physikalische Grundlagen von Lumineszenz

Der Begriff Lumineszenz bezeichnet eine Emission von Strahlung im sichtbaren, ultravioletten oder infraroten Spektralbereich (siehe auch Abb. 39) von Gasen, Flüssigkeiten oder Festkörpern nach Energiezufuhr. Ausgenommen sind dabei Leuchterscheinungen, die durch starkes Erhitzen hervorgerufen werden (Der Brockhaus, 1998).

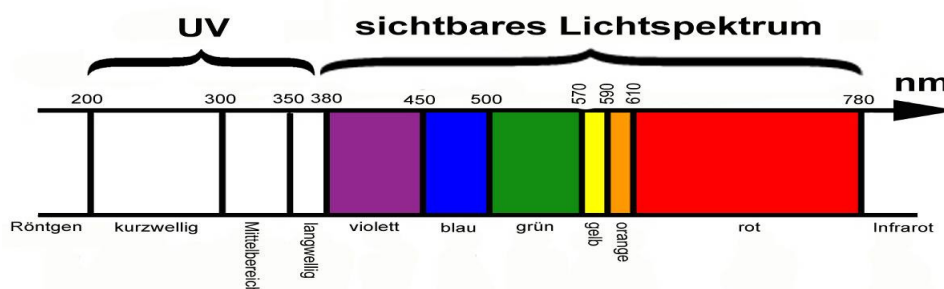


Abb. 39: Spektralbereich des Lichtes: UV-Bereich, sichtbarer Bereich, Infrarot-Bereich

Die Lumineszenzprozesse lassen sich nach Art der Energiezufuhr einteilen. Beispielsweise nach Götze (2002) unterscheidet man Elektrolumineszenz (Anregung durch elektrischen Strom, z. B. Leuchtdioden), Kathodolumineszenz (Anregung durch Beschuss mit Elektronen, z. B. Fernsehbildschirm), Photolumineszenz (Anregung durch Photonen, also Licht), Chemolumineszenz (Anregung durch eine chemische Reaktion, z. B. Luminol zum Nachweis von Blut), Biolumineszenz (Anregung durch eine chemische Reaktion in einem lebenden Organismus, z. B. Oxidation von Luciferin im Leuchtkäfer), Tribolumineszenz (Anregung durch Reibung oder Zerschneiden von Mineralen), Thermolumineszenz (Anregung durch Wärmezufuhr), Radiolumineszenz (Anregung durch radioaktive Strahlung) und Sonolumineszenz (Anregung durch Schallwellen).

In der vorliegenden Arbeit ist ausschließlich die Photolumineszenz von Interesse. Dabei wird zusätzlich zwischen Phosphoreszenz und Fluoreszenz differenziert. Dies hängt von der Zeitdauer zwischen Anregung und Emission des Lichtes ab. Ein Leuchten der bestrahlten Probe als unmittelbare Folge (innerhalb von 10^{-8} s) und Begleiterscheinung der Anregung bezeichnet man als Fluoreszenz (diese endet zeitgleich mit der Bestrahlung), wohingegen ein Nachleuchten, das nicht sofort nach der Anregung erfolgt, Phosphoreszenz heißt. Diese kann bis zu mehreren Tagen nach der Bestrahlung anhalten (Meschede 2006).

Das Phänomen der Photolumineszenz ist so zu erklären, dass die Elektronen in der Atomhülle durch Licht (sichtbares Licht bzw. lang- oder kurzwelliges UV-Licht) energetisch angeregt werden und dann unter Abgabe von Lichtenergie auf ihr ursprüngliches Energieniveau zurückfallen (siehe z. B. Jabłoński 1935). Dabei gilt die Stokes'sche Regel, nach der das ausgestrahlte Licht meist energieärmer und langwelliger ist, als die erregende Strahlung (Meschede 2006). Nur so kann die Photolumineszenz bei Anregung durch UV-Licht vom Auge wahrgenommen werden. Ein Teil der einfallenden Energie geht als Wärmestrahlung verloren.

Es gibt allerdings eine weitere Theorie über die Entstehung von Fluoreszenz: Das Bändermodell (z. B. Steffen 2000, Götze 2002, Koß et al. 2005), das unter anderem auch zur Erklärung der Leitfähigkeit in Leitern, Halbleitern und Isolatoren in der Festkörperphysik herangezogen wird. Dabei kann ein Valenzelektron (aus der äußersten Schale eines Atoms = Valenzband) durch eine dem Material ausreichend große zugeführte Energie komplett vom Atomrumpf getrennt werden, so dass es frei im Kristallgitter beweglich ist (Leitungsband). Der Name weist darauf hin, dass die frei beweglichen Elektronen zur Leitfähigkeit beitragen. Ein Elektron kann keinen Zustand in der verbotenen Zone einnehmen (Energierücke zwischen Valenzband und Leitungsband). Die Energierücke ist die Energie, die aufgewendet werden muss, um ein Elektron vom Valenzband auf das Leitungsband zu heben. Da Metalle leitende Materialien sind (es sind permanent frei bewegliche Elektronen vorhanden) haben sie beispielsweise keine Energierücke. Halbleiter haben eine geringe Energierücke und Isolatoren eine große.

Die eigentliche Ursache für die Fluoreszenz in Kristallen (laut dem Bändermodell), liegt jedoch in Fremddionen oder Störstellen eines Kristalls, auch als Aktivatoren bezeichnet. Durch

die Anwesenheit dieser Aktivatoren entstehen im Bereich der Energielücke neue mögliche Energiezustände für Elektronen. Die Elektronen der Aktivatoren werden besonders häufig angeregt und wenn ihre Elektronen vom instabilen Zustand des Leitungsbandes auf das Valenzband zurückspringen, wird die Energie als Licht abgestrahlt (Götze 2002).

Minerale mit einer ausgeprägten Fluoreszenz sind unter Anderem Fluorit, Apatit, Kalzit und Baryt. Die Fluoreszenzfarbe ist dabei abhängig vom jeweiligen Aktivator.

Eine verstärkte Konzentration (Überschreitung von 0,1-1 Gew%, Dexter & Schulman 1954) von Aktivatoren (Fremdionen) bewirkt allerdings, anders als man erwarten würde, eine Verminderung der Intensität der Lumineszenzerscheinung („concentration quenching“, Dexter & Schulman 1954). Der Grund dafür liegt darin, dass zwischen verschiedenen Zentren von Fremdionenreicherungen (Cluster) die Energie strahlungslos ausgetauscht wird, da dieser Transfer energetisch günstiger ist, als die spontane Abgabe von Energie in Form von Licht (Dexter & Schulman 1954).

Weiterhin können Übergangsmetallionen (wie z. B. Fe^{3+} , Fe^{2+} , Ni^{2+} , Co^{2+} , Cr^{3+} , Cu^{2+}), die auch als Quencher (to quench = ersticken, tilgen) bezeichnet werden, Lumineszenz löschen. Dreiwertiges Eisen verhindert schon bei Konzentrationen von Bruchteilen eines Prozentes die Lumineszenz, während bei den zweiwertigen Ionen einige Prozente notwendig sind (Fairchild 1983).

1.7.2 Verwendung der Fluoreszenz von Knochenquerschnitten in der Forensik (Literaturüberblick)

Bei Skelettfunden ist es wichtig die Liegezeit zu bestimmen, da sich daraus eine forensische (aufklärungspflichtiges Tötungsdelikt) oder eine anthropologische Zuständigkeit ergibt. Ist die Liegezeit größer als 50-100 Jahre besteht in der Regel kein kriminologisches Interesse mehr an den skelettalen Überresten (Knight & Lauder 1969).

Eine in der Forensik übliche Methode zur Liegezeitbestimmung von Knochen ist die Betrachtung eines angeschliffenen Knochenquerschnittes unter langwelligem UV-Licht (Berg & Specht 1958, Knight & Lauder 1969, Berg 1975). Berg & Specht (1958) nahmen zum ersten Mal umfangreiche Versuche an mehr als 100 Knochenproben vor. Sie postulierten eine generelle Abnahme der Fluoreszenz mit der Liegedauer eines Knochens, allerdings mit Ausnahmen. Einerseits fluoreszierten frische Knochen teilweise wenig, was auf ihren hohen Fettgehalt zurückgeführt wurde. Andererseits zeigten Knochen, die älter als 1000 Jahre waren, noch intensive hellblaue Fluoreszenz. Berg & Specht (1958) nahmen an, dass die stärkere Carbonatisierung (durch sekundäre Mineralisierung) bei solch alten Knochen für die Intensivierung der Fluoreszenzeigenschaften verantwortlich war. Einige Jahre später ging Berg (1975) davon aus, dass die Stellen mit charakteristischer hellblauer Fluoreszenz den Bereichen des Knochens entsprechen, in denen die Fibrillenlagen der organischen Matrix

intakt sind. Er schrieb, dass die Knochen bis zu einer Liegezeit von 100 Jahren auf jeden Fall hellblau fluoreszieren und ab einer Liegezeit über 1000 Jahren nicht mehr fluoreszieren. Wie sich die Knochen dazwischen verhalten sei fraglich und in ihrem Erhaltungszustand begründet. Es gab also bereits 1975 erste Hinweise darauf, dass die Fluoreszenz von Knochen nicht rein von der Liegezeit abhängt. 1998 vertrat Berg immer noch die Ansicht, dass die hellblaue Fluoreszenz auf den Kollagenanteil des Knochens zurückzuführen ist. Dabei erwähnte er, dass bei fossilen Knochen häufig eine intensive weißliche Fluoreszenz zu beobachten ist. Auch Knight & Lauder (1969) gingen davon aus, dass die hellblaue Fluoreszenz von den organischen Bestandteilen des Knochens herrührt. Sie fanden bei insgesamt 68 untersuchten Knochen (einschließlich einiger Tierknochen, die möglicherweise gekocht wurden) in allen Knochen bis 150 Jahren Liegezeit eine intensive hellblaue Fluoreszenz, die dann mit zunehmender Liegezeit von den Randzonen her ausgelöscht wurde. In einem Knochen, der bereits 1800 Jahre im Boden lag (hier handelte es sich um einen Tierknochen), war jedoch in der Mitte der Kompakta noch die charakteristische hellblaue Fluoreszenz erkennbar. Yoshino et al. (1991) beschrieben in einem Versuch, bei dem 51 Knochen mit Liegezeiten von 0-15 Jahren untersucht wurden, dass in Knochen, die länger als 6 Jahre in der Erde vergraben waren, häufig ein äußerer Ring besteht, in dem die Fluoreszenz inaktiv ist und der Knochen unter langwelligem UV-Licht eine blassbraune Farbe hat. In der Kompaktamitte blieb die hellblaue Fluoreszenz erhalten, lediglich um einige Havers'sche Systeme herum konnte man ebenfalls Zonen inaktiver Fluoreszenz (braun) beobachten. In ihrer Untersuchung wurde außerdem die Intensität der Fluoreszenz gemessen, wobei ein eindeutiger Zusammenhang zur Liegezeit festgestellt wurde. Allerdings ist der kurze Zeitrahmen zu beachten, um den es hier geht (15 Jahre). Harbeck (2002) stellte in Untersuchungen an archäologischen Skeletten ebenfalls hellblaue Fluoreszenz an Proben fest, die weit mehr als 100 Jahre in der Erde lagen.

Da die Frage, was die Ursache für die Fluoreszenz im Knochen ist, bis heute nicht geklärt ist und es sich bei ihrem „Träger“ um mindestens einen der Bestandteile von Knochen handeln muss (Wasser, organische Matrix oder mineralische Fraktion) soll in der vorliegenden Arbeit geprüft werden, ob sich die UV-Fluoreszenzanalyse am Knochen als Diageneseindikator eignet.

2 Material

In der vorliegenden Arbeit lagen drei verschiedene Materialkomplexe zur Untersuchung vor. Das Basel-Kollektiv und das Anatomie-Kollektiv dienten der quantitativen und qualitativen Untersuchung der Parameter der anterioren Kompakta im mittleren Bereich der Femurdiaphyse. Der dritte Materialkomplex besteht aus willkürlich gewählten Proben (verschiedene Skelettelemente, auch Tierknochen), von denen teilweise nicht einmal der Fundort bekannt ist. Dieses Material wurde für die Untersuchung der Fluoreszenz an kompaktem Knochen unter langwelligem UV-Licht verwendet.

2.1 Basel-Kollektiv vom Friedhof St. Johann (Basel, Schweiz)



Abb. 40: Geographische Lage von Basel (Schweiz). Der rote Rahmen stellt das ungefähre Einzugsgebiet des Basel-Kollektivs dar. Karte aus Google Earth (earth.google.de, Stand: Mai 2007)

Die Stadt Basel hat heute auf einer Fläche von 37 km² etwa 165000 Einwohner und liegt im Kanton Basel-Stadt in der Schweiz. Es ist das Zentrum der Nordwestschweiz und an der Grenze zu Deutschland (nördlich) und Frankreich (westlich) sowie zentral in Mitteleuropa gelegen (siehe auch Abb. 40). Basel liegt am tiefsten von allen Schweizer Städten nördlich der Alpen (ca. 244m über dem Meer) und hat aufgrund seiner Lage im Rheintal ein ausgesprochen mildes Klima (http://www.basel.ch/de/basel/stadt_basel, Stand Mai 2007: offizielle Homepage der Stadt Basel).

Aufgrund einer Niveauabsenkung im Zuge der Errichtung eines Grünparks auf dem Areal des ehemaligen Spitalfriedhofs St. Johann in Basel wurden in zwei Grabungsetappen (1988 und 1989) 1061 von insgesamt 2561 Gräbern des neuzeitlichen Friedhofs innerhalb weniger Monate freigelegt und die darin enthaltenen Skelette geborgen (Gräberplan siehe Abb. 41). Die Kampagne wurde von der Archäologischen Bodenforschung des Kantons Basel-Stadt durchgeführt und erfolgte unter der wissenschaftlichen Leitung von Hansueli Etter (Wiedenmayer & Hotz 2002, Hotz & Cueni 2003).

Der Spitalfriedhof wurde im Jahr 1845 von der Stadt Basel angelegt und gehörte zu einem 1842 eingerichteten Krankenhaus. Bereits nach 23 Jahren war der „Äußere St. Johanns-Gottesacker“ voll belegt (erste Bestattung am 14. November 1845, letzte Bestattung am 20. Juni 1868), was der Wissenschaft eine „anthropologische Momentaufnahme“ zum Beginn der Industrialisierung und der modernen Zivilisation ermöglicht. Belegungszeiten von alten Friedhöfen belaufen sich sonst generell auf mehrere Jahrhunderte. Die Industrialisierung geht mit grundlegenden körperlichen Veränderungen, wie zum Beispiel der allgemeinen Steigerung der Körpergröße (Akzeleration), der Verlängerung des dritten Lebensabschnittes und der Vorverlegung der Pubertät einher. (Aebi et al. 1991, Etter & Lörcher 1994)

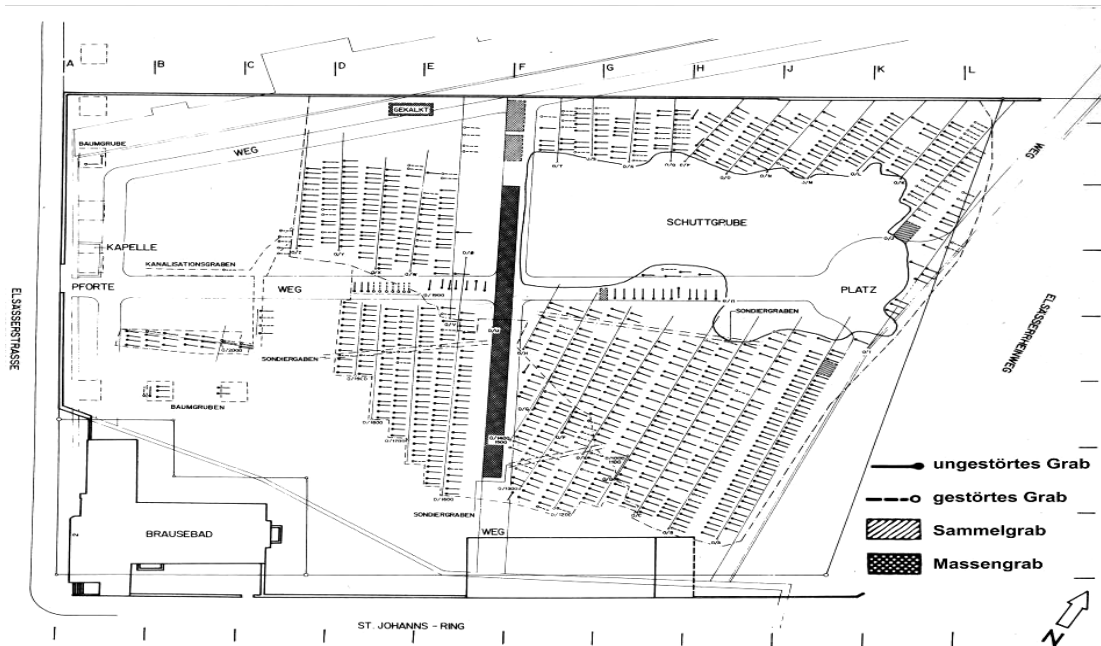


Abb. 41: Gräberplan des St. Johann-Friedhofs (Basel); Maßstab 1:500; aus Aebi et al. 1991

Da einige Skelette sehr unvollständig erhalten waren, wurden sie nach der Dokumentation nicht aufbewahrt, sondern in einem Massengrab wiederbestattet. Lediglich 221 von insgesamt 1061 Individuen wurden für die Weiterbearbeitung geborgen. Außerdem behielt man 150 Schädel und 400 ausgewählte Pathologica.

Das Krankenhaus, zu dem der Spitalfriedhof gehörte, enthielt neben einer medizinischen und einer chirurgischen Abteilung eine „Gebäranstalt“, eine „Pfrundanstalt“ für Alte (Stiftung der Stadt, in der Alte verköstigt und versorgt wurden), eine „Irrenanstalt“, das „Lazarett für Krätzige und Syphilitische“ und eine Anstalt zur Beherbergung armer Durchreisender. Der

Hauptteil der Spitalinsassen war nicht wohlhabend, sondern sozial minderer Herkunft. Es handelte sich dabei um Alte, Personen mit geistiger Beeinträchtigung, Handwerksgesellen, sowie Knechte und Mägde aus den Fabriken (Aebi et al. 1991, Etter & Lörcher 1994).

Alle auf dem Friedhof beigesetzten Individuen sind im Spital verstorben. Es wurde ein so genanntes Sterberegister geführt, in dem die Daten der Beisetzung, der Name, das Sterbealter, das Geschlecht, die Herkunft und die Konfession, der Beruf und die Todesursache der Verstorbenen verzeichnet wurden. 80% der aufbewahrten Individuen konnten so eindeutig identifiziert werden. Damit liegt eine einmalige Referenzserie vor, die lediglich mit dem Gräberfeld in Spitalfields/London zu vergleichen ist (Molleson & Cox 1993, Reeve & Adams 1993).

Aus dem Sterberegister geht hervor, dass sich die Geburtsdaten der beigesetzten Individuen über nicht mehr als ein Jahrhundert erstrecken. Sie liegen etwa zwischen der Mitte des 18. und der Mitte des 19. Jahrhunderts.

Bei dem in dieser Arbeit untersuchtem Kollektiv, das im Folgenden als Basel-Kollektiv oder Basel-Serie bezeichnet wird, handelt es sich um 103 speziell ausgewählte Individuen, die Teil eines Forschungsprojektes des Max-Planck-Institutes für Demographische Forschung in Rostock (Basel-Projekt) sind. Das Basel-Projekt wurde in der Einleitung bereits kurz beschrieben. Da es bei diesem Projekt darum geht etablierte anthropologische Methoden zur individuellen Sterbealtersbestimmung mit Hilfe der altersbekannten Skelette der Basel-Serie zu überprüfen, wurde bei der Auswahl der Skelette darauf geachtet, dass sie nicht an Krankheiten litten, die den Knochenstoffwechsel bzw. das Erscheinungsbild des Skelettes beeinflussen (persönliche Mitteilung: G. Hotz).

2.1.1 Geschlechts- und Altersverteilung

Im Baselkollektiv ist der Männeranteil mit 61,2% (63 Individuen) deutlich höher als der Frauenanteil (38,8%, 40 Individuen).

Die Altersverteilung wird in den folgenden zwei Abbildungen verdeutlicht (Abb. 42, Abb. 43).

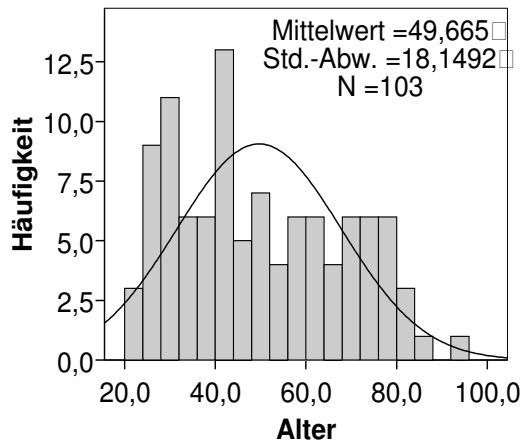


Abb. 42: Darstellung der Altersverteilung des Basel-Kollektivs anhand eines Histogramms mit eingezeichneter Normalverteilungskurve

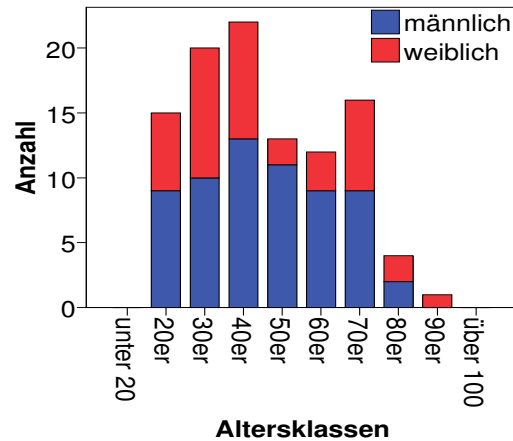


Abb. 43: Darstellung der Altersverteilung des Baselkollektivs aufgeteilt nach 10-Jahres-Altersklassen (20er = Bereich von 20-29,5 usw.) und gegliedert nach Geschlecht

Der Mittelwert des Alters beträgt 49,7 Jahren (Standardabweichung 18,15). Der Median liegt bei 46 Jahren. Das jüngste Individuum ist 23,5 Jahre alt und männlich. Das älteste Individuum ist weiblich und erreichte ein Alter von 92,5 Jahren.

Die Geschlechtsverteilung in den verschiedenen Altersklassen ist generell recht ausgeglichen (Abb. 43). Lediglich zwischen 50 und 70 Jahren überwiegt der Männeranteil deutlich.

2.1.2 Todesursachen

In der folgenden Graphik (Abb. 44) sind die im Spital festgestellten Todesursachen angegeben. Die dokumentierten Todesursachen entsprechen dem medizinischen Stand der frühen Neuzeit und sind nicht mit heutigen Diagnosen zu vergleichen. Um eine Klassifizierung der Todesursachen vornehmen zu können, wurden z. B. Bezeichnungen wie „Auszehrung“ oder „Schwindsucht“ aus dem Streberegister zu der Todesursache Tuberkulose zusammengefasst. Zu der Todesursache Typhus werden auch alle Individuen gezählt, die an „Nervenfieber“ litten. „Schlagfluss“ und „Stickfluss“ sind Bezeichnungen für einen Schlaganfall. Und bei „Lungenerkrankungen außer Tuberkulose“ werden alle Individuen einbezogen, die an Lungenentzündung oder Lungenbrand gestorben sind. In die Todesursache Wassersucht fließen auch Individuen mit ein, die an einem Ödem (z. B. der Lunge) gelitten haben.

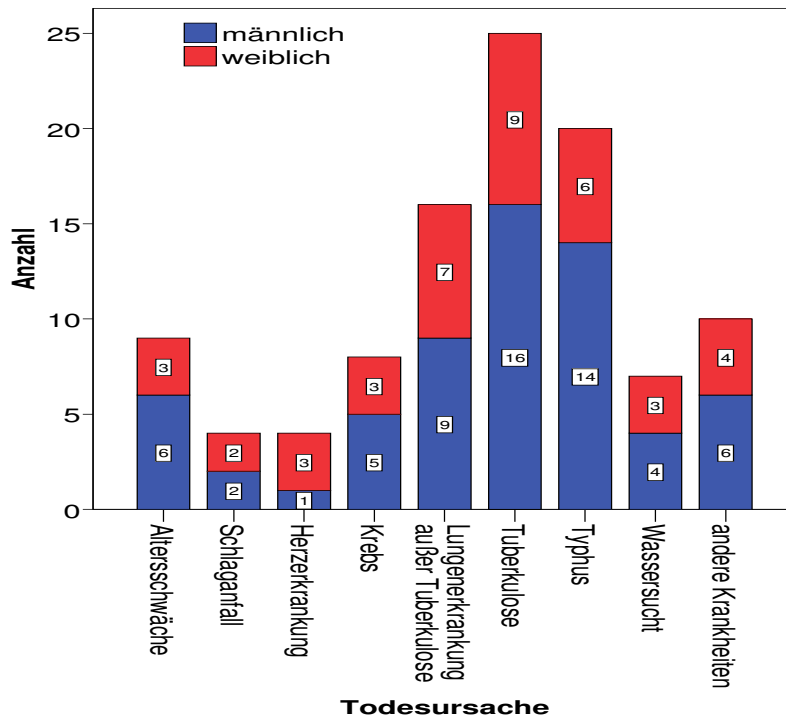


Abb. 44: Todesursachen des Basel-Kollektivs, aufgeteilt nach Geschlechtern

Der Hauptteil der Individuen (24,3%) starb an Tuberkulose, 15,5% litten an anderen Erkrankungen der Lunge. Bei 19,4% war die Todesursache Typhus, eine Erkrankung des Magen-Darm-Traktes. Alle anderen Todesursachen, wie Altersschwäche, Schlaganfall, Wassersucht, Herzerkrankungen oder Krebs liegen bei einer Häufigkeit von unter 10%. Nur je etwa 4% verstarben an einem Schlaganfall (was meist auf Arterienverkalkung zurückzuführen ist) oder an Herzerkrankungen (wie Herzinfarkt). Falls diese Werte aussagekräftig für die Gesamtpopulation der frühneuzeitlichen Baseler sind, ist die Erkrankungshäufigkeit an den beiden letztgenannten Krankheiten in der heutigen Zeit dramatisch gestiegen (siehe Punkt 2.2.3).

Da sowohl die Individuen des Basel-Kollektivs, als auch die Individuen des im Folgenden erläuterten Anatomie-Kollektivs je einer Autopsie unterzogen wurden, könnte man davon ausgehen, dass die Todesursachen der beiden Serien gut vergleichbar sind. Jedoch muss berücksichtigt werden, dass der Stand der Medizin im 19. Jahrhundert bei Weitem nicht dem heutigen entsprach und die Baselskelette vor Allem nicht als willkürliche Stichprobe aus einer Population zu betrachten sind, da sie aufgrund ihrer Todesursache ausgewählt wurden.

Eine ausführliche Liste mit den vorhandenen Individualdaten des Basel-Kollektivs ist dem Anhang zu entnehmen (siehe Punkt 8.3.1)

2.1.3 Kurzer Überblick über die Lebensbedingungen im Basel der frühen Neuzeit

nach Etter & Lörcher 1994

Arbeitsbedingungen

Viele der Menschen arbeiteten in Fabriken, in denen die Arbeitszeiten lange und die Arbeitsbedingungen ungesund waren. Da es weder Arbeitsgesetze noch Versicherungen gab, führten Unfälle, Krankheiten oder Schwangerschaft meist zu Verlust von Arbeitsplatz und Einkommen.

Wohnbedingungen

Die Menschen in der Stadt lebten häufig mit mangelnder Hygiene und ungenügender Ernährung, so dass sie anfällig für verschiedene Seuchen waren (z. B. Typhus oder Cholera). Personen, die in der Stadt wohnten und arbeiteten, lebten weit weniger gesund als die Landbevölkerung. Das Bevölkerungswachstum in Basel war enorm. Der Anstieg an Infektionskrankheiten wurde u. a. durch Überbelegung der Wohnhäuser und ungenügende sanitäre Einrichtungen herbeigeführt. In den 60er Jahren des 19. Jahrhunderts verschlechterte sich die Gesundheit der Baseler Bevölkerung aufgrund einer Wirtschaftskrise, welche die Lebensumstände der unteren Bevölkerungsschichten durch Hunger und Krankheit noch verschlimmerte.

Ernährung

Da die Wohnungen nicht billig waren, wurde häufig an Nahrungsmitteln gespart. Hauptnahrungsmittel waren Kartoffeln und etwas seltener Mais. Anderes Gemüse und Fleisch gab es kaum, ebenso wie Milch und Brot. Milch wurde oft durch billigen Schnaps ersetzt.

2.2 Anatomie-Kollektiv

Bei diesem Kollektiv handelt es sich um rezentes Knochenmaterial, das freundlicherweise von Herrn Professor Dr. Dr. Putz, dem Leiter des Anatomischen Instituts der LMU, zur Verfügung gestellt wurde.

Die Individuen haben ihren Körper freiwillig der Medizin überschrieben, um so nach ihrem Tod der Forschung zu dienen, weshalb kein ethisches Problem bei der Bearbeitung der Knochen besteht. An ihnen wurde vor der Knochenentnahme bereits der Präparationskurs für Medizinstudenten durchgeführt, wofür die Leichen mit Formalin (Formaldehyd) konserviert wurden. Formalin ist ein in der Medizin sehr häufig verwendetes Fixierungs- und Konservierungsmittel für biologische Materialien. Es konserviert das Gewebe, indem es

dieses „gerbt“. Dabei dehydriert Formalin das Gewebe und bildet Cross-links mit verschiedenen Biomolekülen (im Knochen z. B. mit Kollagen). So trägt es zur Stabilisierung und Konservierung dieser Moleküle bei (Boskey et al. 1982).

Haut- und Fettgewebe waren bereits weitestgehend entfernt. Lediglich Muskeln und Sehnen hafteten noch am Knochen. Während der Probenentnahme wurde ausschließlich an den Extremitäten gearbeitet, denn die Körper lagen nicht mehr im Verbund vor.

Für die Dissertation werden 36 komplette Querschnitte aus der mittleren Diaphyse des rechten oder linken Femur bearbeitet, wobei die Scheibendicke im Einzelnen etwa 2-4 cm beträgt.

Die Knochenstücke stammen von 18 weiblichen und 18 männlichen Individuen. Das Geschlechterverhältnis ist somit ausgeglichen. Dabei sind Alter, Größe, Gewicht und in den meisten Fällen auch die Todesursache bekannt.

Die ausführliche Liste mit allen vorhandenen Daten zu den einzelnen Individuen ist dem Anhang (siehe Punkt 8.3.2) zu entnehmen.

2.2.1 Geschlechts- und Altersverteilung

Bei dem Anatomie-Kollektiv handelt es sich um ein extrem überaltertes Kollektiv. Im folgenden Diagramm ist die genaue Verteilung des Alters als Balkendiagramm dargestellt (Abb. 45). Und zur Veranschaulichung ein weiteres Diagramm, in dem nur die Altersklassen aufgeführt sind, diese aber mit Geschlechtsverteilung (Abb. 46). Man erkennt, dass der Hauptteil der Individuen zwischen dem 80. und 89. Lebensjahr verstorben ist. Bei den Individuen, die unter 60 gestorben sind, ist nur ein weibliches Individuum vertreten. Dafür ist der Anteil der Frauen in der Klasse der über 90-Jährigen höher.

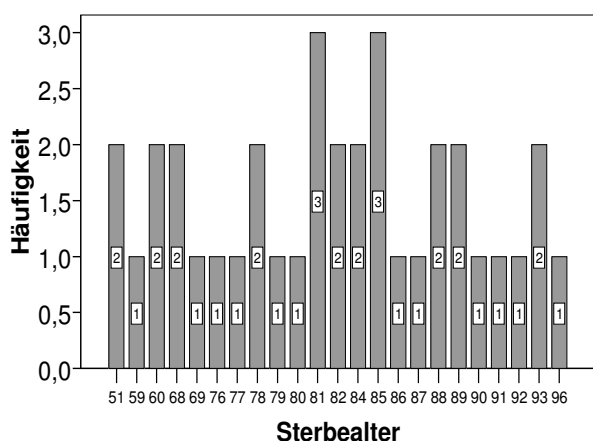


Abb. 45: Sterbealterverteilung des Anatomiekollektivs

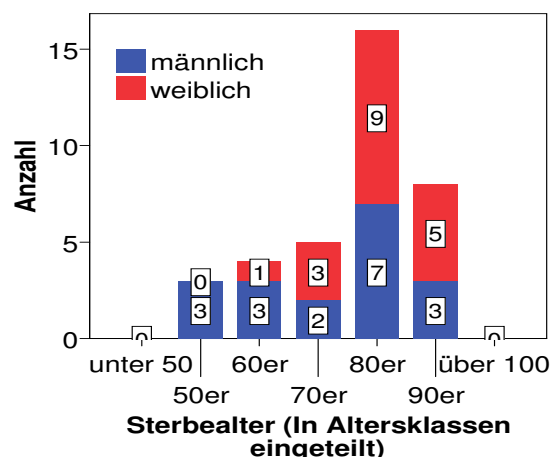


Abb. 46: Sterbealtersverteilung des Anatomiekollektivs gegliedert nach Altersklassen von jeweils 10 Jahren Umfang (z. B. 50er entspricht einem Altersbereich von 50-59 Jahren; usw.) und sichtbarer Geschlechtsverteilung

2.2.2 Body-Mass-Index

Im Folgenden soll ein Überblick über den Körperbau der Individuen dargestellt werden, beschrieben mit Hilfe des so genannten Body-Mass-Index (BMI). Da sowohl Körpergröße als auch Gewicht der untersuchten Individuen bekannt waren, konnte dieser mit Hilfe folgender Formel

$$BMI = \frac{\text{Körpergewicht}(kg)}{(\text{Körpergröße}(m))^2}$$

problemlos berechnet werden. Die Einheit des BMI ist somit kg/m². In der folgenden Abbildung ist die Verteilung der BMI-Werte anhand eines Histogramms mit eingezeichneter Normalverteilungskurve dargestellt (Abb. 47).

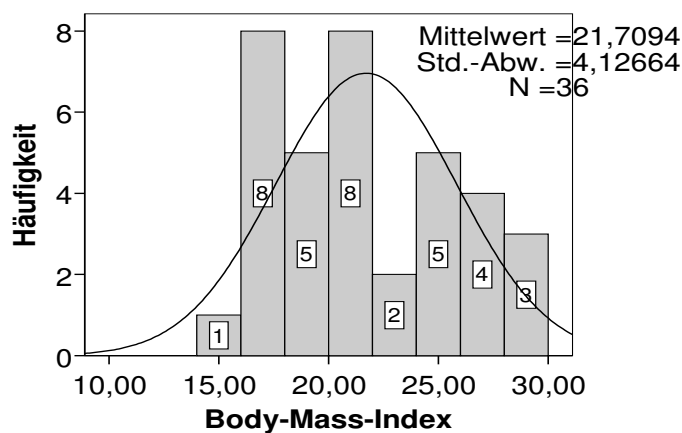


Abb. 47: Verteilung der Body-Mass-Indices im Anatomie-Kollektiv, dargestellt als Histogramm mit Normalverteilungskurve

Die deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) klassifiziert in ihrem Ernährungsbericht von 1992 (www.dge.de; Stand 3/2007) den BMI folgendermaßen (Tab. 2):

	BMI (männlich)	BMI (weiblich)
Untergewicht	<20	<19
Normalgewicht	20-25	19-24
Übergewicht	25-30	24-30
Adipositas	30-40	30-40
Massive Adipositas	>40	>40

Tab. 2: Klassifikationen des Body-Mass-Index nach den Richtlinien der DGE 1992

Der geringste beobachtete Wert im Anatomie-Kollektiv liegt bei 14,0 kg/m² (männliches Individuum 127/03, 81 Jahre), der höchste bei 29,6 kg/m² (weibliches Individuum 115/02, 86 Jahre). Der Mittelwert ist 21,7 kg/m² (SW: 4,13). Ein Viertel aller Individuen befindet sich unter einem kritischen Wert von 18,0 kg/m² (entspricht laut der DGE 2004 bei beiden Geschlechtern klinisch relevantem Untergewicht; www.dge.de; Stand 3/2007) und ein weiteres Viertel liegt über einem kritischen Wert von 25,6 kg/m² (entspricht laut der DGE 2004 bei beiden Geschlechtern Übergewicht; www.dge.de; Stand 3/2007). Allerdings weist keines der Individuen einen BMI über 30 auf (Adipositas).

2.2.3 Todesursachen bzw. Krankheiten

Außerdem soll ein Überblick über die Todesursachen bzw. die vorhandenen Krankheiten geliefert werden. Für 31 der 36 Skelette ist die Todesursache bekannt, von 5 Individuen ist sie nicht bekannt. 6 der 31 Personen starben eines natürlichen Todes (16,7%). In der folgenden Abbildung (Abb. 48) ist die Verteilung der dokumentierten Krankheiten in diesem Kollektiv dargestellt, aufgeteilt nach Geschlecht. Dabei werden ausschließlich chronische Erkrankungen und Herzerkrankungen aufgeführt. Alle anderen Individuen werden mit dem Terminus „keine Krankheit“ definiert.

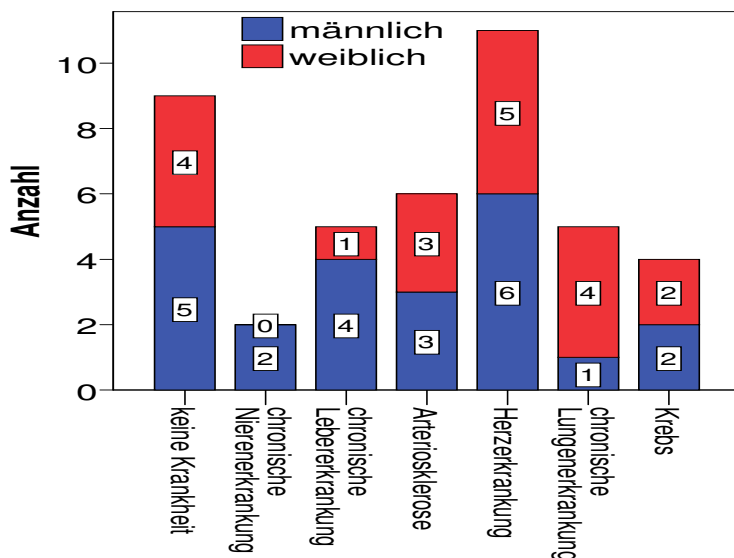


Abb. 48: Darstellung der vorkommenden Erkrankungen gegliedert nach Geschlecht

Am häufigsten waren Herzerkrankungen (bei 30,5%), wobei sich das Geschlechterverhältnis relativ ausgeglichen darstellt. Darauf folgten chronische Lebererkrankungen (13,9 %, die wohl hauptsächlich auf Alkoholmissbrauch zurückzuführen sind; der Männeranteil überwiegt deutlich), Arteriosklerose (16,7 %, ausgeglichenes Geschlechterverhältnis) und chronische Lungenerkrankungen (13,9 %, Frauenanteil überwiegt deutlich). An Krebserkrankungen unterschiedlicher Art litten 4 Personen (ausgeglichenes Geschlechterverhältnis) und eine chronische Nierenerkrankung zeigten lediglich 2 männliche Individuen. Bei chronischen Nieren- und Lebererkrankungen kann man von einem Einfluss auf den Knochenstoffwechsel ausgehen (z. B. Krempien et al. 1972, Ericksen 1991, Jokihaara et al. 2006).

2.3 Diverses Knochenmaterial für die Fluoreszenzmethode (UV-Material)

Das untersuchte Material besteht aus einer großen Vielfalt unterschiedlicher Knochenarten und stammt von diversen Fundplätzen mit verschiedenen Zeitstellungen. Es liegen sowohl

menschliche, als auch tierische Überreste vor. Neben Knochen wurden auch einige Zahnproben untersucht. Bei vielen Stücken sind allerdings weder Herkunft oder Zeitstellung, noch Lagerungsbedingungen bekannt.

Etwas ausführlicher kann hier nur auf wenige Proben eingegangen werden. Dabei handelt es sich um Fundmaterial, das teilweise bereits in anderen Arbeiten untersucht wurde.

Eine Liste aller untersuchten Knochenproben ist im Anhang unter Punkt 8.3.3 zu finden.

2.3.1 Menschen- und Tierknochen vom Göbekli Tepe und vom Gürcütepe

Die Fundorte Göbekli Tepe und Gürcütepe liegen im östlichen Teil Anatoliens (asiatischer Teil der Türkei), einige Kilometer südöstlich vom Zentrum der Provinzhauptstadt Şanlıurfa am nordwestlichen Rand der Harranebene.

Vom Göbekli Tepe werden eine humane und vier tierische Knochenproben analysiert (Tab. 3). Der erste Siedlungsplatz dort wird auf 9500-8500 v. Chr. datiert (Dummler 2004). Weiteres Fundgut stammt aus einer spätmittelalterlichen Siedlungsperiode (wird in Tab. 3 als subrezent bezeichnet). Da der Fundplatz archäologisch gesehen aus drei Schichten besteht, lassen sich die einzelnen Funde zeitlich gut einordnen. Die beiden unteren Schichten sind neolithisch, die obere postneolithisch (subrezent). Weitere Details zu historischen und klimatischen Gegebenheiten sind der Diplomarbeit von Dummler (2004) zu entnehmen.

Vom Gürcütepe werden vier humane und sechs tierische Knochenproben untersucht (Tab. 4). Die Funde lassen sich zwei verschiedenen Siedlungsperioden zuordnen, wobei die erste auf einen Zeitraum von 7500-7000 v. Chr. begrenzt war und die zweite in die römisch-byzantinische Zeit fällt (in Tab. 4 als subrezent bezeichnet). Aufgrund eines nahe liegenden Wasserwerks bei diesem Fundplatz, das in unregelmäßigen Abständen Teile der Grabungsfläche überflutete, lag das Knochenmaterial nicht mehr im Verbund vor und häufig sind die Fundstücke von einer millimeterdicken, grauen Kalksinterschicht überzogen (Dummler 2004). Für weitere Einzelheiten siehe Dummler (2004).

Proben	Knochentyp	Zeitstellung	Fundort
S1	Bruchstück einer Langknochendiaphyse, (evtl. Humerus)	7500-7000 v. Chr	Gürcütepe
S2	Wahrscheinlich Humerus (evtl. auch Tibia)	9500-8500 v.Chr.	Göbekli Tepe
B2 (R)	Radius	Subrezent	Gürcütepe
B2 (U)	Ulna	Subrezent	Gürcütepe
D5	Humerus	Subrezent	Gürcütepe

Tab. 3: Menschliche Knochenproben vom Göbekli Tepe und vom Gürcütepe

Probe	Knochentyp	Tierart	Zeitstellung	Fundort
Nr. 2	Humerus distal	Schaf	7500-7000 v. Chr	Gürcütepe
Nr. 9	Humerus distal	Ziege	7500-7000 v. Chr	Gürcütepe
Nr. 30	Humerus distal	Haus- oder Wildschwein	7500-7000 v. Chr	Gürcütepe
Nr. 43	Metatarsus, proximales Fragment	Bos	7500-7000 v. Chr	Gürcütepe
Nr. 51	Tibia distal	Gazelle	7500-7000 v. Chr	Gürcütepe
Nr. 53	Ulna	Equide	7500-7000 v. Chr	Gürcütepe

Probe	Knochentyp	Tierart	Zeitstellung	Fundort
Nr. 111	Tibia	Wildrind	9500-8500 v. Chr.	Göbekli Tepe
Nr. 112	Calcaneus	Wildrind	9500-8500 v. Chr.	Göbekli Tepe
Nr. 120	Metacarpus	Equide	9500-8500 v. Chr.	Göbekli Tepe
Nr. 121	Scapula	Wildesel	subrezent	Göbekli Tepe

Tab. 4: Tierische Knochenproben vom Göbekli Tepe und vom Gürcütepe

2.3.2 Zähne aus Großmehring und Volders

Um einen Vergleich zum Knochenmaterial zu haben wurden 13 Zähne (in Biodur eingebettet) unter langwelligem UV-Licht untersucht. Die Zähne entstammen zwei verschiedenen Gräberfeldern, wobei sechs Zähne aus Volders (Tab. 5) von George McGlynn in seiner Dissertation bearbeitet wurden (McGlynn, 2007). Sieben weitere Zähne (Tab. 6) kommen aus Großmehring und werden von Andrea Czermak in ihrer Dissertation (Czermak in prep.) analysiert.

Volders war nach neuen archäologischen Erkenntnissen vermutlich eine kleine Siedlung oder eine Ansammlung von Häusern, in der eine Großfamilie lebte. Es wird auf das 5.-7. Jahrhundert n. Chr. datiert und liegt etwa 15 km östlich von Innsbruck im Inntal auf einer Höhe von 558 m ü. NN.

Probennummer	Zahntyp	Zeitstellung
Volders Grab 24	Zahn 45	5.-7. Jhd n. Chr.
Volders Grab 48	Zahn 34	5.-7. Jhd n. Chr.
Volders Grab 68	Zahn 34	5.-7. Jhd n. Chr.
Volders Grab 90	Zahn 15	5.-7. Jhd n. Chr.
Volders Grab 103	Zahn 14	5.-7. Jhd n. Chr.
Volders Grab 135	Zahn 25	5.-7. Jhd n. Chr.

Tab. 5: Verzeichnis der Zahnproben aus Volders, Österreich

Die Gemeinde Großmehring liegt etwa 6 km östlich von Ingolstadt an der Donau, ca. 374 m über dem Meeresspiegel. Die von Czermak (in prep.) untersuchten Skelette stammen von einem frühmittelalterlichen Gräberfeld (7.-8. Jhd. n. Chr.) mit ungefähr 150 Individuen (siehe auch Strott et al. im Druck).

Probennummer	Zahntyp	Zeitstellung	Geschlecht
Großmehring Grab 15	Zahn: Molar	7.-8. Jhd n. Chr.	männlich
Großmehring Grab 72	Zahn 34	7.-8. Jhd n. Chr.	weiblich
Großmehring Grab 75	Zahn 14	7.-8. Jhd n. Chr.	weiblich
Großmehring Grab 101	Zahn 35	7.-8. Jhd n. Chr.	männlich
Großmehring Grab 117	Zahn 34	7.-8. Jhd n. Chr.	?
Großmehring Grab 129	Zahn 44	7.-8. Jhd n. Chr.	weiblich
Großmehring Grab 133	Zahn: Prämolare	7.-8. Jhd n. Chr.	weiblich

Tab. 6: Verzeichnis der Zahnproben aus Großmehring

2.3.3 Anatomie-Knochen, die in die Fluoreszenz-Untersuchungen einbezogen wurden

Zum Vergleich mit den archäologischen Knochen- und Zahnproben werden sieben der rezenten Knochenstücke herangezogen (Tab. 7). Weitere Einzelheiten zu den Knochenproben sind dem Punkt 8.3.2 zu entnehmen.

Probennummer	Knochentyp	Zeitstellung	Geschlecht	Alter [a]	Bemerkung
115/02	Femur	rezent	weiblich	86	formalinkonserviert
15/03	Femur	rezent	weiblich	78	formalinkonserviert
42/03	Femur	rezent	weiblich	96	formalinkonserviert
68/03	Femur	rezent	weiblich	88	formalinkonserviert
76/03	Femur	rezent	weiblich	80	formalinkonserviert
127/03	Femur	rezent	männlich	81	formalinkonserviert
129/03	Femur	rezent	männlich	84	formalinkonserviert

Tab. 7: Auflistung der Proben für die UV-Methode aus dem Anatomie-Kollektiv

2.3.4 Menschenknochen aus Minshat Abu Omar

Es werden 12 menschliche Knochen von Individuen aus Minshat Abu Omar (Ägypten, östliches Nildelta, etwa 150 km nordöstlich von Kairo) untersucht (Tab. 8). Die Nekropole in Minshat Abu Omar wurde mit Hilfe von Radiocarbonaten in die Zeit von 3300-2900 v. Chr. datiert (Parsche 1991). Anthropologisch erfasst wurde das Skelettmaterial unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. Dr. G. Ziegelmayr (Parsche 1991). Die Knochenproben sind sehr schlecht erhalten und weisen lediglich Spuren von organischem Material auf (Grupe 1995). Der Boden-pH-Wert lag in der Umgebung etwa bei 8,6 und die Gräber wurden wohl regelmäßig durch den Nil geflutet (jahreszeitenabhängig). Wie es bei solchen Beerdigungsbedingungen normal ist, war der sandige Boden sehr reich an Chlorid-Ionen (in Form von Kochsalz, NaCl), wobei die Chloridkonzentration in den Knochen bis zu 10 Gewichtsprozent erreichen kann (Parsche 1988, gesehen in Grupe 1995). Die Chloridkonzentration ist im Knochen im Vergleich zu bayerischem Material um das 90- bis 3060-fache erhöht (Parsche 1988, gesehen in Parsche 1991). Die Präzipitation von Chlorid und die Rekristallisierung (z. B. in Form von NaCl) ist ein Prozess, der Raum benötigt. Deshalb findet man in diesen Knochen auch sehr viele Mikrofissuren (Grupe 1995).

Über die untersuchten Proben sind keinerlei Individualdaten, wie Alter oder Geschlecht bekannt.

Probennummer	Knochentyp	Zeitstellung
K 91.3 Sk 1	Femur	ca. 3000 v. Chr.
K 91.3 Sk 10	Femur	ca. 3000 v. Chr.
K 91.3 Sk 6	Humerus	ca. 3000 v. Chr.
K 91.3 Sk 9	Femur	ca. 3000 v. Chr.
K 91.5 KO Sk 3	Femur	ca. 3000 v. Chr.
K 91.5 KW Sk 3	Femur	ca. 3000 v. Chr.
K 91.7 KO Sk 1	Tibia	ca. 3000 v. Chr.

Probennummer	Knochentyp	Zeitstellung
K 91.7 KO Sk 4	Femur	ca. 3000 v. Chr.
K 91.7 KO Sk 5	Femur	ca. 3000 v. Chr.
K 91.7 KO Sk 9	Femur	ca. 3000 v. Chr.
K 91.7 SCHACHT Sk 2	Femur	ca. 3000 v. Chr.
Sk 91.3 Sk 7	Femur	ca. 3000 v. Chr.

Tab. 8: Auflistung der Proben aus Minshat Abu Omar, Ägypten

2.3.5 Proben der Basel-Serie

Aus der Basel-Serie (N = 103) wurden willkürlich die ersten 53 Proben (BP 600-BP 652) in die Fluoreszenzuntersuchungen mit einbezogen.

Alle genauen Informationen dazu siehe Materialteil Punkt 2.1 bzw. Anhang Punkt 8.3.1.

3 Methoden

Da die vorliegende Dissertation hauptsächlich auf der Herstellung und Auswertung von histologischen Knochenpräparaten (sowohl rezent, als auch archäologisch) beruht, erscheint das Methodenspektrum zunächst nicht besonders vielfältig. Der Versuch, eine Methode zu entwickeln, mit welcher der Erhaltungsgrad der Knochenmikrostruktur vor der Präparation festgestellt werden kann, erweiterte die Methodenvielfalt jedoch erheblich. Neben histologischen Techniken wurden z. B. Extraktionstechniken (Extraktion von Kollagen und Apatit), Feinanalysen (Aminosäureanalyse) und mineralogische Verfahren (Röntgenfluoreszenzanalyse) angewendet. So ist in dieser Arbeit aus dem Bereich der Historischen Anthropologie ein Methodenspektrum, das der Vielfältigkeit des Faches entspricht, gewährleistet.

Die Entwicklung eines Systems zur Begutachtung der für die UV-Methode verwendeten Proben (siehe Punkt 3.3) wurde in Zusammenarbeit mit Frau Dr. Michaela Harbeck (Department Biologie I, Bereich Biodiversitätsforschung/Anthropologie, LMU München) angelegt. Dies beinhaltete sowohl die Indexerstellung für die histologischen, als auch für die makroskopisch erzeugten Fotos des UV-Probenmaterials. Auch die Aufbereitung der Proben für die Röntgenfluoreszenzanalyse erfolgte in Kooperation (siehe auch Harbeck 2007).

3.1 Osteometrie

„Die Osteometrie dient der quantitativen Beschreibung von Form- und Größenverhältnissen am Skelett“ (Herrmann et al. 1990). Anhand von definierten Messstrecken können morphologische Charakteristika objektiv erfasst werden. Wichtig ist dies bei Körpergrößenrekonstruktionen, aber auch bei Geschlechtsdiagnosen, insbesondere bei der Bearbeitung von Leichenbränden (Herrmann et al. 1990).

Bei allen untersuchten Femora des Basel-Kollektivs und der Anatomie-Serie soll die Kompaktadicke auf der anterioren Seite der mittleren Femurdiaphyse bestimmt werden. Nicht zuletzt deshalb, um eine mögliche Korrelation zum Individualalter zu überprüfen und damit auch makromorphologische Kriterien in die mikromorphologische Altersbestimmung einzubeziehen, wie schon durch Thompson (1979) praktiziert.

Da bei dem Material des Basel-Kollektivs ausschließlich Stücke der anterioren Femurdiaphyse vorliegen (das Material aus dem Anatomischen Institut würde auch eine Analyse der kompletten Femurquerschnitte zulassen), wird die Kompaktadicke nur an der dünnsten Stelle auf der anterioren Seite des Femurs bestimmt (Abb. 49, vgl. auch Thompson

1979). Dazu wird eine manuelle Schieblehre (Fa. Aeskulap-Werke AG, Tuttlingen) benutzt, mit deren Hilfe die Kompaktadicke auf einen viertel Millimeter genau gemessen wird. Potentiell vorhandene Spongiosa wird nicht in die Messung einbezogen.

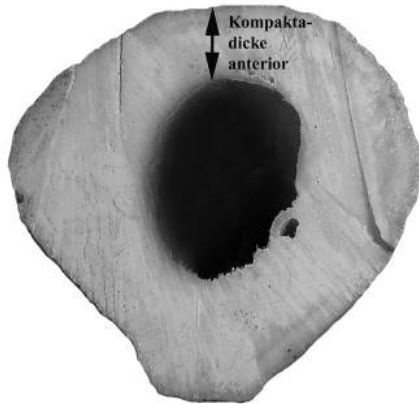


Abb. 49: Darstellung der Stelle, an der die Kompaktadicke der Femurquerschnitte in dieser Arbeit gemessen wurde

3.2 Histologie

Zunächst wird kurz auf das Problem der Invasivität von histologischen Techniken eingegangen. Im archäologischen Kontext stellt sich stets die Frage, ob die Ergebnisse einer Untersuchung die Zerstörung von Skelettmaterial rechtfertigen, denn Knochenfunde gelten seit 2002 als bewegliche Bodendenkmäler (Sommer & Weski 2004). In wichtigen archäologischen oder gar prähistorischen Fundstücken ist es selbstverständlich, das entnommene Stück durch einen Abguss zu ersetzen. So bleiben die Morphologie und damit die grundlegende Information eines Knochens oder eines Fossils erhalten. Handelt es sich um große Skelettserien, z. B. aus dem Mittelalter oder der frühen Neuzeit, besitzt dieses Material in den meisten Fällen keinen ausgesprochenen Seltenheitswert und eine Probenentnahme ist nach vorheriger Dokumentation des Fundstückes aus wissenschaftlicher Sicht nicht problematisch. Zudem muss bedacht werden, dass archäologische und fossile Knochen Lebensarchive darstellen, die wichtige Informationen vergangener Zeiten beinhalten und uns Einblicke in das Leben unserer Vorfahren gewähren. Dies geschieht mit histologischen Techniken in einem Maße, das durch nicht-invasive Techniken oft nicht gewährleistet ist (Schultz 1999). Weiterhin bestehen grundsätzliche ethische Schwierigkeiten, denn eine invasive Technik stellt in jedem Fall eine empfindliche Störung der Totenruhe dar. Dieses Problem kann nicht einfach entkräftet werden. Nur durch pietätvollen Umgang mit den Skeletten, seien diese nun archäologischen Ursprungs oder rezent, und eine fundierte wissenschaftliche Fragestellung ist, nach meiner Auffassung, die Anwendung solcher Techniken zu rechtfertigen.

3.2.1 Entnahme der Knochenproben: Archäologisches versus anatomisches Material

Reinigung

Archäologisches Knochenmaterial muss zunächst grob gesäubert werden, um die durch die Bodenlagerung anhaftenden Substanzen zu entfernen. Das geschieht unter fließendem Wasser mit Hilfe von Bürsten unterschiedlicher Feinheit (z. B. handelsübliche Zahnbürsten).

Die Knochen des Basel-Kollektivs liegen bereits gesäubert vor.

Im Fall des UV-Knochenmaterials wird dieses nach der groben Reinigung mit einer Bürste unter fließendem Wasser außerdem mit Hilfe eines Ultraschallbades (Fa. Bachhofer, Reutlingen) in destilliertem Wasser (Fa. Brennessel, München) bei einer Frequenz von etwa 35kHz gereinigt. Dies dient der Entfernung von letzten anhaftenden Bodenpartikeln (Johnsson 1997) und somit der Vorbereitung der Proben für spätere Feinanalysen (Extraktion von Kollagen und Apatit siehe Punkt 3.5 und Aminosäureanalysen siehe Punkt 3.6).

Probenentnahme

Die archäologischen Knochenproben werden mit einem Zahnarztbohrer (Fa. KaVO) entnommen. Dies stellt laut Herrmann et al. (1990) ein besonders schonendes Verfahren dar, da der Zahnarztbohrer mit sehr dünnen diamantbesetzten Sägeblättern bestückt ist. Um die Integrität der Skelette möglichst wenig zu verletzen, wird die Probengröße im Falle der Baseler Skelettserie sehr gering gehalten und beläuft sich maximal auf rechteckige Stücke von 1cm x 1,5cm. Je nach Fragestellung ist eine solche Größe in der Regel ausreichend (Herrmann et al. 1990).



Im Folgenden wird die Probenentnahmestelle für die Femora des Basel-Kollektivs beschrieben (Abb. 50).

Abb. 50: Einheitliche Probenentnahmestelle an den Femora des Basel-Kollektivs; vergleichbar mit Thompson (1979)

Dem Femur wird ein rechteckiges Stück in der angegebenen Größe aus dem mittleren Drittel der anterioren Diaphyse entnommen.

Die Probenentnahmestelle nach Thompson (1979) wird vor Allem aufgrund ihrer minimalen Invasivität gewählt, ungeachtet dessen, dass sich die geringe Probengröße negativ auf die Variabilität der Mikrostruktur des Knochens bei der Untersuchung auswirken könnte. Es besteht bei einer solchen Festlegung immer die Möglichkeit eine nicht typische Stelle des Knochenelementes zu beproben (Robling & Stout 2000).

Bei den verschiedenen UV-Knochen werden beliebig große Stücke (je nach vorhandenem Material) aus unterschiedlichsten Lokalisationen für das Fotografieren unter UV-Licht, die histologischen Analysen, Kollagen- und Carbonatextraktionen, Aminosäureanalysen und Röntgenfluoreszenzanalysen mit Hilfe des erwähnten Zahnarztbohrers entnommen. Dabei wird lediglich darauf geachtet, dass es sich um kompakten Knochen handelt.

Wie im Materialteil (Punkt 2.2) bereits kurz erwähnt, stammt das rezente Knochenmaterial von Leichen, die in einem vorausgegangenen Präparationskurs für Medizinstudenten untersucht wurden. So sind zwar Haut und Fettgewebe weitestgehend entfernt, nicht jedoch Muskeln und Sehnen. Zunächst müssen deshalb die Weichteilreste grob mit einem Messer entfernt werden. Sodann entnimmt man Knochenscheiben von 2-4cm Dicke aus dem mittleren Drittel der Femurdiaphyse (siehe Abb. 51). Dies geschieht mit Hilfe einer sehr scharfen herkömmlichen Autopsie-Handsäge. Die Proben werden anschließend in dichten, wiederverschließbaren Plastiktütchen verwahrt. Bei Individuen mit künstlichem Hüft- oder Kniegelenk muss auf eine Probenentnahme verzichtet werden.

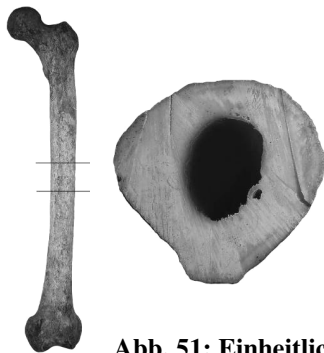


Abb. 51: Einheitliche Probenentnahmestelle an den Anatomieskeletten

3.2.2 Aufbereitung des anatomischen Materials: Mazeration und Entfettung

Da an den rezenten Knochenstücken noch Weichteilreste haften, müssen sie vor der weiteren Bearbeitung mazeriert werden. Unter Mazeration sind anatomische Präparationsverfahren zu verstehen, welche die Weichteile und Knochen einer Leiche trennen sollen, wobei nur der Knochen als Einheit erhalten bleibt, die Weichteile jedoch durch enzymatische Prozesse oder durch das Einwirken von Chemikalien zersetzt und abgebaut werden (Der Brockhaus 1998).

Dies geschieht zunächst grob durch mechanisches Ablösen der Weichteile vom Knochen durch Kochen (z. B. Abou-Arab et al. 1995, Chan et al. 2006). Die Knochenstücke werden 1-2 Stunden in etwa 4l destilliertem Wasser (Becherglas mit Volumen 5l, Fa. Schott Duran; auf einer Kochplatte, Fa. Heidolph, MR 3004 safety) gekocht und danach Muskel- und Sehnenreste, sowie die Knochenhaut (Periost) mit einer Rasierklinge (Fa. Aesculap-Werke AG, Tuttlingen) manuell abgezogen. Eine solch kurze Kochzeit hat laut Roberts et al. (2002) keine Auswirkungen auf die physikalisch-chemische Zusammensetzung des

Knochengewebes. Allerdings gelingt die Mazeration so noch nicht vollständig. Nach Rücksprache mit dem Paläoanatomischen Institut der LMU München (Vornahme regelmäßiger Mazerationen von Tierknochen) wird deshalb mit einer enzymatischen Technik weitergearbeitet. Die verwendete Biozymlösung (Biozym ist eine Proteinase; Biozymlösung 1:10 in destilliertem Wasser, Fa. Brennessel, München) entspricht in ihrer Zusammensetzung weitestgehend modernem Waschmittel, das ebenfalls Proteinase enthält. Die Knochenproben werden unter Luftabschluss ca. 1 Woche bei einer konstanten Temperatur von 50-60°C (Temperaturoptimum der Enzyme) im Wärmeschrank (Fa. Memmert, Modell 300) in der Lösung inkubiert. Anschließend werden sie in destilliertes Wasser überführt und bei ca. 70°C eine weitere Woche im Wärmeschrank aufbewahrt. Gutes Wässern ist wichtig, um den Geruch zu verdrängen. Nach dieser Behandlung sind alle Weichteilreste vollständig entfernt. Als letzter Schritt schließt sich die notwendige Entfettung von frischen Knochen an (Beauchesne & Saunders 2006). Dies erfolgt mit Hilfe einer so genannten Soxhlet-Extraktion (Soxhletextraktor, Fa. Roth), bei der Lipide aus dem Knochen herausgelöst werden, indem die Knochenstücke von einem Fettlösungsmittel (in diesem Fall Diethylether, $C_4H_{10}O$; Fa. Neolab) in dampfförmiger Phase durchdrungen werden. Das Prinzip einer Soxhlet-Extraktions-Apparatur ist in Abb. 52 dargestellt: Der Diethylether (etwa 500 ml) wird in einem Destillationskolben zum Sieden erhitzt. Dabei steigt er als Dampf auf und wird am Kühler (Kühlung durch Wasser) kondensiert. Das Lösungsmittel tropft in die Extraktionshülse (in der sich die Knochenstücke befinden) und fließt periodisch durch Heberwirkung als Extrakt in den Kolben zurück. Während der Prozedur reichert sich das extrahierte Fett im Kolben an, wo sich ein Wattebausch (handelsübliches Produkt) befindet, der das Fett aufnimmt. In einem ständigen Kreislauf verdampft der Diethylether erneut, kondensiert und die Knochen werden weiter entfettet. Das Verfahren dauert einige Tage, denn die Anwendung erfolgt so lange, bis sich die Watte durch weiteres Fett nicht mehr gelb verfärbt. Beim Aufbau der Apparatur muss darauf geachtet werden, dass alle Fugen dicht (z. B. mit Parafilm, Fa. American National Can) verschlossen sind, da Diethylether eine sehr leicht flüchtige Substanz ist.

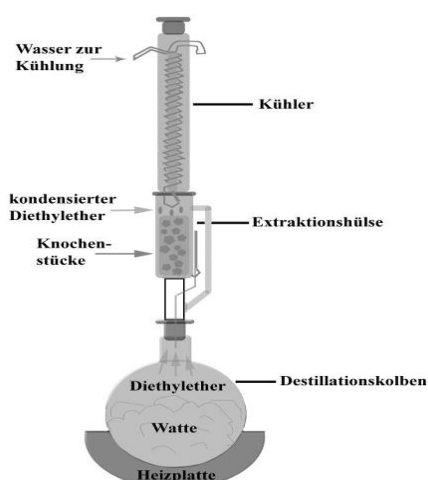


Abb. 52: Schema der Soxhlet-Extraktion;
Erläuterungen siehe Text

3.2.3 Herstellung der histologischen Präparate

Da das gesamte Knochenmaterial unter dem Mikroskop untersucht werden soll, müssen Dünnschnitte oder -schliffe hergestellt werden. Das Ziel sind Schnittdicken von etwa 50-70 µm, um unter dem Lichtmikroskop sowohl die einzelnen Strukturen erkennen zu können, als auch ausreichend Kontrast zu gewährleisten. Werden die Schnitte zu dünn ist es nicht mehr möglich die einzelnen Strukturen ohne Färbungen zu erkennen (Schultz 2001). Schlifftechniken sind wesentlich zeitaufwändiger als Schnitttechniken und bringen für die vorliegende Fragestellung keine unmittelbaren Vorteile. Schlifftechniken haben zwar den Vorteil, dass Strukturen nicht durch Sägespuren unkenntlich gemacht werden können, allerdings ist beim manuellen Schleifen die Kontrolle über die Schnittdicke nicht gewährleistet.

Für die vorliegende Arbeit sind Schnitttechniken die sinnvollere Alternative, wobei lediglich eine vorherige Stabilisierung des Knochenmaterials (besonders des durch Bodenlagerung etwas brüchigeren archäologischen Materials; Schultz 2001) durch Einbettung z. B. in Kunstharz benötigt wird, so dass die Knochen der Sägebelastung standhalten.

Das Einbetten erfolgt nach dem Protokoll von Herrmann et al. (1990), wozu das Epoxidharz „Biodur E12“ (BiodurTMProducts, Fa. Gunter von Hagens, Heidelberg) verwendet wird. Dieses muss mit einem Härter („Biodur E1“, Fa. Gunter von Hagens, Heidelberg) im Gewichtsverhältnis Kunstharz:Härter = 100:28 gemischt (abwiegen mit einer Analysenwaage, Fa. Mettler, PM 4600) und etwa 10 min mit einem Glasstab langsam verrührt werden. Es entsteht eine zähflüssige, klare Masse. Das einzubettende Material (Knochenstücke) wird richtig orientiert in geeignete Kunststoffgefäße (z. B. handelsübliche Filmdöschen) gelegt und mit soviel des Kunstharzes überschichtet, dass der Knochen vollständig bedeckt ist. Die Gefäße werden daraufhin in einen Exsikkator (Fa. Kartell) gestellt und für 48 Stunden bei -0,8 bar evakuiert. Durch den Unterdruck werden im Knochengewebe vorhandene Luftbläschen entfernt. Außerdem wird die Trocknung des Kunststoffes eingeleitet. Eine vollständige Aushärtung findet für 24 Stunden im Trockenschrank (Fa. Heraeus) bei 30°C und anschließend für mehrere Tage bei Raumtemperatur statt.

Die weitere Präparation erfolgt mit einem wassergekühlten Sägeschnittmikrotom (Fa. Leitz, Leica 1600), das mit einer diamantbesetzten Innenlochsäge ausgestattet ist. Die Schneidemaschine funktioniert nach dem Prinzip einer Kreissäge (das Sägeblatt ist allerdings horizontal ausgerichtet) und ist mit einem automatischen kontinuierlichen Präparatvorschub bestückt. Zum Schneiden müssen die fertig eingebetteten und ausgehärteten Knochenstücke zunächst so getrimmt werden, dass sie in das Sägemikrotom eingespannt werden können. Mit Hilfe einer wassergekühlten Tellerschleifmaschine (ebenfalls aus dem Bereich der Mineralogie; Fa. Struers, Dap-V) und Nassschleifpapier (Fa. Struers) mit einer groben Körnung von etwa 200-400, wird eine Seite des Biodurblöckchens so abgeschliffen, dass es

mit Sekundenkleber (Fa. Uhu) auf der Haltevorrichtung der Schneidemaschine angebracht werden kann.

Von jeder Probe werden mehrere planparallele Schnitte mit einer Dicke zwischen 50 und 100µm hergestellt. Die genaue Schnittdicke wird abhängig vom Erhaltungsgrad und der Brüchigkeit des Materials individuell bestimmt (Herrmann et al. 1990). Ist ein Knochen z. B. stark von Bakterien befallen oder extrem sekundär mineralisiert, kann man auch nach einer Stabilisierung durch Kunstharz keine Schnittdicken unter 80µm erreichen.

Bei dem rezenten anatomischen Material werden durchweg geringe Schnittdicken von 50µm erzielt. Pro Individuum entstehen drei komplette Femurquerschnitte. Insgesamt werden somit an dem Anatomie-Material 108 Schnitte erstellt.

Das Knochenmaterial aus Basel ist sehr gut erhalten. Die Schnittdicken müssen nur selten auf bis zu 70µm angehoben werden. Hier liegen Knochenstücke von ca. 1cm x 1cm vor. Pro Individuum werden 6-8 Schnitte hergestellt. Da es sich um ein Kollektiv von einem Spitalfriedhof handelt, wird eine erhöhte Anzahl von Schnitte angefertigt, um lokale Abweichungen, die z. B. durch Krankheiten oder aus anderen unbekanntem Gründen entstehen können (Robling & Stout 2000), so gut wie möglich auszuschließen. Rechnet man mit einer durchschnittlichen Schnittdicke von 50µm und der Sägeblattdicke von 300µm, werden bei 6-8 Schnitten 1,8-2,5mm überbrückt, was in etwa der Länge eines Osteons entspricht (siehe Punkt 1.2.2). Insgesamt werden ca. 620 Schnitte produziert.

Schwierig ist die Schnittherstellung lediglich bei den sehr variabel erhaltenen UV-Knochenproben. Da der Erhaltungsgrad stark variiert, müssen teilweise Schnitte mit einer Dicke von bis zu 100µm angefertigt werden, insbesondere bei den stark sekundär mineralisierten Knochen aus Minshat Abu Omar, Ägypten. Von jeder Probe werden höchstens 2-4 Schnitte erstellt. Diese Anzahl reicht aus, um sich einen Überblick über die Besonderheiten des Erhaltungsgrades im Einzelnen zu verschaffen. Die Anzahl der erstellten Schnitte beträgt etwa 120.

Für die vorliegende Dissertation wurden also insgesamt ca. 850 histologische Schnitte erstellt. Grundsätzliche Probleme, die bei der Herstellung von Dünnschnitten mit Sägeschnittmikrotomen auftreten können, belaufen sich hauptsächlich auf Risse, die durch die mechanische Belastung des Sägens im Knochen entstehen können (Herrmann et al. 1990). Dies kann sich unter Umständen störend beim Mikroskopieren auswirken, falls Stellen betroffen sind, die wichtige Strukturen enthalten. Zudem kann es zu Aufwellungen der Dünnschnitte kommen, was das spätere Eindeckeln mit Eukitt erschwert. Je größer die Fläche des Knochens im Querschnitt und je höher der Kollagengehalt, umso stärker ist dieses Phänomen zu beobachten. Der Grund liegt darin, dass der Knochen das zur Kühlung des Sägeblattes verwendete Wasser in stärkerem Maße aufnimmt, als der ihn umgebende Kunststoff (Pfeiffer 2000).

Alle angefertigten Dünnschnitte werden nach kurzer Trockenzeit mit dem Kunstharzklebstoff Eukitt (Fa. Kindler GmbH & Co) auf Glasobjektträgern (76x26mm, Fa. Menzel bzw. Fa. Roth) fixiert, mit Eukitt überschichtet und mit einem Deckgläschen (24x40mm; Fa. Roth)

bedeckt. Damit sind die Proben luftdicht fixiert und für die weitere Bearbeitung und Aufbewahrung haltbar.

Auf eine Anfärbung der Schnitte mit verschiedenen Färbetechniken wird bewusst verzichtet, da sie die Sichtbarkeit von Strukturen für die mikroskopische Altersbestimmung nicht verbessern (Abou-Arab et al. 1995, Lynnerup et al. 2006).

3.2.4 Mikroskopische Untersuchung und Bearbeitung der erstellten digitalen Bilder

Die folgende Beschreibung bezieht sich ausschließlich auf die Skelettserie Basel und das Anatomie-Kollektiv, während die weitere Bearbeitung der UV-Proben (mikroskopische Untersuchung und Auswertung) gesondert unter Punkt 3.3 beschrieben wird.

Zur Altersbestimmung am Femur wird in vielen Veröffentlichungen nur der anteriore Teil betrachtet (siehe Punkt 1.5). Insofern, auch unter den Gesichtspunkten der Invasivität histologischer Techniken (siehe oben), soll die Variabilität dieses Teils und seine Aussagekräftigkeit untersucht werden.

Es wird mit einem Durchlichtmikroskop (Axioskop 2 plus manuell, Fa. Zeiss, Jena) gearbeitet, das mit einer CCD-Kamera (AxioCam MRc color, Fa. Zeiss, Jena), deren Farbsensor 1300x1030 Bildpunkte darstellt, ausgerüstet ist. Damit kann am Computerbildschirm unmittelbar die Tätigkeit am Mikroskop verfolgt werden. Dazu wird lediglich das Programm AxioVision (Version 4.3; Fa. Zeiss, Jena), ein modular aufgebautes Bildbearbeitungs- und Analysesystem, benötigt, das den Transfer der Bilder von der Digitalkamera auf den Computer ermöglicht. Das integrierte Okular des Mikroskops bewirkt eine 10-fache Vergrößerung. Die angefertigten Schnitte (beschrieben unter Punkt 3.2.3) werden zunächst bei 50-facher Vergrößerung (Objektiv mit 5-facher Vergrößerung) im Hellfeld untersucht, um einen Überblick über mögliche mikromorphologische Besonderheiten und den Allgemeinzustand, insbesondere den Erhaltungsgrad zu gewinnen. Von diesen Schritten erfolgt keine fotografische Dokumentation, lediglich einige schriftliche Notizen werden festgehalten.

Anschließend wird auf ein Objektiv mit 10-facher Vergrößerung zurückgegriffen (insgesamt 100-fache Vergrößerung), das mit Differentialinterferenzkontrast ausgerüstet ist (abgekürzt DIC von differential interference contrast, auch als Nomarski Kontrast bezeichnet). Dabei handelt es sich um eine Modifikation des Phasenkontrastes. Weißes Licht wird durch einen Polarisierer geschickt, so dass es nur noch in einer Ebene schwingt. Anschließend befindet sich ein so genanntes Wollastonprisma in seinem Weg, welches das Licht in 2 kohärente Teilwellen aufspaltet, die durch sehr geringe Wellenlängenunterschiede getrennt sind. Die Darstellung von Strukturen in einer untersuchten Probe beruht auf Unterschieden in deren Brechungsindex und der Objektstärke, denn Licht bewegt sich langsamer in Regionen mit

höherem Brechungsindex. Das Licht wird, nachdem es die Probe durchquert hat, durch ein weiteres Wollastonprisma erneut gebündelt, wobei Unterschiede in der Helligkeit mit Unterschieden im Brechungsindex bzw. in der Objektstärke der Probe korrespondieren (Danz et al. 2004). Ränder und Linien werden im DIC betont. Man erhält Bilder, die einen dreidimensionalen, reliefartigen Eindruck vermitteln und die Identifikation von Strukturen innerhalb der Knochenmikrostruktur erheblich erleichtern.

Es werden jeweils Fotos von Stellen direkt am periostalen Rand (Abkürzung „per“, Abb. 53a), in der Mitte der Kompakta (Abkürzung „mit“, Abb. 53b) und am endostalen Rand (Abkürzung „end“, Abb. 53c) aufgenommen. Die Aufteilung erfolgt aufgrund der verbreiteten Annahme, dass sich die Mikrostruktur des Knochens an den verschiedenen Stellen der Kompakta unterscheidet (z. B. Jowsey 1960, Pfeiffer et al. 1995) und lehnt sich an die Gliederung eines Knochenstückes von Garland (1987) an.

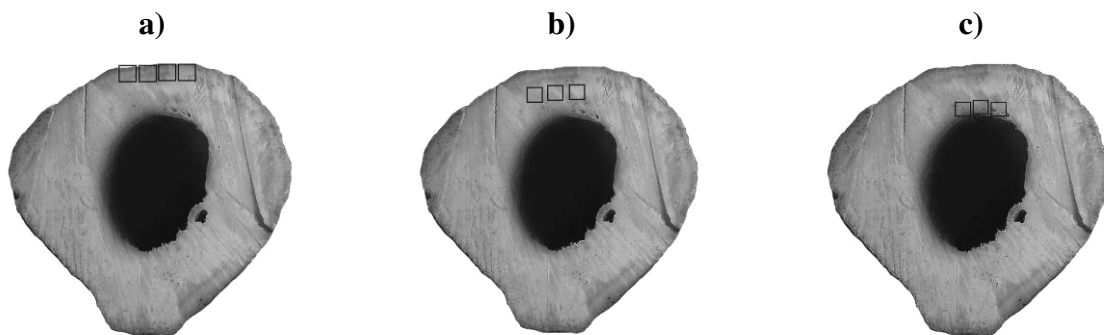


Abb. 53: Darstellung der unter dem Mikroskop untersuchten Felder; a: ausgewertete Bilder periostal; im Falle der Anatomie-Skelette wurden periostal nur drei Bilder analysiert; b: ausgewertete Bilder mittig; c: ausgewertete Bilder endostal

Die einzelnen Bilder sollen möglichst nahe nebeneinander liegen, sich aber nicht überschneiden. Im Falle der Basel-Skelettserie werden periostal je vier Bilder (Thompson 1979) von zwei möglichst weit auseinander liegenden Schnitten aufgenommen (Begründung dazu siehe Punkt 3.2.3). Bei der Auswahl von geeigneten Schnitten muss allerdings darauf geachtet werden, dass weder die Ränder beim Sägevorgang abgesplittert sind, noch Risse durch die Sägebelaugung einen Teil der Mikrostruktur unkenntlich machen. Endostal werden je drei Bilder an zwei Schnitten aufgenommen, da im Verlauf der Arbeit festgestellt wird, dass die Variabilität innerhalb eines Schnittes durch drei Bilder ausreichend wiedergegeben wird (z. B. Maat et al. 2006 untersuchen auch 3 Felder). Die mittigen Aufnahmen (ebenfalls drei Bilder) werden erst nach der Auswertung des endostalen und periostalen Teils angefertigt, als bereits klar ist, dass sich auch die Variabilität im Abstand von 1,5-2mm der Längsachse des Knochens in Grenzen hält. Es ist somit nicht nötig an 2 Schnitten von nur geringem Abstand Analysen vorzunehmen. Um zuverlässig ausschließen zu können, dass lokale Veränderungen der Knochenmikrostruktur die Aussagen über ein Individuum beeinflussen, müsste man unterschiedliche Stellen des Knochens beproben, die wesentlich weiter auseinander liegen. Insgesamt werden bei der Basel-Serie etwa 1751 Bilder aufgenommen und ausgewertet.

Im Fall der Anatomieskelette verhält sich die Sache etwas anders. Hier werden an jeder anatomischen Stelle (per, mit, end) drei Bilder an nur einem Schnitt aufgenommen (angelehnt an Maat et al. 2006). Von der Anatomieserie werden somit insgesamt 324 Bilder angefertigt und ausgewertet.

Die Gesamtzahl der aufgenommenen und analysierten Bilder der beiden Skelettserien beläuft sich damit auf ca. 2075.

Gespeichert werden die Bilder als nicht komprimierte Tiff-Dateien, da in diesem Format verlustfrei gearbeitet werden kann. Es resultieren Bilddateien von etwa 3 Mb pro Bild.

Eine Weiterbearbeitung und Optimierung der Bilder erfolgt in dem kommerziellen Bildbearbeitungsprogramm Adobe Photoshop (Version 8.0). Zunächst werden die Bilder bezüglich Helligkeit und Schärfe optimiert, so dass die Strukturen für das Auge besser zu erkennen sind. Danach wird auf jedes Bild ein quadratisches weißes Gitter mit der Seitenlängen von 1mm und 100 Kästchen kopiert (Abb. 54), das maßstabsgetreu in Photoshop erstellt wurde.

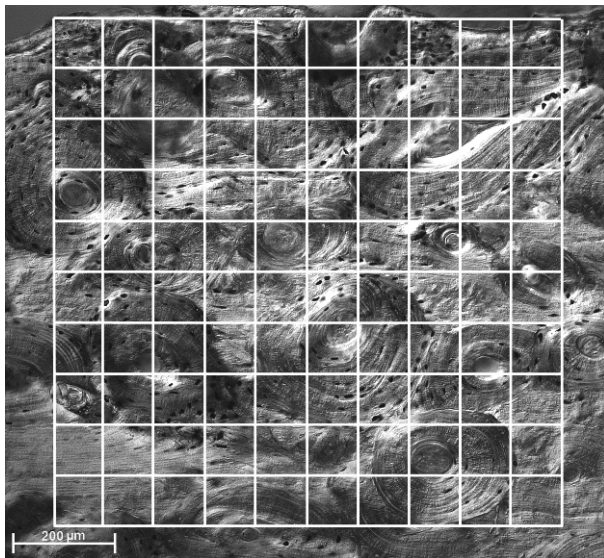


Abb. 54: Darstellung der Überlagerung eines Fotos der Knochenmikrostruktur mit einem Gitter mit 100 Kästchen (Seitenlänge 1mm) in Adobe Photoshop

Die quadratische Form wird vor Allem deshalb gewählt, weil sie den relevanten, subperiostalen Teil des Knochenquerschnitts bei allen verwendeten Altersbestimmungsmethoden (siehe Punkt 3.2.5), am besten von allen geometrischen Formen abdeckt (Ahlqvist & Damsten 1969). Kerley (1965) arbeitete hingegen mit einer Kreisform. Er wählte zur Auswertung einfach das Sichtfeld seines Mikroskops und bestimmte dessen Fläche. Das Gitter wird periostal und endostal mit einer Kante möglichst genau am Rand des Femurquerschnittes angelegt. Bei den Fotos aus der Kompaktmitte ist eine genaue Platzierung nicht nötig.

Die Auswertung der Knochenmikrostruktur zur Altersbestimmung mit Hilfe von Gitternetzen wurde zuerst von Ahlqvist & Damsten (1969) angewendet. Nach ihnen arbeiteten z. B. auch Uytterschaut (1985), Ericksen (1991) oder Maat et al. (2006) nach ähnlichen Prinzipien. Anfangs waren diese Gitter in das Okular geritzt und die Analyse der so definierten Flächen erfolgte direkt unter dem Mikroskop. Durch digitale Technik ist es heute möglich die

Auswertung am Computerbildschirm vorzunehmen, nachdem die Bilder für das menschliche Auge optimiert wurden.

Das Gitter dient dazu, eine genau definierte Fläche von 1mm^2 zu untersuchen und die Strukturen nach den Prinzipien der Stereologie (siehe Weibel 1969) zu untersuchen.

3.2.5 Auswertung der digitalen Bilder und Datenerhebung

Auch dieser Teil bezieht sich ausschließlich auf die Skelettserie Basel und das Kollektiv aus der Anatomie. Die Auswertung der UV- Proben ist unter Punkt 3.3 beschrieben.

Die Erhebung der Daten erfolgt an Hand der mit Gittern überlagerten Fotos von der Knochenmikrostruktur (Abb. 54).

Es werden alle Parameter erhoben, die in der folgenden Tabelle aufgeführt und erklärt werden. Abbildungen und genaue Definitionen der Strukturen sind der Einleitung dieser Arbeit (Punkt 1.2.2) zu entnehmen.

Definition der einzelnen Parameter der Knochenmikrostruktur

In der Tabelle (Tab. 9) ist dargestellt, was bei der Erhebung jeder einzelnen Variablen beachtet werden muss. Die im weiteren Verlauf der Arbeit verwendeten Abkürzungen sind fett gedruckt.

Parameter	Abkürzung	Einheit	Definition und Hinweise zur Erhebung der Daten
Anzahl der sekundären Osteone (Typ-I-Osteone)	Ost	-	Sekundäre Osteone sind von einer Zementlinie umgeben. Der Havers'sche Kanal soll intakt sein (also nicht von einer Resorptionslakune unterbrochen oder von einem anderen Osteon überlagert.) Es sollen mindestens 80% der Fläche des Osteons sichtbar sein. Volkmann'sche Kanäle werden auch als Osteone gezählt, da sie laut Kerley (1962, gesehen in Ericksen 1991) eng mit dem verzweigten Geäst der Osteone verbunden sind und eine ähnliche Funktion ausüben. Strukturen am Rand: Nur Osteone, deren Havers'scher Kanal zu mehr als der Hälfte im Feld liegt, werden mitgezählt.
Anzahl der Typ-II-Osteone	Ost II	-	Osteone innerhalb der Zementlinien von anderen Osteonen. Die innere Zementlinie darf die äußere Zementlinie in keinem Punkt berühren (Ericksen 1991). Für Strukturen am Rand gilt das gleiche wie bei Typ-I-Osteonen.
Anzahl der intakten Osteone	Ostint	-	Die Summe aus Ost und Ost II.
Anzahl der Osteonfragmente	Ostfr	-	Reste von alten Osteonen. Das können sehr kleine Stücke sein, aber auch komplette, „tote“ Osteone, deren Havers'scher Kanal durch eine Resorptionslakune aufgebrochen wird. Alle Fragmente werden gezählt, auch diejenigen, die nur partiell im Feld liegen (Ericksen 1991).
Osteonenpopulationsdichte	OPD	-	Die komplette Anzahl an sichtbaren intakten und Resten von alten Osteonen. Die Summe aus Ostint und Ostfr.

Parameter	Abkürzung	Einheit	Definition und Hinweise zur Erhebung der Daten
Anzahl der Havers'schen Kanäle	Hav	-	Gezählt werden alle intakten Havers'schen Kanäle, die zu mehr als zur Hälfte im Feld liegen.
Anzahl der Nicht-Havers'schen Kanäle	NHav	-	Dabei handelt es sich um pseudohavers'sche Gefäßkanäle. Sie sind charakteristisch für nicht umgebauten Knochen. Größere Nicht-Havers'sche Kanäle können von 1-2 Lamellen umgeben sein, besitzen aber keine Zementlinie. Die Generallamellen „fließen“ ohne Unterbrechung um sie herum (Ericksen 1991). Ein Nicht-Havers'scher Kanal wird mitgezählt, wenn er zu mehr als zur Hälfte im Feld liegt.
Anzahl der Volkmann'schen Kanäle	Volk	-	Transversal verlaufende Kanäle im Knochenquerschnitt, die zwei Havers'sche Kanäle miteinander verbinden können. Liegen sie zu mehr als zur Hälfte im Bild, werden sie mitgezählt. Eigentlich werden sie zu den Typ-I-Osteonen gezählt, aber zur genaueren Untersuchung wird ihre Zahl noch einmal separat festgehalten.
Anzahl der Resorptionslakunen	Res	-	Große Lakunen innerhalb des kompakten Knochens, teilweise mit gewellten Rändern (aktive Resorptionslakunen) und teilweise mit glatten Rändern (Res, die gerade wieder aufgefüllt werden). Gezählt werden alle Resorptionslakunen die zu mehr als einem Viertel im Untersuchungsfeld liegen.
Anteil an resorbiertem Knochen	Reskno	%	Die Anzahl von Kästchen von insgesamt 100, die mit Resorptionslakunen (resorbiertem Knochen) gefüllt sind. Gewertet werden Kästchen, die zu mehr als zur Hälfte mit Resorptionslakunen gefüllt sind (Ericksen 1991).
Anteil an Generallamellen	Gen	%	Die Anzahl von Kästchen von insgesamt 100, die mit Generallamellen gefüllt sind. Gewertet werden Kästchen, die zu mehr als zur Hälfte mit Generallamellen gefüllt sind (Ericksen 1991).
Anteil an osteonalem Knochen	Ostkno	%	Die Anzahl von Kästchen von insgesamt 100, die mit Osteonen (Ostint) gefüllt sind. Gewertet werden Kästchen, die zu mehr als zur Hälfte mit Osteonen gefüllt sind (Ericksen 1991).
Anteil an fragmentalem Knochen	Frgkno	%	Die Anzahl von Kästchen von insgesamt 100, die mit Osteonfragmenten gefüllt sind. Gewertet werden Kästchen, die zu mehr als zur Hälfte mit Osteonfragmenten gefüllt sind (Ericksen 1991).
Durchschnittliche Fläche eines Osteons	OstA	mm ²	Der Quotient aus Ostkno/100 und Ostint
Durchschnittlicher Umfang eines Osteons	OstU	mm	Wird aus OstA berechnet unter der Annahme, dass ein Osteon kreisförmig ist (laut Cohen & Harris 1958 sind Osteone kreisförmig bis oval). $OstU = 2 \cdot \pi \cdot \sqrt{\frac{OstA}{\pi}}$
Durchschnittlicher Durchmesser eines Osteons	OstD	mm	Wird aus OstA berechnet unter der Annahme, dass ein Osteon kreisförmig ist (laut Cohen & Harris 1958 sind Osteone kreisförmig bis oval). $OstD = 2 \cdot \sqrt{\frac{OstA}{\pi}}$
Durchschnittliche Fläche einer Resorptionslakune	ResA	mm ²	Der Quotient aus Reskno/100 und Res
Aktivierungsfrequenz	AktF	Anzahl/mm ² /Jahr	Anzahl der neu gebildeten Osteone pro mm ² Knochen pro Jahr (Berechnung der Aktivierungsfrequenz, siehe später). Die Aktivierungsfrequenz ist ein Maß dafür, wie schnell der Knochen umgebaut wird (Smit et al 2002).

Parameter	Abkürzung	Einheit	Definition und Hinweise zur Erhebung der Daten
Knochenbildungsrate (<u>B</u> one <u>F</u> ormation <u>R</u> ate)	BFR	mm ² /mm ² /Jahr	Neu gebildete Knochenfläche pro Jahr pro mm ² (Berechnung der Knochenbildungsrate, siehe später).
Kompaktadicke	Komp	cm	Die Dicke der Kompakta des Femurs, gemessen an der schmalsten Stelle auf der anterioren Seite ohne Spongiosaanteil (nach Thompson 1979) (siehe Punkt 3.1).

Tab. 9: Darstellung der Parameter der Knochenmikrostruktur, die bei der Untersuchung des Basel-Kollektivs und des Anatomie-Kollektivs routinemäßig erhoben werden

In Abb. 55 ist ein vollständig ausgewertetes Bild der Knochenmikrostruktur einer Femurprobe aus dem Basel-Kollektiv dargestellt. Es handelt sich um den periostalen Teil des Knochens. Einzelheiten sind der Bildunterschrift zu entnehmen.

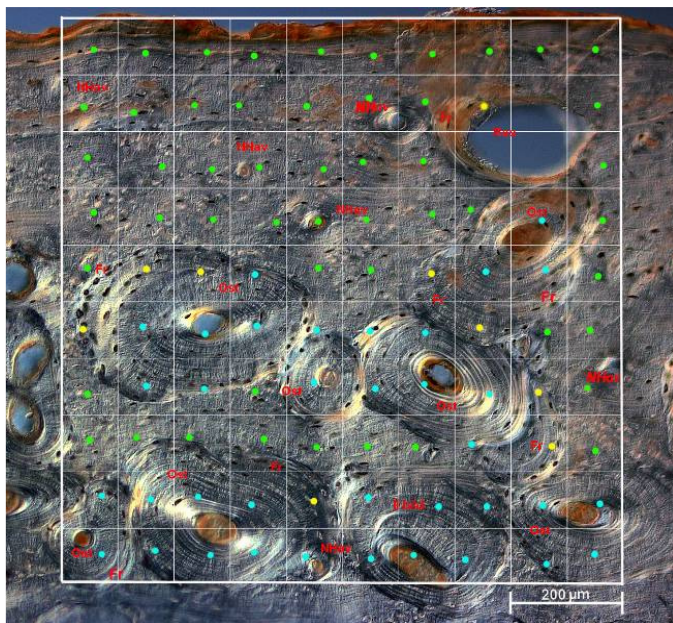


Abb. 55: Darstellung eines vollständig ausgewerteten Fotos der Knochenmikrostruktur. Alle Strukturen werden zunächst in rot beschriftet. Die Auszählung der Kästchen erfolgt mit Hilfe farbiger Punkte. Dabei steht grün für Generallamellen, blau für osteonalen und gelb für fragmentalen Knochen. Hat ein Kästchen keine Markierung bedeutet dies, dass es sich um resorbierten Knochen handelt.

Beschreibung der Berechnung der Aktivierungsfrequenz (AktF) und der Knochenbildungsrate (BFR)

Bei diesem Verfahren ist zu berücksichtigen, dass der Knochen während seines Wachstums einer „lateralen Drift“ unterliegt (siehe Punkt 1.3.1 der Einleitung), was bedeutet, dass eine gewisse Anzahl von Osteonen, die im Kindesalter gebildet wurden, bei der Auswertung eines Bildes von erwachsener Knochenmikrostruktur nicht mehr erfasst werden können (Herrmann et al. 1990). Außerdem entspricht die beobachtete OPD oft nicht der Anzahl der wirklich gebildeten Osteone, da durch fortgeschrittenes Remodeling einige Osteone auch komplett ausgelöscht werden können. All diese nicht mehr sichtbaren Osteone werden als „fehlende Osteone“ bezeichnet (Wu et al. 1970). Bei der Berechnungen der Aktivierungsfrequenz bzw. der Knochenbildungsrate, wie z. B. bei Cho et al. (2006), werden diese „fehlenden Osteone“ auf statistischem Wege geschätzt. Den ursprünglichen Algorithmus dazu hat Frost (1987) entwickelt.

AktF und BFR sind dynamische Parameter, die bei verstorbenen Individuen nur mit Hilfe geometrischer und numerischer Daten aus deren Knochenmikrostruktur bestimmt werden können, was einmalige Einblicke in ein ansonsten statisches System gewährt (Herrmann et al. 1990). Berechnet man AktF und BFR wie hier über die Osteonenpopulationsdichte (OPD), erhält man Werte, die über das Leben eines Individuums hinweg gemittelt sind. Mit der Gewebemarkierung von Knochen (*intra vitam*), z. B. über Tetracyclin (siehe z. B. Frost 1969), bestimmt man hingegen die unmittelbar vorliegende Knochenbildungsrate, innerhalb eines Zeitraums von 1 bis 2 Wochen (Wu et al. 1970). Der Unterschied muss bei einem Vergleich mit Werten aus der Literatur berücksichtigt werden.

Zu den folgenden Berechnungen benötigt man das Knochenalter des jeweiligen Femurs, das sich aus dem Individualalter und dem Gewebealter berechnet. Dazu muss zunächst erklärt werden, warum das Gewebealter für das Femur mit einem Wert von 12,5 Jahren angenommen wird, der eigentlich für Rippen bestimmt wurde (Wu et al. 1970, Martin et al. 1998). Im Alter von 12,5 Jahre beginnt an der 6. Rippe der Zeitpunkt, an dem man von erwachsener Kompakta sprechen kann (Wu et al. 1970). Es wird ausdrücklich darauf hingewiesen, dass dieses Gewebealter für jeden Knochentyp individuell bestimmt werden muss, aber in der bekannten Literatur existieren weder solche Werte, noch die nötigen Daten, um sie zu bestimmen (Martin et al. 1998). Viele Forscher verwenden deshalb bei ihren Berechnungen einfach das Individualalter, was es schwierig macht, verschiedene Studien untereinander zu vergleichen (Martin et al. 1998). Vergleiche sollten am besten nur innerhalb einer Studie durchgeführt werden.

Berechnung der Aktivierungsfrequenz (AktF) und der Knochenbildungsrate (BFR) nach Cho et al. 2006

$$(1) \text{ BFR} = \text{AktF} \cdot \text{OstA}$$

Berechnung der Aktivierungsfrequenz AktF:

$$(2) \text{ AktF} = \frac{\text{OPD.Cd}}{\text{Knochenalter}} = \frac{\text{OPD.Cd}}{\text{Individualalter} - 12,5}$$

OPD.Cd = Gesamte Osteonenpopulationsdichte (oder akkumulierte OPD), also sichtbare OPD + bereits durch Umbau verlorene OPD (Anzahl/mm²)

$$(3) \text{ OPD.Cd} = \beta \cdot \text{OPD}$$

$$(4) \beta = \frac{1}{1 - \alpha^x}$$

$$(5) \alpha = \frac{\text{OPD}}{\text{OPD}_{\text{Asymptote}}} \quad \text{und} \quad x = 3,5 \quad (\text{siehe Frost 1987, fester Wert})$$

$OPD_{Asymptote}$ gilt als der höchste beobachtete Wert der Osteonenpopulationsdichte (OPD) in einer überalterten Population. Um diesen Wert zu bestimmen wurde in der vorliegenden Arbeit das Anatomie-Kollektiv (siehe Punkt 2.2) herangezogen. Der höchste Wert wurde periostal bei einem männlichen Individuum (85 Jahre) mit der Nummer Anat 133/03 gefunden und lag bei 60,67.

Daraus folgt also, dass für $\alpha = \frac{OPD}{60,67}$ eingesetzt wird.

Für ein Individuum wird $OPD_{Asymptote}$ folgendermaßen berechnet:

$$OPD_{Asymptote} = \frac{k}{(OstD)^2}$$

Laut Pfeiffer (1998) gilt $OstA = 0,041 \text{ mm}^2$

Wird angenommen, dass ein Osteon annähernd kreisförmig ist, kann aus der Fläche der Radius und damit der Durchmesser berechnet werden.

Für die Kreisfläche gilt laut mathematischer Formelsammlung (Barth et al. 1998):

$$A = r^2 \cdot \pi$$

$$\text{Daraus folgt: } r = \sqrt{\frac{OstA}{\pi}} = \sqrt{\frac{0,041 \text{ mm}^2}{\pi}} = 0,114 \text{ mm}$$

$$\text{Also ist } OstD = 2 \cdot r = 2 \cdot 0,114 \text{ mm} = 0,228 \text{ mm}$$

$$k = OPD_{Asymptote} \cdot OstD^2 = 60,67 \cdot (0,228 \text{ mm})^2 = 3,15$$

$$\mathbf{k = 3,15}$$

Somit ergeben sich folgende Formeln:

$$\text{siehe (4) } \beta = \frac{1}{1 - \alpha^x} = \frac{1}{1 - \left(\frac{OPD}{\left(\frac{k}{OstD^2} \right)} \right)^{3,5}}$$

$$\text{siehe (3) } OPD.Cd = \beta \cdot OPD = \frac{1}{1 - \left(\frac{OPD}{\left(\frac{k}{OstD^2} \right)} \right)^{3,5}} \cdot OPD = \frac{OPD}{1 - \left(\frac{OPD \cdot OstD^2}{3,15} \right)^{3,5}}$$

$$\text{siehe (2) } AktF = \frac{OPD}{1 - \left(\frac{OPD \cdot OstD^2}{3,15} \right)^{3,5} \cdot Individualalter - 12,5}$$

Das ist die Formel für die Aktivierungsfrequenz eines Individuums.

$$\text{siehe (1) } BFR = AktF \cdot OstA = \frac{OPD}{1 - \left(\frac{OPD \cdot OstD^2}{3,15} \right)^{3,5}} \cdot OstA = \frac{OPD \cdot OstA}{1 - \left(\frac{OPD \cdot OstD^2}{3,15} \right)^{3,5}}$$

Das ist die Formel für die Knochenbildungsrate eines Individuums.

Bestimmung des Individualalters eines Individuums mit verschiedenen histologischen Formeln

Im Folgenden soll dargelegt werden, welche der Methoden aus welchen Gründen zur histologischen Altersbestimmung (bereits unter Punkt 1.5 erwähnt) auf die Basel-Serie und das Anatomie-Kollektiv angewendet werden.

Kerleys (1965) Methode wird hauptsächlich deshalb ausgeschlossen, weil er komplette Querschnitte, die im Fall der gesamten Basel-Serie nicht vorliegen, verwendete. Von den insgesamt 4 Feldern (auf den anatomischen Achsen des Femurs liegend: anterior, posterior, medial und lateral), die Kerley (1965) untersuchte, könnte hier nur eines davon (anterior) analysiert werden. Die vier anatomischen Lokalisationen des mittleren Femurschaftes unterscheiden sich histologisch (z. B. bezüglich des Anteils an osteonalem Knochen) signifikant (Chan et al. 2006). Eine genauere Ausführung dieser Problematik ist in Doppler (2004) zu finden.

Ahlqvist & Damsten (1969) arbeiteten ebenfalls mit kompletten Femurquerschnitten. Ihre Untersuchungsfelder lagen auf den biomechanischen Achsen des Femur (anterio-lateral, anterio-medial, posterio-lateral und posterio-medial). Das anteriore Knochenstück, das im Falle der Basel-Serie vorliegt, würde sich mit keinem der von Ahlqvist und Damsten ausgewählten Felder decken (Genaueres dazu bei Doppler 2004). Zudem liegt bei Ahlqvist & Damsten (1969) eine sehr geringe Stichprobenzahl ($n = 20$) vor, so dass davon ausgegangen werden kann, dass die normale Variationsbreite der menschlichen Knochenmikrostruktur nicht ausreichend abgedeckt wird (Bouvier & Ubelaker 1977, Lazenby 1984, Burr 1992). Die Empfehlung, das Alter über den Parameter des Anteils an umgebautem Knochen mit einer linearen Formel vom Typ $y = a \cdot x + b$ zu berechnen entspricht definitiv nicht der Realität, da sich ab einem gewissen Alter Strukturen der Knochenmikrostruktur gegenseitig auslöschen können (siehe Punkt 1.4.3 und Doppler 2004).

Uytterschauts Methode (1985) wird aus denselben Gründen wie Ahlqvists & Damstens Methode (1969) ausgeschlossen, da ihr Vorgehen und die Stichprobenzahl identisch sind.

Yoshino et al (1994) arbeiteten an Mikroradiographien und bezogen Strukturen in die histologische Altersbestimmung mit ein, die nur an solchen erkannt werden können (wie z. B. die Anzahl von Osteonen mit geringer Mineraleichte). Außerdem befassten sie sich mit

Humeri (nicht Femora) und erstellten ihre Altersbestimmungsformeln ausschließlich an männlichen Individuen aus Japan.

Thompson (1979)

Die Methode von Thompson (1979) wird für diese Arbeit ausgewählt, da er einen Unterschied zwischen den Geschlechtern macht. Die unterschiedliche hormonelle Situation in Männern und Frauen schlägt sich potentiell auch in der Knochenmikrostruktur nieder (siehe auch Punkt 1.4). Außerdem verwendete Thompson (1979) nur Knochenkerne, die im Falle des Femurs von der gleichen anatomischen Stelle entnommen wurden wie bei der Basel-Serie. Weiterhin ist das Kollektiv, an dem Thompson seine Formeln erstellte, einerseits relativ groß ($n = 116$) und andererseits verhältnismäßig überaltert (Durchschnittsalter ca. 71 Jahre), was auf bessere Ergebnisse bei älteren Individuen (insbesondere beim Anatomie-Kollektiv) hoffen lässt. Allerdings verwendete Thompson (1979) in seinen Berechnungen Parameter, die an den vorliegenden Proben nicht erhoben werden können, wie z. B. die Knochendichte, die er mit Hilfe von Volumen und Gewicht eines Knochenkerns („core-technique“) bestimmte. Thompsons Probengröße ist immer exakt gleich, da er sich zur Probennahme eines eigens angefertigten Bohrers bedient, dessen Bohrvolumen bekannt ist. Die vorliegenden Probengrößen sind jedoch alle unterschiedlich und entsprechen nicht der von Thompson. Demnach ist eine Berechnung der Knochendichte nicht möglich. Im Verlauf der Arbeit muss deshalb auf einige Formeln von Thompson (1979) verzichtet werden. Dass die Fläche von Thompsons ausgewertetem Gitter lediglich $0,992 \text{ mm}^2$ beträgt, also nicht genau 1 mm^2 wie in der vorliegenden Arbeit, sollte zu vernachlässigen sein. Die untersuchten Felder werden direkt am Periost angelegt.

Die folgenden Formeln nach Thompson (1979) werden in der vorliegenden Arbeit angewendet. Dabei entsprechen die Abkürzungen der Parameter denen in Tab. 9.

Hinweise zu den Dimensionen der Variablen:

Die Kompaktadicke (**Komp**) wird in cm eingesetzt.

Der durchschnittliche Umfang eines Osteons (**OstU**) wird in mm eingesetzt.

Der Anteil an osteonalem Knochen (**Ostkno**) wird nicht als %-Wert eingesetzt sondern als normale Zahl.

Thompson unterscheidet bei seinen Formeln zwischen linken und rechten Extremitäten. Die Formeln wurden so ausgewählt, dass nur Variablen darin vorkommen, die auch erhoben werden können und trotzdem das höchstmögliche Bestimmtheitsmaß r^2 vorliegt.

Der Buchstabe y steht in den Formeln für das Alter in Jahren. Dies gilt auch für die Methoden nach Ericksen (1991) und Maat et al. (2006).

Gesamtgruppe (G):

$$\text{Links (N = 91): } y = 28,978 + 128,557 * \text{OstKno} - 1,796 * \text{Komp} - 7,543 * \text{OstU} - 7,633 * \text{OstU} * \text{Ostint} + 2,688 * \text{Ostint} \quad \begin{matrix} \text{+/- } 7,1 \\ \text{r}^2 = 0,74 \end{matrix}$$

$$\text{Rechts (N = 113): } y = 35,747 + 100,985 * \text{OstKno} - 26,752 * \text{OstU} - 1,194 * \text{Komp} - 2,791 * \text{OstU} * \text{Ostint} + 1,058 * \text{Ostint} \quad \begin{matrix} \text{+/- } 7,4 \\ \text{r}^2 = 0,68 \end{matrix}$$

Gesamtgruppe (nicht-pathologisch; np)

$$\text{Links (N = 68): } y = 72,761 + 131,471 * \text{OstKno} - 97,270 * \text{OstU} - 3,031 * \text{OstU} * \text{Ostint} \quad \begin{matrix} \text{+/- } 7,2 \\ \text{r}^2 = 0,71 \end{matrix}$$

$$\text{Rechts (N = 90): } y = 57,761 + 102,74 * \text{OstKno} - 64,648 * \text{OstU} - 1,169 * \text{Komp} - 1,014 * \text{OstU} * \text{Ostint} \quad \begin{matrix} \text{+/- } 7,3 \\ \text{r}^2 = 0,69 \end{matrix}$$

Alle Männer (M):

$$\text{Links (N = 53): } y = 20,732 + 116,813 * \text{OstKno} - 2,501 * \text{Komp} + 12,810 * \text{OstU} - 7,735 * \text{OstU} * \text{Ostint} + 3,031 * \text{Ostint} \quad \begin{matrix} \text{+/- } 6,8 \\ \text{r}^2 = 0,76 \end{matrix}$$

$$\text{Rechts (N = 63): } y = 50,783 + 90,256 * \text{OstKno} - 49,121 * \text{OstU} - 1,680 * \text{Komp} \quad \begin{matrix} \text{+/- } 6,5 \\ \text{r}^2 = 0,72 \end{matrix}$$

Männer (nicht pathologisch, np):

$$\text{Links (N = 41): } y = 75,209 + 113,167 * \text{OstKno} - 2,470 * \text{Komp} - 78,530 * \text{OstU} - 1,899 * \text{OstU} * \text{Ostint} \quad \begin{matrix} \text{+/- } 6,7 \\ \text{r}^2 = 0,73 \end{matrix}$$

$$\text{Rechts (N = 54): } y = 55,007 + 87,496 * \text{Ostkno} - 50,457 * \text{OstU} - 1,920 * \text{Komp} \quad \begin{matrix} \text{+/- } 6,5 \\ \text{r}^2 = 0,71 \end{matrix}$$

Alle Frauen (F):

$$\text{Links (N=38): } y = 66,568 + 126,957 * \text{OstKno} - 1,978 * \text{Komp} - 3,077 * \text{OstU} * \text{Ostint} - 69,156 * \text{OstU} \quad \begin{matrix} \text{+/- } 7,4 \\ \text{r}^2 = 0,76 \end{matrix}$$

$$\text{Rechts (N = 50): } y = 1,829 + 105,431 * \text{OstKno} \quad \begin{matrix} \text{+/- } 8,5 \\ \text{r}^2 = 0,64 \end{matrix}$$

Frauen (nicht pathologisch, np):

$$\text{Links (N = 27): } y = 97,554 + 135,035 * \text{OstKno} - 144,530 * \text{OstU} - 1,719 * (\text{Hav} + \text{NHav}) \quad \begin{matrix} \text{+/- } 7,6 \\ \text{r}^2 = 0,77 \end{matrix}$$

$$\text{Rechts (N = 36): } y = 5,096 + 115,048 * \text{OstKno} \quad \begin{matrix} \text{+/- } 8,2 \\ \text{r}^2 = 0,69 \end{matrix}$$

Von Thompson selbst werden in verschiedenen Veröffentlichungen nach 1979 ausschließlich die Formeln zur Altersbestimmung empfohlen, bei denen nur der Anteil an umgebautem Knochen (**Ostkno**) als Variable verwendet wird (Thompson 1981, Thompson & Gunness-Hey 1981, Thompson & Cowen 1984, Trinkaus & Thompson 1987). Zum Teil wird dabei auf geschlechtsspezifische Formeln zurückgegriffen (Thompson 1981, Thompson & Gunness-Hey 1981), teilweise wird lediglich die Formel für linke Femora für das Gesamtkollektiv verwendet (Thompson & Cowen 1984, Trinkaus & Thompson 1987).

Gesamtgruppe:

$$\text{Links (N = 91): } y = 6,677 + 101,936 * \text{Ostkno} \quad \begin{matrix} \text{+/- } 8,6 \\ \text{r}^2 = 0,60 \end{matrix}$$

$$\text{Rechts (N = 113): } y = 12,409 + 91,936 * \text{Ostkno} \quad \begin{matrix} \text{+/- } 7,9 \\ \text{r}^2 = 0,62 \end{matrix}$$

Männer:

$$\text{Links (N = 53): } y = 8,387 + 100,133 * \text{Ostkno} \quad \begin{matrix} \text{+/- } 8,2 \\ \text{r}^2 = 0,62 \end{matrix}$$

$$\text{Rechts (N = 63): } y = 18,413 + 84,646 * \text{Ostkno} \quad \begin{matrix} \text{+/- } 7,1 \\ \text{r}^2 = 0,65 \end{matrix}$$

Frauen:

$$\text{Links (N = 38): } y = 4,097 + 104,755 * \text{Ostkno} \quad \begin{matrix} \text{+/- } 9,4 \\ \text{r}^2 = 0,58 \end{matrix}$$

$$\text{Rechts (N = 50): } y = 1,829 + 105,431 * \text{OstKno} \quad \begin{matrix} \text{+/- } 8,5 \\ \text{r}^2 = 0,64 \end{matrix}$$

Ericksen (1991)

Die Vorteile der Studie von Ericksen (1991) sind erstens eine sehr große ethnische Bandbreite in ihrem untersuchten Kollektiv. Weiterhin befinden sich darin auch Personen mit Krankheiten, die den Knochenstoffwechsel beeinflussen (wie Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz oder Alkoholismus). Sie wurden von Ericksen bewusst nicht ausgeschlossen, weil von einer unbekanntem Serie, die altersbestimmt werden soll, keine Informationen über solche Krankheiten existieren. Die natürliche Variationsbreite innerhalb eines Kollektivs oder einer Population soll damit eher repräsentiert werden. Obwohl es sich bei den Krankheiten nur um 30 dokumentierte Fälle handelt ist dies in der vorliegenden Arbeit sowohl für das Basel-Kollektiv (Spitalfriedhof), als auch für das Anatomie-Kollektiv (viele dokumentierte Krankheiten) wichtig. Zudem lag bei Ericksen (1991) mit insgesamt 328 untersuchten Individuen eine sehr große Stichprobe vor. Davon waren 58 Skelette zumindest für kurze Zeit bodengelagert, da sie von einem modernen Friedhof exhumiert wurden. Ericksen (1991) untersuchte ebenfalls nur den anterioren Teil des Femurs. Die Probenstelle ist also identisch mit derjenigen der Basel-Serie. Die fünf auszuwertenden Felder wurden von Ericksen (1991) direkt am Periost angelegt und später ein Mittelwert aus den fünf Bildern berechnet.

Hinweise zu den Dimensionen der Variablen:

Prozentuale Werte werden in Prozent in die Formeln eingesetzt (\neq Thompson 1979).

Die grau hinterlegten Formeln werden von Ericksen (1991) und Ericksen & Stix (1991) ausdrücklich empfohlen, obwohl sie teilweise nicht das höchste Bestimmtheitsmaß (r^2) haben. Die Formeln mit nur einem Parameter werden in die vorliegende Arbeit deshalb mit einbezogen, um einen besseren Vergleich mit den von Thompson (1979) empfohlenen Formeln (ebenfalls nur eine Variable: Anteil an osteonalem Knochen) und der anschließend erläuterten Methode von Maat et al. (2006) zu haben. Zum dritten werden noch die Formeln mit dem höchsten r^2 und den meisten Variablen angewendet.

I. Beide Geschlechter (N = 328)

1. $Y = 75,49 - 0,53\text{Gen}$	+/- 12,21	$r^2 = 0,51$
8. $Y = 67,43 + 1,11\text{Ost} + 2,46\text{Ost II} + 0,20\text{Ostfr} - 1,57\text{NHav} - 0,30\text{Gen} - 0,39\text{OstKno}$	+/- 10,08	$r^2 = 0,67$
10. $Y = 92,42 + 1,07\text{Ost} + 2,50\text{Ost II} + 0,25\text{Ostfr} + 0,30\text{Res} - 1,52\text{NHav} - 0,57\text{Gen} - 0,61\text{OstKno} - 0,35\text{FrgKno}$	+/- 10,08	$r^2 = 0,67$

II. Frauen (N = 154)

1. $Y = 77,91 - 0,61\text{Gen}$	+/- 11,58	$r^2 = 0,60$
8. $Y = 63,39 + 0,55\text{Ost} + 3,12\text{Ost II} + 0,20\text{Ostfr} + 0,92\text{Res} - 1,57\text{NHav} - 0,31\text{Gen} - 0,24\text{OstKno}$	+/- 10,00	$r^2 = 0,71$
10. $Y = 102,45 + 0,53\text{Ost} + 3,00\text{Ost II} + 0,27\text{Ostfr} + 0,93\text{Res} - 1,44\text{NHav} - 0,72\text{Gen} - 0,60\text{OstKno} - 0,51\text{FrgKno}$	+/- 9,96	$r^2 = 0,72$

III. Männer (N = 174)

1. $Y = 44,37 + 0,97\text{Ostfr}$	+/- 12,04	$r^2 = 0,48$
6. $Y = 57,98 + 1,36\text{Ost} + 1,90\text{Ost II} + 0,32\text{Ostfr} - 1,62\text{NHav} - 0,17\text{Gen} - 0,33\text{OstKno}$	+/- 10,05	$r^2 = 0,64$
8. $Y = 59,23 + 1,38\text{Ost} + 1,88\text{Ost II} + 0,30\text{Ostfr} - 0,18\text{Res} - 1,61\text{NHav} - 0,18\text{Gen} - 0,35\text{OstKno} + 0,01\text{FrgKno}$	+/- 10,11	$r^2 = 0,65$

Maat et al. (2006)

Maat et al. (2006) arbeiteten an einer forensischen Serie bestehend aus 162 Skeletten (männlich: 86, weiblich: 76; Altersspanne: 15-96 Jahre), was eine ausreichende Stichprobengröße darstellt. Die drei untersuchten Felder (jeweils ein Gitter mit der Fläche von 1mm²) entstammen dem anterioren Femur und stimmen deshalb mit der Probenstelle der Basel-Serie überein. Maat et al. (2006) bestimmten den Prozentsatz von nicht umgebautem Knochen (**Gen**) direkt unter der periostalen Oberfläche. Der Zusammenhang zwischen dem Anteil an Generallamellen und dem Alter ist nicht linear. Ein Plateau wird etwa ab einem Alter von 70 Jahren erreicht. Somit wird vermutet, dass sich diese Methode für das Anatomie-Kollektiv nicht so gut eignen wird. Auch bei bodengelagertem Knochen könnte es Probleme geben, da die äußeren Generallamellen in den externen Kompaktaschichten als erstes durch Degradation abblättern (siehe auch Punkt 1.6).

Hinweis zur Dimension der Variablen:

Der Anteil an Generallamellen (Gen) wird in Prozent eingesetzt.

$$\text{Gesamtkollektiv (3 Felder): } Y = 92,11 - 1,86\text{Gen} + 0,01239(\text{Gen})^2$$

$$\text{+/- } 11,006 \quad r^2 = 0,78$$

Anwendung nur beim Anatomiekollektiv, da Körpergröße bekannt:

$$\text{Gesamtkollektiv (3 Felder): } Y = 164,08 - 1,69 * \text{Gen} + 0,01181 * \text{Gen}^2 - 0,46 * \text{Körpergröße}$$

$$\text{+/- } 9,162 \quad r^2 = 0,75$$

Bestimmung von Stressmerkmalen in der Femurkompakta

Wie bereits einleitend erwähnt (Punkt 1.3.3), deuten verschiedene Merkmale in der Knochenmikrostruktur der Kompakta auf physischen Stress, wie z. B. Mangelernährung oder Krankheit, hin. Dabei handelt es sich um Haltelinien, ein amorphes Erscheinungsbild der üblicherweise regelmäßigen Knochenmikrostruktur, überstürzten Umbau in der subperiostalen Schicht, die Anzahl und die Größe von Resorptionslakunen und die Anzahl der vorkommenden Typ-II- bzw. Growth-Arrest-Osteone (bei der Auswertung werden beide Typen zusammengefasst und als Typ-II-Osteone bezeichnet). Die letztgenannten Merkmale werden bereits bei der Routineuntersuchung der Knochenmikrostruktur erhoben (siehe oben). Bezüglich der Haltelinien wird zunächst die Anzahl der vorkommenden Linien durch Auszählen bestimmt. Zusätzlich wird der Abstand der Linien zum periostalen Rand gemessen.

Dies geschieht mit Hilfe des Softwareprogramms AxioVision (Version 4.3; Fa. Zeiss, Jena) und ist in Abb. 56 dargestellt.

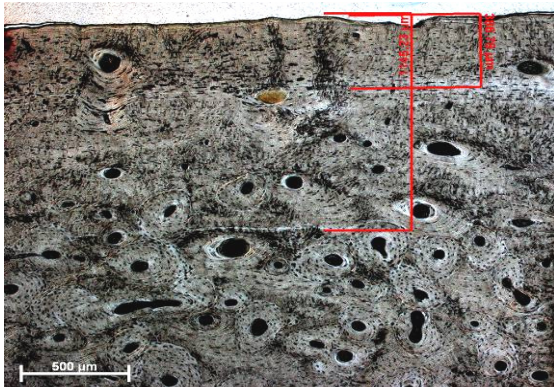
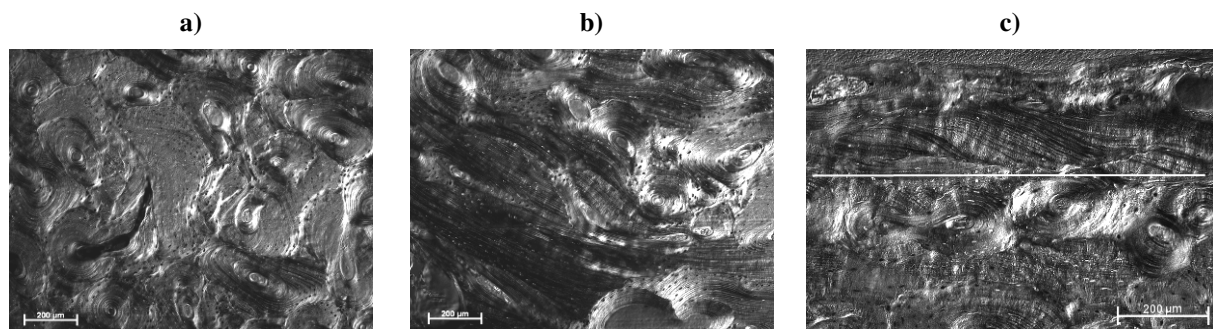


Abb. 56: Darstellung der Messung der Abstände der Haltelinien vom periostalen Rand mit Hilfe des Programms AxioVision; Femurkompakta im Hellfeld

Mit Hilfe der gemessenen Abstände kann ungefähr bestimmt werden, in welchem Alter die Haltelinien gebildet wurden. Laut Parfitt (1983) wird angenommen, dass bei der periostalen Apposition pro Tag etwa $2\mu\text{m}$ an Osteoid abgeschieden werden. Das Längenwachstum eines Knochens, das durch die Epiphysenfugen gesteuert wird, wird mit großer Wahrscheinlichkeit gleichzeitig mit seinem Dickenwachstum, das durch das Periost gesteuert wird, eingestellt (Wick et al. 2005). Somit kann das Ende des Dickenwachstums mit dem Zeitpunkt des Epiphysenverschlusses gleichgesetzt werden. Der Schluss der Epiphysenfugen steht dabei für den Abschluss des Längenwachstums eines Knochens (Burr 1992, Schäffler & Schmidt 2002). Dieser liegt für das proximale Femurende bei 18-21 Jahren für männliche Individuen und bei 15-19 Jahren für weibliche Individuen. Am distalen Ende findet der Epiphysenverschluss in männlichen Individuen zwischen 17 und 20 Jahren statt und in weiblichen wie am proximalen Ende zwischen 15 und 19 Jahren (Herrmann et al. 1990). Für männliche Individuen wird in der vorliegenden Untersuchung ein Alter von 21 Jahren angenommen, an dem das Längen- und somit auch das Dickenwachstum sicher abgeschlossen sind. Bei weiblichen Individuen liegt dieses Alter bei 19 Jahren.

Weiterhin werden die Merkmale „amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur“ (Abb. 57a und b) und „überstürzter Umbau in der subperiostalen Schicht“ (Abb. 57c) bewertet.



a) Amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur am Beispiel eines frühneuzeitlichen Femur (BP 900); Differentialinterferenzkontrast

c) Überstürzter Umbau der subperiostalen Schicht am Beispiel eines rezenten Femur (Anat 114/03); Differentialinterferenzkontrast

Abb. 57: Darstellung von abnormalen Umbauvorgängen in der menschlichen Knochenmikrostruktur am Beispiel von Femurkompakta

Überstürzter subperiostaler Umbau ist häufig von extrem unregelmäßigen oder sehr kleinen Osteonen gekennzeichnet und weiterhin nicht selten durch einen Streifen von Generallamellen von ansonsten sekundär osteonalem Knochen abgetrennt.

Die Bewertung erfolgt anhand eines Zahlensystems, das den Grad der Abnormalität beurteilt (Tab. 10). Dabei sollte man sich stets bewusst sein, dass die Beurteilung rein subjektiv erfolgt.

Beschreibung	Amorphes Erscheinungsbild	Überstürzter Umbau der subperiostalen Schicht
Merkmal tritt nicht auf	0	0
Merkmal tritt in leichter Form auf	1	1
Merkmal tritt auf	2	2
Merkmal tritt in extrem ausgeprägter Form auf	3	

Tab. 10: Darstellung des Beurteilungssystems für ein abnormales Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur

Der Wert „Null“ steht jeweils für einen unveränderten Zustand der Knochenmikrostruktur und die Zahlenwerte 1-2 (bzw. 3) für eine mehr oder minder starke Ausprägung des Merkmals.

3.3 Fluoreszenz: „UV-Methode“

Da an dem Skelettmaterial für die UV-Untersuchungen noch andere Methoden angewendet werden sollen (Histologie, Kollagen- und Carbonatextraktion, Aminosäureanalyse, teilweise RFA, teilweise Demineralisierung), wird eine größere Menge an Knochenmaterial benötigt, als beispielsweise bei der Skelettserie aus Basel, an der hauptsächlich mikroskopische Untersuchungen durchgeführt werden.

Bei den UV-Knochen handelt es sich in jeder Hinsicht (Materialumfang, Erhaltungsgrad, Knochenart usw.) um stark variierendes Material. Teilweise liegen ganze Femora vor, in anderen Fällen ist so wenig Material vorhanden, dass es nur für die UV-Untersuchung und die mikroskopische Untersuchung ausreicht. Deshalb werden von einer Probe teilweise mehrere Knochenstücke in verschiedenen Größen entnommen.

Die Probenentnahme für die einzelnen Untersuchungen erfolgt mit Hilfe des bereits oben (siehe Punkt 3.2.1) erwähnten Zahnarztbohrers oder mit einer Bandsäge (Fa. Metabo). Dabei ist darauf zu achten, dass für alle Untersuchungen ausschließlich kompaktes Knochenmaterial verwendet wird.

3.3.1 Demineralisierung von Knochenscheiben

Eine Demineralisierung von Knochen kann durch Säurebehandlung (geringer Zeitaufwand) oder Chelatbildner wie EDTA, die Calciumionen binden (schonendes Verfahren) geschehen (Collins & Galley 1998). Der Nachteil der Säurebehandlung liegt in einer möglichen

strukturellen Veränderung des Gewebes durch hydrolytische Prozesse. Im vorliegenden Fall werden beide Methoden an wenigen Knochenstücken getestet.

Zwei der rezenten Femora des Anatomie-Kollektivs (Tab. 11) werden willkürlich für die Demineralisierung durch Säurebehandlung ausgewählt.

Nummer	Geschlecht	Alter	Femurseite
Anatomie 98/03	männlich	68	links
Anatomie 114/03	weiblich	60	links

Tab. 11: Liste der Proben, die mit HCl demineralisiert werden

Nach Herrmann et al. (1990) wird üblicherweise 1- bis 2-molare Salzsäure verwendet, wobei die Flüssigkeitsmenge etwa ein 50-faches des Probenvolumens betragen sollte. Legt man die Probe lose hinein, muss das Gefäß in regelmäßigen Abständen, am besten auf einem automatischen Schüttler, aufgeschüttelt werden.

Von den Femora werden mit dem Sägeschnittmikrotom (Fa. Leitz, Leica 1600) Scheiben von 700µm Dicke abgeschnitten. Aufgrund der geringen Stärke sollte eine schnelle Demineralisierung gewährleistet sein. Die dünnen Knochenscheiben werden in 1 M HCl 24 Stunden auf einem automatischen Schüttler (Fa. Neolab, ShakerDos-10L) inkubiert. Dann wird die Säure ausgewechselt. Nach weiteren 24 Stunden werden die Knochen herausgenommen und in destilliertes Wasser überführt, in dem sie erneut mehrere Stunden auf dem Schüttler verbleiben. Am darauf folgenden Tag werden die Knochenscheiben aus dem destillierten Wasser entnommen und in wassergefüllten Behältern (Aqua dest.) aufbewahrt. An der Luft würden die Scheiben austrocknen und zusammenschrumpfen, da die Stabilität durch die nun fehlende Mineralsubstanz nicht mehr gewährleistet ist.

Vier andere Femora des Anatomie-Kollektivs (Tab. 12) werden für eine Demineralisierung mit EDTA ausgesucht.

Nummer	Geschlecht	Alter	Femurseite
Anatomie 88/03	weiblich	93	links
Anatomie 92/03	männlich	68	links
Anatomie 105/03	männlich	51	links
Anatomie 139/03	weiblich	81	links

Tab. 12: Liste der Proben, die mit EDTA demineralisiert werden

Die Demineralisierung erfolgt mit 0,5 M EDTA Lösung (pH=7,2; Herstellung im Anhang Punkt 8.2). Wie bei der Mineralisierung mit Säure gilt als Faustregel, dass die EDTA-Lösung etwa dem 50-fachen Probenvolumen entsprechen sollte. Die Knochenscheiben werden in geeigneten Gefäßen (mit eingestanzten Löchern) in einem Becherglas (Fa. Schott Duran) mit 250ml der EDTA-Lösung auf einem automatischen Schüttler (Fa. Neolab, ShakerDos-10L) inkubiert. Die EDTA Lösung wird wöchentlich ausgewechselt (insgesamt 5mal; Überprüfung des Fortschreitens der Demineralisation lediglich durch subjektive Prüfung des Festigkeitsgrades der Knochenscheiben). Die Knochenscheiben werden anschließend in destilliertes Wasser überführt und nach weiteren 24 Stunden in Gefäßen mit destilliertem Wasser im Kühlschrank aufbewahrt.

3.3.2 Aufnahme makroskopischer digitaler Fotos unter langwelligem UV-Licht

Von jeder der im Anhang aufgelisteten 133 Knochenproben (Punkt 8.3.3), den 13 Zahnproben (Punkt 2.3.2) und den 6 demineralisierten Proben (Punkt 3.3.1) werden zwei Fotos eines Knochenquerschnittes mit einer Digitalkamera unter langwelligem UV-Licht aufgenommen (insgesamt etwa 300 Fotos). Weiterhin werden von den 57 Proben, bei denen eine Gelatine- bzw. Apatitextraktion durchgeführt wurde (siehe auch Punkt 8.4.1) jeweils zwei Bilder des Knochenpulvers unter UV-Licht und nach den Extraktionen Bilder der Lyophilisate des Kollagens bzw. des Apatits angefertigt (ca. 230 Fotos). Insgesamt beläuft sich die Anzahl der Fotografien auf über 500 Bilder.

Die Oberfläche der Knochenstücke, die fotografiert wird, wird zuvor mit handelsüblichem Schleifpapier (z. B. Fa. Lux mit mittelstarker Körnung 80-200) angeschliffen werden, um eine plane Oberfläche zu erhalten und außerdem mögliche Verunreinigungen zu entfernen. Die Versuchsanordnung für die Aufnahmen ist sehr einfach. Ein dunkles Stück Kunststoff wird als Unterlage so unter einer handelsüblichen UV-Röhre platziert (Fa. Philips, TL 20W/08, single tube Röhre/ UVA-Quelle, maximale Emission bei 365 nm), dass die Knochen senkrecht darunter liegen können. Das zu untersuchende Knochenstück wird jeweils von einer Positiv- und einer Negativkontrolle eingerahmt. Die Positivkontrolle fluoresziert intensiv hellblau (Probe M3, Abb. 58), die Negativkontrollen weisen wenig bis keine hellblaue Fluoreszenz auf, sondern ein eher bräunliches bzw. lilafarbenes Aussehen (Probe Extr. 14 und Probe Knochen 6, Abb. 59). Für die Aufnahmen wird eine handelsübliche Digitalkamera mit Stativ verwendet, da Belichtungszeiten von etwa einer Sekunde benötigt werden. Die Aufnahmen erfolgen ohne Blitzzuschaltung. Es werden verschiedene Typen von digitalen Kompaktkameras verwendet (siehe Tab. 13).

Olympus Camedia Digital Camera C-50 Zoom; 5 Megapixel
Canon IXY Digital 5.4-10.8 mm 1:2,8-4,0; 3,2 Megapixel
Ricoh Caplio G4 wide, 28 mm wide zoom lens, 3x optischer Zoom, 3,24 Megapixel
Ricoh RZ1 3x optischer Zoom; 4 Megapixel

Tab. 13: Liste der verwendeten Digitalkameras



Abb. 58: Positivkontrolle für die UV-Fotos. Probe M3: menschlicher Femurquerschnitt

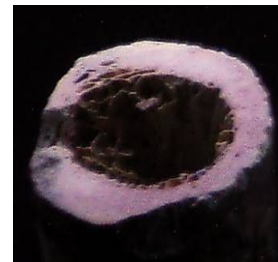


Abb. 59: Negativkontrollen für die UV-Fotos. Links: Probe Extr. 14 (menschlicher Femurquerschnitt); rechts: Knochen 6 (menschlicher Femurquerschnitt)

Die angefertigten Fotos werden anschließend mit Hilfe des Bildbearbeitungsprogramms Adobe Photoshop (Version 6.0 – 8.0) nachbearbeitet, so dass einzelne Farben vom menschlichen Auge besser unterschieden werden können. Um den extremen Blaustich, den die Bilder durch das langwellige UV-Licht bekommen herauszufiltern (Abb. 60), wird bei allen Bildern eine automatische Tonwertkorrektur durchgeführt (Abb. 61). Diese Autokorrektur zeigt die besten Ergebnisse. Die Vergleichbarkeit der Fotos bleibt durch die Positiv- und Negativkontrollen gewährleistet.

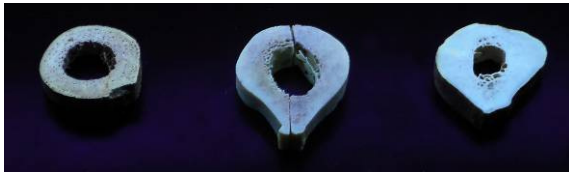


Abb. 60: UV-Foto ohne Tonwertkorrektur. Links: Negativkontrolle, mitte: Probe (menschlicher Femur), rechts: Positivkontrolle



Abb. 61: UV-Foto nach erfolgter automatischer Tonwertkorrektur in Adobe Photoshop. Links: Negativkontrolle, mitte: Probe (menschlicher Femur), rechts: Positivkontrolle

Anschließend wird ein Beurteilungssystem (in Zusammenarbeit mit Frau Dr. Michaela Harbeck, siehe auch Harbeck 2007) für die Farbgebungen der Knochen auf den Fotos entwickelt. Die Beurteilung erfolgt an den Tonwert-korrigierten Bildern.

Da in früheren Arbeiten (Stübel 1911, Berg 1998) die intensive hellblaue Fluoreszenz als typisches Merkmal für frischen Knochen gilt, soll die Farbe Hellblau in den Mittelpunkt des Beurteilungssystems gestellt werden (Abb. 62).

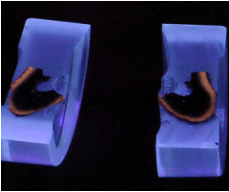
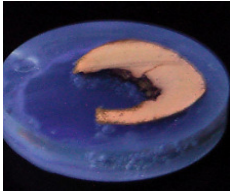
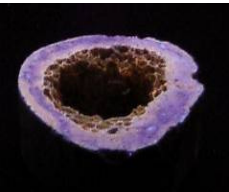











Abb. 62: Farbe der typischen hellblauen Fluoreszenz bei frischem Knochen

Die Ausprägung kann von weißlich-bläulich bis zu intensivem Hellblau reichen. Dunkelblaue oder taubenblaue Farbtöne werden jedoch nicht zu dieser Farbausprägung gezählt.





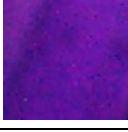
Der Index zur Beurteilung der hellblauen Fluoreszenz („Blauindex“ abgekürzt BI), ist an den Histologischen Index (HI) nach Hedges et al. (1995), auf den im nächsten Punkt (3.3.3) genauer eingegangen wird, angelehnt. Er geht nach dem gleichen 6-Stufen-System vor. Mit dem Blauindex soll der Prozentanteil von hellblauer Fluoreszenz in einem Knochenquerschnitt erfasst werden. Der höchste Wert von 5 steht für eine hellblaue Fluoreszenz wie bei frischem Knochen. Bei einem Wert von 0 ist keine blaue Fluoreszenz mehr erkennbar. Die Beschreibung der restlichen Werte sind der folgenden Tabelle zu entnehmen (Tab. 14). Im Laufe der Auswertung dieser Arbeit hat es sich als günstiger herausgestellt, die ursprünglich 6-stufige Aufteilung des Blauindex auf eine 3-stufige zu reduzieren, da die Fehlerwahrscheinlichkeit bei der Beurteilung geringer wird.

Zunächst werden die Knochenquerschnitte aufgeteilt nach periostalem (per), mittigem (mit) und endostalem (end) Teil beurteilt (nach Garland 1987). Danach wird der Gesamtindex für die komplette Oberfläche bestimmt. Erstes dient der Erkennung von Verteilungsmustern, was zu verschiedenen Rückschlüssen auf die Knochendiagenese führen könnte. So kann die Auswertung genauer erfolgen und ein besserer Bezug zu histologischen Veränderungen wird hergestellt. Die Querschnittsfläche eines Knochens ist generell nicht von gleichmäßig verteilten diagenetischen Veränderungen betroffen, sondern die degradierenden Vorgänge schreiten vom periostalen und endostalen Rand zur Kompaktamitte hin fort (Harbeck 2007).

Index neu	Index alt	Prozentualer Anteil an hellblauer Fluoreszenz	Beschreibung	Beispielbilder (Varianz)	
1	0	<5	Es ist keine blaue Fluoreszenz erkennbar		
	1	<15	Kleine Flächen blauer Fluoreszenz vorhanden		
2	2	<33	Ausgedehnte Flächen andersfarbiger Fluoreszenz vorhanden		
	3	<67	Etwas mehr blaue Fluoreszenz, als andersfarbige Fluoreszenz vorhanden		
3	4	<85	Kleine Flächen andersfarbiger Fluoreszenz sind bei überwiegend hellblauem Querschnitt vorhanden		
	5	>95	Hellblaue Farbgebung des gesamten Querschnittes wie bei frischem Knochen		

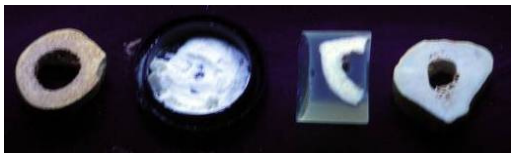

Tab. 14: Blauindex (BI) zur Beschreibung des Anteils an hellblauer Fluoreszenz im Knochenquerschnitt

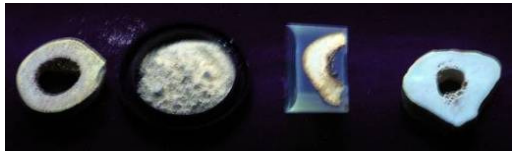
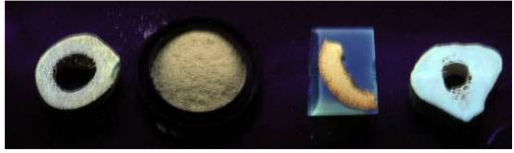




Weiterhin sollen auch andere Farbausprägungen, die auf den Fotos zu erkennen sind, erfasst werden. Aus den ermittelten Farben wird eine Farbtabelle erstellt, wobei die einzelnen Farben mit Großbuchstaben abgekürzt werden. Alles Weitere ist der folgenden Tabelle zu entnehmen (Tab. 15).

Bezeichnung	Abkürzung	Beschreibung	Beispielbild
Lila/Rosa	L	Ins lilafarbene gehender Farbton mit großer Variationsbreite. Die Varianten reichen von sehr hellem Lila bis zu intensivem Lila mit rosafarbenen oder bläulichen Anteilen, allerdings nie Dunkellila.	
Braun	B	Hellbraune bis dunkelbraune Farbgebung, vereinzelt punktuelle hellblaue/weiße Fluoreszenz ist möglich	
Gelb	G	Weißliche bis gelbliche Fluoreszenz, kann auch ins orangefarbene gehen	
Dunkelblau	D	Dunkles Blau bis sehr dunkles Lila, kann fast ins Schwarze gehen; hellblaue Fluoreszenz ist sehr gering bis gar nicht vorhanden	
Violett	V	Intensiv leuchtendes Violett (wurde ausschließlich bei kremierten Knochen beobachtet, siehe z. B. Harbeck 2007, Schleuder 2007)	

Tab. 15: Farbtabelle für weitere Farbausprägungen der Knochenfluoreszenz auf den UV-Fotos

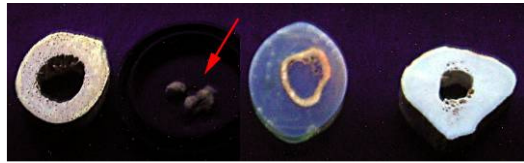
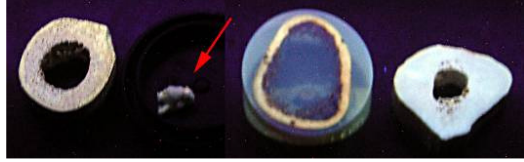
Zur Untersuchung von Knochenpulver unter langwelligem UV-Licht wird ebenfalls ein Beurteilungssystem entwickelt. Dabei werden alle vorhandenen Proben unter langwelligem UV-Licht fotografiert und die sich ergebenden verschiedenen Farben für den Index verwendet (siehe Tab. 16). Die hellblaue Fluoreszenz, die sich am Knochenquerschnitt zeigt, wird auch im Knochenpulver beobachtet und mit diagenetisch unverändertem Knochen gleichgesetzt (Indexwert 3). Eine weißliche Fluoreszenz wird mit einem Indexwert von 2 versehen. Alle anderen Farbausprägungen weisen auf diagenetisch veränderten Knochen hin und erhalten den Indexwert 1.

Indexwert	Farben der Fluoreszenz	Beschreibung	Beispielbild
3	HB	Hellblaue Fluoreszenz wie in frischem Knochen (Farbausprägung weiß-blau)	
2	W	Weißlich (es können leichte Beimischungen anderer Farben vorkommen, z. B. gelbliches weiß usw.)	

Indexwert	Farben der Fluoreszenz	Beschreibung	Beispielbild
1	GGr	Gelb-grau (bzw. gelb-taubenblau)	
1	GBr	Gelb-braun (braune Farbgebung, ins gelbliche gehend, könnte auch als ocker bezeichnet werden)	
1	RBr	Rosa-braun (braune Farbgebung ins rötliche gehen)	
1	Br	Braun (kräftiges braun)	
1	Gr	Grau	
1	L	Lila	

Tab. 16: Farbausprägungen von Knochenpulver (jeweils 2. Probe von links) im Vergleich mit kompaktem Knochen unter langwelligem UV-Licht

Ebenso entsteht ein Beurteilungssystem für die Einteilung der Farbgebungen von Kollagenlyophilisaten unter langwelligem UV-Licht (Tab. 17). Dabei steht der höchste Indexwert von 4 für eine hellblaue Fluoreszenz des Kollagenlyophilisates, die bei den Lyophilisaten aus frischem Knochen beobachtet wurden. Braun (Indexwert 1) steht für ein stark verändertes Lyophilisat, dass unter UV-Licht eine bräunliche Farbe aufweist. Die Extraktion der organischen Anteile aus dem Knochen ist unter Punkt 3.5.1 beschrieben.

Indexwert	Beschreibung	Beispielbild
1	Braun	
2	Mischfarbe aus braun, bläulich und weißlich	

Indexwert	Beschreibung	Beispielbild
3	Weiß	
4	hellblau	

Tab. 17: Farbausprägungen von Kollagenlyophilisaten (jeweils 2. Probe von links; rote Pfeile) im Vergleich mit kompaktem Knochen unter langwelligem UV-Licht

Weiterhin wird ein Beurteilungssystem für Apatitlyophilisate unter langwelligem UV-Licht entwickelt (siehe Tab. 18). In Lyophilisaten aus frischem Knochen beobachtet man eine violette Fluoreszenz, die in etwa der Farbe von kremiertem kompaktem Knochen entspricht (siehe auch Tab. 15). Dieser Farbausprägung wird der Indexwert 3 zugeordnet. Der Indexwert 1 steht für einen stark veränderten Mineralanteil des Knochens, kenntlich an einem Lyophilisat, das hellblau bis weißlich fluoresziert.

Indexwert	Beschreibung	Beispielbild
1	Hellblaue Fluoreszenz (kann auch weißlich sein)	
2	Zwischen hellblau und violett (helllila)	
3	Violette Fluoreszenz (entspricht der Farbe von kremiertem Knochen, siehe Bilder bei Harbeck 2007, Schleuder 2007)	

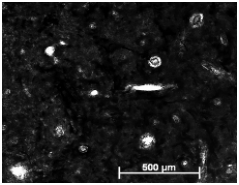
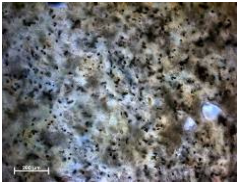
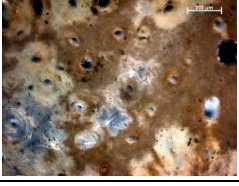

Tab. 18: Farbausprägungen von Apatitlyophilisaten (jeweils 2. Probe von links) im Vergleich mit kompaktem Knochen unter langwelligem UV-Licht


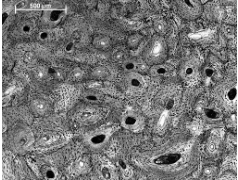
3.3.3 Mikroskopische Untersuchung und Dokumentation

Alle Proben, die makroskopisch unter UV-Licht fotografiert sind, werden im Anschluss in Biodur eingebettet (siehe Protokoll Punkt 3.2.3) und unter dem Mikroskop untersucht. Dabei wird der Erhaltungsgrad des Knochenstückes bewertet und jeweils ein aussagekräftiger Teil (der in etwa für den Erhaltungsgrad des Knochens spricht) der Mikrostruktur fotografiert.

Zur Bewertung des Erhaltungsgrades der Knochenmikrostruktur wird ebenso wie zur Bewertung der makroskopischen UV-Fotos gemeinsam mit Dr. Michaela Harbeck ein eigenes System eingeführt (siehe auch Harbeck 2007). In dem Bewertungssystem werden verschiedene Aspekte des Erhaltungsgrades mit Hilfe von Zahlenwerten beurteilt, wobei der jeweils höchste numerische Wert (ursprünglich 5, mit dem neuen Beurteilungssystem 3) für ein Erscheinungsbild steht, das frischem Knochen gleicht und der niedrigste Wert (0 bzw. 1 mit dem neuen Beurteilungssystem) für die größtmögliche Degradation steht. Zur Beurteilung wird der Knochen in drei Abschnitte geteilt: einen periostalen (per), einen mittigen (mit) und einen endostalen (end) Teil (nach Garland 1987, Jans et al. 2002). Dies dient dazu, mögliche Diagenesemuster besser nachvollziehen zu können und außerdem eine bessere Beziehung zu Fluoreszenzmustern herstellen zu können, da Degradation nicht gleichmäßig über die Fläche verteilt abläuft (siehe auch Punkt 3.3.2). Pro Knochenprobe wird aber auch ein Gesamturteil zu dem kompletten Querschnitt abgegeben.

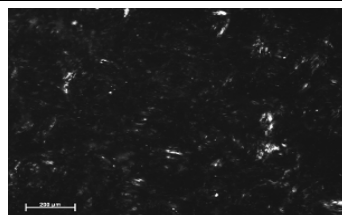
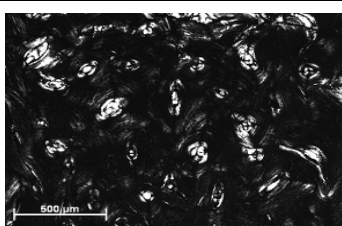
Zunächst soll der histologische Erhaltungsgrad im Gesamten bestimmt werden. Dazu wird ein Index mit der Bezeichnung „Histologischer Index“ (HI) angewendet, der von Hedges et al. (1995) entwickelt wurde und bereits in diversen Untersuchungen zur histologischen Beschreibung von Knochenproben genutzt wurde (z. B. Nielsen-Marsh & Hedges 2000, Jans et al. 2002, Roberts et al. 2002, Smith et al. 2002, Trueman & Martill 2002, Jans et al. 2004). Dabei wird abgeschätzt wie viel Prozent der Knochenmikrostruktur noch dem Erscheinungsbild von frischem Knochen gleichen. Die Zahlenwerte und ihre Bedeutung sind der folgenden Tabelle (Tab. 19) zu entnehmen.


Index neu	Index alt	% intakter Knochen	Beschreibung	Beispielbild
1	0	< 5	Bis auf Havers'sche Kanäle ist der Aufbau der Mikrostruktur nicht mehr erkennbar	
	1	< 15	Es sind nur noch kleine Stellen mit gut erhaltener Mikrostruktur bzw. lamellären Strukturen erkennbar	
2	2	< 33	Zwischen den zerstörten Stellen der Knochenmikrostruktur sind noch deutlich lamelläre Strukturen erkennbar.	
	3	< 67	Noch sind einige Osteocytenlakunen deutlich zu erkennen.	

Index neu	Index alt	% intakter Knochen	Beschreibung	Beispielbild
3	4	< 85	Geringe Zerstörung der Knochenmikrostruktur, nur an vereinzelten Stellen	
	5	> 95	Die Mikrostruktur ist sehr gut erhalten; kein Unterschied zu frischem Knochen	

Tab. 19 : Histologischer Index (HI) nach Hedges et al. 1995 und in dieser Arbeit vereinfachter Index

Weiterhin soll das Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur unter polarisiertem Licht beurteilt werden. Der polychromatische Lichtstrahl des Mikroskops wird durch einen Polfilter auf einen Strahl in einer Ebene reduziert (Bromage et al. 2003). Ist die Mikrostruktur eines Knochens intakt, erzeugen die streng geordneten Knochenlamellen sichtbare Interferenzen, z. B. die bereits in der Einleitung (Punkt 1.2.2) erwähnten Brewster-Kreuze in Osteonen. Diese optische Anisotropie des Knochens gilt als Kennzeichen für eine intakte Kollagen-Mineral Beziehung im Knochen (Berg 1998). Es bedeutet, dass der Knochen selbst optisch aktiv ist, da er in der Lage ist, die Schwingungsebene des polarisierten Lichtes zu drehen (Zocher 1925). Laut Collins et al. (1995) ist eine Überprüfung der Doppelbrechung eine gute Möglichkeit frühe Diagenesestadien eines Knochens zu erkennen. Die Zahlenwerte zur Beurteilung der Doppelbrechung der Knochenmikrostruktur und deren Bedeutung sind der folgenden Tabelle zu entnehmen (Tab. 20). Der Index stammt ursprünglich von Jans et al. (2002). Guarino et al. (2006) verwenden ebenfalls ein Dreistufensystem zur Beurteilung der Doppelbrechung in archäologischem Knochen.

Index neu	Index alt	Beschreibung	Beispielbilder (Knochendünnschnitte unter polarisiertem Licht)
1	0	Keine Doppelbrechung ist erkennbar	
2	0,5	Die Doppelbrechung ist reduziert bzw. an einigen Stellen vorhanden und an anderen nicht	

Index neu	Index alt	Beschreibung	Beispielbilder (Knochendünnschnitte unter polarisiertem Licht)
3	1	Die Doppelbrechung erscheint wie in frischem Knochen	

Tab. 20: Indices zur Beurteilung der Doppelbrechung (DBI) nach Jans et al. (2002)

Ferner soll die Häufung von Mikrofissuren im Knochenquerschnitt beurteilt werden. Mikrofissuren sind kleine Risse in der Knochenkompakta, im Größenbereich von Mikrometern (Abb. 63). Sie entstehen im lebenden Knochen durch physikalische Belastung des Knochens und werden durch Remodeling wieder umgebaut (siehe Punkt 1.3.2). Im bodengelagerten Knochen können sie einerseits durch extreme Temperatureinwirkung (z. B. Risse durch Hitze oder Kälte) entstehen, durch Rekristallisierungsvorgänge oder durch den Verlust der organischen Komponente des Knochens, was eine Schrumpfung verursacht (Piepenbrink 1986, Grupe 1995, Jans et al. 2002, Guarino et al. 2006).

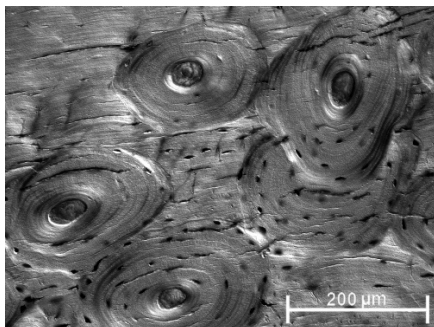


Abb. 63: Mikrofissuren in einem Femurquerschnitt. Differentialinterferenzkontrast

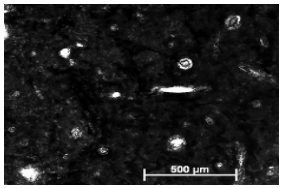
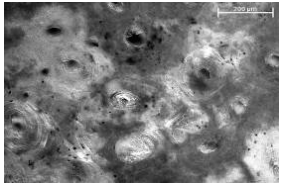
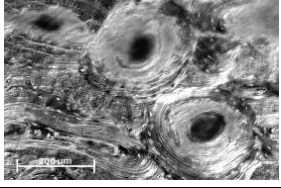
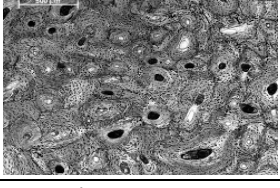
Postmortale Fissuren im Knochen können teilweise auch größer als einige 100µm sein. Zur Beurteilung der Mikrofissuren muss mindestens eine 100- bis 200-fache Vergrößerung am Mikroskop gewählt werden, da die kleinen Risse andernfalls leicht übersehen werden. Die Werte des Index sind der folgenden Tabelle (Tab. 21) zu entnehmen. Der von Mikrofissuren betroffene Anteil an Knochen wurde bei Jans et al. (2002) als Prozentwert angegeben. In der vorliegenden Arbeit wird dafür ein vierstufiger Index (neu: dreistufig) genutzt, der mit Frau Dr. Harbeck (siehe auch Harbeck 2007) entwickelt wurde.

Index neu	Index alt	Beschreibung
1	0	Fast alle Osteone sind von Mikrofissuren betroffen
2	1	Mehr als die Hälfte/viele der Osteone sind von Mikrofissuren betroffen
	2	Nur vereinzelte/wenige Osteone sind von Mikrofissuren betroffen
3	3	Es sind keine bzw. fast keine Mikrofissuren erkennbar

Tab. 21: Indices zur Beurteilung der Häufung der Mikrofissuren

Ein weiterer Indikator, der die Degradation der Mikrostruktur anzeigt, ist die Zerstörung des Knochens durch Mikroorganismen. Deshalb wird auch ein Index zur Abschätzung des Ausmaßes an bakteriellem Befall entwickelt. Das Hauptmerkmal dafür sind die bereits in der Einleitung erwähnten „Bohrkanäle“ oder „Tunnel“ (z. B. Piepenbrink 1986, Garland 1987, Jans et al. 2004). Für diesen Index wurden vier Beurteilungsstufen (orientiert an der

Abschätzung des Ausmaßes an Mikrofissuren, nach dem neuen Index drei Beurteilungsstufen) erstellt. Genauer ist der folgenden Tabelle (Tab. 22) zu entnehmen.

Index neu	Index alt	% der bakteriell zerstörten Fläche	Beschreibung	Beispielbild
1	0	> 95	In der Mikrostruktur sind keine ursprünglichen Strukturen mehr erkennbar, komplette Zerstörung (entspricht $HI_{alt} = 0$)	
2	1	> 50	Mehr als die Hälfte des Knochenquerschnittes weist bakteriellen Befall auf	
	2	< 50	Weniger als die Hälfte des Knochenquerschnittes weist bakteriellen Befall auf	
3	3	0	Es ist kein bakterieller Befall erkennbar (entspricht $HI_{alt} = 5$)	

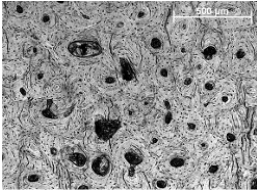
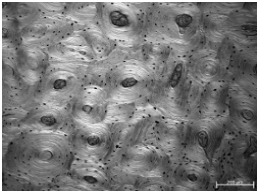
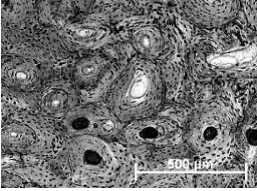
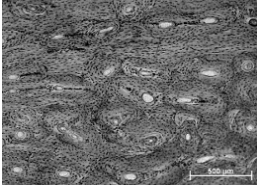
Tab. 22: Indices zur Beurteilung des bakteriellen Befalls eines Knochenquerschnittes

Zuletzt soll noch darauf eingegangen werden, dass bodengelagerter Knochen häufig Verfärbungen oder Einwanderung von Fremdmaterial aufweist. Garland (1987) unterscheidet eingewandertes Material innerhalb (Einschlüsse) und außerhalb (Infiltrationen) der physiologischen Hohlräume, wie z. B. den Havers'schen Kanälen oder Resorptionslakunen. Da exogenes Material außerhalb physiologischer Hohlräume jedoch ausschließlich in den Bohrkanälen zu finden ist, würde sich eine 100%ige Überschneidung mit dem Index für bakteriellen Befall ergeben. So wird lediglich der Anteil an gefüllten physiologischen Hohlräumen geschätzt. Bei dem Material, das man dort findet, handelt es sich in den meisten Fällen um biogenes Material. Allerdings muss bedacht werden, dass dunkel erscheinende Hohlräume unter dem Lichtmikroskop auch schlicht Luft enthalten können. Neben biogenen, findet man ebenfalls mineralische Einschlüsse in Havers'schen Kanälen und anderen physiologischen Hohlräumen, z. B. Calcit, Pyrit oder Quarz (Garland 1987). Darauf soll hier jedoch nicht näher eingegangen werden.

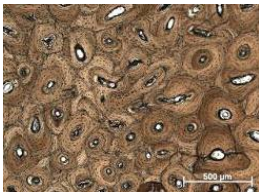

Wenn in dieser Arbeit von Verfärbungen gesprochen wird, sind damit ausschließlich bräunliche Verfärbungen des gut erhaltenen Knochenquerschnittes gemeint, die z. B. auf Huminstoffeinlagerungen zurückgeführt werden können (z. B. Nicholson 1998). Oft sind solche Verfärbungen am periostalen oder endostalen Rand bei erhaltener Mikrostruktur zu erkennen. Die zweite Möglichkeit für die braunen Verfärbungen sind sekundäre


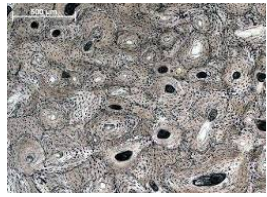
Mineralisierungen unter Strukturverlust. Das bedeutet, dass sich der Knochen auf dem Weg zum Fossil befindet und der Querschnitt sich aufgrund des höheren Mineralgehalts als nicht mehr ganz so lichtdurchlässig erweist (Pfeiffer 2000).

Die Indices werden an die vierstufigen Indices (neu: dreistufige Indices) des bakteriellen Befalls bzw. der Mikrofissuren angeglichen, siehe folgende Tabellen (Tab. 23, Tab. 24.)

Index neu	Index alt	Beschreibung	Beispielbild
1	0	Fast alle physiologischen Hohlräume sind mit exogenem Material gefüllt	
2	1	Mehr als die Hälfte der betrachteten physiologischen Hohlräume sind mit exogenem Material gefüllt	
	2	Weniger als die Hälfte der betrachteten physiologischen Hohlräume ist mit exogenem Material gefüllt	
3	3	Fast kein physiologischer Hohlraum weist eine Füllung auf	

Tab. 23: Indices zur Beurteilung der Füllung der Havers'schen Kanäle

Index neu	Index alt	% der verfärbten Fläche	Beschreibung	Beispielbild
1	0	>95	Fast die gesamte Fläche ist unter Strukturverlust verfärbt (meist sekundäre Mineralisierung)	
2	1	>50	Mehr als die Hälfte der betrachteten Fläche ist unter Strukturverlust verfärbt (meist teilweise sekundäre Mineralisierung)	

Index neu	Index alt	% der verfärbten Fläche	Beschreibung	Beispielbild
	2	<50	Weniger als die Hälfte der betrachteten Fläche ist unter Strukturerhalt verfärbt (häufig an den periostalen und endostalen Rändern; hier handelt es sich um Huminstffimprägnerungen)	
3	3	0	Es ist keine bzw. fast keine Verfärbung erkennbar	

Tab. 24: Indices zur Beurteilung der Verfärbung unter Strukturerhalt

3.4 Röntgenfluoreszenzanalytik (RFA)

Die Röntgenfluoreszenzanalysen werden freundlicherweise vom Bayerischen Geologischen Landesamt (BGLA) durchgeführt, wobei besonders Herrn Dr. Rast und Herrn Andres zu danken ist.

An einem geringen Teil der Proben (Tab. 25) wird exemplarisch eine Röntgenfluoreszenzanalyse (RFA) durchgeführt, um einen möglichen Zusammenhang zwischen der Fluoreszenz und den enthaltenen Elementen im mineralischen Anteil einer Knochenprobe zu überprüfen. Ausgewählt werden Proben, bei denen Auffälligkeiten der Färbung der Fluoreszenz oder der Knochenmikrostruktur festgestellt wurden. Zum Vergleich werden Messungen an fünf rezenten Proben (Tab. 25) herangezogen. Alle sind formalinfixiert und drei der Referenzproben wurden mehrere Tage gekocht (Temperaturexperiment zur *in vitro* Degradation; siehe Harbeck 2007). Laut Harbeck (2007) hat Kochen keinen signifikanten Einfluss auf die Zusammensetzung des mineralischen Anteils eines Knochens. Die Ca/P-Quotienten liegen im Referenzbereich von frischem Knochen (2,1-2,3). Auch eine Formalinfixierung zeigt keine Auswirkungen auf die mineralischen Parameter eines Knochens (Boskey et al. 1982).

Probennummer	Fundort	Knochenart	Messmethode	Bemerkung
Knochen 5	?	?	quantitativ	
K 91.3 KO Sk 9	Minshat Abu Omar, Ägypten	Femur	halbquantitativ	
K 91.5 KO Sk 3	Minshat Abu Omar, Ägypten	Femur	halbquantitativ	
K 91.5 KW Sk 3	Minshat Abu Omar, Ägypten	Femur	halbquantitativ	
K 91.7 KO Sk 5	Minshat Abu Omar, Ägypten	Femur	halbquantitativ	
Referenzproben				
Anat 114/03	Sektionssaal/Formalinleiche	Femur	halbquantitativ	
Anat 98/03	Sektionssaal/Formalinleiche	Femur	halbquantitativ	
Anat 114/03	Sektionssaal/Formalinleiche	Femur	halbquantitativ	2 Tage gekocht
Anat 115/02	Sektionssaal/Formalinleiche	Femur	halbquantitativ	16 Tage gekocht
Anat 89/03	Sektionssaal/Formalinleiche	Femur	halbquantitativ	25 Tage gekocht

Tab. 25: Proben, die für die RFA ausgewählt werden

Bei der Röntgenfluoreszenzspektrometrie wird die zu untersuchende Probe mit energiereicher Röntgenstrahlung aus einer Röntgenröhre beschossen. Dadurch werden in der Probe Elektronen aus den inneren Schalen der Atome angeregt. Fallen diese wieder auf ihr ursprüngliches Energieniveau zurück, wird von der Probe Eigenstrahlung (sekundäre Röntgenstrahlung/Fluoreszenzstrahlung) emittiert, die dann mit einem Szintillationszähler gemessen werden kann. Die Wellenlängen der Strahlung sind elementcharakteristisch, wodurch man auf die Zusammensetzung der Probe rückschließen kann. Dabei ist die Intensität der sekundären Röntgenstrahlung proportional zur Menge des Elementes in der zu analysierenden Probe (Tütken 2003). Seit rund 70 Jahren dient die RFA der qualitativen, halbquantitativen und quantitativen Bestimmung fast aller Elemente in festen oder flüssigen Proben nahezu beliebiger Zusammensetzung.

Die Hauptelemente (Si, Ti, Al, Fe, Mn, Mg, Ca, Na, K, P) werden als Elementoxide in % angegeben, wohingegen ausgewählte Spurenelemente (wie Ba, Cr, Nb, Ni, Rb, Sr, V, Y, Zr) in ppm des Trockengewichtes notiert werden. Fe wird nur als Gesamteisen, nicht differenziert nach Fe^{2+} und Fe^{3+} gemessen.

Bei der Röntgenfluoreszenzanalytik handelt es sich um eine vergleichende Untersuchungsmethode. Deshalb ist die Aufnahme einer Kalibrierkurve notwendig, um aus der gemessenen Intensität der Röntgenstrahlung auf die Konzentration des Elementes in der Probe schließen zu können. Als Referenzproben werden Elementoxide (Breitländer Eichproben und Labormaterial GmbH) benutzt.

Vier der Proben werden halbquantitativ an einem Knochenstück analysiert, nur eine Probe wird quantitativ anhand einer Schmelztablette untersucht (siehe Tab. 25).

Vorbereitung der Proben

Eine Messung (quantitative Analyse) wird an einer Schmelztablette durchgeführt. Dazu muss das Knochenstück zu Pulver mit einer Korngröße $<63\mu\text{m}$ gemahlen werden. Zunächst wird der Knochen in einem Mörser (Fa. Haldenwanger) grob zerkleinert und danach in einer Kugelschwingmühle (Fa. Retsch, Typ MM 200, Mahlbecher und Kugeln aus Teflon mit Stahlkernen) fein zermahlen (genauer Vorgang siehe Punkt 3.5). Anschließend wird das gemahlene Pulver durch ein Sieb mit der Porengröße $63\mu\text{m}$ gestäubt, um ausschließlich Partikel $< 63\mu\text{m}$ zu erhalten. Diese Vorgänge müssen mehrmals wiederholt werden, um eine ausreichende Menge an Knochenmehl (3g) zu erhalten. Die Schmelztablette wird anschließend im Labor des BGLA aus dem gewonnenen Knochenstaub und Silikaten bekannter Zusammensetzung hergestellt.

Für die halbquantitative Analyse werden mechanisch gereinigte Knochenquerschnitte ohne weitere Aufbereitung eingesetzt. Die Messung erfolgt hier an der Querschnittsfläche. Dabei wird die Probe in einem Probenbecher über eine Maske mit einem Durchmesser von 6mm mit handelsüblichem Tesafilm fixiert. Der entsprechende Ausschnitt wird dann mit polychromatischer Röntgenstrahlung bestrahlt.

Durchführung der Messungen

Die Messungen werden in einem Labor des BGLA an einem wellenlängendispersiven Röntgenfluoreszenzspektrometer (MagiX PRO, Fa. PANalytical) durchgeführt und die Ergebnisse an uns weitergeleitet.

Hinweise zu den Ergebnissen

Die absoluten Elementkonzentrationen werden in Prozent angegeben. Die Konzentrationen der häufigsten Elemente (siehe oben), die ursprünglich als Oxide angegeben sind, werden durch Multiplizieren mit den molaren Massen in die Konzentration des jeweiligen Elementes umgerechnet.

Beispiel Na_2O :

$M(\text{Na}) = 23 \text{ g/mol}$ und $M(\text{O}) = 16 \text{ g/mol}$

$M(\text{Na}_2\text{O}) = 2 \cdot 23 \text{ g/mol} + 16 \text{ g/mol} = 62 \text{ g/mol} \rightarrow w(\text{Na}) = 46 \text{ g/mol} : 62 \text{ g/mol} = 74,2\%$

Na_2O enthält demnach 74,2% Natrium.

Da es sich bei der Röntgenfluoreszenzanalyse um eine vergleichende Methode handelt (gerätinterne Kalibrierung), besteht das Problem der Vergleichbarkeit der Daten mit den Ergebnissen anderer Untersuchungen. Weiterhin existiert eine gewisse Unsicherheit hinsichtlich der Kalibrierung des Röntgenfluoreszenzspektrometers, da die normalerweise gemessenen Gesteinsproben des BGLA wesentlich geringere Calciumwerte als die hier untersuchten Knochenproben haben. Die ermittelten Elementkonzentrationen werden aus diesem Grund auf die jeweils bestimmte Calciumkonzentration einer Probe bezogen und der Quotient angegeben. Da die Werte sehr klein sind, werden sie als ‰ angegeben. Lediglich beim Phosphorgehalt wird anders verfahren. Hier wird der Quotient Ca/P angegeben. In erster Linie soll ein Vergleich der Proben untereinander erfolgen, aber auch ein Vergleich mit Werten aus der Literatur wird angestrebt.

3.5 Extraktion von Gelatine und Apatit aus kompaktem Knochen

Es soll darauf geachtet werden, dass ausschließlich kompakter Knochen (Gewicht etwa 2-3g) für die Extraktionen eingesetzt wird. Im Fall von Spongiosa wird die organische Phase des Knochens während der Bodenlagerung auf Grund der viel größeren Oberfläche wesentlich leichter herausgelöst. Zusätzlich besteht die Gefahr von physikalischen Verunreinigungen (Ambrose 1993, Johnsson 1997).

Die Anzahl der Knochenproben, die für die Kollagen- und Apatitextraktion verwendet werden können ist auf 57 begrenzt. Von vielen Knochen ist so wenig Material vorhanden, dass neben den UV-Fotos an den Knochenquerschnitten lediglich die Histologie durchgeführt werden kann. Eine Auflistung der untersuchten Proben ist im Anhang unter Punkt 8.4.1 zu finden.

Vorbereitung des Gefäßmaterials für die Extraktionen

Generell geht die Extraktion der organischen und der anorganischen Phase von Knochenmaterial verschiedenen Isotopenuntersuchungen oder Spurenelementmessungen voraus. Dafür ist höchste Reinheit bei jedem Vorbereitungsschritt geboten, was eine aufwändige Reinigung des bei den Extraktionen verwendeten Gefäßmaterials einschließt. Auch wenn in dieser Arbeit keine Messungen von Isotopen oder Spurenelementen am UV-Probenmaterial geplant ist, so ist nicht auszuschließen, dass entsprechende Untersuchungen in der Zukunft noch durchgeführt werden.

Das Gefäßmaterial (Teflon-Röhrchen, Fa. Fischer, Oak-Ridge-Zentrifugenröhrchen und Glasmaterial) wird mit Aqua dest. vorgereinigt, um groben Schmutz zu entfernen. Danach werden die Gefäße in ein Becherglas (Volumen 5l; Fa. Schott Duran) gegeben und dort mit ca. 750ml HNO₃ (65%; Fa. Roth) überdeckt. Das Becherglas wird mit einem Uhrglas bedeckt und für mindestens 3 Stunden auf einer Heizplatte (Fa. Heidolph, MR 3004 safety) bei 150°C stehen gelassen. Anschließend werden die Gefäße aus dem Säurebad herausgenommen, kurz mit Aqua dest. gespült, in ein anderes Becherglas (5l, Fa. Schott Duran) mit Aqua dest. gelegt, erneut erhitzt und mindestens vier Stunden auf einer Heizplatte (150°C) stehen gelassen. Daraufhin werden die Gefäße auf einem Blech ausgebreitet und bei 90°C zum Trocknen in einen Wärmeschrank (Fa. Memmert) gestellt.

Vorbereitung der Knochen

Die Knochen werden nach der Reinigung in einem Ultraschallbad (Fa. Bachhofer, beschrieben unter Punkt 3.2.1) zunächst mit Hilfe eines Mörsers (Fa. Haldenwanger) von Hand zerkleinert und anschließend in einer Kugelschwingmühle (Fa. Retsch, Typ MM 200, Mahlbecher und Kugeln aus Teflon mit Stahlkernen) bei einer Frequenz von 25 Schwingungen pro Sekunde zu einer Korngröße zwischen 50-200µm zermahlen.

Danach wird mit einer Feinanalysenwaage (Fa. Ohaus, Analytical Plus) die benötigte Menge an Knochenmehl eingewogen. Für die Gelatineextraktion hat sich in vorangegangenen Untersuchungen in unserem Labor ein Wert zwischen 250-500mg bewährt, je nach vermutetem Kollagengehalt der Probe. Im Falle der Extraktion der Mineralfraktion benötigt man lediglich etwa 100mg des Knochenmehls.

3.5.1 Extraktion der Kollagenfraktion aus kompaktem Knochen

Das Abwiegen von 500mg Knochenmehl erfolgt auf dünnem Wägebapier (Fa. Machery-Nagel, MN 226) mit einer Präzisionswaage (Firma Ohaus, Analytical Plus). Danach wird das Knochenmehl in ein Teflonröhrchen gefüllt. Das benötigte Spatelmateriale muss vor Gebrauch stets mit Aceton gereinigt werden.

Die Gelatineextraktion erfolgt nach einem Protokoll, das z. B. in Herrmann et al. (1990, S. 237) oder Ambrose (1993) wiedergegeben ist. Es handelt sich dabei um eine modifizierte Methode nach Longin (1971) und war eigentlich zur Aufbereitung von Knochenmaterial für Radiocarbonatierungen gedacht. Die Vorteile dieser Methode sind eine sehr reine Gelatinephase in guter Ausbeute aus dem im Knochen erhaltenen Kollagen und ein geringer Zeitaufwand. Bei den Extrakten von bodengelagertem Knochen, dessen Bestandteile bereits diagenetisch verändert sein können, muss es sich nicht zwangsläufig um Kollagen handeln. Trotzdem werden die Extrakte und Lyophilisate aller Proben der Einfachheit halber so bezeichnet.

Vorgehen

Das Knochenmehl wird für 15-20min in 10ml 1 M HCl aufgeschlossen. Dies dient dazu das Knochenmineral und das adsorbierte Carbonat zu hydrolysieren und die säurelöslichen Proteine zu entfernen. In einigen Fällen ist starke Schaumentwicklung zu erwarten. Deshalb wird kurz mit geschlossenem Deckel gevortext. Für die anschließende Inkubation auf einem Rollschüttler (Fa. IKA-Vibrax, Typ VXR) für etwa 20min wird der Deckel wieder leicht geöffnet. Die Säure muss danach abzentrifugiert werden (Zentrifugen: Fa. Sigma und Fa. Hermle) und die Probe wird so lange mit destilliertem Wasser (Aqua dest.) gewaschen, bis ein neutraler pH-Wert erreicht ist. In unserem Labor wird ein pH-Wert von etwa 5,5 als neutral angesehen, da er dem pH-Wert des verwendeten destillierten Wassers entspricht. Es wird jeweils 5 min bei 3000U/min zentrifugiert, der Überstand mit einer Vakuumpumpe abgesaugt und das Pellet (der Rückstand) mit Aqua dest. gewaschen. In der Regel reichen etwa 4-5 Waschgänge aus. Trotzdem soll zwischendurch der pH-Wert immer wieder mit pH-Papier (Fa. Macherey-Nagel) kontrolliert werden. Anschließend wird die Probe für etwa 20h in 0,125 M NaOH (2,5g NaOH-Plätzchen (Fa. Sigma Aldrich) ad 500ml destilliertes Wasser) auf einem Schüttler inkubiert, um so eventuell vorhandene Huminstoffe (Van Klinken & Hedges 1995) und Lipide zu entfernen. Diese könnten sich für mögliche Isotopen- oder Spurenelementmessungen als störend erweisen. Ist der Überstand braun verfärbt, haben sich aus der Probe Huminsäuren gelöst. Danach muss die Lauge abzentrifugiert und die Probe wieder bis zur Neutralität gewaschen werden. Sodann wird die Probe für mindestens 10h (maximal 17h) in 0,001 M HCl (pH 3; 40ml 37% HCl ad 500ml destilliertes Wasser) bei 90°C in einem Wasserbad (Fa. Memmert) erhitzt. Um eine Verdunstung zu vermeiden, sollte dies in geschlossenen Gefäßen stattfinden. Durch die hohe Temperatur und das leicht saure Milieu wird das Kollagen als Gelatine aus dem verbleibenden Pellet herausgelöst (hydrolysiert). Während der Gelatinisierung werden die Wasserstoffbrückenbindungen zwischen den α -Ketten des tripel-helikalen Kollagens aufgebrochen (Van Klinken & Hedges 1995). Danach wird wieder zentrifugiert und der Überstand mit Hilfe von Nutschen (100ml, Fa. Schott Duran) und Filternutschen (50ml, Porosität 3, Fa. Schott Duran), die zusätzlich mit Rundfiltern (Durchmesser 55mm, Dicke 0,16mm, Fa. Roth, Typ MN619.eh, 22s) ausgelegt

werden, in Rollrandgläschen (Fa. Schott Duran) überführt. Dieser Schritt dient der Entfernung organischer Partikel, wie Mikroorganismen, Wurzelhärchen von Pflanzen oder Pilzhyphen, die sich in den Havers'schen Kanälen des Knochens befinden können. Anschließend werden die Proben gefriergetrocknet (lyophilisiert). Dazu werden die Rollrandgläschen mit Alufolie (mit gestanzten Löcher, so dass sich beim Lyophilisieren unter Luftabschluss kein Druck in den Gläschen aufbaut und sie zerspringen) abgedeckt und in einer Gefrietrocknungsanlage (Lyophilisator: Fa. Christ, Alpha 1-4 LD, mit Vakuumpumpe: Fa. Pfeiffer, Duo 2) lyophilisiert. Im Lyophilisator werden die Proben zunächst für etwa 3 Stunden auf -50°C heruntergekühlt. Danach wird die Vakuumpumpe zugeschaltet und die Proben ca. 3-4 Tage in der Anlage belassen. Die Aufbewahrung der Proben erfolgt im Anschluss bei -20°C .

Die Lyophilisate werden mit Hilfe einer Feinanalysenwaage gewogen und in Eppendorf Cups (Fa. Eppendorf) überführt.

Unterschreitet das Kollagenextrakt 5% des Einwaagegewichtes des Knochenmehls, liegt in der Mehrheit der Fälle kein intaktes Kollagen mehr vor (Schoeninger et al. 1989). Ambrose (1993) gibt an, dass man aus gut erhaltenem prähistorischem Knochen normalerweise eine Ausbeute von etwa 1% Kollagen (Gewichtsprozent) erwarten kann.

3.5.2 Extraktion des mineralischen Anteils aus kompaktem Knochen

Eine Möglichkeit der Abschätzung des Erhaltungszustandes der mineralischen Komponente eines Knochens ist über die Bestimmung des Ca/P-Verhältnisses gegeben, das in frischem Knochen normalerweise Werte zwischen 2,1 und 2,3 (Trockengewicht) hat (Herrmann et al. 1990).

In der vorliegenden Arbeit dient die Extraktion der mineralischen Fraktion (einschließlich der strukturellen Carbonatfraktion) des Knochens der Beurteilung des Gewichtsprozentanteils von Apatit in den untersuchten Proben. Weiterhin sollen mögliche Rückschlüssen auf die Qualität des erhaltenen Extrakts durch Betrachtung der Lyophilisate unter langwelligem UV-Licht gezogen werden.

Die Vorgehensweise entspricht in etwa den Protokoll nach Ambrose (1993) bzw. Balasse et al. (1999).

Pro Probe werden etwa 100mg Knochenmehl eingewogen. Anschließend wird auf jede Probe 5ml 4%ige NaOCl (Fa. Sigma-Aldrich) gegeben. Nach dem Vortexen (Vortexer: Fa. Neolab) werden die Proben mit leicht geöffnetem Deckel für ca. 1,5-4 Tage auf einem Rollschüttler (Fa. IKA-Vibrax, Typ VXR) inkubiert. Der organische Anteil der Probe wird so mittels Oxidation entfernt. Falls extreme Bläschenbildung auftritt, muss das NaOCl im Abstand von einigen Stunden ausgewechselt werden, bis diese aufhört. Die Röhrchen werden vom Schüttler genommen und in die Zentrifuge gestellt. Zentrifugiert wird 5min bei 2100rpm. Mit Aqua dest. wird bis zur Neutralität gewaschen (ca. 5-6mal). Danach werden die Pellets in 5ml 1M Calcium-Acetat-Essigsäurepuffer (pH 4,75; 158,17g Calcium-Acetat-x-Hydrat (Fa. Roth)

ad 11 destilliertes Wasser) aufgenommen und einen halben Tag bzw. über Nacht stehen gelassen. Dabei soll gelegentlich gevortext werden. So wird das oberflächlich adsorbierte Carbonat (auch diagenetisch adsorbiertes Carbonat) entfernt, da es löslicher ist als der biologische Apatit, in den das strukturelle Carbonat eingebaut ist (Ambrose 1993). Ausschließlich strukturelles Carbonat soll erhalten bleiben. Dann werden die Proben erneut bis zur Neutralität gewaschen (meist 2-3mal). Die Pellets werden mit möglichst wenig Wasser in Rollrandgläschen überführt, mit Alufolie (mit kleinen Löchern) bedeckt und lyophilisiert (wie unter Punkt 3.5.1 bei der Kollagenextraktion beschrieben). Der so erhaltene mineralische Anteil des Knochens (inklusive des Carbonats) wird mit Hilfe einer Feinanalysenwaage gewogen und in Eppendorf-Cups (Fa. Eppendorf) überführt. Die erwartete Ausbeute bei rezentem Knochen entspricht etwa 70% (mineralischer Anteil im Knochen) (siehe auch Punkt 1.2.3).

3.5.3 Berechnung des Kollagen- und Mineralgehaltes der Knochenproben

Um den Anteil an Kollagen bzw. Mineralsubstanz einer Probe zu ermitteln, bestimmt man die relativen Gewichtsprozent der Kollagen- bzw Apatitlyophilisate, was als Anhaltspunkt für den organischen bzw. anorganischen Anteil dient. Die Ausbeute (in mg) der jeweiligen Extraktion (Kollagenlyophilisat oder Apatitlyophilisat) wird auf das Ausgangsgewicht des eingesetzten Knochenpulvers bezogen.

3.6 Aminosäureanalyse (ASA)

Die Aminosäureanalyse wird in der vorliegenden Arbeit zur Bestimmung der „Kollagenqualität“ (Qualität der Lyophilisate) genutzt. Dazu werden 2mg des Gelatineextrakts (siehe Punkt 3.5.1) abgewogen, das anschließend für etwa 24h bei 120°C hydrolysiert (in 6 N HCl) wird (Herrmann et al. 1990). Für gut erhaltenes Kollagen gilt, dass ein Drittel aller Aminosäuren aus Glycin bestehen sollte, ein weiteres Drittel gemeinsam aus Prolin, Hydroxyprolin und Alanin (DeNiro & Weiner 1988, Herrmann et al. 1990). Nur bei erfolgreicher Gelatineextraktion, nach der „Kollagen“ in ausreichender Menge vorliegt, kann eine Aminosäureanalyse durchgeführt werden. Die Auswahl der Proben wird wie folgt getroffen: Der Kollagengehalt der Probe sollte bei >1% liegen, während die Farbe des Lyophilisates weiß-gelblich und die Konsistenz flockig sein sollte. Handelt es sich um braune, klebrige Lyophilisate werden diese nicht für die ASA eingesetzt. Die einzige Ausnahme bildet eine Anatomie-Probe (Anat 76/03), die trotz ihrer braunen, klebrigen Konsistenz einer Aminosäureanalyse unterzogen wird (exemplarisch für alle Anatomie-Proben). Insgesamt

werden 25 Proben für die ASA ausgewählt. Eine Liste mit den Probennummern ist im Anhang unter Punkt 8.4.2 zu finden.

Vorbehandlung der Proben für die Aminosäureanalyse

Je 2mg des Kollagenlyophilisates werden in Teflonröhrchen (Fa. Fischer) mit 1ml 6 N HCl versetzt und bei 115°C im Wärmeschrank (Fa. Memmert) für 11-15 Stunden hydrolysiert. Nachdem die Säure abgeraucht ist, wird der Rest in 1ml 0,2 M Lithium-Citrat-Puffer (pH=2; Fa. Pharmacia Biotech) aufgenommen.

Aminosäureanalyse

Die Untersuchungen werden freundlicherweise vom Stoffwechsellabor des Dr.-Haunerschen Kinderklinikums der LMU München durchgeführt. Vielen Dank an Frau Prof. Dr. Ensenaueur und das Laborpersonal (namentlich Frau Annette Diem).

Das Prinzip der Aminosäureanalyse basiert auf einer Ionenaustausch-Chromatographie in flüssiger Phase. Es werden 100µl der erzeugten Lösung (siehe *Vorbereitung der Proben*) in ein Analyseröhrchen gegeben und mit 50µl physiologischem Fertigprobenpuffer (Fa. Onken) überschichtet. Anschließend wird die Probe in einen HPLC-Aminosäureanalysator (Fa. Biochrom, Typ Biochrom 30) injiziert. Im Analysator (schematischer Ablauf in Abb. 64) wird die Probe durch einen vorgegebenen Programmablauf mit Puffern unterschiedlicher Konzentrationen oder unterschiedlichen pH-Werten über eine Ionenaustauscher-Säule gepumpt. Dort werden die Aminosäuren abhängig von ihrem jeweiligen isoelektrischen Punkt von der Säule eluiert und zum Mischblock transportiert, wo sie mit Ninhydrin (Fa. Onken) gemischt werden und bei einer bestimmten Temperatur mit diesem zu einem farbigen Komplex reagieren. Beim Durchlauf durch das folgende Photometer werden Messungen bei den Wellenlängen 440nm und 570nm vorgenommen. Das so produzierte elektrische Signal wird an einen angeschlossenen Computer weitergeleitet und mit Hilfe einer speziellen Software (EZChrom Elite) ausgewertet. Dabei wird über die Retentionszeit zunächst der Typ der Aminosäure bestimmt. Mit Hilfe der Farbintensität des Ninhydringemisches kann außerdem die Aminosäurekonzentration berechnet werden. Bei 570nm können alle primären Aminosäuren, bis auf Prolin und Hydroxyprolin (Prolin und Hydroxyprolin bei 440nm) detektiert werden.

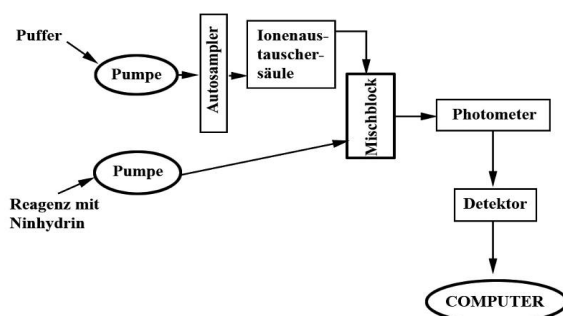


Abb. 64: Stark vereinfachtes Schema eines Aminosäureanalysators

Die Nachweisgrenze für eine Aminosäure liegt bei 0,05nmol/µl. Als Standard dient ein definiertes Aminosäuregemisch (Fa. Sigma-Aldrich; A9906 physiological Amino acid standard, <https://www.sigmaaldrich.com/catalog/search/ProductDetail/SIGMA/A9906>; März 2007).

Bewertung der Ergebnisse

Das Problem der zu klinischen Zwecken verwendeten Aminosäureanalytoren ist, dass Prolin und Hydroxyprolin (integrale Bestandteile des Kollagens Typ I im Knochen) nur bei 440nm detektiert, nicht bei 570nm. Damit erhält man keine Information darüber welche Gesamtmenge an Aminosäuren sich im eingesetzten Probengemisch befunden hat. Außerdem kann für die einzelne Aminosäure die Konzentration im Kollagen nicht angegeben werden. In der Klinikroutine ist die Detektion von Prolin und Hydroxyprolin jedoch unwichtig. Dies schränkt die Vergleichbarkeit mit Werten aus der Literatur stark ein.

Die Ergebnisse der Aminosäureanalyse liegen in der Einheit µmol/l vor. Um die Werte zumindest untereinander vergleichen zu machen, wird die Menge der einzelnen Aminosäure in einer Probe auf die Gesamtmenge der bei 570nm detektierten Aminosäuren bezogen. Das so erhaltene Ergebnis wird als Konzentration der jeweiligen Aminosäure bezeichnet.

Zunächst erfolgt ein Vergleich der 25 eingesetzten Proben mit drei rezenten humanen Knochenproben (HV 0,5; HV 1 und HV 2, siehe Harbeck 2002 und Harbeck 2007, hier bezeichnet als TE I 0,5; TE I 1 und TE I 2), die als Referenzen analysiert werden. Eine qualitative Bewertung des Kollagens erfolgt nach den Kriterien verschiedener Autoren (Tab. 26).

Das C/N-Verhältnis kann aufgrund der Unvollständigkeit der bei 570nm detektierbaren Aminosäuren nicht bestimmt werden, weshalb auf einen Vergleich mit einem der am häufigsten verwendeten Kriterien für die Kollagenqualität (DeNiro & Weiner 1988, Schöninger et al. 1989, DeNiro 1985) verzichtet werden muss.

Guter Kollagenerhalt	Schlechter Kollagenerhalt
Gly/Asp \geq 5 (Tuross et al. 1988, Elster et al. 1991)	Gly/Asp < 5 (Tuross et al. 1988, Elster et al. 1991)
Gly/Glu = 4 +/- 1 (Taylor et al. 1989)	Gly/Glu < 2,5 (Taylor et al. 1989) oder > 10 (Harbeck 2007)

Tab. 26: Qualitätskriterien zur Beurteilung des Kollagens nach Gelatineextraktion

3.7 Statistik

Ein Teil der statistischen Analysen wird in Zusammenarbeit mit dem STABLAB der Ludwig-Maximilians-Universität München durchgeführt. Dabei handelt es sich um das Erstellen von Regressionsgleichungen zur Bestimmung des Individualalters anhand histologisch erhobener Daten der Knochenmikrostruktur.

Alle vorhandenen Daten werden zunächst in das Microsoft Office Programm Excel (Windows XP) eingegeben. Das schließt sowohl die bekannten Individualdaten zu den einzelnen Kollektiven ein, sowie die erhobenen Daten bei der mikroskopischen Auswertung, der Auswertung der makroskopischen Fotos und die berechneten Daten, wie z. B. die Bestimmung der Knochenbildungsrate oder des histologischen Individualalters.

Die endgültige statistische Auswertung erfolgt mit SPSS (Superior Performing Software System, SPSS 14.0 und 15.0 für Windows) einem relativ leicht zu bedienendem Statistik-Programmpaket, das weltweit sehr häufig vor Allem in Wirtschafts- und Sozialwissenschaften eingesetzt wird (Labuske 2007).

Deskriptive Statistik

Zu Beginn werden alle erhobenen Daten, die allen Skalenniveaus entsprechen können (nominal, ordinal und metrisch) mit Hilfe einer Explorativen Datenanalyse im Fall von metrischen Daten (Bestimmung von Mittelwerten, Standardabweichungen, Medianen, 95%igen Konfidenzintervallen, Extremwerten) und Häufigkeitsanalysen im Fall von ordinalen bzw. nominalen Daten untersucht und beurteilt.

Vergleich von Mittelwerten oder Verteilungen von zwei oder mehreren Gruppen

In den Kollektiven Basel und Anatomie wird für jedes metrische Merkmal jeweils eine einfaktorielle ANOVA (Analysis of Variance) durchgeführt, um zu testen, ob sich die Mittelwerte endostal, mittig und periostal bzw. die Mittelwerte zwischen den Geschlechtern am jeweiligen Ort auf einem Signifikanzniveau von 0,05 unterscheiden. Eine einfaktorielle ANOVA, die nur zwei Gruppen vergleicht entspricht im Wesentlichen einem T-Test (Vergleich von Mittelwerten in zwei Gruppen). Für diese Art von Mittelwertvergleich wird eine Normalverteilung der Daten vorausgesetzt (Brosius 1998). Sowohl der T-Test als auch eine ANOVA ist jedoch relativ robust gegenüber Abweichungen von der Normalverteilung (Heidemann 2004). Zudem gilt zu bedenken, dass es nicht auf die Normalverteilung der Daten der vorliegenden untersuchten Stichprobe ankommt, sondern auf eine Normalverteilung der Grundgesamtheit, aus der die Daten stammen (Brosius 1998). Da die vorliegenden Kollektive beide eine eher begrenzte Stichprobengröße haben und vor Allem bezüglich des Alters eingeschränkt sind (im Basel-Kollektiv befinden sich nur erwachsene Individuen über 23 und im Anatomie-Kollektiv handelt es sich sogar um Individuen, die alle älter als 51 Jahre sind) ist nicht zu erwarten, dass die erhobenen Daten in den untersuchten Kollektiven für sich selbst einer Normalverteilung entsprechen. Leider gibt es keine Informationen über die Verteilung der erhobenen Daten in der Gesamtbevölkerung. Deshalb werden die statistischen Tests unter der Annahme, dass die erhobenen und berechneten metrischen Daten zumindest annähernd einer Normalverteilung in der Gesamtbevölkerung entsprechen, durchgeführt. Dies gilt vor Allem für die Standardparameter, die in der Knochenmikrostruktur erhoben wurden.

Bezüglich einiger Stressmerkmale wie Haltelinien, Schmelzhypoplasien und Harris-Linien werden die Verteilungen der Daten jeweils im Einzelnen überprüft.

Gleichzeitig mit dem Mittelwertvergleich wird ein Levene-Test auf Homogenität der Varianzen zwischen den Gruppen durchgeführt, denn die Homogenität der Varianzen ist neben einer Normalverteilung der Daten eine weitere Voraussetzung der ANOVA (Brosius 1998). Der Levene-Test setzt keine Normalverteilung voraus. Sind die Varianzen nicht homogen (Levene-Test zeigt Werte von $p < 0,05$), muss mit anderen Tests zum Mittelwertvergleich gearbeitet werden. In SPSS werden hierzu der Welch-Test bzw. der Brown-Forsythe-Test angeboten. Beide sind robust gegenüber Abweichungen der Varianzen in zwei zu vergleichenden Gruppen. Mittelwertvergleiche und darauf basierende Tests sollten nicht bei Fallzahlen von weniger als 20 angewendet werden (Heidemann 2004).

Liegen anstelle von metrischen Daten Rangdaten (ordinale Daten) oder nicht normal verteilte Daten vor, müssen zum Vergleich der zentralen Tendenz einer Variablen nichtparametrische Tests angewendet werden. Sollen zwei Gruppen von Rangdaten bzw. nicht normal verteilten Daten geprüft werden, wird der Mann-Whitney-Test angewendet. Für einen Vergleich von ordinalen Daten oder nicht normal verteilten Daten in mehreren Gruppen wird der Kruskal-Wallis-Test gewählt. Beide Tests untersuchen, ob zwei oder mehrere unabhängige Stichproben aus derselben Grundgesamtheit stammen. Sie fassen zunächst die Werte aller Gruppen zu einer Gruppe zusammen und ordnen sie in aufsteigender Reihenfolge. Jedem der Werte wird anschließend ein bestimmter Rang zugewiesen, der seine Position in der Gruppe beschreibt. Aus diesen Rangdaten wird für die verschiedenen Gruppen jeweils die Summe der Rangwerte berechnet und erst dann wird die Hypothese getestet, ob die Stichproben aus der gleichen Grundgesamtheit stammen (Brosius 1998).

Alle Tests auf den Vergleich von Mittelwerten funktionieren nach demselben Prinzip. Eigentlich handelt es sich dabei um den Vergleich zweier Hypothesen. Die Nullhypothese gibt an, dass die Mittelwerte von zwei oder mehr Gruppen gleich sind und zwar auf einem Niveau von 0,05. Liegt der Wert der Signifikanz also über dem Wert von 0,05 ist die Nullhypothese bestätigt und die Mittelwerte von zwei oder mehr Gruppen unterscheiden sich nicht signifikant. Liegt der Wert der Signifikanz unter 0,05 muss die Nullhypothese abgewiesen werden und die Mittelwerte der zwei oder mehr getesteten Gruppen sind signifikant verschieden.

Werden mehr als zwei Gruppen miteinander verglichen, beispielsweise bei den Vergleichen der drei verschiedenen Lokalisationen eines Knochens (periostal, mitte, endostal), und es ergibt sich bei der ANOVA ein signifikantes Ergebnis, weiß man lediglich, dass sich mindestens zwei der Gruppen hinsichtlich des untersuchten Merkmals signifikant unterscheiden. Es bleibt allerdings unklar, um welche der Gruppen es sich im Einzelnen handelt. Dies muss mit so genannten Post-Hoc-Tests (a posteriori Tests) nachträglich untersucht werden. Der geläufigste Test ist der Tukey-HSD-Test (HSD = honestly significant difference). Er setzt jedoch voraus, dass die Varianzen der untersuchten Gruppen homogen sind und dass die Stichprobengröße nicht zu klein ist. Untersucht man eine geringe Anzahl

von Werten, ist der Bonferroni-Test geeigneter. Dieser ist allerdings sehr konservativ. Liegt keine Homogenität der Varianzen in den getesteten Gruppen vor wird entweder der T_3 -Test nach Dunnett oder Games-Howell-Test angewendet.

Korrelationen von metrischen Daten

Abhängigkeiten zwischen den verschiedenen Merkmalen untereinander werden mit dem Korrelationskoeffizienten nach Pearson bestimmt (Heidemann 2004). Dieser gibt die lineare Korrelation von metrischen Merkmalen untereinander an und kann beidseitig bestimmt werden. Das bedeutet, dass die Richtung der Abhängigkeit angegeben wird. Ein negatives Vorzeichen kennzeichnet einen negativen Zusammenhang und ein positives Vorzeichen einen positiven Zusammenhang. Die Korrelationen werden als „hochsignifikant“ angegeben, wenn sie auf dem Niveau von 0,01 signifikant sind und als „signifikant“, wenn sie auf dem Niveau von 0,05 signifikant sind. Die Berechnung des Pearsonschen Korrelationskoeffizienten setzt keine Normalverteilung voraus (Heidemann 2004).

Bestimmung von „Ausreißern“

Zur Bestimmung von Ausreißern im Fall von metrischen Daten (wie die erhobenen Daten der Knochenmikrostruktur im Basel-Kollektiv und im Anatomie-Kollektiv) werden die einzelnen Variablen aufgeteilt in Gruppen (z. B. Altersklassen, Geschlecht, Lokalisation in der Kompakta) als Boxplots dargestellt (Beispiel in Abb. 65).

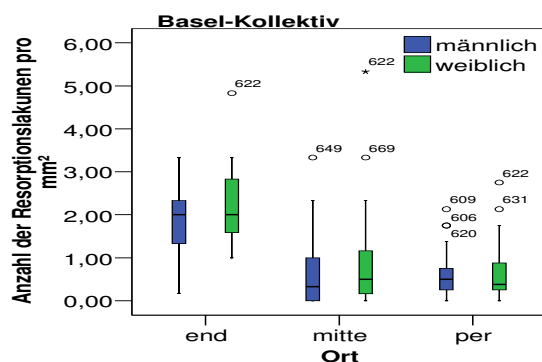


Abb. 65: Boxplot der Anzahl an Resorptionslakunen pro mm^2 im Basel-Kollektiv getrennt nach Geschlecht und Lokalisation in der Kompakta

Die Interpretation eines Boxplots geschieht folgendermaßen: Der Querstrich in den Boxen (grün und blau) ist der Median, was bedeutet, dass 50% der Fälle höhere und 50% der Fälle niedrigere Werte haben als dieser Medialwert. 50% aller Fälle liegen in der Box. Der obere Rand der Box halbiert wiederum die obere Hälfte der Stichprobe (es handelt sich dabei um das 75. Perzentil). Entsprechendes gilt für die untere Hälfte. Der untere Rand der Box entspricht dem 25. Perzentil. Die kleinen Kreise zeigen Ausreißer an. Das sind Werte, die um mehr als 1,5 Box-Längen vom 75. Perzentil oder 25. Perzentil entfernt liegen. Noch extremere Werte werden als Sternchen dargestellt. Sie liegen mehr als 3 Boxlängen vom 75. bzw. 25. Perzentil entfernt. Die waagrechten Linien am Ende der Striche, zeigen die höchsten bzw. niedrigsten beobachteten Werte an, die noch keine Ausreißer sind (Brosius 1998).

Identifizierung von Typen bzw. Gruppen bei nominalen und ordinalen Daten

Im Falle des UV-Materials werden mit Hilfe von Kreuztabellen und Mehrfachantworttabellen Typen und Gruppen identifiziert, in denen auf das gemeinsame Vorkommen von Eigenschaften untersucht wird.

Korrelationen im Fall von ordinalen Daten

Weiterhin werden Korrelationen zwischen den Merkmalen mit Hilfe des nichtparametrischen Korrelationskoeffizienten nach Spearman-Rho (gibt die lineare Abhängigkeit von zwei ordinal skalierten Merkmalen an) untersucht (Heidemann 2004). Auch hier wird die Richtung der Abhängigkeit mitbestimmt.

Erstellung von Regressionsgleichungen zur Altersbestimmung anhand von Variablen aus der Knochenmikrostruktur

Für das Basel-Kollektiv werden durch die Mitarbeiter des STABLAB (Anne Kunz, Sonja Greven, Prof. Dr. Helmut Küchenhoff) erstmals Regressionsgleichungen zur Altersbestimmung an bogengelagertem, archäologischem Material erhoben.

Dabei wird zunächst ein lineares Modell erstellt. Als Einflussgrößen werden nur Variablen in Betracht gezogen, die nicht (schon vorgegeben) durch ihre Berechnung korrelieren (siehe Punkt 3.2.5: z.B. AktF und BFR). Anschließend wird eine Vorwärtsselektion der übrig gebliebenen Variablen mit dem AIC-Kriterium durchgeführt. Das AIC-Kriterium zeigt die Stärke des Zusammenhangs zum Alter auf. Von den Variablen, die aufgrund des AIC-Kriteriums in die Gleichung aufgenommen werden könnten, werden dann noch die Variablen mit falschem Vorzeichen und untereinander stark korrelierte Variablen (Korrelationskoeffizient $>0,6$) ausgeschlossen.

Weiterhin soll überprüft werden, ob einige der Variablen einen quadratischen Einfluss haben. Ausgehend von den linearen Modellen werden die darin enthaltenen Einflussgrößen in quadratischer Form wieder mit einer Vorwärtsselektion mit dem AIC-Kriterium ausgewählt. Aufgenommen werden die quadratischen Terme nur, wenn der Einfluss der quadratischen Variablen annähernd monoton ist.

Ein weiterer Ansatz zur Bestimmung eines Modells für die Altersschätzung anhand der Knochenmikrostruktur wird von einer Praktikumsgruppe (Juliane Manitz, Andreas Mayr, Paul Schmidt, Betreuer: Jan Ulbricht) des statistischen Praktikums am Institut für Statistik der LMU München durchgeführt. Sie nähern sich der Problemstellung mit einem datengesteuerten Verfahren: der so genannten penalisierten Regression (Elastic Net). Für das genaue Vorgehen sei auf folgende Zitate verwiesen: Tibshirani (1996) und Zou & Hastie (2005). Variablen werden dabei nur aufgrund rechnerischer Ansätze in das Modell aufgenommen oder weggelassen. Dies führt in einigen Fällen zu Termen mit einer großen Anzahl an Variablen, in anderen Fällen aber auch zu Gleichungen mit sehr wenigen Variablen.

4 Ergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse der einzelnen Untersuchungen und der statistischen Auswertungen präsentiert. Da die Daten sehr umfangreich sind, wird häufig auf eine ausführliche Beschreibung von Einzelwerten verzichtet. Die Daten werden anstatt dessen möglichst anschaulich und komprimiert mit Hilfe von Diagrammen dargestellt.

Zunächst werden die Ergebnisse der histologischen Untersuchung der Knochenmikrostruktur des Basel- und des Anatomie-Kollektivs im Zusammenhang mit der Lokalisation in der Knochenmikrostruktur, dem Geschlecht und dem Individualalter wiedergegeben. Es folgen die Erkenntnisse bezüglich weiterer Einflussfaktoren auf die Knochenmikrostruktur, wie der Arbeitsbelastung, Krankheiten, der Ernährung und des Body-Mass-Index. Weiterhin wird die Auswertung der Altersschätzung mit den Methoden nach Thompson (1979), Ericksen (1991) und Maat et al. (2006) dargestellt. Daran schließt sich die Präsentation von neu entwickelten Formeln zur histologischen Altersbestimmung an. Der letzte Teil der Arbeit widmet sich der Fluoreszenz des Knochens und den Ergebnissen der Suche nach der Ursache seiner charakteristischen hellblauen Fluoreszenz.

4.1 Ergebnisse der Untersuchung der mikrostrukturellen Qualität des Basel-Kollektivs

71 Knochenproben von 103 (69%) sind mikrostrukturell sehr gut erhalten und nur zwei Proben (BP 613, BP 629) sind so stark dekomponiert, dass weder periostal, noch mittig oder endostal eine histologische Auswertung erfolgen kann (lediglich 1,9%). Der Rest der Proben hat sowohl Stellen mit gutem, als auch Stellen mit schlechtem mikrostrukturellen Erhaltungsgrad. Je nach Verteilung und Ausprägung der Zerstörung können jedoch noch bestimmte mikrostrukturelle Parameter erhoben werden.

In der folgenden Abbildung (Abb. 66) ist die mikrostrukturelle Qualität der Proben des Basel-Kollektivs, gegliedert nach periostalem, mittigem und endostalem Teil, dargestellt.

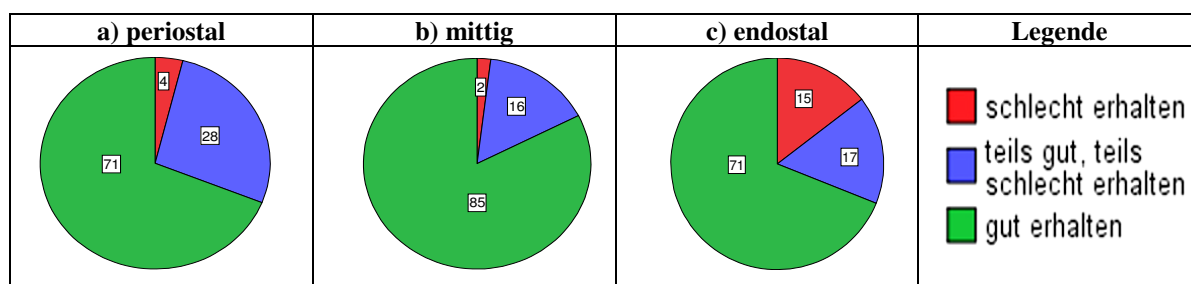


Abb. 66: Mikrostruktureller Erhaltungsgrad der Femurstücke des Basel-Kollektivs, aufgeteilt nach periostalem, mittigem und endostalem Teil

Man kann deutlich erkennen, dass der Erhaltungsgrad im mittleren Teil der Mikrostruktur am besten ist. 82,5% der untersuchten Femurstücke sind in diesem Teil gut erhalten und entsprechen damit einem Histologischen Index (HI, siehe 3.3.3) von 3. Periostal und endostal erfüllen jeweils nur etwa 69% dieses Kriterium. Endostal (14,6%) sind deutlich mehr Knochenstücke als periostal (3,9%) oder mittig (1,9%) so schlecht erhalten, dass keine histologische Auswertung mehr möglich ist. Dieser Erhaltungsgrad entspricht einem HI von 1. Ist ein Knochenstück des Basel-Kollektivs periostal und endostal gut erhalten, zeigt es immer auch in seinem mittleren Teil sehr gute Erhaltung der Mikrostruktur.

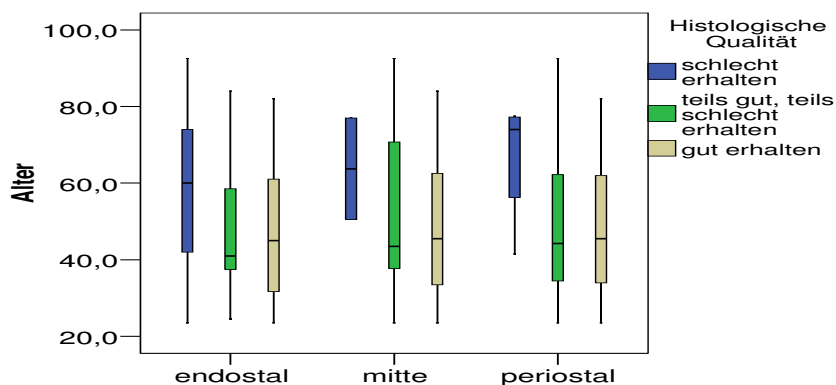


Abb. 67: Zusammenhang der histologischen Qualität eines Femurpräparates mit dem Individualalter im Basel-Kollektiv

Aus Abb. 67 geht hervor, dass zwischen der histologischen Qualität eines Femurpräparates und dem Alter eines Individuums ein Zusammenhang besteht. Können die einzelnen Parameter der Knochenmikrostruktur nicht mehr einwandfrei identifiziert werden, weil der Knochen eine schlechte Erhaltung aufweist, ist dies hauptsächlich in älteren Individuen der Fall.

Da es sich beim Anatomie-Kollektiv um rezente Knochen handelt, wird kein Absatz über die histologische Erhaltung verfasst. Alle Knochen sind formalinkonserviert (siehe Punkt 2.2).

4.2 Explorative Datenanalyse der erhobenen Parameter und deren Abhängigkeit von Individualalter, Geschlecht und Lokalisation in der Kompakta

Die Untersuchungsergebnisse und die statistischen Auswertungen der Kompaktadicke und der Parameter der Knochenmikrostruktur des Basel-Kollektivs und des Anatomie-Kollektivs werden in den folgenden Kapiteln dargestellt.

Dabei handelt es sich um eine sehr große Datenmenge. Für jedes Individuum wurden generell 20 verschiedene Variablen erhoben für jeweils drei Abschnitte des Knochens (periostal, mittig

und endostal). Außerdem werden sowohl Alter, als auch Geschlecht der untersuchten Skelette einbezogen. Demnach gibt es vielfältige Möglichkeiten, die Daten in verschiedene Gruppen einzuteilen und auf ihre Zusammenhänge zu prüfen. So erfolgt die Auswertung getrennt nach den verschiedenen Lokalisationen der Kompakta und dort wiederum aufgeteilt nach Geschlecht und Altersklassen.

Die folgende Darstellung der Daten ist eine möglichst knappe Zusammenfassung der explorativen Datenanalyse, die mit Hilfe des Statistik-Programms SPSS vorgenommen wurde. Zunächst wird in einer Tabelle der Mittelwert der jeweiligen Variable für das gesamte Kollektiv und gemittelt über alle Bereiche des anterioren Femurstückes (periostal, mittig und endostal), bezeichnet als Gesamtquerschnitt, angegeben. In der Tabelle werden zusätzlich weitere Basisdaten wie Standardabweichung, Median, Extremwerte, u. a. angegeben. Auf die Extremwerte wird erst im Diskussionsteil (5.3.4) näher eingegangen.

Die Tabellen mit den Werten für Teilgruppen des Kollektivs (Gliederung z. B. nach periostal, mittig, endostal, nach Geschlecht und nach Altersklassen) werden aus Platzgründen nicht einzeln aufgeführt. Alternativ sind die Daten als Diagramme dargestellt. Die Farbe grün steht dabei jeweils für das Gesamtkollektiv, blau für die männlichen und rot für die weiblichen Individuen. Die durchgezogenen Linien stellen die Mittelwerte für die verschiedenen Altersklassen (in 10-Jahres-Schritten) dar. Die gestrichelten Linien geben jeweils die Mittelwerte der gesamten Gruppen wieder. Im Text wird möglichst knapp auf grundlegende Daten und Besonderheiten eingegangen. Da sich in den einzelnen Altersklassen, insbesondere nach Trennung der Geschlechter, teilweise nur sehr wenige Individuen befinden (in der weiblichen Altersklasse „50er“ des Basel-Kollektivs sind beispielsweise nur 2 Individuen vertreten, in der weiblichen Altersklasse „60er“ des Anatomie-Kollektivs ist es sogar nur ein Individuum) können die Mittelwerte lediglich Tendenzen wiedergeben und statistisch nicht ausführlicher behandelt werden. Insbesondere ist ein Mittelwertvergleich (ANOVA) zwischen den Altersklassen nicht sinnvoll. In der Altersklasse „90er“ befindet sich im Basel-Kollektiv nur ein einzelnes weibliches Individuum von 92,5 Jahren, weshalb diese Altersklasse im Basel-Kollektiv aus der Auswertung ausgeschlossen wird.

Einen genauen Überblick der Anzahl der Individuen in den einzelnen Altersklassen des Basel-Kollektivs gibt Tab. 27. Dabei kann sich die Anzahl der Individuen pro Altersklasse bei der Auswertung der verschiedenen mikroskopischen Parameter aufgrund von Dekompositionsercheinungen weiter verringern.

Altersklasse	gesamt	männlich	weiblich
20er	15	9	6
30er	20	10	10
40er	22	13	9
50er	13	11	2
60er	12	9	3
70er	16	9	7
80er	4	2	2
90er	1	0	1

Tab. 27: Verteilung der Individuen des Basel-Kollektivs auf die verschiedenen Altersklassen

In der folgenden Tabelle ist die Verteilung der Individuenzahlen des Anatomie-Kollektivs auf die einzelnen Altersklassen aufgeführt (Tab. 28).

Altersklasse	gesamt	männlich	weiblich
50er	3	3	0
60er	5	4	1
70er	5	2	3
80er	17	7	10
90er	6	2	4

Tab. 28: Verteilung der Individuen des Anatomie-Kollektivs auf die einzelnen Altersklassen

Tab. 29 stellt einen Überblick über die Altersklassen und ihre Bezeichnungen in den verwendeten Tabellen, im Text und in den Diagrammen dar.

Altersbereich in Jahren	Altersklasse (Bezeichnung in den Tabellen und im Text)	Altersklasse (Bezeichnung in den Excel-Diagrammen)
11-20	10er	10
21-30	20er	20
31-40	30er	30
41-50	40er	40
51-60	50er	50
61-70	60er	60
71-80	70er	70
81-90	80er	80
91-100	90er	90

Tab. 29: Bezeichnungen der Altersklassen in Tabellen und Diagrammen

Für jede Variable werden zunächst die Ergebnisse für das Basel-Kollektiv dargestellt. Darauf folgen die Auswertungen für das Anatomie-Kollektiv. Ein kurzer Vergleich der beiden Kollektive wird erst in der Diskussion (5.2) vorgenommen.

4.2.1 Kompaktadicke (Komp)

Die Kompaktadicke ist der einzige nicht mikrostrukturelle Parameter, der in dieser Arbeit erhoben wurde. In Kombination mit histomorphologischen Daten erlaubt er möglicherweise eine Verbesserung bei der Altersbestimmung (siehe auch Thompson 1979).

Basel-Kollektiv

		gesamt	männlich	weiblich
Ausgewertete Fälle in %		103 (100%)	63 (100%)	40 (100%)
Mittelwert		0,471cm	0,508cm	0,412cm
Standardabweichung (SD)		0,0977	0,0872	0,0842
95%iges Konfidenzintervall des Mittelwertes	Untergrenze	0,452cm	0,486cm	0,385cm
	Obergrenze	0,490cm	0,530cm	0,439cm
Median		0,457cm	0,500cm	0,400cm
Minimum		0,200cm	0,300cm	0,200cm
Maximum		0,675cm	0,675cm	0,575cm
Spannweite		0,475cm	0,375cm	0,375cm

Tab. 30: Explorative Datenanalyse der Kompaktadicke im Basel-Kollektiv

Im Mittel beträgt der Wert der Kompaktadicke ($n=103$) bezogen auf das Gesamtkollektiv 0,47cm (SD: 0,098) und der Median 0,46cm. Der minimale Wert in diesem Kollektiv liegt bei 0,20cm (BP 669, weiblich; 74,0 Jahre), der maximale Wert von 0,68cm wird bei einem männlichen Individuum (BP 636; 83,0 Jahre) gefunden (Spannweite = 0,48cm). Bei den Männern beträgt der Mittelwert der Kompaktadicke ($n=63$) 0,51cm (SD: 0,0872). Der minimale Wert ist 0,30cm (BP 674; 62,5 Jahre), der maximale Wert 0,68cm (BP 636; 83,0 Jahre) (Spannweite = 0,38cm). Der Mittelwert der Kompaktadicke ($n=40$) bei den Frauen beträgt 0,41cm (SD: 0,0842), wobei der minimale Wert der Kompaktadicke bei nur 0,20cm (BP 669; 74,0 Jahre) liegt und sich der maximale Wert mit 0,58cm (BP 601; 27,0 Jahre) bereits deutlich über dem Mittelwert der Männer befindet (Spannweite = 0,38cm).

Die Obergrenze des 95%igen Konfidenzintervalls der Frauen ist 0,44cm, was noch deutlich unter der Untergrenze des Intervalls bei den Männern (0,49cm) liegt. Dies deutet auf einen signifikanten Unterschied der Kompaktadicke bezüglich der Geschlechter in diesem Kollektiv hin (siehe Tab. 30; Brosius 1998). Eine einfaktorielle ANOVA in SPSS auf dem 0,05%igen Signifikanzniveau bestätigt diese Vermutung ($p = 0,000$).

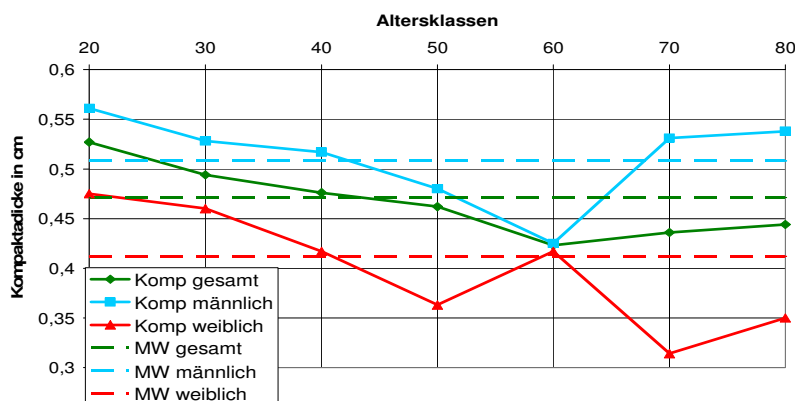


Abb. 68: Kompaktadicke in cm in Abhängigkeit von den Altersklassen im Basel-Kollektiv

Im Gesamtkollektiv nimmt die Kompaktadicke mit dem Alter tendenziell ab (Abb. 68). In der Altersklasse „20er“ liegt die durchschnittliche Kompaktadicke bei 0,53cm, ab einem Alter von 60 ist sie im Mittel 0,44cm oder geringer. Die Unterschiede zwischen den Geschlechtern sind auch aufgeteilt nach Altersklassen an den Kurven deutlich erkennbar. Unregelmäßigkeiten ab der Altersklasse „60er“ sind wahrscheinlich auf die teilweise geringen Individuenzahlen in den höheren Altersklassen zurückzuführen.

Die Berechnung des Korrelationskoeffizienten nach Pearson ergibt für das Gesamtkollektiv eine hochsignifikante Korrelation der Kompaktadicke zum Alter von $-0,303$, wobei die Korrelation nur schwach linear ausgeprägt ist. Werden ausschließlich die männlichen Individuen betrachtet, zeigt sich kein signifikanter Zusammenhang zum Alter. Bei den Frauen hingegen ist ein hochsignifikanter Korrelationskoeffizient von $-0,591$ zu finden.

Anatomie-Kollektiv

		gesamt	männlich	weiblich
Ausgewertete Fälle in %		36 (100%)	18 (100%)	18 (100%)
Mittelwert		0,439cm	0,535cm	0,342cm
Standardabweichung (SD)		0,148	0,118	0,108
95%iges Konfidenzintervall des Mittelwertes	Untergrenze	0,389cm	0,476cm	0,289cm
	Obergrenze	0,489cm	0,594cm	0,396cm
Median		0,400cm	0,540cm	0,350cm
Minimum		0,100cm	0,300cm	0,100cm
Maximum		0,700cm	0,700cm	0,500cm
Spannweite		0,600cm	0,400cm	0,400cm

Tab. 31: Explorative Datenanalyse der Kompaktadicke im Anatomie-Kollektiv

Im Fall der Kompaktadicke können 100% (d.h. alle 36 Individuen) des Anatomie-Kollektivs ausgewertet werden.

Der Mittelwert des Gesamtkollektivs liegt bei 0,44cm (SD: 0,15). Der Median ist 0,40cm. Der niedrigste Wert wird in einem weiblichen Individuum beobachtet und beträgt nur 0,10cm (Anat 103/03, siehe auch 5.3.4). Den höchsten Wert von 0,70cm findet man in zwei männlichen Individuen (Spannweite 0,60cm).

Werden ausschließlich die männlichen Individuen betrachtet, liegt der Mittelwert bei 0,54cm (SD: 0,12). Der Median ist ebenfalls 0,54cm. Bei den Frauen beträgt der durchschnittliche Wert der Kompaktadicke nur 0,34cm (SD: 0,11). Der Median ist 0,35cm. Da sich die Grenzen der 95%igen Konfidenzintervalle des Mittelwertes nicht überschneiden (Männer: 0,48cm-0,59cm; Frauen: 0,29cm-0,40cm), kann davon ausgegangen werden, dass sich die Kompaktadicke zwischen Männern und Frauen signifikant unterscheiden. Eine ANOVA bestätigt diese Annahme mit einer Signifikanz von 0,000.

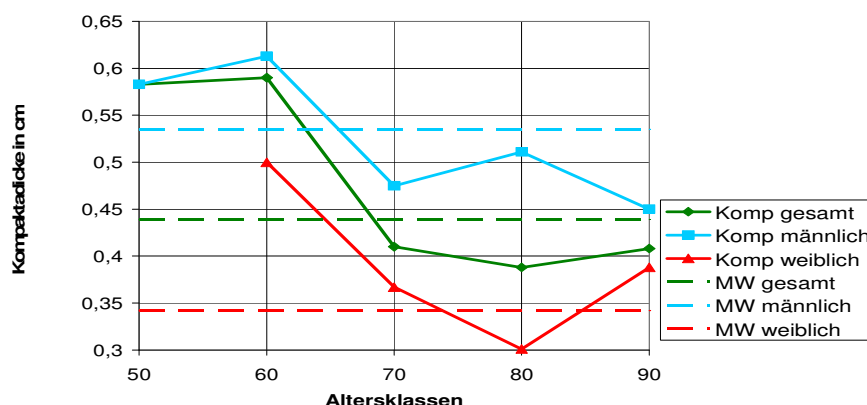


Abb. 69: Darstellung der Kompaktadicke in cm in Abhängigkeit von den Altersklassen des Anatomie-Kollektivs

Zwischen der Altersklasse der 60jährigen und der Altersklasse der 70jährigen ist ein starker Abfall der Kompaktadicke zu beobachten (Abb. 69). Sie sinkt um fast 0,2cm, von 0,59cm auf 0,41cm. Dieser Trend ist sowohl bei den Männern, als auch bei den Frauen im selben Alter nachvollziehbar. Danach ändert sich die Kompaktadicke nicht mehr stark, sondern pendelt in allen Altersklassen (70er-90er) etwa um den Wert der bei den 70jährigen erreicht wurde.

Nach Pearson liegt der lineare Korrelationskoeffizient bei $-0,444$ und ist hochsignifikant. Werden männliche und weibliche Individuen getrennt voneinander betrachtet, zeigt sich in keiner der beiden Gruppen ein signifikanter Zusammenhang zum Alter.

4.2.2 Nicht-Havers'sche Systeme (NHav)

Basel-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	98,1%
Mittelwert	1,43
Standardabweichung	2,99
Median	0,17
Minimum	0,00
Maximum	20,75
Spannweite	20,75

Tab. 32: Explorative Datenanalyse der Anzahl an Nicht-Havers'schen Systemen pro mm^2 des Gesamtquerschnittes im Basel-Kollektiv

Die Anzahl von Nicht-Havers'schen Systemen pro mm^2 kann in 98,1% der Fälle bestimmt werden. Im Mittel werden 1,43 primäre Osteone pro mm^2 beobachtet (SD: 2,99). Das Maximum liegt bei 20,75 (Spannweite 20,75).

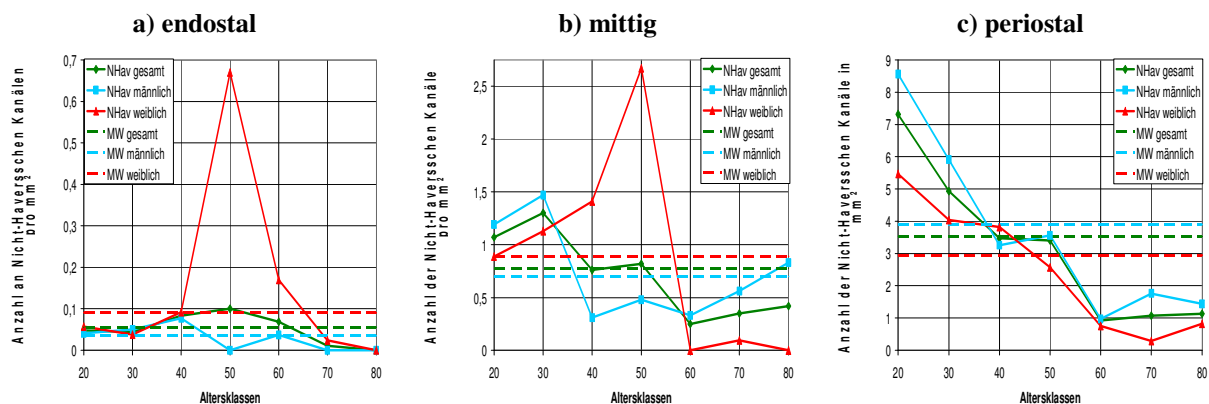


Abb. 70: Anzahl an Nicht-Havers'schen Kanäle pro mm^2 in Abhängigkeit von den Altersklassen im Basel-Kollektiv

Endostal können im Basel-Kollektiv bezüglich der Anzahl an Nicht-Havers'schen Kanälen pro mm^2 98,1% der Fälle ausgewertet werden (Männer: 98,4%; Frauen: 97,5%). Im Mittel findet man im Gesamtkollektiv 0,056 Nicht-Havers'sche Kanäle pro mm^2 (SD: 0,15). Der Median ist 0. Bei den männlichen Individuen liegt der Mittelwert bei 0,035 (SD: 0,10), bei den weiblichen Individuen bei 0,090 (SD: 0,21). Die Mediane besitzen in beiden Geschlechtern ebenfalls einen Wert von 0. Die 95%igen Konfidenzintervalle der Geschlechter überschneiden sich teilweise (Männer: 0,0083-0,061; Frauen: 0,024-0,16), so dass man nicht von einem unterschiedlichen Wert zwischen Männern und Frauen ausgeht. Da der Levene-Test ergibt, dass die Varianzen der beiden Gruppen nicht homogen sind ($p = 0,012$), wird statt

einer ANOVA der Welch-Test bzw. der Brown-Forsythe-Test durchgeführt. Diese sagen aus, dass die Mittelwerte der beiden Geschlechter nicht signifikant verschieden sind ($p = 0,125$).

Im endostalen Bereich ist keine Abhängigkeit der Anzahl der Nicht-Havers'schen Kanäle pro mm^2 zum Alter erkennbar (Abb. 70a). Bei dem Peak der Kurve der weiblichen Individuen in der Altersklasse der 50jährigen (0,67), handelt es sich eigentlich um keinen sehr hohen Wert, da er noch unter 1 liegt. In allen anderen Individuen kommen einfach nur noch seltener Nicht-Havers'sche Kanäle im endostalen Bereich vor. Die Mittelwerte der Altersklassen liegen alle unter einem Wert von 0,10, außer bei der genannten Ausnahme.

Mittig können bezüglich der Nicht-Havers'schen Kanäle alle Individuen des Basel-Kollektivs ausgewertet werden. Der Mittelwert des Gesamtkollektivs beträgt 0,78 (SD: 1,40). Der Median ist 0, ebenso wie in beiden Geschlechtern. Bei den Männern zeigt die Anzahl der Nicht-Havers'schen Systeme pro mm^2 einen durchschnittlichen Wert von 0,70 (SD: 1,52) und bei den Frauen 0,89 (SD: 1,20). Da sich die Mittelwerte der 95%igen Konfidenzintervalle der beiden Geschlechter stark überschneiden (Männer: 0,32-1,09; Frauen: 0,51-1,28) ist davon auszugehen, dass kein signifikanter Geschlechtsunterschied besteht. Durch eine einfaktorielle ANOVA wird diese Vermutung mit einer Signifikanz von 0,511 bestätigt.

Eine eindeutige Abhängigkeit vom Individualalter ist aus Abb. 70b nicht zu entnehmen. Im Gesamtkollektiv besteht eine Tendenz zur Abnahme der Anzahl an Nicht-Havers'schen Kanälen pro mm^2 mit den Altersklassen, die in mehreren Stufen verläuft. Bei den 20- und 30jährigen liegt der Wert bei über 1, bei den 40- und 50jährigen sinkt er auf etwa 0,8 und ab den 70jährigen liegt der Wert zwischen 0,25 und 0,42. Nach Pearson zeigt sich eine signifikante Korrelation mit schwach linearer Ausprägung zum Alter (-0,211) im Gesamtkollektiv. Bei den männlichen Individuen ergibt sich nach Pearson kein Zusammenhang zwischen der Anzahl der Nicht-Havers'schen Systeme pro mm^2 und dem Alter. Werden nur die Frauen betrachtet, ist eine signifikante Korrelation von -0,327 zu beobachten. In der weiblichen Altersklasse der 50jährigen findet sich, wie schon im endostalen Bereich, ein stark erhöhter Wert. Da in dieser Altersklasse jedoch nur zwei Individuen sind, ist dies wahrscheinlich auf eine ungewöhnliche Erhöhung des Wertes in einem Individuum zurückzuführen.

Periostal werden insgesamt 96,1% der Fälle ausgewertet (Männer: 95,2%; Frauen: 97,5%). Im Mittel zählt man 3,53 Nicht-Havers'sche Kanäle pro mm^2 im Gesamtkollektiv (SD: 4,32). Der Median ist 1,38. Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, liegt der Durchschnittswert bei 3,90 (SD: 4,61) und der Median bei 2,00. Bei den Frauen zeigt sich ein durchschnittlicher Wert von 2,95 (SD: 3,82) und ein Median von 1,13. Es ist wahrscheinlich, dass keine signifikanten Unterschiede zwischen den Geschlechtern bestehen, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle des Mittelwertes stark überschneiden (Männer: 2,71-5,09; Frauen: 1,72-4,19). Dies wird durch eine einfaktorielle ANOVA mit einer Signifikanz von 0,291 bestätigt.

Im periostalen Bereich ist eine Abnahme der Anzahl an Nicht-Havers'schen Systemen mit dem Alter zu verzeichnen (Abb. 70c). Diese Abnahme verläuft regelmäßig bis zur Altersklasse der 40jährigen, um dann bis zu den 50jährigen auf einem Plateau zu bleiben (bei etwa 3,4) und in der Altersklasse der 60jährigen weiter zu fallen (auf etwa 1,0). Dieser Wert bleibt dann bis zu den 80jährigen konstant erhalten. Der lineare Korrelationskoeffizient nach Pearson ist hochsignifikant und beträgt -0,479. In beiden Geschlechtern ergeben sich ebenfalls hochsignifikante Korrelationen nach Pearson (Männer: -0,499; Frauen: -0,482).

Bei einem Vergleich der drei verschiedenen Lokalisationen (periostal, mittig und endostal) wird festgestellt, dass die Anzahl der Nicht-Havers'schen Systeme von endostal nach periostal hin zunimmt. Da sich die 95%igen Konfidenzintervalle nicht überschneiden (end: 0,026-0,087; mit: 0,50-1,05; per: 2,66-4,39), ist davon auszugehen, dass sich die Mittelwerte signifikant voneinander unterscheiden. Der Levene-Test zeigt, dass die Varianzen der verschiedenen Gruppen nicht homogen sind. So muss statt einer ANOVA auf den Welch-Test bzw. auf den Brown-Forsythe-Test zurückgegriffen werden. Beide ergeben einen signifikanten Unterschied zwischen den Lokalisationen ($p = 0,000$). Durch die Post-Hoc-Tests T_3 nach Dunnett und Games-Howell kann nachgewiesen werden, dass sich alle drei Lokalisationen signifikant voneinander unterscheiden ($p = 0,000$).

Anatomie-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	98,1%
Mittelwert	0,15
Standardabweichung	0,40
Median	0,00
Minimum	0,00
Maximum	2,67
Spannweite	2,67

Tab. 33: Explorative Datenanalyse der Anzahl der Nicht-Havers'schen Kanäle pro mm^2 in Abhängigkeit von den Altersklassen im Basel-Kollektiv

Insgesamt werden von 108 Fällen 106 ausgewertet (98,1%). Die beiden fehlenden Fälle sind Frauen, bei denen die Kompaktadicke so gering ist, dass der endostale Teil nicht mehr ausgewertet werden konnte. Dies gilt für alle der erhobenen mikrostrukturellen Variablen, außer den geometrischen Daten der Osteone und den daraus berechneten Parametern.

Im Mittel sind nur 0,15 Nicht-Havers'sche Systeme im anterioren Femurquerschnitt des Anatomie-Kollektivs zu finden (SD: 0,40). Der Median ist 0,00. Der maximal beobachtete Wert liegt bei 2,67 (Spannweite = 2,67).

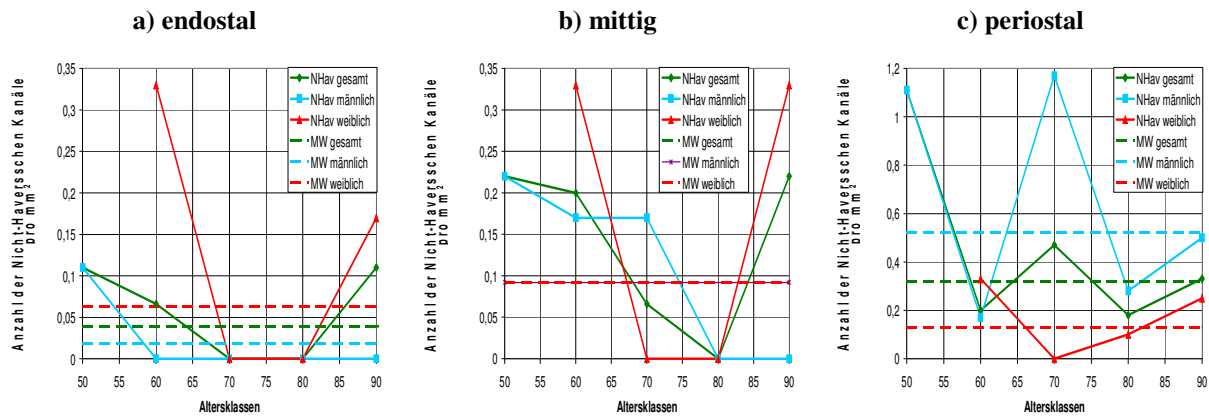


Abb. 71: Anzahl an Nicht-Havers'schen Systemen pro mm² in Abhängigkeit von den Altersklassen im Anatomie-Kollektiv

Im Gesamtkollektiv sind im Mittel 0,039 Nicht-Havers'sche Systeme im endostalen Bereich der Kompakta zu finden (SD: 0,14). Der Median beträgt 0. In den männlichen Individuen liegt der Mittelwert bei 0,018 (SD: 0,078) und in den weiblichen Individuen bei 0,063 (SD: 0,18). Beide Mediane zeigen einen Wert von 0. Da die Untergrenzen der 95%igen Konfidenzintervalle der beiden Geschlechter negative Werte aufweisen, macht es keinen Sinn sie zu vergleichen. Eine ANOVA ergibt jedoch, dass sich die Mittelwerte der Geschlechter nicht signifikant unterscheiden.

Aus der Abb. 71a lässt sich keine Abhängigkeit der Anzahl an Nicht-Havers'schen Systemen pro mm² vom Alter ablesen.

Im mittleren Bereich der Kompakta zeigt sich ein Durchschnittswert von 0,092 (SD: 0,25) und ein Median von 0. Sowohl in den männlichen, als auch in den weiblichen Individuen liegt der Mittelwert bei 0,092 (SD: m: 0,15; w: 0,32). Die Mediane der beiden Geschlechter haben je einen Wert von 0.

Der Abb. 71b ist zu entnehmen, dass die Anzahl der Nicht-Havers'schen Kanäle in den männlichen Individuen mit zunehmendem Alter abnimmt. Die Korrelation nach Pearson ist signifikant und liegt bei -0,524. Allerdings ist die Abnahme von 0,22 in den 50ern auf 0,00 in den 80ern und 90ern sehr gering. Im Gesamtkollektiv bzw. bei den Frauen ist kein Zusammenhang mit dem Alter zu finden.

Periostal werden im Durchschnitt 0,32 Nicht-Havers'sche Systeme pro mm² beobachtet (SD: 0,59). Der Median ist 0. Betrachtet man nur die männlichen Individuen, beträgt der Mittelwert 0,52 (SD: 0,75) und der Median 0,16. Bei den weiblichen Individuen zeigt sich eine mittlere Anzahl von 0,13 Nicht-Havers'schen Systemen pro mm² (SD: 0,28) und ein Median von 0,00. Da die Untergrenze des 95%igen Konfidenzintervalles des Mittelwertes bei den Frauen negativ ist (physiologisch nicht sinnvoll), erfolgt der Vergleich der Mittelwerte nur über statistische Tests. Eine ANOVA kann nicht durchgeführt werden, da die Varianzen der beiden Gruppen nicht homogen sind (Levene-Test: 0,003). Der Welch-Test und der Brown-Forsythe-

Test ergeben beide eine Signifikanz von 0,053. Das bedeutet, dass die Mittelwerte der beiden Geschlechter (eher) nicht signifikant verschieden sind.

In der Abb. 71c ist für die beiden Geschlechter keine Abhängigkeit zum Alter erkennbar. Die Berechnung der Pearson-Korrelation für das Gesamtkollektiv ergibt eine signifikante Abnahme der Anzahl der Nicht-Havers'schen Kanäle mit steigendem Alter ($r = -0,334$).

Die Anzahl der Nicht-Havers'schen Kanäle pro mm^2 nimmt von endostal nach periostal zu. Da insgesamt jedoch sehr wenig primäre Osteone vorkommen, ist der Unterschied zwischen den Lokalisationen sehr gering. Zusätzlich ist die Untergrenze des 95%igen Konfidenzintervalles im endostalen Bereich negativ, was physiologisch keinen Sinn ergibt. Ein Vergleich der Mittelwerte kann daher nur über statistische Tests erfolgen. Da die Varianzen der drei Gruppen nicht homogen sind (Levene-Test: 0,000) kann keine ANOVA durchgeführt werden. Der Welch-Test bzw. der Brown-Forsythe-Test zeigen jedoch, dass sich zumindest eine der Lokalisationen signifikant von den anderen abhebt (Welch-Test: 0,020; Brown-Forsythe: 0,006). Laut den Post-Hoc-Tests T_3 nach Dunnett und dem Test nach Games-Howell unterscheidet sich der endostale Teil der anterioren Femurkompakta signifikant vom periostalen Teil ($p = 0,02$).

4.2.3 Generallamellen (Gen)

Basel-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	91,9%
Mittelwert	28,26%
Standardabweichung	26,09%
Median	20,33%
Minimum	0,00%
Maximum	99,38%
Spannweite	99,38%

Tab. 34 : Explorative Datenanalyse des Anteils an Generallamellen des Gesamtquerschnittes des Basel-Kollektivs

In 91,9% der Fälle konnte der Anteil an Generallamellen bestimmt werden. Der mittlere Anteil an Generallamellen im anterioren Bereich der mittleren Femurdiaphyse des Basel-Kollektivs beträgt 28,26% (SD: 26,09%). Der Median ist 20,33%. Der relativ große Unterschied zum Mittelwert zeigt, dass es wohl einige „Ausreißer“ gibt. Dabei ist die Bezeichnung „Ausreißer“ hier nicht statistisch zu bewerten, sondern lediglich als Altersvariabilität zu interpretieren. Der höchste beobachtete Wert liegt bei 99,38% (Spannweite = 99,38%).

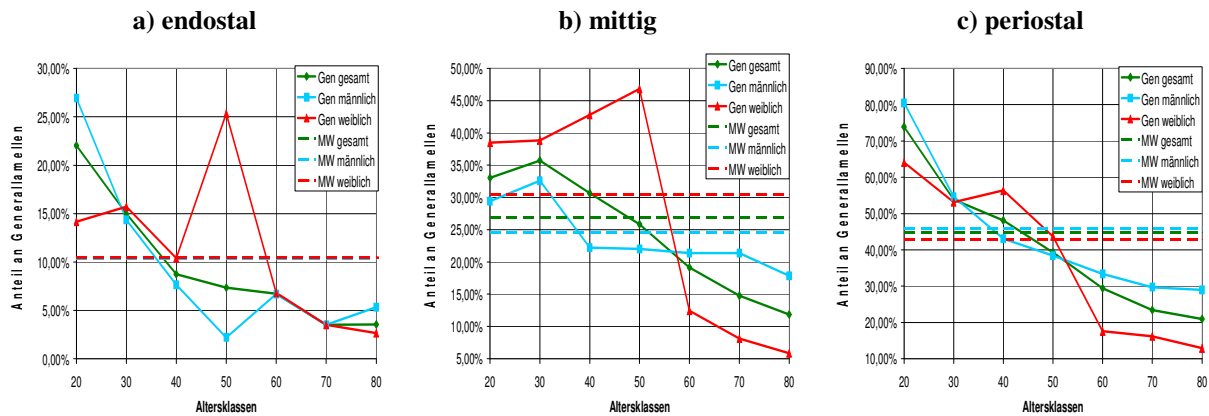


Abb. 72: Anteil an Generallamellen in Abhängigkeit von den Altersklassen im Basel-Kollektiv

Endostal können bezüglich des Anteils an Generallamellen 81,6% der Fälle ausgewertet werden (Männer: 77,8%; Frauen: 87,5%).

Im Mittel zeigt sich ein Anteil an Generallamellen von 10,45% (SD: 14,08%). Der Median liegt bei 5,59%. Bei den männlichen Individuen ist der Mittelwert 10,42% (SD: 15,96%) und der Median 4,67%. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, beobachtet man einen Durchschnittswert von 10,47% (SD: 11,13%) und einen Median von 7,33%. Der Unterschied zwischen den Mittelwerten der beiden Geschlechter ist gering und wahrscheinlich nicht signifikant, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle fast vollständig überschneiden (Männer: 5,84%-15,01%; Frauen: 6,65%-14,30%). Dies wird durch eine einfaktorielle ANOVA bestätigt ($p = 0,988$).

Der Abb. 72a ist zu entnehmen, dass der Anteil an Generallamellen mit steigendem Individualalter abnimmt. Der Wert fällt im Gesamtkollektiv von etwa 22% (20er) auf etwa 3,5% (70er und 80er). Ein Individuum in der weiblichen Altersklasse der 50jährigen zeigt wie schon bei der Anzahl an Nicht-Havers'schen Systemen einen stark erhöhten Anteil an Generallamellen, der sehr ins Gewicht fällt, da sich in dieser Altersklasse nur zwei Individuen befinden. Für das Gesamtkollektiv ergibt sich eine hochsignifikante Pearson-Korrelation von -0,405. Bei den Männern zeigt sich ebenfalls ein hochsignifikanter Zusammenhang von -0,415, bei den weiblichen Individuen liegt die Korrelation bei -0,427 und ist nur noch signifikant.

Im mittleren Teil können 98,1% der Fälle ausgewertet werden (Männer: 96,8%; Frauen: 100,0%). Der Mittelwert des Gesamtkollektivs liegt bei 26,93% (SD: 21,60%) und der Median bei 21,67%. Werden ausschließlich die männlichen Individuen betrachtet, zeigt sich ein durchschnittlicher Anteil der Generallamellen von 24,58% (SD: 19,51%) und ein Median von 20,33%. Bei den weiblichen Individuen wird ein Durchschnittswert von 30,51% (SD: 24,27%) und ein Median von 25,67% beobachtet. Die 95%igen Konfidenzintervalle überschneiden sich teilweise (Männer: 19,58%-29,57%; Frauen: 22,75%-38,27%), so dass nicht eindeutig klar ist, ob ein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern vorliegt. Da ein Levene-Test zeigt, dass die Varianzen der beiden Gruppen nicht homogen sind ($p =$

0,020), wird statt einer ANOVA der Welch-Test und der Brown-Forsythe-Test durchgeführt. Dabei ergibt sich mit einer Signifikanz von 0,199, dass die Mittelwerte nicht signifikant verschieden sind.

In Abb. 72b ist zu erkennen, dass der Anteil an Generallamellen zwar mit dem Alter abnimmt, jedoch in keiner regelmäßigen Art und Weise. Bei den Männern bildet sich ab den 40jährigen ein Plateau bei etwa 20%, in den 20- und 30jährigen lag der Wert noch bei etwa 30%. Bei den weiblichen Individuen hingegen liegen die Werte bis zur Altersklasse der 50jährigen sehr hoch (ca. 40%), um dann ab der Altersklasse der 60jährigen extrem abzusinken (auf Werte um 10% und weniger). Im Gesamtkollektiv ist eine hochsignifikante, schwach lineare Korrelation von -0,348 (nach Pearson) zu finden. Bei den Männern zeigt sich keine Korrelation des Anteils an Generallamellen zum Individualalter. In den weiblichen Individuen beobachtet man jedoch wiederum eine hochsignifikante Korrelation von -0,517.

Periostal können 96,1% der Fälle ausgewertet werden (Männer: 95,2%; Frauen: 97,5%). Im Mittel werden 44,73% an Generallamellen beobachtet (SD: 27,82%). Der Median ist 37,50%. Werden ausschließlich die männlichen Individuen betrachtet, zeigt sich ein Mittelwert von 45,93% (SD: 27,16%) und ein Median von 40,32%. Bei den weiblichen Individuen liegt der Durchschnittswert bei 42,87% (SD: 29,05%) und der Median bei 31,88%. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern scheint aufgrund der Überschneidung der 95%igen Konfidenzintervalle (Männer: 38,91%-52,95%; Frauen: 33,45%-52,29%) nicht vorzuliegen. Diese Vermutung wird durch eine einfaktorielle ANOVA mit einer Signifikanz von 0,596 bestätigt.

Wie aus Abb. 72c ersichtlich, fällt der Anteil an Generallamellen mit zunehmendem Individualalter ab. Anfänglich ist der Abstieg stärker (von 73% auf 53% zwischen 20ern und 30ern), später wird er dann etwas langsamer (von 48% in den 40ern auf 21% in den 80ern), wobei hier der Anteil an Generallamellen von Lebensjahrzehnt zu Lebensjahrzehnt immer um weniger als 10% abnimmt. Im Gesamtkollektiv ist ein hochsignifikanter Korrelationskoeffizient von -0,586 nach Pearson zu finden. In beiden Geschlechtern ist der Zusammenhang vom Anteil an Generallamellen zum Individualalter nach Pearson ebenfalls hochsignifikant (Männer: -0,564; Frauen: -0,621).

Der Anteil an Generallamellen nimmt von endostal nach periostal zu. Dabei scheint es sich um eine signifikante Zunahme zu handeln, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle der Mittelwerte nicht überschneiden (end: 7,39%-13,50%; mit: 22,66%-31,19%; per: 39,18%-50,28%). Aufgrund der unterschiedlichen Varianzen in den Gruppen (Levene-Test = 0,000) wird statt einer ANOVA der Welch-Test und der Brown-Forsythe-Test durchgeführt. Diese ergeben einen signifikanten Unterschied des Anteils an Generallamellen zwischen den drei Lokalisationen der Kompakta ($p = 0,000$). Post-Hoc-Tests (T_3 -Dunnnett und Games-Howell) zeigen jeweils mit einer Signifikanz von $p = 0,000$, dass sich alle drei Lokalisationen signifikant unterscheiden.

Anatomie-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	98,1%
Mittelwert	9,96%
Standardabweichung	11,49%
Median	6,50%
Minimum	0,00%
Maximum	66,00%
Spannweite	66,00%

Tab. 35: Explorative Datenanalyse des Anteils an Generallamellen des Gesamtquerschnittes des Anatomie-Kollektivs

Im Mittel werden 9,96% an Generallamellen pro Querschnitt im Anatomie-Kollektiv beobachtet (SD: 11,49%). Der Median ist 6,50%. Der maximale Wert liegt bei 66,00% (Spannweite = 66,00%).

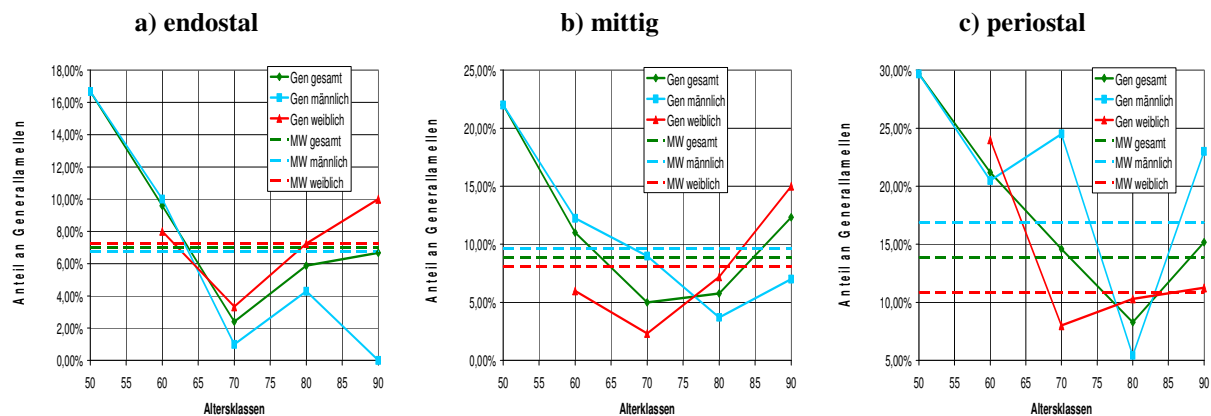


Abb. 73: Anteil an Generallamellen in Abhängigkeit von den Altersklassen im Anatomie-Kollektiv

Im endostalen Bereich findet man im Durchschnitt einen Anteil von 7,00% an Generallamellen (SD: 8,64%). Der Median ist 2,00%. Bei den männlichen Individuen beträgt der Mittelwert 6,78% (SD: 9,88%) und der Median 1,00%. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, zeigt sich ein Durchschnittswert von 7,25% (SD: 7,31%) und ein Median von 5,00%. Da sich die 95%igen Konfidenzintervalle der beiden Geschlechter extrem überschneiden (Männer: 1,87%-11,69%; Frauen: 3,36%-11,14%), ist davon auszugehen, dass der Unterschied zwischen den Mittelwerten nicht signifikant ist. Dies wird durch eine einfaktorische ANOVA mit einer Signifikanz von 0,876 bestätigt.

Der Abb. 73a ist kein eindeutiger Zusammenhang des Anteils an Generallamellen zum Individualalter zu entnehmen. Nur in den männlichen Individuen zeigt sich nach Pearson eine signifikante, schwach lineare Korrelation zum Individualalter (-0,475).

Im mittleren Bereich der Kompakta zeigt sich im Durchschnitt ein Anteil von 8,83% (SD: 9,26%) und ein Median von 5,50%. Etwas höher liegt der Mittelwert beim männlichen Geschlecht: 9,61% (SD: 10,59%). Der Median beträgt 6,00%. Bei den Frauen findet sich ein durchschnittlicher Anteil an Generallamellen von 8,06% (SD: 7,94%) und ein Median von 5,50%. Da sich die 95%igen Konfidenzintervalle fast vollständig überschneiden (Männer:

4,34%-14,88%; Frauen: 4,10%-12,01%), ist nicht davon auszugehen, dass der Unterschied der Mittelwerte der beiden Geschlechter signifikant ist. Diese Annahme wird durch eine einfaktorielle ANOVA bestätigt ($p = 0,621$).

Im Gesamtkollektiv und den männlichen Individuen nimmt der Anteil an Generallamellen mit dem Alter, zumindest bis zur Altersklasse der 80jährigen, tendenziell ab (von 22% in den 50ern auf 4%-6% in den 80ern). Bei den Frauen ist dieser Effekt nicht zu beobachten (Abb. 73b). Berechnet man die linearen Korrelationskoeffizienten nach Pearson, ergibt sich sowohl für das Gesamtkollektiv, als auch für die männlichen Individuen ein signifikanter Wert (ges: -0,330; m: -0,581). Bei den Frauen lässt sich kein Zusammenhang zum Alter nachweisen.

Im periostalen Bereich beträgt der Anteil an Generallamellen im Durchschnitt 13,89% (SD: 14,64%) und der Median 9,00%. Betrachtet man nur die männlichen Individuen beobachtet man einen Mittelwert von 16,89% (SD: 18,92%) und einen Median von 8,50%. Der durchschnittliche Anteil an Generallamellen bei den Frauen liegt etwas niedriger bei 10,89% (SD: 8,03%) und der Median bei 9,00%. Allerdings scheint der Mittelwert der Frauen nicht signifikant geringer zu sein, als derjenige der Männer, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle stark überschneiden (Männer: 7,48%-26,30%; Frauen: 6,90%-14,88%). Aufgrund der Tatsache, dass die Varianzen der beiden Gruppen nicht homogen sind (Levene-Test: 0,009), kann keine ANOVA durchgeführt werden. Der Welch-Test bzw. der Brown-Forsythe-Test ergeben keine signifikanten Unterschiede zwischen den Geschlechtern ($p = 0,228$).

Der Abb. 73c ist zu entnehmen, dass auch im periostalen Teil der Anteil an Generallamellen bis zur Altersklasse der 80jährigen tendenziell abnimmt (von 30% in den 50ern auf 8% in den 80ern). Bei den männlichen Individuen ist der Verlauf extrem unregelmäßig. Wird die Korrelation nach Pearson berechnet, ergibt sich für das Gesamtkollektiv ein signifikanter Wert von -0,415. Betrachtet man die beiden Geschlechter getrennt voneinander zeigen sich jedoch keine Korrelationen zum Alter.

Der Anteil an Generallamellen nimmt von endostal nach periostal hin leicht zu. Da sich die 95%igen Konfidenzintervalle jedoch gering bis stark überschneiden (end: 3,99%-10,0%; mit: 5,70%-11,97%; per: 8,93%-18,84%), kann nicht von einer signifikanten Zunahme ausgegangen werden. Laut einer ANOVA unterscheiden sich zumindest zwei der Lokalisationen signifikant ($p = 0,032$). Die Post-Hoc-Tests nach Tukey-HSD ($p = 0,031$) und nach Bonferroni ($p = 0,035$) zeigen, dass es sich dabei um die endostale und die periostale Lokalisation handelt.

4.2.4 Typ-I-Osteone (Ost)

Basel-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	94,2%
Mittelwert	8,39
Standardabweichung	4,55
Median	8,67
Minimum	0,00
Maximum	21,25
Spannweite	21,25

Tab. 36: Explorative Datenanalyse der Anzahl der Typ-I-Osteone pro mm² des Gesamtquerschnittes des Basel-Kollektivs

Die Anzahl der Typ-I-Osteone (Ost) konnte insgesamt in 291 Fällen von 309 (94,2%) bestimmt werden, was sowohl die periostalen, wie auch die mittigen und endostalen Lokalisationen mit einschließt (Tab. 36). Im Mittel werden 8,39 Typ-I-Osteone pro mm² (SD: 4,55) im anterioren Bereich des Femurs im Basel-Kollektiv gezählt. Der Median beträgt 8,67. In einigen Fällen werden keine Typ-I-Osteone beobachtet, also liegt der minimale Wert bei 0. Der höchste beobachtete Wert beträgt 21,25 (Spannweite = 21,25).

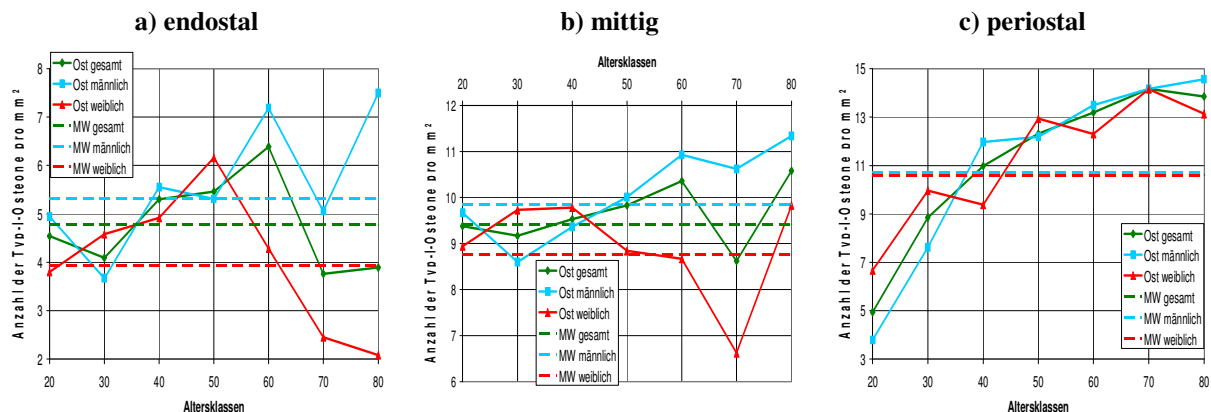


Abb. 74: Anzahl der Typ-I-Osteone pro mm² in Abhängigkeit von den Altersklassen im Basel-Kollektiv

Auf der endostalen Seite der Kompaktaquerschnitte konnten in 91 von 103 Fällen (88,3%) Typ-I-Osteone ausgezählt werden. Der Mittelwert liegt bei 4,77 (SD: 3,11). Der Median ist 4,25. Werden ausschließlich die männlichen Individuen betrachtet (ausgewertet: 87,3%), ist mit 5,31 (SD: 3,24) ein etwas höherer Mittelwert als im Gesamtkollektiv zu finden. Der Median ist 5,00. Bei den weiblichen Individuen können 90% der Fälle ausgewertet werden, wobei der Mittelwert hier mit 3,93 (SD: 2,74) hinter dem der männlichen Individuen zurückbleibt. Der Median ist 3,50.

Die 95%igen Konfidenzintervalle von Männern (4,44–6,19) und Frauen (3,00–4,86) überschneiden sich nur geringfügig, was auf einen signifikanten Unterschied der endostalen Anzahl der Typ-I-Osteone zwischen den Geschlechtern hindeutet. Eine einfaktorielle ANOVA auf dem 0,05%igen Niveau bestätigt dies ($p = 0,38$).

Eine Altersabhängigkeit ist in Abb. 74a nicht zu erkennen.

Im mittleren Bereich der Kompakta wurden 101 von 103 Fällen (98,1%) ausgewertet. Der Mittelwert der Anzahl der Typ-I-Osteone beträgt hier 9,42 (SD: 3,18). Der Median ist 9,33. Von den männlichen Individuen wurden 96,8% der Fälle ausgewertet, wobei der Mittelwert hier 9,84 beträgt (SD: 3,01). Der Median ist 9,33. In der Mitte der Kompakta konnten von den weiblichen Individuen 100% der Fälle ausgewertet werden. Der Mittelwert liegt bei 8,77 Typ-I-Osteone pro mm² (SD: 3,36) und der Median ist auch hier 9,33.

Das 95%ige Konfidenzintervall des Mittelwerts bei den Männern hat seine Grenzen bei 9,07 und 10,61. Unter- und Obergrenze (7,70 und 9,84) des 95%igen Konfidenzintervalls der Frauen sind nicht absolut überschneidungsfrei zu dem der Männer, deshalb kann nicht automatisch von einem signifikanten Unterschied der Zahl der Typ-I-Osteone pro mm² in den Geschlechtern ausgegangen werden. Mit Hilfe einer einfaktoriellen ANOVA (0,05%iges Niveau) wird kein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern festgestellt ($p = 0,100$).

Eine Altersabhängigkeit der Typ-I-Osteone im mittleren Bereich der anterioren Femurkompakta ist in Abb. 74b nicht zu erkennen. Der Wert pendelt in allen Altersklassen (20er – 80er) ungefähr zwischen 8,5 und 10,5.

Periostal konnten in 99 von 103 Fällen (96,1%) Typ-I-Osteone ausgezählt werden. Der Mittelwert beträgt hier 10,68 Typ-I-Osteone pro mm² (SD: 4,85). Der Median ist 11,00. Von den männlichen Individuen wurden in 95,2% der Fälle die Anzahl der Typ-I-Osteone bestimmt. Der Mittelwert liegt bei 10,73 (SD: 4,98). Der Median ist 10,90. Bei den Frauen konnten 97,5% der Fälle ausgewertet werden, wobei der Mittelwert mit 10,60 (SD: 4,71) fast so hoch ist wie jener der Männer. Der Median ist 11,00.

Die Untergrenze des 95%igen Konfidenzintervalls der Männer liegt bei 9,45 und die Obergrenze bei 12,02. Das 95%ige Konfidenzintervall der Frauen mit den Grenzen 9,07 und 12,12 überschneidet sich extrem mit dem der männlichen Individuen, was auf keinen Unterschied bezüglich der Anzahl der Typ-I-Osteone pro mm² zwischen den Geschlechtern hindeutet. Eine einfaktorielle ANOVA bestätigt dies ($p = 0,892$).

Tendenziell nimmt die Anzahl der Typ-I-Osteone laut Abb. 74c mit steigendem Individualalter zu. In der Altersklasse der 20jährigen ist eine durchschnittliche Anzahl von etwa 5 Typ-I-Osteonen pro mm² zu finden, in der Altersklasse der 80jährigen ist diese Anzahl auf etwa 14 Typ-I-Osteone pro mm² gestiegen. Der lineare Korrelationskoeffizient nach Pearson liegt für das Gesamtkollektiv bei 0,552 und ist hochsignifikant. Betrachtet man ausschließlich die männlichen Individuen ist der lineare Zusammenhang sogar noch stärker ausgeprägt ($r = 0,620$). Bei den weiblichen Individuen ist die Korrelation nach Pearson zum Alter zwar immer noch hochsignifikant, aber etwas schwächer linear (0,462).

Die Untergrenze des 95%igen Konfidenzintervalls der periostalen Untersuchungsfelder des Gesamtkollektivs ist 9,71, die Obergrenze 11,65. Somit überschneiden sich die Wertebereiche mittig (Grenzen bei 8,79 und 10,04) und periostal. Beide Lokalisationen heben sich in der Anzahl ihrer Typ-I-Osteone pro mm² jedoch deutlich vom endostalen Teil ab (Grenzen bei 4,12 und 5,42). Eine einfaktorielle ANOVA ist nicht möglich, da sich die Varianzen der drei Gruppen im Levene-Test signifikant voneinander unterscheiden ($p = 0,00$). Sowohl der Welch-Test, als auch der Brown-Forsythe-Test ergeben jedoch einen signifikanten Unterschied ($p = 0,00$) zwischen dem endostalen Bereich und den beiden anderen Lokalisationen (mittig und periostal). Statistisch bewiesen wurden diese Ergebnisse mit Post-Hoc-Tests (T_3 -Dunnnett und Games-Howell).

Anatomie-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	98,1%
Mittelwert	10,45
Standardabweichung	6,609
Median	10,67
Minimum	0,00
Maximum	30,33
Spannweite	30,33

Tab. 37: Explorative Datenanalyse der Anzahl der Typ-I-Osteone pro mm² des Gesamtquerschnittes des Anatomie-Kollektivs

Im Mittel sind in diesem überalterten Kollektiv 10,45 Typ-I-Osteone pro mm² zu finden (SD: 6,61). Der Median ist 10,67. Der maximal beobachtete Wert liegt bei 30,33 (Spannweite = 30,33).

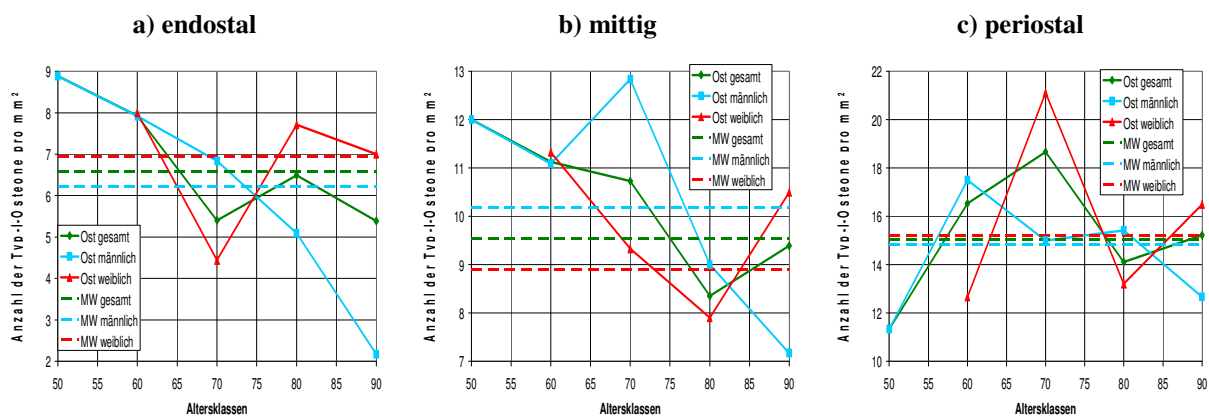


Abb. 75: Anzahl der Typ-I-Osteone pro mm² in Abhängigkeit von den Altersklassen im Anatomie-Kollektiv

Endostal wird ein durchschnittlicher Wert von 6,58 Osteonen pro mm² beobachtet (SD: 5,03). Der Median ist 6,00. Werden ausschließlich die männlichen Individuen betrachtet, liegt der Mittelwert bei 6,22 (SD: 4,44) und der Median bei 5,84. Bei den Frauen zeigt sich ein Durchschnittswert von 6,94 (SD: 5,74) und ein Median von 6,34. Da sich die 95%igen Konfidenzintervalle der Mittelwerte stark überschneiden (Männer: 4,01-8,43; Frauen: 3,88-

10,00), ist davon auszugehen, dass sich die beiden Geschlechter in der Anzahl ihrer Typ-I-Osteone nicht signifikant unterscheiden. Dies wird durch eine einfaktorielle ANOVA mit einer Signifikanz von 0,685 bestätigt.

In Abb. 75a ist lediglich beim männlichen Geschlecht eine Altersabhängigkeit erkennbar. Hier nimmt die Anzahl der Typ-I-Osteone mit dem Alter ab (50er: 8,9; 90er: 2,2). Wird der lineare Korrelationskoeffizient nach Pearson berechnet, ergibt sich für die männlichen Individuen eine signifikante Korrelation von -0,472. Im Gesamtkollektiv und bei den Frauen zeigt sich kein Zusammenhang zum Alter.

Im mittleren Bereich der Kompakta liegt der Mittelwert der Typ-I-Osteone bei 9,55 (SD: 6,00) und der Median bei 10,33. Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, zeigt sich ein Mittelwert von 10,19 (SD: 5,55) und ein Median von 10,50. Bei den Frauen ist eine durchschnittliche Anzahl von 8,91 Typ-I-Osteonen (SD: 6,52) und ein Median von 10,00 zu finden. Der Unterschied zwischen den Mittelwerten der beiden Geschlechter scheint nicht signifikant zu sein, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle (Männer: 7,43-12,94; 5,66-12,15) stark überschneiden. Dies wird durch eine einfaktorielle ANOVA bestätigt ($p = 0,530$). In Abb. 75b ist keine Altersabhängigkeit der Anzahl der Typ-I-Osteone pro mm^2 erkennbar.

Periostal wird eine mittlere Anzahl von 15,03 Osteonen (SD: 5,83) pro mm^2 beobachtet. Der Median ist 13,84. Bei den Männern ist ein Mittelwert von 14,85 (SD: 5,82) und ein Median von 13,17 zu finden. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, liegt der Durchschnittswert bei 15,22 (SD: 6,01) und der Median bei 14,50. Der Unterschied zwischen den Mittelwerten der beiden Geschlechter scheint nicht signifikant zu sein, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle (Männer: 11,96-17,74; Frauen: 12,23-18,21) stark überschneiden. Eine einfaktorielle ANOVA bestätigt diese Vermutung mit einer Signifikanz von 0,851.

In Abb. 75c ist keine Altersabhängigkeit der Anzahl der Typ-I-Osteone pro mm^2 erkennbar.

Die Anzahl der Typ-I-Osteone nimmt von endostal nach periostal hin zu. Da sich die 95%igen Konfidenzintervalle der Mittelwerte endostal und mittig kaum und mittig und periostal gar nicht überschneiden (end: 4,80-8,31; mit: 7,52-11,58; per: 13,06-17,01), ist von einem signifikanten Unterschied zwischen den verschiedenen Lokalisationen der Kompakta auszugehen. Bestätigt wird die Vermutung durch eine einfaktorielle ANOVA mit einer Signifikanz von 0,000. Laut der Post-Hoc-Tests (Tukey-HSD und Bonferroni) sind nur der endostale und der mittlere Teil der Kompakta nicht signifikant verschieden.

4.2.5 Typ-II-Osteone (OstII)

Basel-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	94,5%
Mittelwert	0,69
Standardabweichung	0,87
Median	0,33
Minimum	0,00
Maximum	5,33
Spannweite	5,33

Tab. 38: Explorative Datenanalyse der Anzahl der Typ-II-Osteone pro mm² des Gesamtquerschnittes des Basel-Kollektivs

Die Anzahl der auswertbaren Fälle liegt wie bei den Typ-I-Osteonen bei etwas über 94% (292 von 309 Fällen). Typ-II-Osteone kommen insgesamt eher selten im anterioren Teil des Femurs der Baseler Skelettserie vor. Der Mittelwert liegt bei 0,69 (SD: 0,87) und der Median ist 0,33. Der höchste beobachtete Wert an Typ-II-Osteonen im Basel-Kollektiv beträgt 5,33 (Spannweite 5,33).

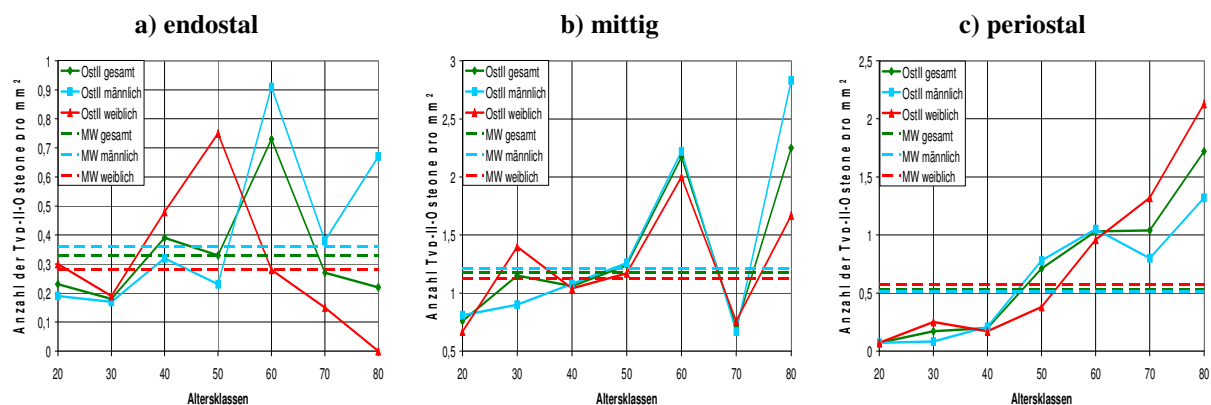


Abb. 76: Anzahl der Typ-II-Osteone pro mm² in Abhängigkeit von den Altersklassen im Basel-Kollektiv

Vom endostalen Teil konnten insgesamt 88,3% der Fälle ausgewertet werden, 87,3% bei den männlichen Individuen und 90,0% bei den Frauen. Im Durchschnitt sind 0,33 Typ-II-Osteone pro mm² im endostalen Bereich des anterioren Femurs beim Basel-Kollektiv zu finden (SD: 0,43). Der Median ist 0,17. Bei den Männern liegt der Mittelwert bei 0,36 (SD: 0,49) und bei den Frauen bei 0,28 (SD: 0,32). Der Median ist 0,17 (männlich) bzw. 0,21 (weiblich). Die 95%igen Konfidenzintervalle von Männern (0,23-0,49) und Frauen (0,18-0,39) überschneiden sich deutlich, weshalb wahrscheinlich keine signifikanten Geschlechtsunterschiede existieren (ANOVA $p = 0,421$).

In Abb. 76a ist keine Abhängigkeit der Typ-II-Osteone vom Alter erkennbar.

Im mittleren Bereich des anterioren Femurs liegt die durchschnittliche Anzahl der Typ-II-Osteone bei 1,18 (SD: 1,09). Der Median ist 1,00. Es konnten 99,0% der Fälle ausgewertet

werden (Männer: 98,4%, Frauen: 100,0%). Bei den Männern ist ein Mittelwert von 1,21 (SD: 1,15) und bei den Frauen von 1,13 (SD: 1,01) zu finden. Die Mediane liegen bei 1,00 (männlich) und 0,67 (weiblich). Die 95%igen Konfidenzintervalle der Geschlechter überschneiden sich zu fast 100% (männlich: 0,92-1,50; weiblich: 0,80-1,44), also liegt auch im mittleren Teil kein Geschlechtsunterschied vor (ANOVA $p = 0,696$).

In Abb. 76b kann ebenfalls keine Altersabhängigkeit der Typ-II-Osteone festgestellt werden.

Periostal werden insgesamt 96,1% der Fälle ausgewertet (Männer: 95,2%; Frauen 97,5%). Der Mittelwert der Anzahl der Typ-II-Osteone pro mm^2 liegt bei 0,53 (SD: 0,68) und der Median ist 0,25. Bei den Männern ist ein Durchschnittswert von 0,51 (SD: 0,70) und bei den Frauen von 0,57 (SD: 0,66) zu finden. Die Mediane betragen 0,14 (männlich) und 0,38 (weiblich). Die 95%igen Konfidenzintervalle des Mittelwertes überschneiden sich stark (Männer: 0,33-0,69, Frauen 0,36-0,79), somit liegen auch periostal keine Geschlechtsunterschiede bezüglich der Anzahl der Typ-II-Osteone pro mm^2 vor (ANOVA $p = 0,641$).

Periostal ist eine Tendenz erkennbar, dass die Anzahl der Typ-II-Osteone pro mm^2 mit dem Alter zunimmt (Abb. 76c). Die Werte steigen von etwa 0,07 in der Altersklasse der 20jährigen auf etwa 1,7 in der Altersklasse der 80jährigen. Der Korrelationskoeffizient nach Pearson ist hochsignifikant und zeigt einen Wert von 0,652. In den männlichen Individuen liegt die Korrelation bei 0,567 (hochsignifikant) und bei den Frauen ist die lineare Korrelation noch ausgeprägter und hat einen hochsignifikanten Wert von 0,786.

Der höchste Anteil an Typ-II-Osteonen ist definitiv im mittleren Teil des anterioren Femurs zu finden (Grenzen des 95%igen Konfidenzintervalles: 0,96-1,34). Darauf folgt der periostale Teil (0,40-0,67) und die geringste durchschnittliche Anzahl an Typ-II-Osteonen pro mm^2 weist der endostale Teil auf (0,24-0,42). Da sich die Grenzen der 95%igen Konfidenzintervalle der einzelnen Lokalisationen nicht bzw. kaum überschneiden liegen mit großer Sicherheit signifikant unterschiedliche Mittelwerte vor. Im Levene-Test zeigt sich keine Homogenität der Varianzen ($p = 0,00$), so kann keine einfaktorielle ANOVA angewendet werden, um die Mittelwerte zu vergleichen. Laut Welch-Test und Brown-Forsythe-Test liegt ein signifikanter Unterschied zwischen mindestens zwei der Lokalisationen vor ($p = 0,00$). Post-Hoc-Tests deuten darauf hin, dass sich alle drei Lokalisationen signifikant voneinander unterscheiden, wobei der geringste Unterschied zwischen der periostalen und der endostalen Lokalisation berechnet wird (T_3 -Dunnett: 0,041; Games-Howell: 0,037).

Anatomie-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	98,1%
Mittelwert	0,58
Standardabweichung	0,74
Median	0,33
Minimum	0,00
Maximum	3,67
Spannweite	3,67

Tab. 39: Explorative Datenanalyse der Anzahl der Typ-II-Osteone pro mm² des Gesamtquerschnittes des Anatomie-Kollektivs

Der Mittelwert der Anzahl der Typ-II-Osteone beträgt 0,58 (SD: 0,74). Der Median ist 0,33. Maximal wird ein Wert von 3,67 beobachtet (Spannweite = 3,67).

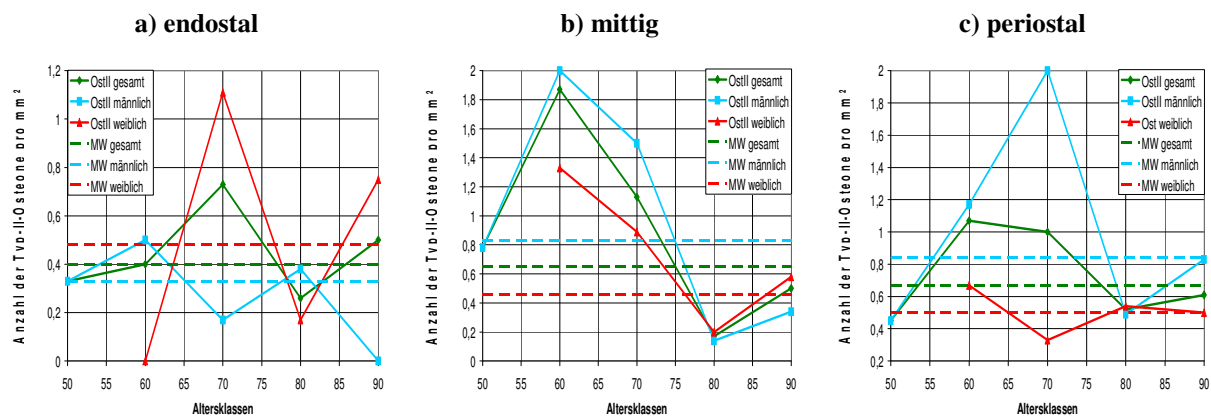


Abb. 77: Anzahl der Typ-II-Osteone pro mm² in Abhängigkeit von den Altersklassen im Anatomie-Kollektiv

Endostal sind durchschnittlich nur 0,40 Typ-II-Osteone pro mm² zu finden (SD: 0,67). Der Median hat einen Wert von 0,33. Beim männlichen Geschlecht liegt der Mittelwert bei 0,33 (SD: 0,36) und der Median ebenfalls bei 0,33. Bei den Frauen findet man einen Durchschnittswert von 0,48 (SD: 0,91) und einen Median von 0,17. Es ist im vorliegenden Fall nicht sinnvoll einen Vergleich der 95%igen Konfidenzintervalle vorzunehmen, da dieses bei den weiblichen Individuen in den negativen Bereich hineinreicht. Eine einfaktorielle ANOVA zeigt mit einer Signifikanz von 0,533 keinen signifikanten Unterschied.

In der Abb. 77a ist keine Abhängigkeit der Anzahl der Typ-II-Osteone vom Alter erkennbar.

Im mittleren Bereich der Kompakta ergibt sich eine durchschnittliche Anzahl an Typ-II-Osteonen von lediglich 0,65 (SD: 0,84) und ein Median von 0,33. Bei den männlichen Individuen wird ein Mittelwert von 0,83 (SD: 0,96) und ein Median von 0,67 beobachtet. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, liegt der Durchschnittswert bei 0,46 (SD: 0,68) und der Median bei 0,17. Der Unterschied zwischen den Mittelwerten der beiden Geschlechter scheint nicht signifikant zu sein, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle

überschneiden (Männer: 0,36-1,31; Frauen: 0,13-0,80). Bestätigt wird diese Vermutung durch eine einfaktorielle ANOVA mit einer Signifikanz von 0,187.

Der Abb. 77b ist keine Abhängigkeit der Anzahl der Typ-II-Osteone pro mm² vom Individualalter zu entnehmen.

Periostal sind im Durchschnitt 0,67 Typ-II-Osteone pro mm² zu finden (SD: 0,68). Der Median ist ebenfalls 0,67. In den männlichen Individuen zeigt sich ein Mittelwert von 0,84 (SD: 0,88) und in den weiblichen Individuen ein Wert von 0,50 (SD: 0,37). Die Mediane liegen in beiden Geschlechtern bei 0,67. Die 95%igen Konfidenzintervalle überschneiden sich gering (Männer: 0,40-1,28; Frauen: 0,32-0,68), aber eine einfaktorielle ANOVA zeigt keinen signifikanten Unterschied zwischen den Mittelwerten der beiden Geschlechter ($p = 0,140$).

Abb. 77c lässt keine Altersabhängigkeit erkennen.

Die Anzahl der Typ-II-Osteone pro mm² unterscheidet sich an den verschiedenen Lokalisationen der Kompakta kaum. Da sich die 95%igen Konfidenzintervalle überschneiden (end: 0,17-0,63; mit: 0,36-0,93; per: 0,44-0,90) ist davon auszugehen, dass der Unterschied nicht signifikant ist. Diese Annahme wird durch eine einfaktorielle ANOVA mit einer Signifikanz von 0,244 bestätigt.

4.2.6 Intakte Osteone (Ostint)

Basel-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	94,5%
Mittelwert	9,08
Standardabweichung	4,91
Median	9,33
Minimum	0,00
Maximum	21,38
Spannweite	21,38

Tab. 40: Explorative Datenanalyse der Anzahl der intakten Osteone pro mm² des Gesamtquerschnittes des Basel-Kollektivs

292 von 309 Fällen (94,5%) konnten bezüglich der intakten Osteone ausgewertet werden (Tab. 40). Durchschnittlich sind 9,08 (SD: 4,91) intakte Osteone auf der anterioren Seite des Femurs zu finden. Der Median ist 9,33. Maximal wurden 21,38 intakte Osteone beobachtet (Spannweite = 21,38).

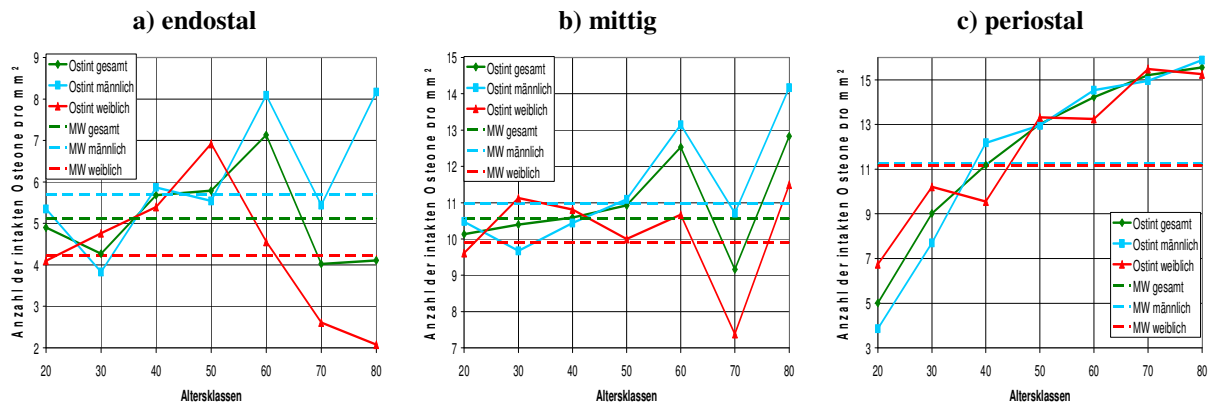


Abb. 78: Anzahl der intakten Osteone pro mm² in Abhängigkeit von den Altersklassen im Basel-Kollektiv

In den endostalen Bereichen der Kompaktaquerschnitte konnten in 91 von 103 Fällen (88,3%) intakte Osteone ausgezählt werden. Der Mittelwert liegt bei 5,12 (SD: 3,35). Der Median ist 4,33. Werden ausschließlich die männlichen Individuen betrachtet (ausgewertet: 87,3%), ist mit 5,71 (SD: 3,50) ein etwas höherer Mittelwert zu finden als im Gesamtkollektiv. Der Median ist 5,00. Bei den weiblichen Individuen konnten 90% der Fälle ausgewertet werden, wobei der Mittelwert hier mit 4,22 (SD: 2,94) hinter dem der männlichen Individuen zurückbleibt. Der Median ist 3,71.

Die 95%igen Konfidenzintervalle von Männern (4,76–6,66) und Frauen (3,22–5,21) überschneiden sich nur geringfügig, was auf einen signifikanten Unterschied der endostalen Anzahl der intakten Osteone (pro mm²) zwischen den Geschlechtern hindeutet. Eine einfaktorielle ANOVA bestätigt dies ($p = 0,037$).

Eine Altersabhängigkeit scheint laut Abb. 78a nicht vorzuliegen.

Im mittleren Bereich der Kompakta konnten 99,0% der Fälle ausgewertet werden. Der Mittelwert der Anzahl der intakten Osteone beträgt hier 10,56 (SD: 3,50). Der Median ist 10,67. Von den männlichen Individuen wurden 98,4% der Fälle ausgewertet, wobei der Mittelwert hier 10,98 beträgt (SD: 3,33). Der Median ist ebenfalls 10,67. In der Mitte der Kompakta konnten von den weiblichen Individuen 100% der Fälle ausgewertet werden. Der Mittelwert liegt bei 9,90 intakten Osteonen pro mm² (SD: 3,70) und der Median bei 10,00.

Das 95%ige Konfidenzintervall des Mittelwerts bei den Männern hat seine Grenzen bei 10,14 und 11,83. Unter- und Obergrenze (8,72 und 11,08) des 95%igen Konfidenzintervalls der Frauen sind nicht überschneidungsfrei zu dem der Männer, deshalb kann nicht automatisch von einem signifikanten Unterschied der Zahl der intakten Osteone pro mm² in den Geschlechtern ausgegangen werden. Eine einfaktorielle ANOVA findet keinen signifikanten Unterschied zwischen den Geschlechtern ($p = 0,128$).

Bezüglich der intakten Osteone ist im mittleren Bereich der anterioren Femurkompakta in Abb. 78b keine Altersabhängigkeit erkennbar.

Periostal konnte in 96,1% der Fälle die Anzahl der intakten Osteone bestimmt werden. Der Mittelwert beträgt hier 11,21 intakte Osteone pro mm² (SD: 5,22). Der Median ist 11,71. Bei den männlichen Individuen wurden in 95,2% der Fälle intakte Osteone ausgezählt. Der Mittelwert liegt bei 11,24 (SD: 5,34). Der Median ist 11,73. Bei den Frauen konnten 97,5% der Fälle ausgewertet werden, wobei der Mittelwert mit 11,17 (SD: 5,10) fast so hoch ist wie jener der Männer. Der Median ist 11,29.

Die Untergrenze des 95%igen Konfidenzintervalls der Männer liegt bei 9,86 und die Obergrenze bei 12,62. Das 95%ige Konfidenzintervall der Frauen mit den Grenzen 9,51 und 12,82 überschneidet sich extrem mit dem der männlichen Individuen, was auf keinen Unterschied bezüglich der Anzahl der intakten Osteone pro mm² zwischen den Geschlechtern hindeutet. Eine einfaktorielle ANOVA bestätigt dies ($p = 0,948$).

Tendenziell nimmt die Anzahl der intakten Osteone laut Abb. 78c mit dem Alter zu. In der Altersklasse der 20jährigen ist eine durchschnittliche Anzahl von etwa 5 intakten Osteonen pro mm² zu finden. In der Altersklasse der 80jährigen ist diese Anzahl auf etwa 15,6 intakte Osteone pro mm² gestiegen. Nach Pearson korreliert das Alter hochsignifikant mit der Anzahl der intakten Osteone pro mm² (0,598). In den männlichen Individuen liegt ein hochsignifikanter Zusammenhang zum Alter von 0,652 und in den weiblichen von 0,529 vor.

Die Untergrenze des 95%igen Konfidenzintervalls ist periostal 10,17 und die Obergrenze 12,25. Somit überschneiden sich die Wertebereiche der mittigen (Grenzen bei 9,87 und 11,24) und periostalen Felder. Beide Lokalisationen heben sich in der Anzahl ihrer intakten Osteone pro mm² jedoch deutlich vom endostalen Teil ab (Grenzen bei 4,42 und 5,82). Der Levene-Test zeigt, dass die Varianzen der drei Gruppen nicht homogen sind ($p = 0,000$), deshalb kann in diesem Fall keine ANOVA angewendet werden. Sowohl der Welch-Test, als auch der Brown-Forsythe-Test weisen mit einer Signifikanz von 0,000 einen Unterschied zwischen mindestens zwei der Lokalisationen nach. Der endostale Teil zeigt eine signifikant geringere Anzahl an intakten Osteonen, als der mittige und der periostale Teil ($p = 0,000$). Allerdings besteht kein signifikanter Unterschied zwischen mittigem und periostalem Bereich ($p > 0,5$). Die endgültigen Nachweise erfolgten durch die Post-Hoc-Tests T₃-Dunnnett und Games-Howell.

Anatomie-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	98,1%
Mittelwert	10,82
Standardabweichung	6,63
Median	11,00
Minimum	0,00
Maximum	30,00
Spannweite	30,00

Tab. 41: Explorative Datenanalyse der Anzahl der intakten Osteone pro mm² des Gesamtquerschnittes des Anatomie-Kollektivs

Der Mittelwert der intakten Osteone pro mm² im Anatomie-Kollektiv beträgt 10,82 (SD: 6,63). Der Median ist 11,00. Maximal wird ein Wert von 30,00 beobachtet (Spannweite 30,00).

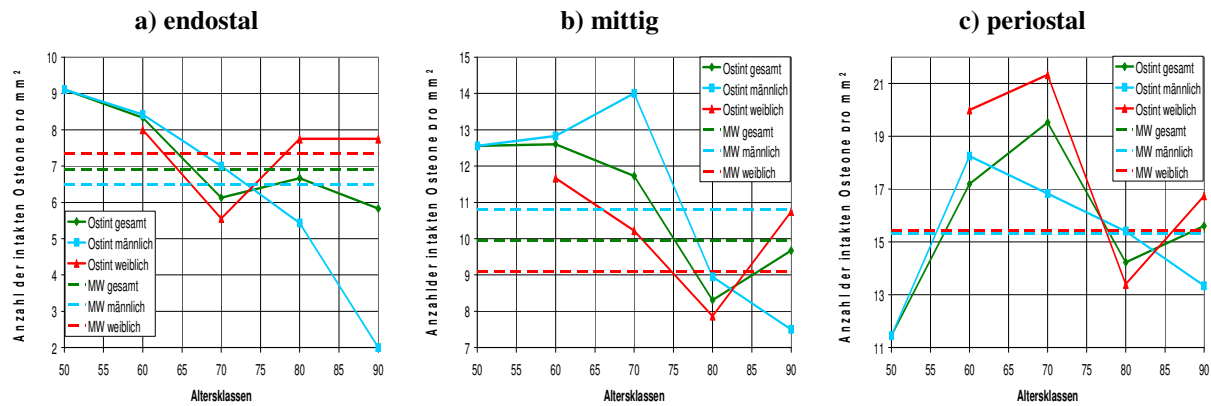


Abb. 79: Anzahl der intakten Osteone pro mm² in Abhängigkeit von den Altersklassen im Anatomie-Kollektiv

Endostal liegt der Mittelwert der Anzahl der intakten Osteone pro mm² bei 6,90 (SD: 5,26) und der Median bei 6,00. Der Durchschnittswert der männlichen Individuen ist 6,50 (SD: 4,51) und der Median ebenfalls 6,00. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, zeigt sich eine durchschnittliche Anzahl von 7,35 intakten Osteonen pro mm² (SD: 6,11) und ein Median von 6,34. Der Unterschied der Mittelwerte der beiden Geschlechter scheint nicht signifikant zu sein, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle stark überschneiden (Männer: 4,26-8,75; Frauen: 4,10-10,61). Da die Varianzen zwischen den zwei Gruppen nicht homogen sind (Levene-Test: 0,048), muss anstatt einer ANOVA der Welch-Test bzw. der Brown-Forsythe-Test für einen Mittelwertvergleich herangezogen werden. Beide bestätigen mit einer Signifikanz von 0,651, dass die Mittelwerte der beiden Geschlechter nicht signifikant verschieden sind.

Die Anzahl der intakten Osteone pro mm² hängt nur bei den männlichen Individuen vom Alter ab. Es zeigt sich eine signifikante Abnahme mit einer Pearson-Korrelation von -0,472. Im Gesamtkollektiv und bei den weiblichen Individuen ist keine Abhängigkeit zum Alter erkennbar (Abb. 79a).

Im mittleren Bereich der Kompakta findet man eine durchschnittliche Anzahl von 9,96 intakten Osteonen pro mm² (SD: 6,12) und einen Median von 11,00. Bei den männlichen Individuen liegt der Mittelwert bei 10,81 (SD: 5,60) und der Median ebenfalls bei 11,00. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, zeigt sich ein Durchschnittswert von 9,11 (SD: 6,65) und ein Median von 10,67. Da sich die 95%igen Konfidenzintervalle stark überschneiden (Männer: 8,03-13,60; Frauen: 5,80-12,42), ist der Unterschied zwischen den Mittelwerten der beiden Geschlechter wahrscheinlich nicht signifikant. Bestätigt wird diese Annahme durch eine einfaktorielle ANOVA mit einer Signifikanz von 0,411.

Eine Altersabhängigkeit der Anzahl der intakten Osteone pro mm² liegt laut Abb. 79b nicht vor.

Periostal zeigt sich im Gesamtkollektiv ein mittlerer Wert von 15,38 (SD: 5,59) und ein Median von 14,00. Bei den männlichen Individuen liegt ein Mittelwert von 15,31 (SD: 5,40) und ein Median von 13,34 vor. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, ist ein durchschnittlicher Wert von 15,44 (SD: 5,92) und ein Median von 14,67 zu beobachten. Der geringe Unterschied zwischen den Mittelwerten der beiden Geschlechter scheint nicht signifikant zu sein, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle fast vollständig überschneiden (Männer: 12,62-17,99; Frauen: 12,50-18,39). Eine ANOVA sichert diese Aussage statistisch ab ($p = 0,943$).

In der Abb. 79c zeigt sich keine Abhängigkeit der Anzahl der intakten Osteone pro mm² vom Individualalter.

Die Anzahl der intakten Osteone nimmt von endostal nach periostal hin zu. Dabei scheint der Unterschied der Mittelwerte signifikant zu sein, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle kaum bzw. gar nicht überschneiden (end: 5,07-8,74; mit: 7,89-12,03; per: 13,49-17,28). Eine einfaktorielle ANOVA mit einer Signifikanz von 0,000 zeigt, dass sich zumindest zwei der Lokalisationen in ihrer Anzahl an intakten Osteonen pro mm² signifikant unterscheiden. Keinen signifikanten Unterschied findet man zwischen dem mittigen und dem endostalen Bereich (Post-Hoc-Tests: Tukey HSD: $p = 0,067$; Bonferroni: $p = 0,079$).

4.2.7 Havers'sche Kanäle (Hav)

Basel-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	94,5%
Mittelwert	8,77
Standardabweichung	4,78
Median	9,00
Minimum	0,00
Maximum	21,00
Spannweite	21,00

Tab. 42: Explorative Datenanalyse der Anzahl der Havers'schen Kanäle pro mm² des Gesamtquerschnittes des Basel-Kollektivs

Die Auswertung der Anzahl der Havers'schen Kanäle erfolgte in 292 von 309 Fällen (94,5%) (Tab. 42). Im Mittel werden 8,77 Havers'sche Kanäle pro Querschnitt beobachtet (SD: 4,78). Der Median ist 9,00. Maximal sind 21,00 Havers'sche Kanäle pro mm² in einem Querschnitt zu finden (Spannweite 21,00).

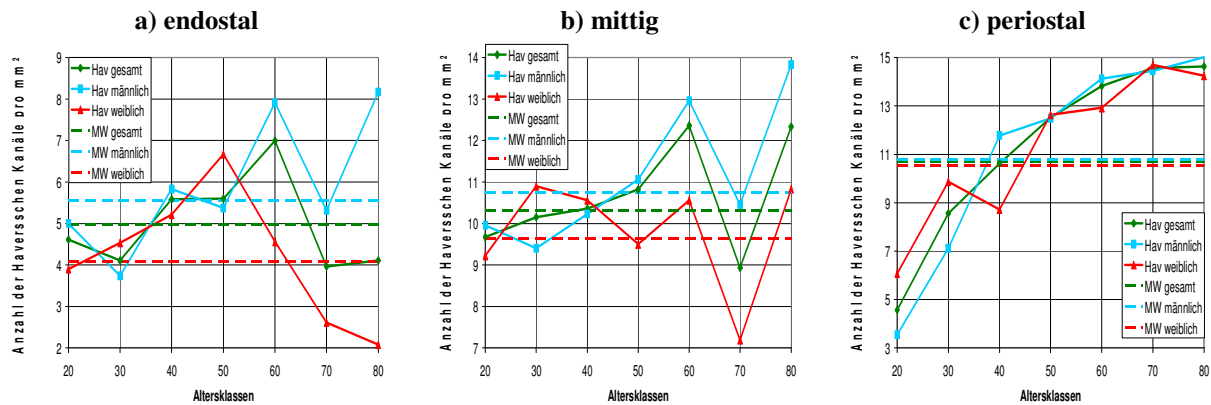


Abb. 80: Anzahl der Havers'schen Kanäle pro mm² in Abhängigkeit von den Altersklassen im Basel-Kollektiv

Endostal konnten insgesamt 88,3% der Fälle ausgewertet werden (Männer:87,3%, Frauen: 90,0%). Die durchschnittliche Anzahl von Havers'schen Kanälen pro mm² beträgt 4,97 (SD: 3,27). Der Median ist 4,33. Bei den Männern liegt ein Mittelwert von 5,56 (SD: 3,44) und bei den Frauen ein Durchschnittswert von 4,08 (SD: = 2,80) vor. Die Mediane betragen 4,83 (Männer) und 3,71 (Frauen). Die 95%igen Konfidenzintervalle der Mittelwerte (Männer: 4,63-6,49; Frauen: 3,13-5,03) überschneiden sich nur wenig, somit könnte ein signifikanter Geschlechtsunterschied gegeben sein. Eine einfaktorielle ANOVA bestätigt den Unterschied zwischen den Geschlechtern ($p = 0,035$).

In Abb. 80a ist kein Zusammenhang zum Alter erkennbar.

Im mittleren Bereich des anterioren Femurs können 99,0% der Fälle ausgewertet werden (Männer: 98,4%, Frauen: 100,0%). Im Durchschnitt sind 10,31 Havers'sche Kanäle pro mm² zu finden (SD: 3,52). Der Median zeigt einen Wert von 10,33. Bei den Männern ist der Mittelwert 10,75 (SD: 3,41) und bei den Frauen 9,63 (SD: 3,60). Die Mediane liegen bei 10,50 (Männer) und 9,67 (Frauen). Die 95%igen Konfidenzintervalle (Männer: 9,88-11,61, Frauen: 8,47-10,78) überschneiden sich stark, somit liegt kein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern vor (ANOVA $p = 0,116$).

Laut Abb. 80b existiert kein Zusammenhang zwischen der Anzahl der Havers'schen Kanäle und dem Alter.

Periostal konnten 96,1% der Fälle ausgewertet werden (Männer: 95,2%, Frauen: 97,5%). Im Mittel sind 10,69 Havers'sche Kanäle pro mm² im periostalen Bereich zu finden (SD: 5,07). Der Median ist 10,88. Der Durchschnittswert bei den Männern beträgt 10,78 (SD: 5,21) und bei Frauen 10,54 (SD: 4,91). Die Mediane sind 10,87 (Männer) und 10,88 (Frauen). Anhand der 95%igen Konfidenzintervalle (Männer: 9,43-12,12; Frauen: 8,95-12,14) ist erkennbar, dass sich die Mittelwerte nicht signifikant unterscheiden, was eine ANOVA ($p = 0,824$) bestätigt.

Der Abb. 80c ist zu entnehmen, dass die Anzahl der Havers'schen Kanäle pro mm² mit dem Alter tendenziell ansteigt. In der Altersklasse der 20jährigen ist ein Wert von 4,6 zu finden, der bis zur Altersklasse der 80jährigen auf einen Wert von 14,6 ansteigt. Die Korrelation nach Pearson zwischen Alter und Havers'schen Kanälen im Gesamtkollektiv liegt bei 0,603 und ist hochsignifikant. In den männlichen Individuen zeigt sich eine hochsignifikante Korrelation von 0,657 und in den weiblichen Individuen von 0,533.

Von den drei verschiedenen Lokalisationen scheint sich nur der endostale Teil signifikant abzuheben. Die Grenzen der 95%igen Konfidenzintervalle des mittigen (9,62-11,00) und des periostalen (9,68-11,70) Teils überschneiden sich nahezu vollständig. Im endostalen Bereich ist jedoch eine signifikant geringere Anzahl an Havers'schen Kanälen pro mm² zu finden (95%iges Konfidenzintervall: 4,29-5,65). Da der Levene-Test eine Signifikanz von 0,000 aufweist (Varianzen der drei Gruppen sind nicht homogen), kann keine ANOVA durchgeführt werden. Laut Welch-Test und Brown-Forsythe-Test ($p = 0,000$) hebt sich zumindest eine der Lokalisationen, wahrscheinlich der endostale Teil, signifikant ab. Der T₃-Test nach Dunnett und der Games-Howell-Test (Post-Hoc-Tests) bestätigen diese Vermutung. Mittlerer und periostaler Teil unterscheiden sich fast gar nicht ($p > 0,8$).

Anatomie-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	98,1%
Mittelwert	10,82
Standardabweichung	6,62
Median	11,00
Minimum	0,00
Maximum	30,00
Spannweite	30,00

Tab. 43: Explorative Datenanalyse der Anzahl der Havers'schen Kanäle pro mm² des Gesamtquerschnittes des Anatomie-Kollektivs

Der beobachtete durchschnittliche Wert der Anzahl der Havers'schen Kanäle pro mm² liegt bei 10,82 (SD: 6,62). Der Median ist 11,00. Maximal wird ein Wert von 30,00 Havers'schen Kanälen pro mm² gefunden (Spannweite 30,00).

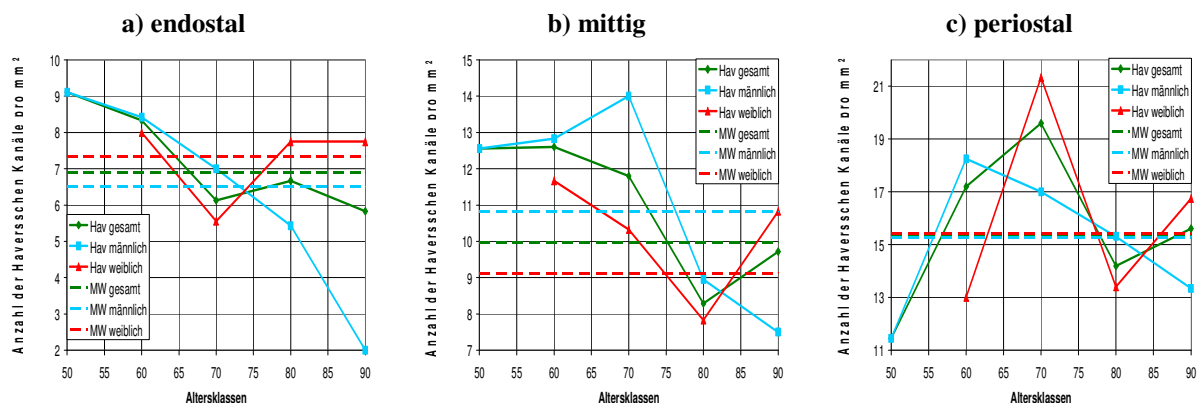


Abb. 81: Anzahl der Havers'schen Kanäle pro mm² in Abhängigkeit von den Altersklassen im Anatomie-Kollektiv

Die Auswertung der Anzahl der Havers'schen Kanäle pro mm^2 entspricht der Auswertung der Anzahl der intakten Osteone pro mm^2 und ist somit dem Punkt 4.2.6 analog.

4.2.8 Volkmann'sche Kanäle (Volk)

Basel-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	99,7%
Mittelwert	0,29
Standardabweichung	0,37
Median	0,17
Minimum	0,00
Maximum	2,33
Spannweite	2,33

Tab. 44: Explorative Datenanalyse der Anzahl der Volkmann'schen Kanäle pro mm^2 des Gesamtquerschnittes des Basel-Kollektivs

Es wurden 308 von 309 Fällen ausgewertet (99,7%). Im Mittel sind 0,29 Volkmann'sche Kanäle pro mm^2 zu finden (SD: 0,37). Der Median ist 0,17. Maximal werden 2,33 Volkmann'sche Kanäle pro mm^2 beobachtet (Spannweite 2,33).

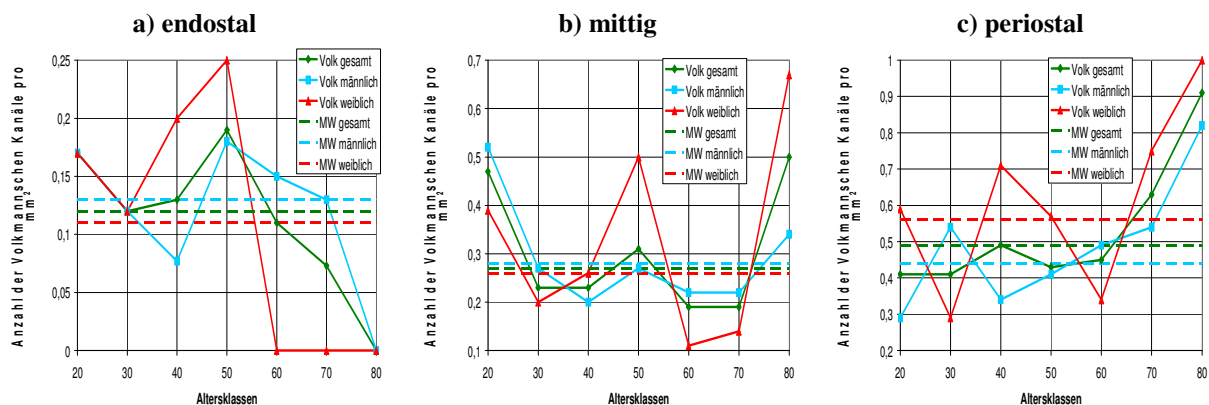


Abb. 82: Anzahl der Volkmann'schen Kanäle pro mm^2 in Abhängigkeit von den Altersklassen im Basel-Kollektiv

Endostal konnten 100% der Fälle ausgewertet werden. Weder die Mittelwerte, noch die Standardabweichung unterscheiden sich stark (gesamt: 0,12/0,17; Männer: 0,13/0,16; Frauen: 0,11/0,18). Alle Mediane sind 0. Es gibt keine signifikanten Geschlechtsunterschiede (ANOVA $p = 0,630$) und auch keine ersichtlichen Zusammenhänge zum Individualalter (siehe Abb. 82a).

Auch im mittleren Bereich können 100% der Fälle ausgewertet werden. Und ebenso wie im endostalen Bereich sind auch hier die Mittelwerte und die Standardabweichungen annähernd identisch (gesamt: 0,27/0,41; Männer: 0,28/0,41; Frauen: 0,26/0,40). Die Mediane liegen ebenfalls alle bei 0,00. Die Signifikanz der einfaktoriellen ANOVA beträgt 0,792, somit liegt

definitiv kein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern vor. Eine Abhängigkeit vom Individualalter ist in Abb. 82b nicht erkennbar.

Periostal werden 99,0% der Fälle ausgewertet (Männer: 98,4%, Frauen: 100,0%). Die durchschnittliche Anzahl von Volkmann'schen Kanälen pro mm² im periostalen Bereich ist 0,49 (SD: 0,40). Bei den Männern liegt ein Mittelwert von 0,44 (SD: 0,36) und bei den Frauen ein Mittelwert von 0,56 (SD: 0,44) vor. Die Mediane betragen alle 0,38. Die weiblichen Individuen haben tendenziell etwas höhere Werte aufzuweisen (95%ige Konfidenzintervalle: Männer: 0,35-0,53; Frauen: 0,42-0,70). Eine einfaktorielle ANOVA ergibt jedoch keine signifikanten Geschlechtsunterschiede ($p = 0,137$).

Auch periostal kann kein Zusammenhang zum Individualalter erkannt werden (siehe Abb. 82c). Laut Pearson existiert allerdings eine signifikante Korrelation der Anzahl der Volkmann'schen Kanäle zum Alter, die jedoch nur schwach linear ausgeprägt ist (0,207). Ein Zusammenhang zum Alter existiert jedoch nur im Gesamtkollektiv und nicht in den einzelnen Geschlechtern.

Bezüglich der Lokalisationen im Knochen nimmt die Anzahl von Volkmann'schen Kanälen pro mm² von endostal nach periostal hin zu. Die Grenzen der sich nicht überschneidenden 95%igen Konfidenzintervalle bestätigen diesen Trend (endostal: 0,091-0,16; mitte: 0,19-0,35; periostal: 0,41-0,57). Da die Varianzen der drei Gruppen nicht homogen sind (Levene Test $p = 0,000$), kann keine ANOVA durchgeführt werden. Aber sowohl der Welch-, als auch der Brown-Forsythe-Test zeigen mit $p = 0,000$ einen signifikanten Unterschied zwischen den Lokalisationen an. Beide Post-Hoc-Tests (T_3 -Dunnett, Games-Howell) bestätigen, dass sich alle drei Lokalisationen signifikant voneinander unterscheiden.

Anatomie-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	98,1%
Mittelwert	0,21
Standardabweichung	0,33
Median	0,00
Minimum	0,00
Maximum	2,00
Spannweite	2,00

Tab. 45: Explorative Datenanalyse der Anzahl der Volkmann'schen Kanäle pro mm² des Gesamtquerschnittes des Anatomie-Kollektivs

Der Mittelwert der Anzahl der Volkmann'schen Kanäle pro mm² im Gesamtkollektiv beträgt lediglich 0,21 (SD: 0,33). Der Median ist 0. Der höchste beobachtete Wert liegt bei 2,00 Volkmann'schen Kanälen pro mm² (Spannweite 2,00).

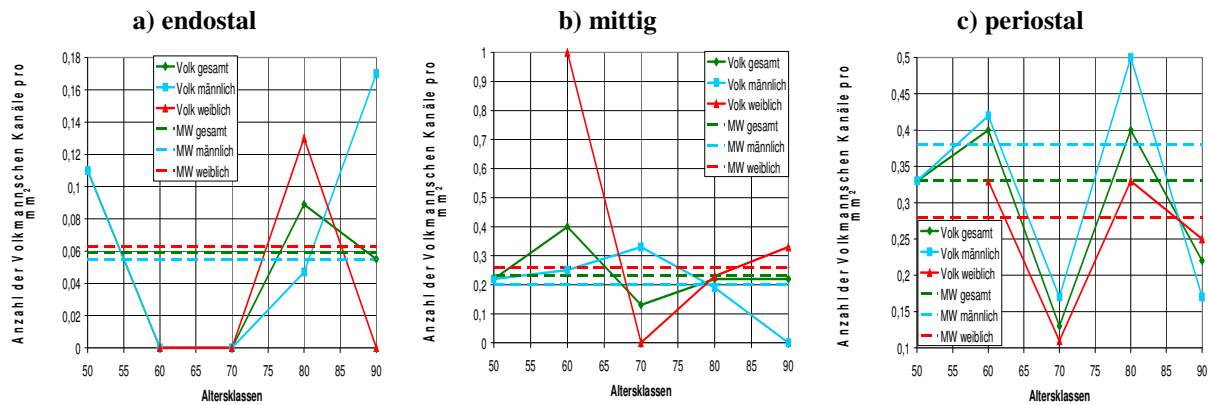


Abb. 83: Anzahl der Volkmann'schen Kanäle pro mm² in Abhängigkeit von den Altersklassen im Anatomie-Kollektiv

Endostal sind im Durchschnitt nur 0,059 Volkmann'sche Kanäle pro mm² zu finden (SD: 0,15). Der Median liegt bei 0. Bei den männlichen Individuen zeigt sich ein Mittelwert von 0,055 (SD: 0,13) und bei den Frauen ein Durchschnittswert von 0,063 (SD: 0,18). Die Mediane betragen in beiden Geschlechtern 0. Die 95%igen Konfidenzintervalle beider Geschlechter weisen negative Werte auf, die physiologisch nicht sinnvoll sind (Männer: -0,0079-0,12; Frauen: -0,034-0,16). Laut einer ANOVA unterscheiden sich die Mittelwerte der beiden Geschlechter nicht signifikant ($p = 0,889$).

Mittig zeigen sich durchschnittlich 0,23 Volkmann'sche Kanäle pro mm² (SD: 0,30). Der Median hat einen Wert von 0. Bei den männlichen Individuen findet man einen Durchschnittswert von 0,20 (SD: 0,23) und einen Median von 0,17. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, liegt der Mittelwert bei 0,26 (SD: 0,35) und der Median bei 0. Der Unterschied zwischen den Geschlechtern scheint angesichts der Überschneidung ihrer 95%igen Konfidenzintervalle nicht signifikant zu sein (Männer: 0,087-0,32; Frauen: 0,083-0,43). Eine ANOVA bestätigt diese Annahme ($p = 0,578$).

Im periostalen Bereich ist ein Durchschnittswert von 0,33 (SD: 0,42) und ein Median von ebenfalls 0,33 zu finden. Bei den männlichen Individuen zeigt sich ein Mittelwert von 0,38 (SD: 0,52) und bei den weiblichen Individuen ein durchschnittlicher Wert von 0,28 (SD: 0,29). Die Mediane sind in beiden Fällen 0,33. Der Unterschied der Mittelwerte zwischen den Geschlechtern scheint nicht signifikant zu sein, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle stark überschneiden (Männer: 0,12-0,64; Frauen: 0,14-0,42). Bestätigt wird dies durch eine einfaktorielle ANOVA ($p = 0,471$).

Bei Betrachtung der Abb. 83a, b und c, ist in keiner der drei Lokalisationen eine Abhängigkeit der Anzahl der Volkmann'schen Kanäle pro mm² zum Alter erkennbar.

Die Anzahl der Volkmann'schen Kanäle nimmt von endostal nach periostal hin zu, wobei sich nur der endostale Wert signifikant abzuheben scheint (95%ige Konfidenzintervalle: end: 0,0053-0,11; mit: 0,13-0,33; per: 0,19-0,47). Eine ANOVA kann aufgrund der nicht homogenen Varianzen (Levene-Test: 0,001) nicht durchgeführt werden. Deshalb wird auf den Welch-Test ($p = 0,000$) und den Brown-Forsythe-Test ($p = 0,002$) zurückgegriffen, die bestätigen, dass sich zumindest zwei der Lokalisationen signifikant unterscheiden. Die Post-Hoc-Tests Dunnett-T₃ und Games-Howell bestätigen, dass sich nur der endostale Teil signifikant von den anderen beiden unterscheidet, nicht jedoch der mittlere vom periostalen ($p > 0,5$).

4.2.9 Osteonaler Knochen (Ostkno)

Basel-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	90,9%
Mittelwert	33,16%
Standardabweichung	18,07%
Median	34,83%
Minimum	0,00%
Maximum	72,88%
Spannweite	72,88%

Tab. 46: Explorative Datenanalyse des Anteils an osteonalem Knochen des Gesamtquerschnittes des Basel-Kollektivs

Der Anteil an osteonalem Knochen konnte in 90,9% der Fälle bestimmt werden (281 von 309 Fällen). Der Mittelwert des Basel-Kollektivs liegt bei 33,16% (SD: 18,07%). Der Median ist 34,83%. Der maximale Wert des Anteils an osteonalem Knochen beträgt 72,88% (Spannweite 72,88%).

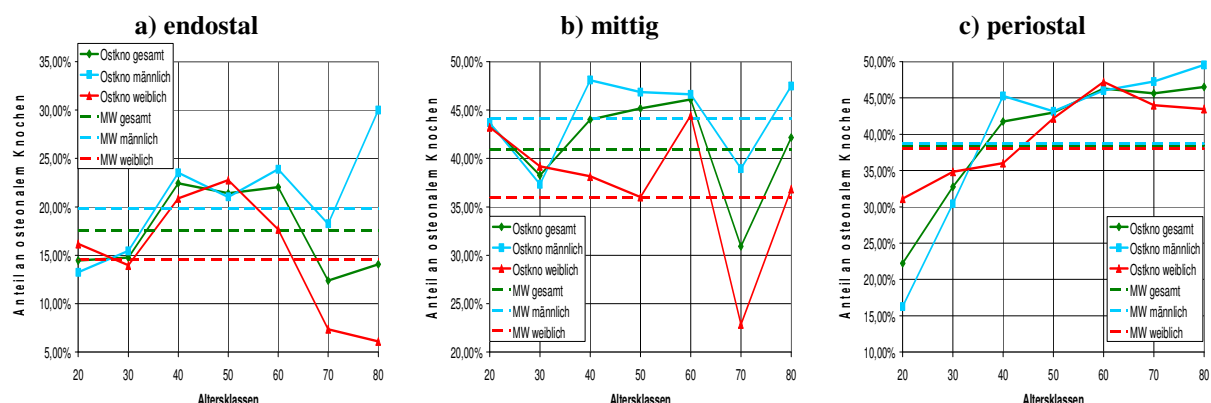


Abb. 84: Anteil an osteonalem Knochen in Abhängigkeit von den Altersklassen im Basel-Kollektiv

Endostal können insgesamt 80,6% der Fälle bezüglich des Anteils an osteonalem Knochen ausgewertet werden (Männer: 76,2%, Frauen: 87,5%). Der Mittelwert im Gesamtkollektiv liegt bei 17,59% (SD: 12,16%). Der Median ist 16,17%. Werden nur die männlichen

Individuen betrachtet, beträgt der Mittelwert 19,83% (SD: 12,57%). Der Median ist 18,42%. Bei den weiblichen Individuen zeigt sich ein geringerer Mittelwert von 14,51% (SD: 11,02%). Der Median liegt hier bei 10,17%. Werden die 95%igen Konfidenzintervalle zwischen Männern und Frauen verglichen (Männer: 16,19%-23,48%, Frauen: 10,73%-18,30%), überschneiden sich diese kaum. Es scheint demnach ein signifikanter Unterschied des Anteils an osteonalem Knochen im endostalen Bereich des anterioren Femurs zwischen den Geschlechtern vorzuliegen. Eine ANOVA bestätigt dies knapp mit einer Signifikanz von 0,048.

Eine direkte Altersabhängigkeit des Anteils an osteonalem Knochen im endostalen Bereich scheint laut Abb. 84a nicht vorzuliegen. Die Werte steigen von etwa 14% (20er und 30er) auf über 20% (40er und 50er), um danach wieder auf den Ausgangswert zu fallen (70er und 80er).

Mittig konnten 98,1% der Fälle ausgewertet werden (Männer: 96,8%, Frauen: 100,0%). Der Mittelwert des Gesamtkollektivs beträgt 40,93% (SD: 14,11%). Der Median ist 42,33%. Bei den männlichen Individuen liegt ein Mittelwert von 44,17% (SD: 11,35%) und ein Median von 45,00% vor. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, zeigt sich ein Mittelwert von 35,98% (SD: 16,44%) und ein Median von 38,17%. Ein Vergleich der Grenzen der 95%igen Konfidenzintervalle des Mittelwerts von Männern und Frauen (Männer: 41,27%-47,08%, Frauen: 30,72%-41,23%) ergibt, dass diese sich nicht überschneiden. Demnach existieren wahrscheinlich Geschlechtsunterschiede bezüglich des Anteils an osteonalem Knochen im mittleren Bereich der anterioren Femurkompakta. Da sich die Varianzen zwischen Männern und Frauen aber stark unterscheiden (Levene-Test $p = 0,020$), kann keine ANOVA durchgeführt werden. Sowohl der Welch-Test, als auch der Brown-Forsythe-Test zeigen mit einer Signifikanz von 0,008, dass die weiblichen Individuen im Mittel einen niedrigeren Anteil an osteonalem Knochen aufweisen, als die Männer.

Laut Abb. 84b existiert kein Zusammenhang mit dem Alter. Der Wert für den Anteil an osteonalem Knochen bewegt sich permanent etwa zwischen 38% und 46%. Lediglich in der Altersklasse der 70jährigen fällt er auf ca. 30%. Dieser starke Abfall wird hauptsächlich durch die weiblichen Individuen verursacht, deren Wert in dieser Altersklasse durchschnittlich nur bei 22% liegt.

Im periostalen Bereich erfolgte eine Auswertung in 94,2% der Fälle (Männer: 92,1%, Frauen: 97,5%). Der Mittelwert des Gesamtkollektivs beträgt 38,39% (SD: 17,85%). Der Median ist 42,17%. Bei den Männern zeigt der Mittelwert einen Betrag von 38,66% (SD: 18,49%) und der Median einen Wert von 43,00%. Im Fall der weiblichen Individuen liegt der Mittelwert bei 37,99% (SD: 17,07%) und der Median bei 40,75%. Schon bei Betrachtung dieser Werte wird klar, dass kaum Geschlechtsunterschiede existieren. So überschneiden sich auch die 95%igen Konfidenzintervalle des Mittelwertes zu fast 100% (Männer: 33,79%-43,52%, Frauen: 32,45%-43,52%). Eine einfaktorielle ANOVA ($p = 0,857$) bestätigt, dass kein signifikanter Geschlechtsunterschied vorliegt.

In Abb. 84c ist ein tendenzieller Anstieg des Anteils an osteonalem Knochen mit dem Alter zu erkennen. Die Werte steigen von etwa 22% (20er) auf etwa 46% (80er), wobei sich der Anstieg ab der Altersklasse der 40jährigen verlangsamt. Nach Pearson wird ein hochsignifikanter Zusammenhang des Anteils an osteonalem Knochen mit dem Alter festgestellt, der allerdings nur schwach linear ausgeprägt ist (0,402). Werden die Geschlechter getrennt voneinander betrachtet, ist bei den Männern eine hochsignifikante Korrelation von 0,499 und bei den Frauen kein Zusammenhang des Anteils an osteonalem Knochen zum Individualalter zu finden.

Werden die 95%igen Konfidenzintervalle des Mittelwertes der drei Lokalisationen betrachtet (endostal: 14,93%-20,24%, mitte: 38,14%-43,71%, periostal: 34,79%-41,98%), fällt auf, dass sich der mittlere und der periostale Teil stark überschneiden. Der endostale Teil zeigt jedoch einen Anteil an osteonalem Knochen, der deutlich unter den Untergrenzen des mittigen und des periostalen Teils liegt. Da die Varianzen der drei Gruppen nicht homogen verteilt sind (Levene Test $p = 0,001$), kann keine ANOVA durchgeführt werden. Aber der Welch-Test und der Brown-Forsythe-Test weisen mit einer Signifikanz von 0,000 einen signifikanten Unterschied zwischen den Lokalisationen endostal und periostal bzw. mittig nach. Die Post-Hoc-Tests nach Dunnett (T_3) und Games-Howell ergeben, dass sich der endostale Teil signifikant von mittigem und periostalem Teil abhebt ($p = 0,000$), aber dass sich der mittige und der periostale Teil nicht signifikant voneinander unterscheiden ($p > 0,5$).

Anatomie-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	98,1%
Mittelwert	29,10%
Standardabweichung	16,40%
Median	28,00%
Minimum	0,00%
Maximum	66,00%
Spannweite	66,00%

Tab. 47: Explorative Datenanalyse des Anteils an osteonalem Knochen des Gesamtquerschnittes des Anatomie-Kollektivs

Im Mittel beträgt der Anteil an osteonalem Knochen im Anatomie-Kollektiv 29,10% (SD: 16,40%). Der Median ist 28,00%. Maximal wird ein Wert von 66,00% beobachtet (Spannweite 66,00%).

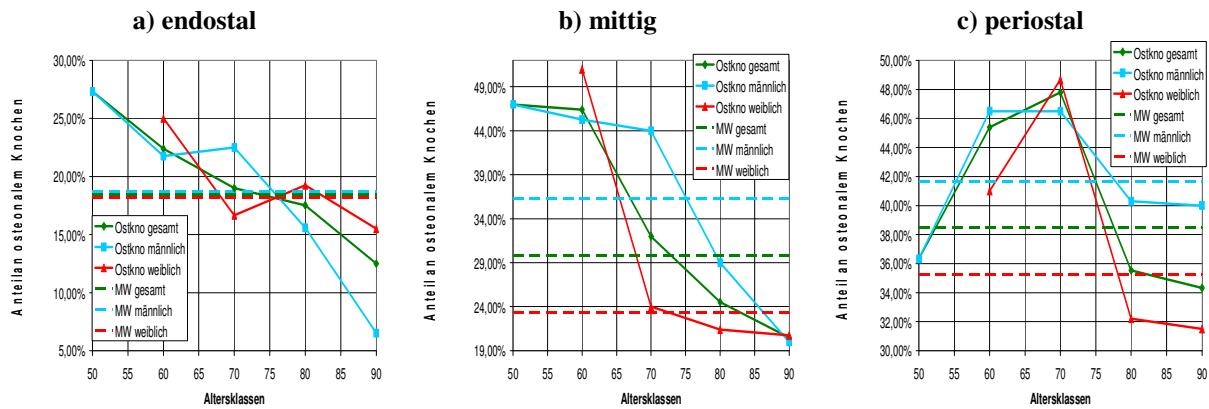


Abb. 85: Anteil an osteonalem Knochen in Abhängigkeit von den Altersklassen im Anatomie-Kollektiv

Im endostalen Bereich der Kompakta des Anatomie-Kollektivs zeigt sich ein durchschnittlicher Anteil von 18,44% (SD: 12,94%) und ein Median von 18,50%. Die männlichen Individuen haben einen Mittelwert von 18,67% (SD: 10,13%) und einen Median von ebenfalls 18,50%. Bei den Frauen liegt der Durchschnittswert bei 18,19% (SD: 15,88%) und der Median bei 16,50%. Der Unterschied zwischen den Mittelwerten der beiden Geschlechter scheint jedoch nicht signifikant zu sein, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle stark überschneiden (Männer: 13,63%-23,70%; Frauen: 9,73%-26,65%). Eine ANOVA kann aufgrund der nicht-homogenen Varianzen nicht durchgeführt werden (Levene-Test: 0,014). Der Welch-Test und der Brown-Forsythe-Test zeigen jedoch mit einer Signifikanz von 0,918, dass die Mittelwerte der beiden Geschlechter fast identisch sind.

Wie der Abb. 85a zu entnehmen ist, scheint der Anteil an osteonalem Knochen mit zunehmendem Individualalter relativ konstant abzunehmen (50jährige: 27%; 90jährige: 12,5%). Wird der lineare Korrelationskoeffizient nach Pearson berechnet, zeigt sich ein signifikanter Zusammenhang von -0,342. Bei der getrennten Betrachtung beider Geschlechter, ist nur in den männlichen Individuen ein signifikanter Korrelationskoeffizient von -0,578 zu erkennen.

Im mittleren Bereich ergibt sich ein durchschnittlicher Anteil an osteonalem Knochen von 29,81% (SD: 17,65%) und ein Median von 27,00%. Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, liegt der Mittelwert bei 36,28% (SD: 15,56%) und der Median bei 40,00%. Bei den weiblichen Individuen ist ein Durchschnittswert von 23,33% (SD: 17,62%) und ein Median von 21,00% zu beobachten. Aufgrund der geringen Überschneidung der 95%igen Konfidenzintervalle der Mittelwerte (Männer: 28,54%-44,02%; Frauen: 14,57%-32,10%) kann davon ausgegangen werden, dass der Anteil an osteonalem Knochen in Frauen über 60 Jahren signifikant geringer ist, als bei Männern über 50 Jahren. Diese Annahme wird durch eine einfaktorielle ANOVA mit einer Signifikanz von 0,026 bestätigt.

Aus Abb. 85b wird ersichtlich, dass der Anteil an osteonalem Knochen ab der Altersklasse der 60jährigen stark abnimmt. Aufgrund der geringen Individuenzahlen in den jüngeren Altersklassen der Frauen (50er, 60er) nicht klar wird, ob sich dort zunächst wie bei den

Männern eine Art Plateau befindet, das dann später stark abnimmt. Der Verlauf der Abnahme des Anteils an osteonalem Knochen mit zunehmendem Individualalter scheint in den Geschlechtern auf jeden Fall unterschiedlich zu verlaufen. Bei den männlichen Individuen findet bis zur Altersklasse der 70jährigen nur eine schwache Abnahme statt (50er: 47%; 70er: 44%), um danach bis zu den 90jährigen drastisch abzusinken (20%). Bei den Frauen ist der Verlauf umgekehrt. Bis zu den 70jährigen liegen nicht genügend Daten vor, um genauere Aussagen machen zu können (nur ein Individuum in der Altersklasse der 60jährigen). Aber ab der Altersklasse der 70jährigen verlangsamt sich die Abnahme des Anteils an osteonalem Knochen sehr (70er: 24%; 90er: 21%). Der lineare Korrelationskoeffizient nach Pearson ist für das Gesamtkollektiv hochsignifikant (-0,539). Betrachtet man die Geschlechter getrennt voneinander, ergibt sich für die weiblichen Individuen keine Korrelation zum Alter und für die männlichen Individuen eine signifikante Korrelation von -0,569.

Periostal liegt der Mittelwert des Gesamtkollektivs bei 38,47% (SD: 11,69%) und der Median bei 37,50%. Bei den männlichen Individuen ist ein durchschnittlicher Anteil an osteonalem Knochen von 41,67% (SD: 10,87%) und ein Median von 39,00% zu finden. Bei den Frauen beträgt der Mittelwert 35,28% (SD: 11,90%) und der Median 33,50%. Die 95%igen Konfidenzintervalle der Mittelwerte der beiden Geschlechter überschneiden sich teilweise (Männer: 36,26%-47,07%; Frauen: 29,36%-41,20%). Der Unterschied der Mittelwerte ist laut einer ANOVA nicht signifikant ($p = 0,102$).

Der Verlauf der Kurven in Abb. 85c zeigt deutlich, dass in den Altersklassen der 60- bzw. 70jährigen ein maximaler Wert des Anteils an osteonalem Knochen erreicht wird (etwa 45-48%). Davor ist der Wert niedriger und bis zur Altersklasse der 80jährigen sinkt er auch wieder stark ab (36%), um dann wieder eine Art Plateau zu erreichen (90er: 34%). Berechnet man die Korrelationen nach Pearson ergibt sich weder für das Gesamtkollektiv, noch für eines der beiden Geschlechter eine signifikante Korrelation.

Der Anteil an osteonalem Knochen nimmt von endostal nach periostal hin zu. Wahrscheinlich sind die Unterschiede der Mittelwerte signifikant, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle kaum bzw. gar nicht überschneiden (end: 13,93%-22,96%; mit: 23,83%-35,78%; per: 34,52%-42,43%). Die Varianzen der drei Gruppen sind nicht homogen (Levene-Test: 0,006), weshalb zum Vergleich der Mittelwerte der Welch-Test bzw. der Brown-Forsythe-Test angewendet wird. Mit beiden Tests ergibt sich ein signifikanter Unterschied von zumindest zwei der Gruppen ($p = 0,000$). Die Post-Hoc-Tests nach Dunnett (T_3) und Games-Howell ergeben signifikante Unterschiede von der endostalen Lokalisation zur mittigen und periostalen Lokalisation. Allerdings liegt der Unterschied zwischen mittigem und periostalem Teil an der Grenze zur Signifikanz (Dunnett- T_3 : 0,050; Games-Howell: 0,044).

4.2.10 Geometrische Daten der Osteone

Obwohl der Durchmesser und der Umfang aus der Fläche der Osteone berechnet wurden, werden im Folgenden diese beiden Größen der Vollständigkeit halber mit aufgeführt. Vor Allem soll dadurch die Vergleichbarkeit mit Werten aus der Literatur gewährleistet werden.

Bei allen Auswertungen, die sich auf geometrische Daten der Osteone beziehen, was auch die Aktivierungsfrequenz und die Knochenbildungsrate beinhaltet, werden lediglich diejenigen Fälle zur Auswertung herangezogen, in deren Querschnitt an einer Lokalisation mindestens 25 Osteone zur Berechnung der durchschnittlichen geometrischen Daten herangezogen werden konnten (Cho et al. 2006).

Die Auswertung der drei Kenngrößen Fläche, Umfang und Durchmesser der Osteone, erfolgt in großen Teilen gemeinsam, da alle diese Werte über Formeln voneinander abhängen (siehe 3.2.5) und sich somit die Zusammenhänge der Werte zu Alter und Geschlecht nicht unterscheiden.

Basel-Kollektiv

Lediglich für 68,0% der Fälle (210 von 309) konnten im Basel-Kollektiv sinnvolle Werte berechnet werden.

Durchschnittliche Fläche eines Osteons (OstA)

Die durchschnittliche Fläche eines Osteons wird, wie im Materialteil beschrieben (Punkt 3.2.5), aus der Anzahl der Osteone pro mm² und der prozentual von osteonalem Knochen eingenommenen Fläche berechnet.

Ausgewertete Fälle in %	68,0%
Mittelwert	0,0375mm ²
Standardabweichung	0,0101
Median	0,0368mm ²
Minimum	0,0154mm ²
Maximum	0,0774mm ²
Spannweite	0,0620mm ²

Tab. 48: Explorative Datenanalyse der durchschnittlichen Fläche eines Osteons des Gesamtquerschnittes des Basel-Kollektivs

Die durchschnittliche Fläche eines Osteons im anterioren Bereich des Femurs im Basel-Kollektiv beträgt 0,0375mm² (SD: 0,0101). Der Median ist 0,0368mm². Die kleinsten Osteone haben eine durchschnittlichen Fläche von 0,0154mm², die größten Osteone zeigen eine durchschnittlichen Fläche von 0,0774mm² (Spannweite 0,0620mm²).

Durchschnittlicher Umfang eines Osteons (OstU)

Der Umfang wird unter der Annahme aus der Fläche berechnet, dass ein Osteon kreisförmig ist (siehe Punkt 3.2.5).

Ausgewertete Fälle in %	68,0%
Mittelwert	0,6769mm
Standardabweichung	0,0902
Median	0,6787mm
Minimum	0,4391mm
Maximum	0,9862mm
Spannweite	0,5471mm

Tab. 49: Explorative Datenanalyse des durchschnittlichen Umfangs eines Osteons des Gesamtquerschnittes des Basel-Kollektivs

Der durchschnittliche Umfang eines Osteons aus dem Basel-Kollektiv beträgt 0,677mm (SD: 0,0902). Der Median ist 0,679mm. Der minimale durchschnittliche Umfang eines Osteons beträgt 0,439mm, der maximale 0,986mm (Spannweite 0,547).

Durchschnittlicher Durchmesser eines Osteons (OstD)

Der Durchmesser eines Osteone ist die am häufigsten verwendete Kenngröße und wird in der Literatur generell in Mikrometern (μm) angegeben, weshalb auch in dieser Arbeit so verfahren wird. Er wird, unter der Annahme, dass ein Osteon kreisförmig ist, mit Hilfe der Kreisformel aus der Fläche eines Osteons berechnet (siehe Methodenteil, Punkt 3.2.5).

Ausgewertete Fälle in %	68,0%
Mittelwert	216 μm
Standardabweichung	28,7
Median	216 μm
Minimum	140 μm
Maximum	314 μm
Spannweite	174 μm

Tab. 50: Explorative Datenanalyse des durchschnittlichen Durchmessers eines Osteons des Gesamtquerschnittes des Basel-Kollektivs

Der durchschnittliche Durchmesser der Osteone des Basel-Kollektivs beträgt 216 μm (SD: 28,7). Der Median ist ebenfalls 216 μm . Die kleinsten Osteone haben einen durchschnittlichen Durchmesser von 140 μm , die größten messen etwa 314 μm im Durchmesser (Spannweite 174 μm).

Da der Verlauf der Kurven bezüglich der Altersabhängigkeit der geometrischen Daten der Osteone, bis auf unterschiedliche Skalierungen der Y-Achse, absolut identisch ist, soll hier lediglich die Altersabhängigkeit der durchschnittlichen Fläche eines Osteons exemplarisch dargestellt werden.

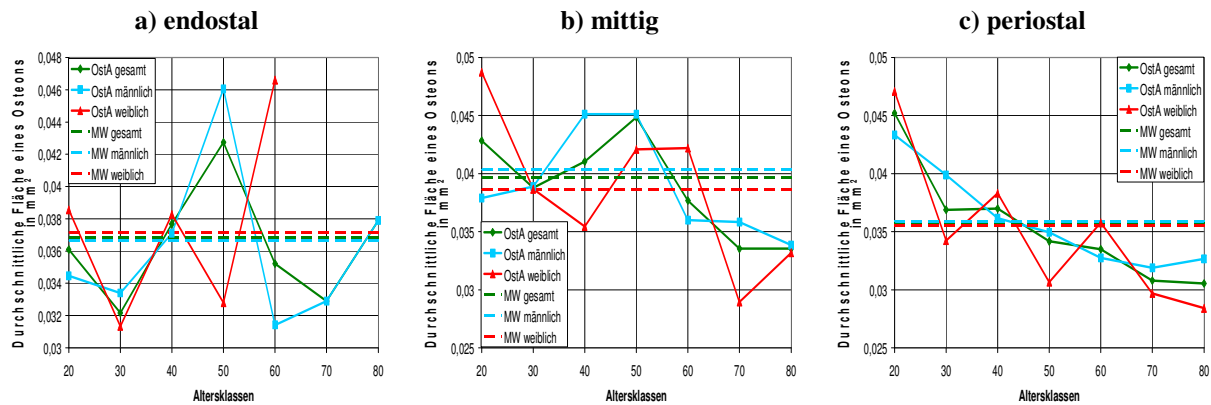


Abb. 86: Durchschnittliche Fläche eines Osteons in mm² Abhängigkeit von den Altersklassen im Basel-Kollektiv

Im endostalen Bereich konnten bezüglich der Fläche, des Umfangs und des Durchmessers jeweils lediglich für 39 von 103 Individuen (37,9%) sinnvolle geometrische Daten erhoben werden (Männer: 41,3%, Frauen: 32,5%).

Der Mittelwert der Fläche eines Osteons liegt endostal bei 0,0368mm² (SD: 0,00851). Der Median ist 0,0360mm². Werden ausschließlich die männlichen Individuen betrachtet, zeigt sich ein Mittelwert von 0,0367mm² (SD: 0,00919) und ein Median von 0,0351mm². Bei den weiblichen Individuen ist die durchschnittliche Fläche eines Osteons 0,0372mm² (SD: 0,00731) und der Median 0,0380mm².

Im Durchschnitt liegt der Umfang eines Osteons endostal bei 0,671mm (SD: 0,0719) und der Median bei 0,673mm. In den männlichen Individuen ist der Mittelwert 0,669mm (SD: 0,0777) und der Median 0,663mm. Werden die weiblichen Individuen betrachtet, zeigt der Umfang eines Osteons den durchschnittlichen Wert von 0,674mm (SD: 0,0615) und der Median einen Wert von 0,688mm.

Der mittlere Wert des Durchmessers eines Osteons beträgt 214µm (SD: 22,9) und der Median 214µm. Werden ausschließlich die männlichen Individuen betrachtet, liegt der Mittelwert bei 213µm (SD: 24,7) und der Median bei 211µm. Bei den weiblichen Individuen zeigt der Durchmesser eines Osteons einen Wert von 215µm (SD: 19,6) und der Median einen Wert von 219µm.

Die 95%igen Konfidenzintervalle von Männern und Frauen überschneiden sich im Falle der Fläche, des Umfangs und des Durchmessers stark (die Grenzen sollen hier im Einzelnen nicht angegeben werden). Somit scheinen keine signifikanten Größenunterschiede der Osteone in den verschiedenen Geschlechtern im endostalen Bereich des anterioren Femurs zu existieren. Eine einfaktorielles ANOVA bestätigt dies (Signifikanzen: OstA: 0,864; OstU: 0,824; OstD: 0,826).

Bezüglich der geometrischen Daten der Osteone im endostalen Bereich ist kein Zusammenhang zum Alter erkennbar (siehe Abb. 86a). Die Werte in den einzelnen Altersklassen schwanken mehr oder weniger stark um den jeweiligen Mittelwert.

Mittig konnten in 78,6% der Fälle sinnvolle geometrische Daten der Osteone erhoben werden (Männer: 81,0%, Frauen: 69,8%).

Der durchschnittliche Wert der Fläche eines Osteons liegt bei $0,0397\text{mm}^2$ (SD: 0,0109) und der Median bei $0,0390\text{mm}^2$. Bei den Männern beträgt der Mittelwert $0,0403\text{mm}^2$ (SD: 0,0101) und der Median $0,0390\text{mm}^2$. Werden die weiblichen Individuen betrachtet, ist ein Durchschnittswert von $0,0386\text{mm}^2$ (SD: 0,0122) und ein Median von $0,0389\text{mm}^2$ zu finden.

Im Mittel hat der Umfang eines Osteons einen Wert von $0,698\text{mm}$ (SD: 0,0959) und der Median den Wert $0,697\text{mm}$. Bei den Männern ist der Mittelwert $0,704\text{mm}$ (SD: 0,0895) und der Median $0,700\text{mm}$. Werden nur die Frauen betrachtet, liegt der durchschnittliche Umfang eines Osteons bei $0,687\text{mm}$ (SD: 0,107) und der Median bei $0,695\text{mm}$.

Der Mittelwert des Durchmessers eines Osteons beträgt $222\mu\text{m}$ (SD: 30,5) und der Median ebenfalls $222\mu\text{m}$. Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, ist ein durchschnittlicher Durchmesser von $224\mu\text{m}$ (SD: 28,5) und ein Median von $223\mu\text{m}$ zu finden. Der Durchschnittswert bei den Frauen liegt bei $219\mu\text{m}$ (SD: 33,9) und der Median bei $221\mu\text{m}$.

Die 95%igen Konfidenzintervalle des Mittelwertes von Männern und Frauen überschneiden sich für die geometrischen Daten eines Osteons sehr (die Grenzen der Intervalle sollen hier im Einzelnen nicht aufgeführt werden). Somit scheint kein signifikanter Geschlechtsunterschied bezüglich der Größenverhältnisse der Osteone im mittigen Bereich der anterioren Femurkompakta des Basel-Kollektivs vorzuliegen. Statistisch bestätigt wird dies durch eine einfaktorielle ANOVA (Signifikanzen: OstA: 0,497; OstU: 0,431; OstD: 0,431).

Bezüglich der geometrischen Daten eines Osteons ist mittig eine tendenzielle Abnahme der Mittelwerte zu erkennen, allerdings verläuft diese Abnahme nicht konstant, sondern schwankt vor Allem zwischen den Altersklassen der 40er und 60er weit über den Mittelwert nach oben (siehe Abb. 86b). Nach Pearson ergeben sich für die Fläche, den Umfang und den Durchmesser keine signifikanten Korrelationen zum Alter.

Periostal konnten insgesamt 87,4% der Fälle bezüglich der geometrischen Daten der Osteone ausgewertet werden (Männer: 84,1%, Frauen: 86,0%).

Der Mittelwert der Fläche eines Osteons liegt bei $0,0358\text{mm}^2$ (SD: 0,00975) und der Median bei $0,0344\text{mm}^2$. Werden ausschließlich die männlichen Individuen betrachtet, zeigt sich ein durchschnittlicher Wert von $0,0359\text{mm}^2$ (SD: 0,00909) und ein Median von $0,0362\text{mm}^2$. Bei den weiblichen Individuen ist der Mittelwert $0,0356\text{mm}^2$ (SD: 0,0108) und der Median $0,0336\text{mm}^2$.

Im Durchschnitt beträgt der Umfang eines Osteons $0,661\text{mm}$ (SD: 0,0891) und der Median $0,654\text{mm}$. Bei den männlichen Individuen ergibt sich ein Mittelwert von $0,663\text{mm}$ (SD: 0,0852) und ein Median von $0,671\text{mm}$. Werden nur die Frauen betrachtet, ist der durchschnittliche Umfang eines Osteons $0,658\text{mm}$ (SD: 0,0956) und der Median $0,649\text{mm}$.

Der mittlere Wert des Durchmessers eines Osteons ist $210\mu\text{m}$ (SD: 28,4) und der Median $208\mu\text{m}$. Werden ausschließlich die männlichen Individuen betrachtet, zeigt sich ein Mittelwert von $211\mu\text{m}$ (SD: 27,1) und ein Median von $214\mu\text{m}$. Bei den weiblichen Individuen

beträgt der durchschnittliche Durchmesser eines Osteons $209\mu\text{m}$ (SD: 30,4) und der Median $207\mu\text{m}$.

Die 95%igen Konfidenzintervalle der Mittelwerte der geometrischen Daten der Osteone von Männern und Frauen überschneiden sich extrem (die Grenzen sollen im Einzelnen nicht angegeben werden). Aus der Überschneidung ist zu schließen, dass kein signifikanter Geschlechtsunterschied bei den Größenverhältnissen der Osteone im periostalen Bereich der anterioren Femurkompakta vorliegt. Dies bestätigt eine einfaktorische ANOVA (Signifikanzen: OstA: 0,869, OstU: 0,794, OstD: 0,795).

Periostal ist in den Größenverhältnissen der Osteone eine tendenzielle Abnahme mit dem Alter zu erkennen (siehe Abb. 86c). Die Abnahme verläuft relativ gleichmäßig. In den Altersklassen der 20er und 30er sinken die Werte etwas schneller und ab den 40ern etwas langsamer, um ab den 70ern annähernd zu stagnieren. Berechnet man die Korrelationskoeffizienten nach Pearson erhält man hochsignifikante Korrelationen für die Größe der Osteone zum Alter. Diese sind allerdings nur schwach linear ausgeprägt (OstA: -0,344; OstU: -0,315; OstD: -0,315). Für die einzelnen Geschlechter ergibt sich jeweils eine signifikante Korrelation der geometrischen Daten der Osteone mit dem Individualalter (Männer: OstA: -0,308; OstU: -0,277; OstD: -0,277; Frauen: OstA: -0,382; OstU: -0,358; OstD: -0,359).

Innerhalb der drei verschiedenen Lokalisationen scheint die Fläche eines Osteons in der Mitte am größten zu sein ($0,0397\text{mm}^2$). Endostal und periostal sind die Osteone kleiner (end: $0,0368\text{mm}^2$; per: $0,0358\text{mm}^2$). Ebenso verhält es sich mit dem Umfang eines Osteons (mitte: $0,698\text{mm}$; end: $0,671\text{mm}$; per: $0,661\text{mm}$) und seinem Durchmesser (mitte: $222\mu\text{m}$; end: $214\mu\text{m}$; per: $210\mu\text{m}$). Die Obergrenzen der 95%igen Konfidenzintervalle der Mittelwerte endostaler und periostaler Felder überschneiden sich jeweils etwas mit den Untergrenzen der 95%igen Konfidenzintervalle mittiger Felder (die Einzelwerte sollen hier nicht angegeben werden). Daraus kann ein signifikanter Unterschied vermutet werden, der durch eine einfaktorische ANOVA bestätigt wird (Signifikanzen: OstA: 0,036; OstU: 0,023; OstD: 0,023). Beide angewendete Post-Hoc-Tests (Tukey-HSD und Bonferroni) ergeben, dass sich nur der mittlere und der periostale Bereich signifikant unterscheiden. Die Größe der endostal liegenden Osteone hebt sich weder signifikant vom mittleren, noch vom periostalen Bereich ab.

Anatomie-Kollektiv

Insgesamt konnten nur 68 von 108 Fällen (63,0%) ausgewertet werden. Diese Werte gelten ebenso für die Bestimmung der Aktivierungsfrequenz und der Knochenbildungsrate unter Punkt 4.2.17.

Endostal wurden jeweils nur 30,6% der Fälle ausgewertet (Männer: 27,8%; Frauen: 33,3%). Mittig sind es 63,9% (Männer: 72,2%; Frauen: 55,6%) und periostal 94,4% (Männer: 100,0%; Frauen: 88,9%), bei denen summiert mehr als 25 Osteone gezählt werden konnten.

Durchschnittliche Fläche eines Osteons (OstA)

Ausgewertete Fälle in %	63,0%
Mittelwert	0,0261mm ²
Standardabweichung	0,00748
Median	0,0252mm ²
Minimum	0,0132mm ²
Maximum	0,0471mm ²
Spannweite	0,0339mm ²

Tab. 51: Explorative Datenanalyse der durchschnittlichen Fläche eines Osteons in mm² des Gesamtquerschnittes des Anatomie-Kollektivs

Im Mittel beträgt die Fläche eines Osteons im anterioren Bereich des Femurs 0,0261mm² (SD: 0,00748). Der Median ist 0,0252mm². Die kleinsten Osteone haben eine Fläche von 0,0132mm², die größten von 0,0471mm² (Spannweite 0,0339mm²).

Durchschnittlicher Umfang eines Osteons (OstU)

Ausgewertete Fälle in %	63,0%
Mittelwert	0,565mm
Standardabweichung	0,0803
Median	0,562mm
Minimum	0,408mm
Maximum	0,768mm
Spannweite	0,361mm

Tab. 52: Explorative Datenanalyse des durchschnittlichen Umfangs eines Osteons in mm des Gesamtquerschnittes des Anatomie-Kollektivs

Der durchschnittliche Umfang eines Osteons beträgt in diesem Kollektiv im Mittel 0,565mm (SD: 0,0803). Der Median ist 0,562mm. Die kleinsten Osteone haben einen Umfang von 0,408mm, der größte Umfang beträgt 0,768mm (Spannweite 0,361mm).

Durchschnittlicher Durchmesser eines Osteons (OstD)

Ausgewertete Fälle in %	63,0%
Mittelwert	180µm
Standardabweichung	25,6
Median	179µm
Minimum	130µm
Maximum	245µm
Spannweite	115µm

Tab. 53: Explorative Datenanalyse des durchschnittlichen Durchmessers eines Osteons in µm des Gesamtquerschnittes des Anatomie-Kollektivs

Der durchschnittliche Wert für den Durchmesser eines Osteons des Anatomie-Kollektivs beträgt $180\mu\text{m}$ (SD: 25,6) und der Median ist $179\mu\text{m}$. Der minimale Durchmesser ist $130\mu\text{m}$ und der maximal beobachtete Wert liegt bei $245\mu\text{m}$ (Spannweite $115\mu\text{m}$).

Wie schon beim Baselkollektiv erfolgt die graphische Darstellung des Zusammenhangs der geometrischen Daten der Osteone zum Individualalter exemplarisch am Beispiel der durchschnittlichen Fläche eines Osteons.

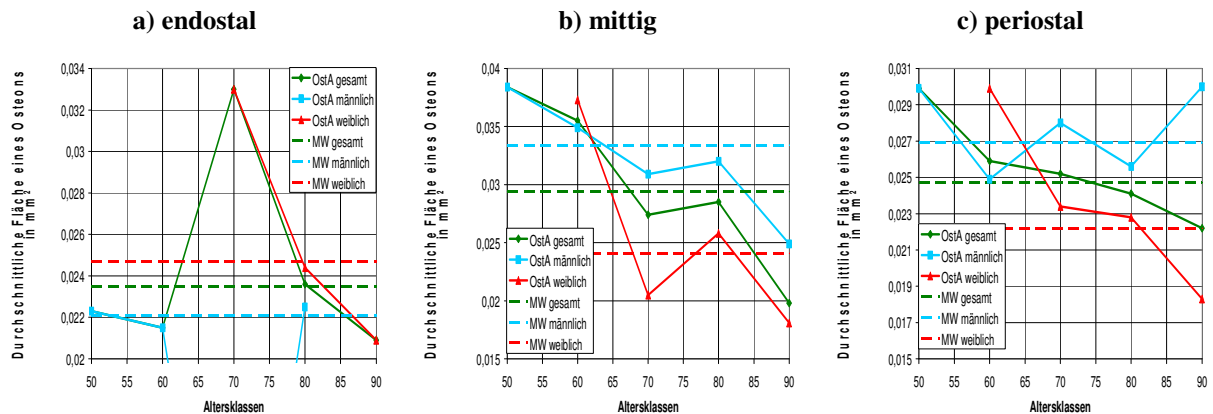


Abb. 87: Durchschnittliche Fläche eines Osteons in mm^2 in Abhängigkeit von den Altersklassen im Anatomie-Kollektiv

Im endostalen Bereich der Kompakta beträgt die Fläche eines Osteons im Mittel $0,0235\text{mm}^2$ (SD: 0,00610) und der Median $0,0230\text{mm}^2$. Im Durchschnitt hat der Umfang eines Osteons dabei einen Wert von $0,537\text{mm}$ (SD: 0,0715) und der Median ist $0,538\text{mm}$. Für den Durchmesser eines Osteons ist ein Mittelwert von $171\mu\text{m}$ (SD: 22,7) und ein Median von $171\mu\text{m}$ zu beobachten.

Werden ausschließlich die männlichen Individuen betrachtet, zeigt sich eine durchschnittliche Fläche von $0,0221\text{mm}^2$ pro Osteon (SD: 0,00739) und ein Median von $0,0223\text{mm}^2$. Im Mittel weist der Umfang eines Osteons einen Wert von $0,519\text{mm}$ auf (SD: 0,0890). Der Median beträgt $0,529\text{mm}$. Für den Durchmesser eines Osteons ist ein Durchschnittswert von $165\mu\text{m}$ (SD: 28,3) zu finden. Der Median ist $168\mu\text{m}$.

Bei den weiblichen Individuen beträgt der Mittelwert für die Fläche eines Osteons $0,0247\text{mm}^2$ (SD: 0,00520) und der Median $0,0241\text{mm}^2$. Für den Umfang eines Osteons ist ein durchschnittlichen Wert von $0,553\text{mm}$ (SD: 0,0568) und ein Median von $0,550\text{mm}$ zu beobachten. Der Durchmesser eines Osteons weist einen mittleren Wert von $176\mu\text{m}$ (SD: 18,1) und einen Median von $175\mu\text{m}$ auf.

Bei den durchschnittlichen Werten der geometrischen Daten der Osteone (OstA, OstU, OstD) besteht kein signifikanter Unterschied zwischen Männern und Frauen. Die 95%igen Konfidenzintervalle überschneiden sich stark, wobei die Grenzen im Einzelnen nicht angegeben werden sollen. Eine ANOVA bestätigt diese Vermutung (Signifikanzen: OstA: 0,509; OstU: 0,456; OstD: 0,456).

In Abb. 87a ist keine Abhängigkeit der geometrischen Maße eines Osteons zum Individualalter erkennbar. Allerdings muss bedacht werden, dass hier die Individuenzahlen in den einzelnen Altersgruppen sehr gering sind. In der Altersklasse der 70jährigen, die stark nach oben abweicht, befindet sich beispielsweise nur ein Individuum.

Im mittleren Bereich der Kompakta liegt der Mittelwert der Fläche eines Osteons bei $0,0294\text{mm}^2$ (SD: 0,00884) und der Median bei $0,0281\text{mm}^2$. Für den Umfang eines Osteons ist ein durchschnittlicher Wert von $0,600\text{mm}$ zu beobachten (SD: 0,0904). Der Median hat einen Wert von $0,590\text{mm}$. Bezüglich des Durchmessers eines Osteons ist ein mittlerer Wert von $191\mu\text{m}$ (SD: 28,8) und ein Median von $188\mu\text{m}$ zu finden.

Bei den männlichen Individuen zeigt sich ein Durchschnittswert von $0,0334\text{mm}^2$ (SD: 0,00824) und ein Median von $0,0337\text{mm}^2$ für die Fläche eines Osteons. Der Mittelwert für den Umfang liegt bei $0,642\text{mm}$ (SD: 0,0798) und der Median bei $0,648\text{mm}$. Für den Durchmesser eines Osteons ist ein durchschnittlicher Wert von $204\mu\text{m}$ (SD: $25,4\mu\text{m}$) und ein Median von $206\mu\text{m}$ zu finden.

Werden ausschließlich die weiblichen Individuen betrachtet, ist ein mittlerer Wert von $0,0241\text{mm}^2$ (SD: 0,00679) und ein Median von $0,0214\text{mm}^2$ für die Fläche eines Osteons zu beobachten. Bezüglich des Umfangs zeigt sich ein Mittelwert von $0,545\text{mm}$ (SD: 0,0750) und ein Median von $0,518\text{mm}$. Der Durchschnittswert des Durchmessers eines Osteons beträgt $174\mu\text{m}$ (SD: 23,9) und der Median $165\mu\text{m}$.

Da sich die 95%igen Konfidenzintervalle der Mittelwerte in beiden Geschlechtern nur sehr wenig überschneiden (die Werte sollen im Einzelnen nicht aufgeführt werden), ist es möglich, dass die Größe der Osteone im mittleren Bereich der Kompakta in den männlichen Individuen signifikant höher liegt als bei den Frauen. Eine einfaktorische ANOVA bestätigt diese Vermutung (Signifikanzen: OstA: 0,009; OstU: 0,008; OstD: 0,008).

Im mittleren Bereich der Kompakta zeigt sich ein leichter Trend dahingehend, dass die Größe der Osteone mit steigendem Individualalter abnimmt (siehe Abb. 87b). Dabei geht diese Abnahme nicht regelmäßig vor sich (OstA: $0,0384\text{mm}^2$ (50er)- $0,0198\text{mm}^2$ (90er); OstU: $0,687\text{mm}$ (50er)- $0,496\text{mm}$ (90er); OstD: $219\mu\text{m}$ (50er)- $158\mu\text{m}$ (90er)). Nach Pearson ergeben sich hochsignifikante lineare Korrelationskoeffizienten (OstA: -0,618; OstU: -0,617; OstD: -0,617) für das Gesamtkollektiv. Werden beide Geschlechter getrennt voneinander betrachtet, zeigen sich bei den männlichen Individuen keine Korrelationen zum Alter, bei den weiblichen Individuen dagegen signifikante Korrelationen (OstA: -0,711; OstU: -0,700; OstD: -0,700).

Die durchschnittliche Fläche eines Osteons im periostalen Bereich des Gesamtkollektivs beträgt $0,0247\text{mm}^2$ (SD: 0,00619) und der Median $0,0247\text{mm}^2$. Im Mittel hat der Umfang eines Osteons einen Wert von $0,550\text{mm}$ (SD: 0,0692) und der Median einen Wert von $0,555\text{mm}$. Für den durchschnittlichen Durchmesser eines Osteons wird ein Wert von $175\mu\text{m}$ (SD: 22,1) und ein Median von $177\mu\text{m}$ errechnet.

Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, ist ein Mittelwert von $0,0269\text{mm}^2$ (SD: $0,00675$) und ein Median von $0,0272\text{mm}^2$ für die Fläche eines Osteons zu finden. Der durchschnittliche Umfang eines Osteons zeigt einen Wert von $0,573\text{mm}$ (SD: $0,0749$) und einen Median von $0,584\text{mm}$. Im Durchschnitt beträgt der Durchmesser eines Osteons in den männlichen Individuen $182\mu\text{m}$ (SD: $23,9$) und der Median $186\mu\text{m}$.

Bei den Frauen zeigt sich ein Durchschnittswert von $0,0222\text{mm}^2$ (SD: $0,00451$) und ein Median von $0,0218\text{mm}^2$ für die Fläche eines Osteons. Der Mittelwert des Umfangs eines Osteons beträgt $0,525\text{mm}$ (SD: $0,0542$) und der Median $0,523\text{mm}$. Für den durchschnittlichen Durchmesser eines Osteons ist ein Wert von $167\mu\text{m}$ (SD: $17,2$) und ein Median von $166\mu\text{m}$ zu finden.

Da sich die 95%igen Konfidenzintervalle der Mittelwerte bei den beiden Geschlechtern etwas überschneiden, wobei auf die Angabe der genauen Werte verzichtet wird, muss mit einer ANOVA geprüft werden, ob die Osteone der männlichen Individuen im periostalen Bereich der Kompakta wirklich signifikant größer sind, als die Osteone der weiblichen Individuen. Eine ANOVA zeigt, dass der Unterschied zwischen Männern und Frauen signifikant ist (Signifikanzen: OstA: $0,026$; OstU: $0,046$; OstD: $0,045$).

Wird das Gesamtkollektiv betrachtet, scheint die Größe der Osteone mit zunehmendem Individualalter leicht abzunehmen (z. B. OstD: $191\mu\text{m}$ (50er)- $166\mu\text{m}$ (90er)). Erkennbar ist dies in Abb. 87c. In keinem der beiden Geschlechter zeigt sich jedoch ein eindeutiger Trend. Bei den Frauen nimmt die Größe der Osteone eher ab (z. B. OstU: $0,613\text{mm}$ (60er)- $0,478\text{mm}$ (90er)), bei den Männern schwanken die Werte großräumig um den Mittelwert. Im Gesamtkollektiv zeigen sich nach Pearson signifikante, schwach lineare Korrelationen zum Alter (OstA: $-0,354$; OstU: $-0,340$; OstD: $-0,340$). Bei den männlichen Individuen findet sich keine Bezug zum Alter. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, sind signifikante Korrelationen zu beobachten (OstA: $-0,584$; OstU: $-0,573$; OstD: $-0,572$).

Die Osteone scheinen im mittleren Bereich der Kompakta am größten zu sein. Ob dieser Unterschied jedoch signifikant ist, muss mit einer ANOVA überprüft werden, denn die 95%igen Konfidenzintervalle der Mittelwerte der geometrischen Daten der verschiedenen Lokalisationen überschneiden sich etwas. Laut einer ANOVA unterscheiden sich zumindest zwei Lokalisationen signifikant voneinander (Signifikanzen: OstA: $0,028$; OstU: $0,032$; OstD: $0,032$). Die Post-Hoc-Tests nach Tukey (HSD) und Bonferroni ergeben, dass lediglich der mittlere Teil signifikant größere Osteone aufweist als der periostale Teil. Der endostale Teil hebt sich weder vom periostalen, noch vom mittigen Teil signifikant ab.

4.2.11 Osteonfragmente (Ostfr)

Basel-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	90,9%
Mittelwert	12,70
Standardabweichung	7,236
Median	12,67
Minimum	0,00
Maximum	34,00
Spannweite	34,00

Tab. 54: Explorative Datenanalyse der Anzahl der Osteonfragmente pro mm² des Gesamtquerschnittes des Basel-Kollektivs

In 281 von 309 Fällen (90,9%) konnte die Anzahl der Osteonfragmente bestimmt werden. Durchschnittlich sind 12,70 Osteonfragmente pro mm² zu finden (SD: 7,24). Der Median beträgt 12,67. Ein maximaler Wert von 34 Osteonfragmenten pro mm² führt zu einer Spannweite von 34,00.

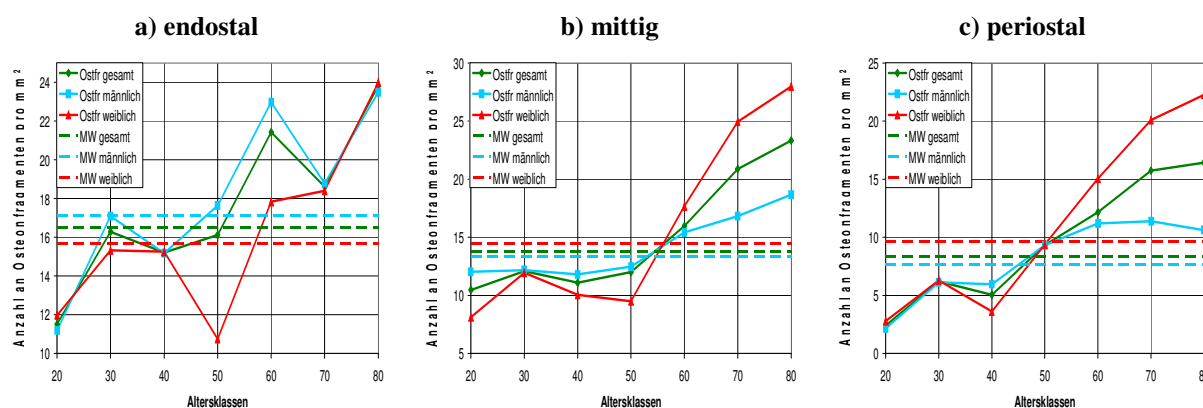


Abb. 88: Anzahl der Osteonfragmente pro mm² in Abhängigkeit von den Altersklassen im Basel-Kollektiv

Endostal konnten 79,6% der Fälle ausgewertet werden (Männer: 76,2%; Frauen: 85,0%). Der Mittelwert der Anzahl an Osteonfragmenten pro mm² liegt bei 16,52 (SD: 6,10) und der Median bei 16,59. Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, ergibt sich ein durchschnittlicher Wert von 17,11 Osteonfragmenten pro mm² (SD: 6,66). Der Median ist 17,42. Bei den Frauen zeigt sich ein Durchschnittswert von 15,68 (SD: 5,20) und ein Median von 16,50. Ein Vergleich der Grenzen der 95%igen Konfidenzintervalle des Mittelwertes (Männer: 15,18-19,05; Frauen: 13,86-17,49) ergibt, dass sich diese zumindest zum Teil überschneiden. Eine einfaktorielle ANOVA zeigt, dass sich die Mittelwerte der Geschlechter nicht signifikant unterscheiden ($p = 0,297$).

Die Anzahl an Osteonfragmenten scheint mit dem Individualalter tendenziell zuzunehmen (siehe Abb. 88a). Der Wert steigt mit einigen Schwankungen von 11,5 auf 23,8. Der Ausreißer nach unten bei den weiblichen Individuen in der Altersklasse der 50jährigen mag daran liegen, dass sich in dieser Altersklasse nur zwei Individuen befinden, die

möglicherweise altersuntypische Werte aufweisen. Die Berechnung des Korrelationskoeffizienten nach Pearson zeigt einen hochsignifikanten Zusammenhang zwischen der Anzahl an Osteonfragmenten pro mm² und dem Individualalter (0,392), die allerdings nur schwach linear ausgeprägt ist. Für die Männer ist eine hochsignifikante Korrelation von 0,432 und für die Frauen eine signifikante Korrelation von 0,358 zu finden.

Mittig konnte in 98,1% der Fälle die Anzahl an Osteonfragmenten pro mm² bestimmt werden (Männer: 96,8%, Frauen: 100,0%). Im Durchschnitt werden 13,80 Osteonfragmente pro mm² gezählt (SD: 6,64). Der Median ist 12,67. In den männlichen Individuen liegt der Mittelwert bei 13,35 (SD: 5,82) und der Median bei 12,67. Bei den Frauen beträgt die durchschnittliche Anzahl an Osteonfragmenten 14,47 (SD: 7,75) und der Median 12,50. Die Grenzen der 95%igen Konfidenzintervalle überlappen stark (Männer: 11,86-14,84; Frauen: 12,00-16,96), somit unterscheiden sich die Mittelwerte von Männern und Frauen wahrscheinlich nicht signifikant. Eine ANOVA kann nicht durchgeführt werden, da die Varianzen der beiden Geschlechter nicht homogen sind (Levene-Test: $p = 0,020$). Sowohl der Welch-Test, als auch der Brown-Forsythe-Test zeigen jedoch mit einer Signifikanz von 0,433, dass sich die Mittelwerte der Geschlechter nicht signifikant unterscheiden.

Laut Abb. 88b existiert eine leichte Abhängigkeit vom Individualalter. Ab der Altersklasse der 60jährigen steigt die Anzahl der Osteonfragmente stark an. In den 20ern bis zu den 50ern pendelt der Wert zwischen 11 und 12, um danach bis auf etwa 23 in den 80jährigen anzusteigen. Der Korrelationskoeffizient nach Pearson gibt eine hochsignifikante Korrelation der Anzahl an Osteonfragmenten zum Individualalter an (0,522). In den männlichen Individuen liegt die Korrelation bei 0,312 und ist signifikant bei $p = 0,05$. In den Frauen dagegen zeigt sich eine hochsignifikante Korrelation von 0,740.

Periostal konnten 95,1% der Fälle ausgewertet werden (Männer: 93,7%, Frauen: 97,5%). Der Mittelwert des Gesamtkollektivs liegt bei 8,38 (SD: 6,50) und der Median bei 7,19. Werden ausschließlich die Männer betrachtet, zeigt sich eine durchschnittliche Anzahl an Osteonfragmenten von 7,65 pro mm² (SD: 5,28) und ein Median von 6,88. Bei den Frauen beträgt der Durchschnittswert 9,62 (SD: 7,92) und der Median 7,50. Da sich die Grenzen der 95%igen Konfidenzintervalle des Mittelwertes nur wenig überschneiden (Männer: 6,19-8,94; Frauen: 7,05-12,19) könnte ein signifikanter Unterschied zwischen den Mittelwerten bestehen. Eine einfaktorische ANOVA kann zur Überprüfung nicht angewendet werden, da der Levene-Test nicht homogene Varianzen ergibt ($p = 0,002$). Mit dem Welch-Test und dem Brown-Forsythe-Test kann jedoch nachgewiesen werden, dass der Unterschied der Mittelwerte zwischen den Geschlechtern nicht signifikant ist ($p = 0,159$).

Im periostalen Bereich ist deutlich ein tendenzieller Anstieg der Anzahl der Osteonfragmente pro mm² mit dem Individualalter erkennbar (Abb. 88c). In der Altersklasse der 20jährigen sind nur etwa 2,4 Osteonfragmente pro mm² zu finden. Bei den 30- und 40jährigen sind es zwischen 5 und 6. Und ab der Altersklasse der 50jährigen erfolgt ein deutlicher Anstieg von

9,3 auf 16,4. Dieser extreme Anstieg rührt hauptsächlich von den weiblichen Individuen her (in den 80ern etwa 22 Osteonfragmente pro mm²), denn bei den Männern bildet sich ein Plateau, dessen Werte sich bei etwa 11 Osteonfragmenten pro mm² einpendeln. Es scheint, als ob sich die Zahl der Osteonfragmente zwischen Männern und Frauen vor Allem im Alter unterscheidet. Nach der Berechnung des Korrelationskoeffizienten nach Pearson korreliert die Anzahl der Osteonfragmente hochsignifikant mit dem Individualalter (0,700). Bei den Männern und bei den Frauen sind die Korrelationen jeweils ebenfalls hochsignifikant und liegen bei 0,602 (Männer) und 0,818 (Frauen).

Die Anzahl an Osteonfragmenten pro mm² im anterioren Teil des Femurs der Basel-Serie nimmt von endostal nach periostal ab. Da sich die Grenzen der 95%igen Konfidenzintervalle des Mittelwertes nicht überschneiden (end: 15,18-17,86; mitte: 12,49-15,11; per: 7,08-9,69), ist von einem signifikanten Unterschied auszugehen. Eine einfaktorielle ANOVA bestätigt diesen Eindruck ($p = 0,000$). Nach Tukey-HSD und Bonferroni (Post-Hoc-Tests) unterscheiden sich alle drei Lokalisationen signifikant voneinander.

Anatomie-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	98,1%
Mittelwert	21,47
Standardabweichung	6,79
Median	21,17
Minimum	2,67
Maximum	36,00
Spannweite	33,33

Tab. 55: Explorative Datenanalyse der Anzahl der Osteonfragmente pro mm² des Gesamtquerschnittes des Anatomie-Kollektivs

In 98,1% der Fälle konnte die Anzahl an Osteonfragmenten pro mm² bestimmt werden. Im Mittel werden 21,47 Osteonfragmente pro mm² gefunden (SD: 6,79) und der Median ist 21,17. Der geringste Wert beträgt 2,67, der höchste Wert 36,00 Osteonfragmente (Spannweite = 33,33).

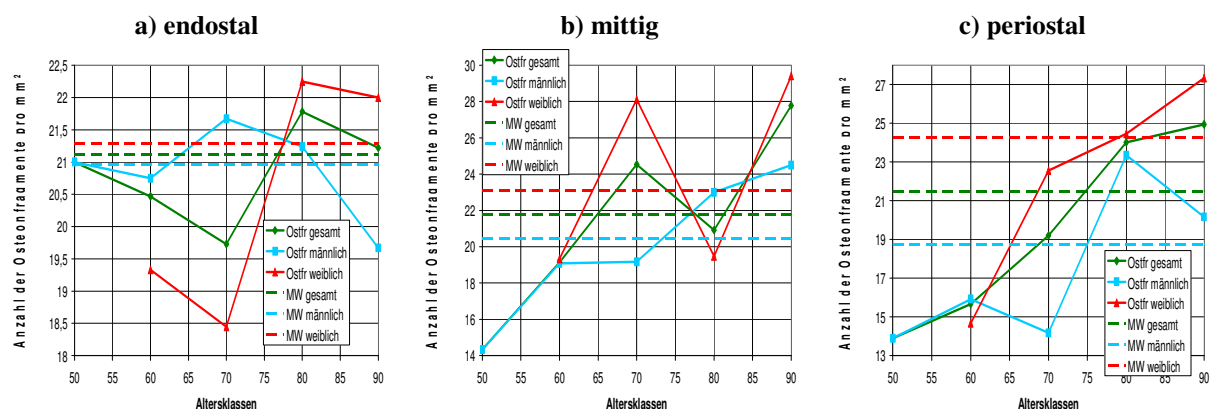


Abb. 89: Anzahl an Osteonfragmenten pro mm² in Abhängigkeit von den Altersklassen im Anatomie-Kollektiv

Endostal ist im Gesamtkollektiv eine durchschnittliche Anzahl von 21,12 Osteonfragmenten pro mm² zu finden (SD: 6,08). Der Median beträgt 22,17. Werden lediglich die männlichen Individuen betrachtet, liegt der Mittelwert bei 20,96 (SD: 4,82) und der Median bei 20,67. Bei den Frauen zeigt sich ein Durchschnittswert von 21,29 (SD: 7,41) und ein Median von 23,34. Der Unterschied zwischen den Mittelwerten der beiden Geschlechter scheint nicht signifikant zu sein, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle stark überschneiden (Männer: 18,56-23,36; Frauen: 17,34-25,24). Aufgrund der Tatsache, dass die Varianzen der beiden Gruppen nicht homogen sind (Levene-Test: 0,046), werden anstatt einer ANOVA der Welch-Test und der Brown-Forsythe-Test durchgeführt. Beide ergeben, dass sich die Zahl der Osteonfragmente pro mm² zwischen den Geschlechtern nicht signifikant unterscheidet ($p = 0,881$).

In Abb. 89a ist keine Altersabhängigkeit der Anzahl der Osteonfragmente pro mm² erkennbar. Der Wert schwankt in den verschiedenen Altersklassen kaum (Spannweite: 19,7-21,8).

Im mittleren Bereich sind durchschnittlich 21,77 Osteonfragmente pro mm² (SD: 7,39) und ein Median von 21,17 zu beobachten. Bei den männlichen Individuen zeigt sich ein Mittelwert von 20,43 (SD: 4,39) und ein Median von 20,17. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, weisen diese mit 23,11 (SD: 9,45) einen etwas höheren Durchschnittswert als die Männer auf. Der Median beträgt 25,00. Der Unterschied scheint allerdings nicht signifikant zu sein, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle stark überschneiden (Männer: 18,24-22,61; Frauen: 18,41-27,81). Die Varianzen der beiden Gruppen sind nicht homogen (Levene-Test: 0,009). So können zum Vergleich der Mittelwerte nur der Welch-Test bzw. der Brown-Forsythe-Test angewendet werden. Beide ergeben, dass sich die Mittelwerte der Geschlechter nicht signifikant voneinander unterscheiden ($p = 0,285$). Betrachtet man die Abb. 89b ist für die weiblichen Individuen und das Gesamtkollektiv keine eindeutige Abhängigkeit vom Alter erkennbar. Bei den männlichen Individuen hingegen steigt die Anzahl der Osteonfragmente mit dem Individualalter an (14,33 (50er)-24,50 (90er)). Wird die Korrelation nach Pearson errechnet, ergibt sich für das Gesamtkollektiv eine signifikante Korrelation von 0,412. Betrachtet man die Geschlechter getrennt voneinander, ist bei den männlichen Individuen eine hochsignifikante Korrelation von 0,752, bei den weiblichen Individuen jedoch keine Korrelation zum Alter zu finden.

Periostal wird für die Anzahl der Osteonfragmente pro mm² ein Mittelwert von 21,50 beobachtet (SD: 6,99). Der Median beträgt 20,84. Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, zeigt sich ein Mittelwert von 18,75 (SD: 6,56) und ein Median von 18,50. Bei den weiblichen Individuen ist ein höherer Durchschnittswert von 24,24 (SD: 6,45) zu finden. Der Median hat einen Wert von 23,67. Da sich die 95%igen Konfidenzintervalle der Mittelwerte der beiden Geschlechter kaum überschneiden, ist der Mittelwert bei den weiblichen Individuen wahrscheinlich signifikant höher als bei den Männern. Diese Annahme wird durch eine einfaktorielle ANOVA bestätigt ($p = 0,016$).

Der Abb. 89c ist zu entnehmen, dass die Anzahl der Osteonfragmente pro mm² mit dem Individualalter ansteigt. Lediglich bei den männlichen Individuen ist dieser Anstieg nicht besonders regelmäßig. Laut Pearson-Korrelation ist der Anstieg der Zahl der Osteonfragmente mit dem Alter hochsignifikant ($r = 0,602$). Bei den männlichen Individuen zeigt sich eine signifikante Korrelation von 0,550 und bei den weiblichen Individuen ist ebenfalls eine signifikante Korrelation von 0,537 zu finden.

Die Anzahl der Osteonfragmente unterscheidet sich im Mittel im endostalen, mittigen und periostalen Bereich kaum. Da sich auch die 95%igen Konfidenzintervalle fast vollständig überschneiden (end: 19,00-23,24; mit: 19,27-24,27; per: 19,13-23,86), ist der geringe Unterschied wahrscheinlich nicht signifikant. Bestätigt wird dies durch eine ANOVA mit einer Signifikanz von 0,924.

4.2.12 Anteil an fragmentalem Knochen (Frgkno)

Basel-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	90,9%
Mittelwert	28,06%
Standardabweichung	17,07%
Median	28,00%
Minimum	0,00%
Maximum	67,17%
Spannweite	67,17%

Tab. 56: Explorative Datenanalyse des Anteils an fragmentalem Knochen des Gesamtquerschnittes des Basel-Kollektivs

Der Anteil an fragmentalem Knochen konnte in 90,9% (281 von 309) der Fälle bestimmt werden. Im Mittel sind 28,06% fragmentaler Knochen im anterioren Femurquerschnitt des Baselkollektivs zu finden (SD: 17,07%). Der Median ist 28,00%. Der maximale Wert liegt bei 67,17% (Spannweite 67,17%).

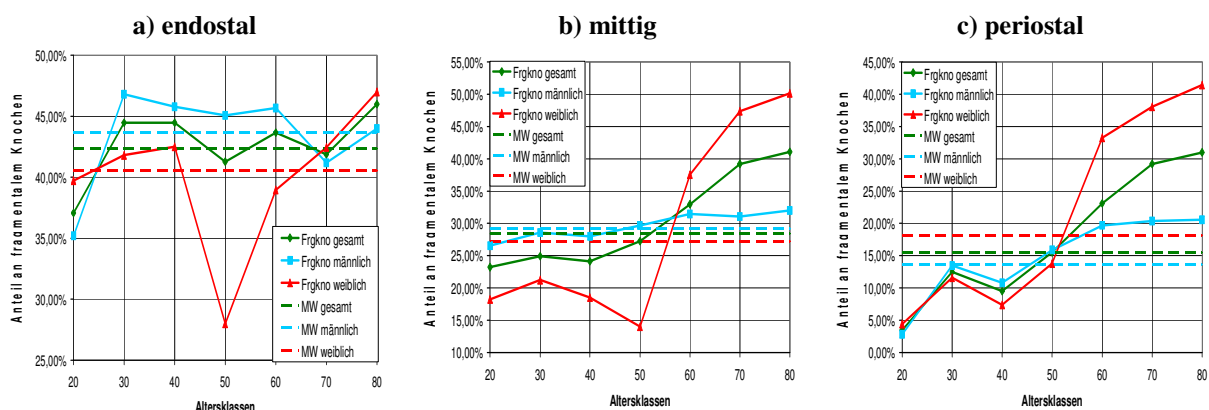


Abb. 90: Anteil an fragmentalem Knochen in Abhängigkeit von den Altersklassen im Basel-Kollektiv

Die Auswertung des Anteils an fragmentalem Knochen im endostalen Bereich des Basel-Kollektivs konnte in 80,6% der Individuen durchgeführt werden (Männer: 76,2%; Frauen: 87,5%). Im Mittel findet man 42,35% fragmentalen Knochen (SD: 12,29%). Der Median liegt bei 44,67%. Werden ausschließlich die Männer betrachtet, zeigt sich ein Mittelwert von 43,68% (SD: 12,94%). Der Median beträgt 45,75%. Bei den Frauen ist der Anteil an fragmentalem Knochen durchschnittlich 40,53% (SD: 11,25%) und der Median 40,83%. Die Grenzen der 95%igen Konfidenzintervalle (Männer: 39,92%-47,44%; Frauen: 36,66%-44,39%) überschneiden sich zu einem großen Teil und eine einfaktorielle ANOVA bestätigt die Annahme, dass es keine signifikanten Geschlechtsunterschiede gibt ($p = 0,251$).

Eine Altersabhängigkeit ist laut Abb. 90a nicht erkennbar. Nach der Altersklasse der 20jährigen (37%) bleiben die Werte zwischen etwa 41% und 46%. Der extreme Ausreißer nach unten in der Altersklasse der 50jährigen bei den Frauen (Anteil an fragmentalem Knochen bei 28,0%), rührt daher, dass sich darin nur zwei Individuen befinden, die möglicherweise sehr untypische Werte für ihre Altersklasse aufweisen.

In 98,1% der Fälle konnte im mittleren Teil der Femurkompakta eine Auswertung des Anteils an fragmentalem Knochen erfolgen (Männer: 96,8%, Frauen: 100,0%).

An dieser Lokalisation beträgt der Anteil an fragmentalem Knochen durchschnittlich 28,41% (SD: 14,34%). Der Median ist 28,00%. Bei den Männern liegt der Mittelwert bei 29,16% (SD: 13,33%) und der Median bei 29,33%. Werden ausschließlich die Frauen betrachtet, zeigt der Anteil an fragmentalem Knochen einen Wert von 27,26% (SD: 15,87%) und der Median einen Wert von 23,67%. Nachdem sich die 95%igen Konfidenzintervalle der Mittelwerte fast vollständig überschneiden (Männer: 25,75%-32,58%; Frauen: 22,19%-32,34%), kann man davon ausgehen, dass die Mittelwerte nicht signifikant verschieden sind. Eine einfaktorielle ANOVA bestätigt die Vermutung ($p = 0,517$).

In Abb. 90b ist zu erkennen, dass ab der Altersklasse der 50jährigen ein Anstieg des Anteils an fragmentalem Knochen zu verzeichnen ist (20-40jährige: etwa 24%, danach Anstieg bis auf etwa 41% in den 80jährigen). Dabei muss beachtet werden, dass der starke Anstieg in den höheren Altersklassen hauptsächlich von den Frauen des Kollektivs herrührt, denn bei den Männern ist die Zunahme eher gering. Nach Pearson besteht eine hochsignifikante Korrelation zum Individualalter, die allerdings nur schwach linear ausgeprägt ist (0,376). Betrachtet man nur die männlichen Individuen, fehlt hier eine Korrelation zwischen Anteil an fragmentalem Knochen und Alter. Bei den Frauen hingegen liegt eine hochsignifikante Korrelation von 0,638 vor.

Insgesamt konnten im periostalen Bereich 94,2% der Fälle ausgewertet werden (Männer: 92,1%; Frauen: 97,5%). Der durchschnittliche Anteil an fragmentalem Knochen liegt bei 15,46% (SD: 13,02%). Der Median ist 12,88%. Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, beträgt der Mittelwert 13,63% (SD: 10,41%) und der Median 12,19%. Bei den Frauen zeigt sich ein Durchschnittswert von 18,19% (SD: 15,90%) und ein Median von

13,00%. Die 95%igen Konfidenzintervalle des Mittelwertes überschneiden sich etwas (Männer: 10,89%-16,36%; Frauen: 13,03%-23,34%). Da die Varianzen der beiden Gruppen nicht homogen sind (Levene-Test: $p = 0,001$), kann keine ANOVA durchgeführt werden. Laut Welch-Test und Brown-Forsythe-Test ist der Mittelwert der Frauen nicht signifikant größer, als derjenige der Männer ($p = 0,120$).

Der Anteil an fragmentalem Knochen steigt mit dem Alter an (Abb. 90c). Dabei ist er bei den 20jährigen relativ niedrig (ca. 3%), um in den 30- und 40jährigen auf Werte um 10% anzusteigen. Ab der Altersklasse der 50jährigen findet ein konstanter Anstieg des Anteils an fragmentalem Knochen statt. Wie auch schon im mittleren Teil rührt dieser Anstieg hauptsächlich von den Werten der weiblichen Individuen her (Anstieg von etwa 14% in den 50jährigen auf etwa 41% bei den 80jährigen). Bei den Männern erreicht der Anstieg in der Altersklasse der 60jährigen wieder ein Plateau bei etwa 20%. Wird der Korrelationskoeffizient nach Pearson berechnet, zeigt sich eine hochsignifikante Korrelation zwischen dem Anteil an fragmentalem Knochen und dem Individualalter ($r = 0,656$). Betrachtet man das Kollektiv nach Geschlechtern getrennt, ergibt sich für beide Gruppen ebenfalls eine hochsignifikante Korrelation zum Alter (Männer: 0,541; Frauen: 0,788).

Der Anteil an fragmentalem Knochen nimmt von endostal nach periostal hin ab (end: 42,35%; mit: 28,41%; per: 15,46%). Da sich die 95%igen Konfidenzintervalle des Mittelwertes nicht überschneiden (endostal: 39,67%-45,03%; mittig: 25,58%-31,24%; periostal: 12,84%-18,08%), sind die Unterschiede in den Mittelwerten wahrscheinlich signifikant. Eine einfaktorielle ANOVA bestätigt diese Vermutung mit einer Signifikanz von 0,000. Die beiden in dieser Arbeit angewendeten Post-Hoc-Tests nach Tukey (HSD) und Bonferroni bestätigen jeweils mit $p = 0,000$, dass sich alle drei Lokalisationen hinsichtlich ihres Anteils an fragmentalem Knochen signifikant unterscheiden.

Anatomie-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	98,1%
Mittelwert	41,06%
Standardabweichung	12,66%
Median	41,00%
Minimum	9,00%
Maximum	71,00%
Spannweite	62,00%

Tab. 57: Explorative Datenanalyse des Anteils an fragmentalem Knochen des Gesamtquerschnittes des Anatomie-Kollektivs

Durchschnittlich sind 41,06% an fragmentalem Knochen im anterioren Teil der Femora des Anatomie-Kollektivs zu finden (SD: 12,66%). Der Median ist 41,00%. Der minimale Wert liegt bei 9,00%, der maximal beobachtete Wert beträgt 71,00% (Spannweite 62,00%).

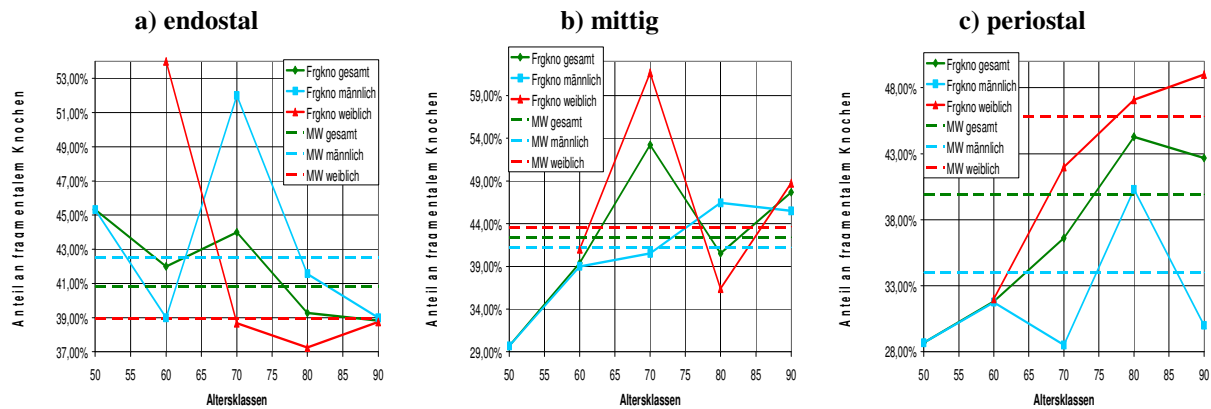


Abb. 91: Anteil an fragmentärem Knochen in Abhängigkeit von den Altersklassen im Anatomie-Kollektiv

Im endostalen Bereich der Kompakta ist ein durchschnittlicher Anteil von 40,82% an fragmentärem Knochen zu finden (SD: 10,13%). Der Median beträgt 40,50%. Bei den männlichen Individuen zeigt sich ein Mittelwert von 42,50% (SD: 10,68%) und ein Median von 41,00%. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, ist ein Durchschnittswert von 38,94% (SD: 9,44%) und ein Median von 38,50% zu beobachten. Da sich große Bereiche der 95%igen Konfidenzintervalle überschneiden (Männer: 24,00%-47,81%; Frauen: 33,91%-43,97%) ist nicht davon auszugehen, dass der Unterschied signifikant ist, was durch eine ANOVA mit einer Signifikanz von 0,313 bestätigt wird.

In der Abb. 91a ist keine Abhängigkeit des Anteils an fragmentärem Knochen vom Individualalter erkennbar.

Mittig wird für den Anteil an fragmentärem Knochen ein Durchschnittswert von 42,42% (SD: 13,66%) und ein Median von 42,00% beobachtet. Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, liegt der Mittelwert bei 41,22% (SD: 9,55%) und der Median bei 41,00%. Bei den weiblichen Individuen zeigt sich ein durchschnittlicher Anteil an fragmentärem Knochen von 43,61% (SD: 17,04%) und ein Median von 42,50%. Der Mittelwert der Proben von Frauen scheint nicht signifikant höher zu sein, als jener von Männern, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle stark überschneiden (Männer: 36,48%-45,97%; Frauen: 35,14%-52,08%). Da sich die Varianzen der beiden Gruppen zu stark unterscheiden (Levene-Test: 0,036), muss statt einer ANOVA der Welch-Test bzw. der Brown-Forsythe-Test zum Vergleich der Mittelwerte herangezogen werden. Mit einer Signifikanz von 0,608 zeigt sich, dass die Mittelwerte der beiden Geschlechter nicht signifikant verschieden sind.

Der Abb. 91b ist lediglich bei den männlichen Individuen ein deutlicher Zusammenhang zum Alter zu entnehmen. Es besteht die Tendenz, dass der Anteil an fragmentärem Knochen mit dem Individualalter zunimmt (29,7% (50er)-46% (80er und 90er)). Wird die Korrelationen nach Pearson berechnet, wird nur für die männlichen Individuen ein Zusammenhang zum Alter gefunden ($r = 0,619$, hochsignifikant).

Im periostalen Bereich der Kompakta wird ein durchschnittlicher Anteil von 39,92% (SD: 13,95%) an fragmentalem Knochen beobachtet. Der Median beträgt 40,00%. Bei den männlichen Individuen zeigt sich ein Mittelwert von 34,00% (SD: 12,08%) und ein Median von 36,50%. Die weiblichen Individuen weisen im Durchschnitt einen Wert von 45,83% (SD: 13,43%) und einen Median von 48,50% auf. Der mittlere Anteil an fragmentalem Knochen der weiblichen Individuen scheint signifikant höher zu sein, als jener der männlichen Individuen, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle kaum überschneiden (Männer: 27,99%-40,01%; Frauen: 39,15%-52,51%). Diese Annahme wird durch eine einfaktorielle ANOVA mit einer Signifikanz von 0,009 statistisch abgesichert.

Der Anteil an fragmentalem Knochen nimmt mit steigendem Individualalter zu (siehe Abb. 91c). Der lineare Korrelationskoeffizient nach Pearson ist für das Gesamtkollektiv hochsignifikant und beträgt 0,467. Besonders deutlich ist der Anstieg des Anteils an fragmentalem Knochen bei den weiblichen Individuen zu erkennen (32% (50er)-49% (90er)). Bei den männlichen Individuen schwankt der Anteil stark. In beiden Geschlechtern zeigt sich nach Pearson jedoch keine signifikante Korrelation zum Alter.

Die Mittelwerte der drei Lokalisationen der Kompakta unterscheiden sich nur wenig und da sich auch die 95%igen Konfidenzintervalle stark überschneiden (end: 37,29%-44,36%; mit: 37,79%-47,04%; per: 35,20%-44,64%), scheinen die Unterschiede nicht signifikant zu sein. Bestätigt wird diese Vermutung durch eine ANOVA ($p = 0,702$).

4.2.13 Osteonenpopulationsdichte (OPD)

Die Osteonenpopulationsdichte setzt sich aus der Anzahl der Osteone und der Anzahl der Osteonfragmente pro mm² zusammen.

Basel-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	90,9%
Mittelwert	21,79
Standardabweichung	9,412
Median	21,88
Minimum	0,25
Maximum	46,33
Spannweite	46,08

Tab. 58: Explorative Datenanalyse der Osteonenpopulationsdichte pro mm² des Gesamtquerschnittes des Basel-Kollektivs

In 90,9% der Fälle (281 von 309 Fällen) konnte ein Wert für die Osteonenpopulationsdichte bestimmt werden. Der Mittelwert beträgt im Basel-Kollektiv 21,79 (SD: 9,412). Der Median ist 21,88. Der kleinste Wert ist 0,25, der höchste Wert 46,33 (Spannweite 46,08).

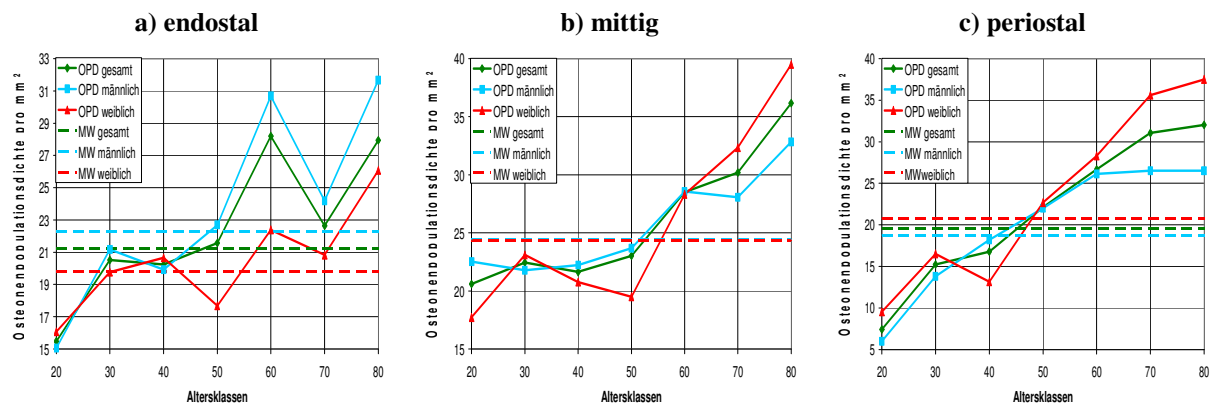


Abb. 92: Osteonenpopulationsdichte pro mm² in Abhängigkeit von den Altersklassen im Basel-Kollektiv

Endostal kann in 79,6% der Fälle die Osteonenpopulationsdichte bestimmt werden (m: 76,2%, w: 85,0%). Der Mittelwert des Gesamtkollektivs beträgt 21,25 (SD: 8,32). Der Median ist 20,75. Bei den männlichen Individuen ist ein durchschnittlicher Wert von 22,26 (SD: 9,36) und ein Median von 23,00 zu finden. Werden die weiblichen Individuen betrachtet, liegt der Mittelwert der Osteonenpopulationsdichte bei 19,82 (SD: 6,43) und der Median bei 20,08. Die 95%igen Konfidenzintervalle von Frauen und Männern überschneiden sich stark (m: 19,54-24,98; w: 17,58-22,07) und durch eine ANOVA wird eindeutig nachgewiesen, dass kein signifikanter Unterschied zwischen den Mittelwerten besteht ($p = 0,193$).

In Abb. 92a ist kein eindeutiger Bezug zum Alter erkennbar. Zwar steigt die Osteonenpopulationsdichte von 15,5 auf etwa 28,0; dies geschieht aber nicht in einer regelmäßigen Art und Weise, sondern die Werte schwanken stark. Die Korrelation nach Pearson gibt einen hochsignifikanten, aber schwach linear ausgeprägten Zusammenhang zwischen dem Individualalter und der Osteonenpopulationsdichte an (0,301). Nach Geschlechtern getrennt ist bei den Männern eine hochsignifikante Korrelation von 0,403, bei den weiblichen Individuen jedoch keine Korrelation zum Alter zu finden.

In der Mitte der anterioren Femurkompakta konnten 98,1% der Fälle ausgewertet werden (m: 96,8%, w: 100,0%). Der Mittelwert des Gesamtkollektivs ist 24,39 (SD: 8,14). Der Median liegt bei 23,67. Bei den Männern ist eine durchschnittliche Osteonenpopulationsdichte von 24,40 (SD: 7,55) und ein Median von 23,67 zu finden. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, beträgt der Mittelwert 24,36 (SD: 9,07) und der Median 23,17. Die Mittelwerte bei Männern und Frauen unterscheiden sich kaum und die 95%igen Konfidenzintervalle überschneiden sich extrem (m: 22,47-26,34; w: 21,46-27,26). Eine ANOVA bestätigt, dass die Mittelwerte fast identisch sind ($p = 0,979$).

Laut Abb. 92b besteht eine Altersabhängigkeit der Osteonenpopulationsdichte. Bis zur Altersklasse der 50jährigen liegt die Osteonenpopulationsdichte auf einem Plateau, das etwa zwischen 21 und 23 schwankt. Danach zeigt sich ein starker, relativ konstanter Anstieg der Werte, die in der Altersklasse der 80jährigen etwa 36 erreichen. Nach Pearson korreliert die Osteonenpopulationsdichte hochsignifikant, jedoch nur schwach linear mit dem Alter (0,431).

Bei beiden Geschlechtern zeigt sich ebenfalls eine hochsignifikante Korrelation zum Alter (Männer: 0,352; Frauen: 0,518).

Periostal können bezüglich der Osteonenpopulationsdichte im Gesamtkollektiv 95,1% der Fälle ausgewertet werden (m: 93,7%; w: 97,5%). Der Mittelwert hat eine Größe von 19,58 (SD: 10,84) und der Median von 18,94. Bei den Männern ist ein durchschnittlicher Wert von 18,87 (SD: 9,98) und ein Median von 19,50 zu finden. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, zeigt sich im Mittel ein Wert von 20,79 (SD: 12,05) und ein Median von 18,25. Da sich die 95%igen Konfidenzintervalle des Mittelwertes stark überschneiden (m: 16,18-21,38; w: 16,88-24,69) ist davon auszugehen, dass sich die Mittelwerte nicht signifikant unterscheiden. Bestätigt wird dies durch eine einfaktorielle ANOVA mit einer Signifikanz von 0,373.

In Abb. 92c ist zu erkennen, dass die Osteonenpopulationsdichte mit dem Alter relativ regelmäßig ansteigt: von etwa 7 in der Altersklasse der 20jährigen auf etwa 32 in der Altersklasse der 80jährigen. Bei den Männern wird ab der Altersklasse der 60jährigen ein Plateau erreicht, das bei einem Wert von ca. 26,5 liegt. Die Korrelation nach Pearson ist im Gesamtkollektiv hochsignifikant und liegt bei 0,709. Bei beiden Geschlechtern ist ebenfalls eine hochsignifikante Korrelation zum Individualalter zu finden (m: 0,671; w: 0,761).

Die Werte für die Osteonenpopulationsdichte sind im mittleren Bereich der anterioren Femurkompakta des Basel-Kollektivs am höchsten. Endostal und periostal findet man annähernd die gleichen Mittelwerte. Die 95%igen Konfidenzintervalle des Mittelwertes überschneiden sich endostal und periostal stark (end: 19,42-23,08; per: 17,41-21,75), der mittlere Teil hebt sich etwas mehr ab (mit: 22,78-25,99). Da sich im Levene-Test zeigt, dass die Varianzen der verschiedenen Gruppen nicht homogen sind ($p = 0,000$), muss anstatt einer einfaktoriellen ANOVA der Welch-Test und der Brown-Forsythe-Test angewendet werden. Dabei zeigt sich, dass sich zumindest eine Gruppe signifikant von den anderen unterscheidet ($p = 0,001$). Betrachtet man die Ergebnisse der Post-Hoc-Tests nach Dunnett-T₃ und Games-Howell zeigt sich, dass sich tatsächlich nur der mittlere Teil signifikant vom endostalen und vom periostalen Teil unterscheidet. Endostaler und periostaler Teil hingegen unterscheiden sich nicht signifikant ($p > 0,5$).

Anatomie-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	98,1%
Mittelwert	32,29
Standardabweichung	10,46
Median	33,50
Minimum	2,67
Maximum	60,67
Spannweite	58,00

Tab. 59: Explorative Datenanalyse der Osteonenpopulationsdichte pro mm² des Gesamtquerschnittes des Anatomie-Kollektivs

Die durchschnittliche Osteonpopulationsdichte pro mm² (OPD) im Anatomie-Kollektiv liegt bei 32,29 (SD: 10,46). Der Median ist 33,50. Minimal wird ein Wert von 2,67 beobachtet, der maximale Wert beträgt 60,67 (Spannweite 58,00).

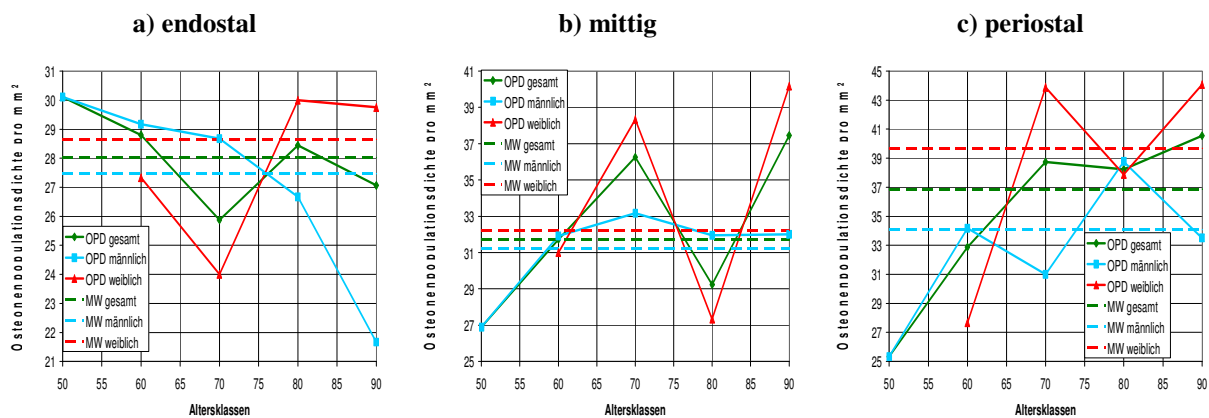


Abb. 93: Osteonpopulationsdichte pro mm² in Abhängigkeit von den Altersklassen im Anatomie-Kollektiv

Endostal beträgt der Mittelwert der OPD 28,02 (SD: 9,74) und der Median 27,33. Bei den Männern ist ein Durchschnittswert von 27,46 (SD: 7,11) und ein Median von 25,84 zu beobachten. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, zeigt sich eine durchschnittliche OPD von 28,65 (SD: 12,27) und ein Median von 31,50. Der Unterschied der Mittelwerte der beiden Geschlechter scheint nicht signifikant zu sein, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle fast vollständig überschneiden (Männer: 23,93-31,00; Frauen: 22,11-35,18). Da die Varianzen der Gruppen allerdings nicht homogen sind (Levene-Test: 0,013), kann keine ANOVA durchgeführt werden. Der Welch-Test und der Brown-Forsythe-Test zeigen jedoch mit einer Signifikanz von 0,738, dass die Mittelwerte der beiden Geschlechter nicht signifikant verschieden sind.

In der Abb. 93a ist nur für die männlichen Individuen eine regelmäßige Abnahme mit dem Alter erkennbar (30,1 (50er)-21,7 (90er)). Die Werte der weiblichen Individuen bzw. des Gesamtkollektivs schwanken stark. Berechnet man die Korrelationskoeffizienten nach Pearson ergibt sich allerdings weder für das Gesamtkollektiv, noch für eines der beiden Geschlechter ein signifikanter Zusammenhang zum Alter.

Mittig beträgt der Durchschnittswert der OPD 31,73 (SD: 10,71) und der Median 31,50. Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, liegt der Mittelwert bei 31,24 (SD: 6,96) und der Median bei 29,84. Bei den Frauen ist eine durchschnittliche OPD von 32,22 (SD: 13,69) und ein Median von 36,17 zu finden. Der geringe Unterschied der verschiedenen Mittelwerte der Geschlechter ist nicht signifikant, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle stark überschneiden (Männer: 27,78-34,70; Frauen: 25,41-39,03). Statistisch bestätigt wird dies durch eine Signifikanz von 0,789 im Welch-Test und im Brown-Forsythe-Test. Eine

ANOVA konnte aufgrund nicht-homogener Varianzen (Levene-Test: 0,019) nicht durchgeführt werden.

Der Abb. 93b ist keine Abhängigkeit der OPD vom Alter zu entnehmen. Bei den männlichen Individuen bleiben die Werte z. B. ab der Altersklasse der 60jährigen relativ konstant (zwischen 32 und 33), bei den weiblichen hingegen liegen starke Schwankungen vor (zwischen 27 und 40).

Periostal zeigt sich im Gesamtkollektiv ein Mittelwert von 36,87 (SD: 9,20) und ein Median von 37,34. Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, liegt der Durchschnittswert bei 34,06 (SD: 9,71) und der Median bei 33,34. Bei den weiblichen Individuen beträgt die durchschnittliche OPD 39,69 (SD: 7,96) und der Median 41,67. Aufgrund der Überschneidung der 95%igen Konfidenzintervalle der beiden Geschlechter (Männer: 29,23-38,88; Frauen: 35,73-43,64), kann jedoch nicht davon ausgegangen werden, dass der Mittelwert in den weiblichen Individuen signifikant höher ist. Bestätigt wird diese Annahme durch eine einfaktorielle ANOVA mit einer Signifikanz von 0,066.

In Abb. 93c ist zu erkennen, dass die Werte für die OPD im Gesamtkollektiv mit steigendem Individualalter tendenziell zunehmen (25,3 (50er)-40,5 (90er)). Bei den männlichen und auch bei den weiblichen Individuen schwanken die Werte stärker. Der lineare Korrelationskoeffizient nach Pearson ist für das Gesamtkollektiv hochsignifikant und liegt bei 0,447. Bei beiden Geschlechtern ergibt sich nach Pearson kein signifikanter Zusammenhang zum Alter.

Die Werte für die OPD steigen von endostal nach periostal hin an. Ob die Unterschiede der Mittelwerte jedoch signifikant sind, muss mit einer ANOVA geprüft werden, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle jeweils zum Teil überschneiden (end: 24,62-31,42; mit: 28,11-35,36; per: 33,76-39,99). Laut einfaktorieller ANOVA unterscheiden sich mindestens zwei der verschiedenen Lokalisationen der Kompakta signifikant ($p = 0,001$). Nach den Post-Hoc-Tests von Tukey (HSD) und Bonferroni hebt sich lediglich der periostale Teil signifikant vom endostalen Teil ab. Der mittlere Bereich unterscheidet sich weder signifikant vom endostalen Teil ($p > 0,3$), noch vom periostalen Teil ($p > 0,08$).

4.2.14 Resorptionslakunen (Res)

Basel-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	100,0%
Mittelwert	1,11
Standardabweichung	0,971
Median	0,88
Minimum	0,00
Maximum	5,33
Spannweite	5,33

Tab. 60: Explorative Datenanalyse der Anzahl an Resorptionslakunen pro mm² des Gesamtquerschnittes des Basel-Kollektivs

Die Anzahl an Resorptionslakunen pro mm² konnte in allen 309 Fällen (100%) bestimmt werden. Im Mittel treten 1,11 Resorptionslakunen pro mm² auf (SD: 0,971). Der Median ist 0,88. Maximal wurde ein Wert von 5,33 beobachtet (Spannweite 5,33).

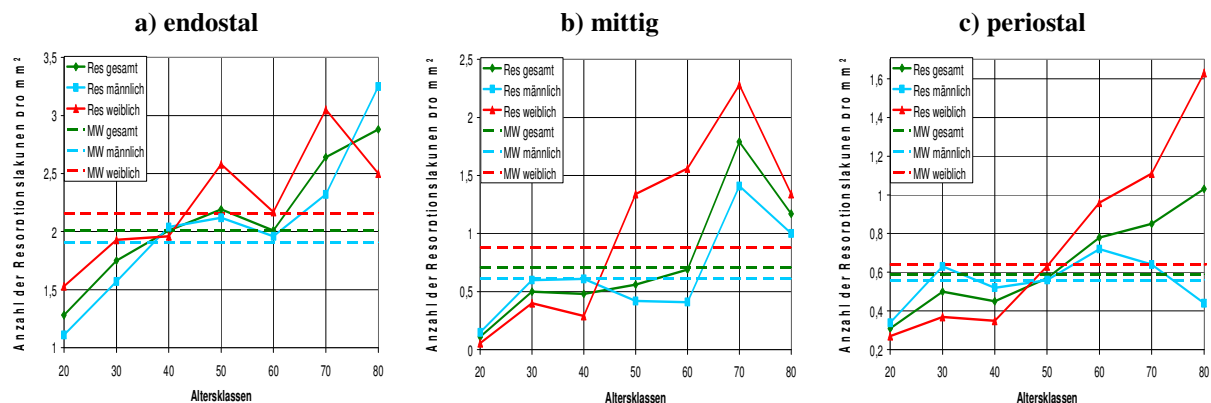


Abb. 94: Anzahl an Resorptionslakunen pro mm² in Abhängigkeit von den Altersklassen im Basel-Kollektiv

Im endostalen Bereich der Kompakta sind im Durchschnitt 2,01 Resorptionslakunen pro mm² zu finden (SD: 0,74). Bei den Männern beträgt der Mittelwert 1,91 (SD: 0,72) und bei den Frauen 2,16 (SD: 0,77). Der Median liegt in beiden Geschlechtern bei 2,00. Bezüglich der Anzahl der Resorptionslakunen scheint zwischen den Geschlechtern kein signifikanter Unterschied zu existieren, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle stark überschneiden (m: 1,73-2,09; w: 1,91-2,41). Eine einfaktorielle ANOVA bestätigt dies mit einer Signifikanz von 0,102.

In Abb. 94a ist eine Abhängigkeit der Anzahl der Resorptionslakunen vom Individualalter erkennbar. Es ist ein Anstieg der Resorptionslakunen von der Altersklasse der 20jährigen auf die Altersklasse der 30jährigen zu finden. Von den 40ern bis zu den 60ern erreicht der Wert ein Plateau, das um einen Wert von 2,0 schwankt. Ab der Altersklasse der 70jährigen steigt die Anzahl der Resorptionslakunen wieder stark an, bis auf einen Wert von etwa 2,9. Nach Pearson korreliert die Anzahl der Resorptionslakunen pro mm² hochsignifikant mit dem Alter

(0,530). Bei beiden Geschlechtern ist die Korrelation zum Individualalter ebenfalls hochsignifikant (m: 0,555; w: 0,533).

Im mittleren Bereich der Kompakta findet man im Gesamtkollektiv eine durchschnittliche Anzahl von 0,71 Resorptionslakunen pro mm² (SD: 0,88). Der Median ist 0,33. Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, liegt der Mittelwert bei 0,61 (SD: 0,71) und der Median ebenfalls bei 0,33. Bei den Frauen zeigt sich im Mittel ein Wert von 0,88 (SD: 1,10) und ein Median von 0,50. Anhand der 95%igen Konfidenzintervalle (Männer: 0,43-0,78; Frauen: 0,53-1,23) lässt sich nicht eindeutig feststellen, ob sich die Mittelwerte in den Geschlechtern signifikant unterscheiden. Da die Varianzen der beiden Gruppen laut einem Levene-Test ($p = 0,031$) nicht homogen sind, kann an dieser Stelle keine ANOVA durchgeführt werden. Laut Welch-Test und Brown-Forsythe-Test sind die Mittelwerte der beiden Geschlechter nicht signifikant verschieden ($p = 0,163$).

Eine eindeutige Altersabhängigkeit ist der Abb. 94b nicht zu entnehmen. Trotzdem sind die Werte in der Altersklasse der 20jährigen geringer (etwa 0,11), als in der Altersklasse der 80jährigen (etwa 1,17). Interessant ist, dass bei den weiblichen Individuen ab der Altersklasse der 50jährigen sehr viel höhere Werte, als bei den männlichen Individuen vorliegen. Nach dem Korrelationskoeffizienten von Pearson (0,541) ist die Korrelation zwischen der Anzahl an Resorptionslakunen pro mm² und dem Alter hochsignifikant. Werden die beiden Geschlechter getrennt voneinander betrachtet, findet sich in beiden Gruppen ebenfalls eine hochsignifikante Korrelation zum Alter (m: 0,416; w: 0,693).

Periostal liegt der Mittelwert des Gesamtkollektivs bei 0,59 (SD: 0,52) und der Median bei 0,50. Die durchschnittliche Anzahl der Resorptionslakunen pro mm² zeigt in den männlichen Individuen einen Wert von 0,56 (SD: 0,45) und ebenfalls einen Median von 0,50. Bei den Frauen ist ein Mittelwert von 0,64 (SD: 0,62) und ein Median von 0,38 zu finden. Da das 95%ige Konfidenzintervall der männlichen Individuen innerhalb der Grenzen des 95%igen Konfidenzintervalles der weiblichen Individuen liegt (m: 0,45-0,68; w: 0,45-0,84) ist nicht von einem signifikanten Unterschied der Mittelwerte auszugehen. Bestätigt wird dies durch eine einfaktorielle ANOVA mit einer Signifikanz von 0,448.

Abb. 94c zeigt die Altersabhängigkeit der Anzahl der Resorptionslakunen pro mm². Die Werte der männlichen Individuen in den verschiedenen Altersklassen pendeln mehr oder weniger stark um den Mittelwert (0,34-0,72; MW = 0,56). Nur bei den Frauen ist ab der Altersklasse der 50jährigen ein starker Anstieg der Anzahl der Resorptionslakunen pro mm² zu erkennen (von 0,63 bei den 50ern auf 1,63 bei den 80ern). Die Korrelation zum Alter, berechnet nach Pearson, liegt bei 0,435 für das Gesamtkollektiv und ist hochsignifikant. Werden die Geschlechter getrennt voneinander betrachtet, ergibt sich keine Korrelation im Fall der Männer, jedoch eine hochsignifikante Korrelation von 0,698 bei den weiblichen Individuen.

Die Anzahl der Resorptionslakunen nimmt von endostal nach periostal stark ab, wobei sich die Werte mittig und periostal kaum unterscheiden. Werden die Grenzen der 95%igen Konfidenzintervalle des Mittelwertes betrachtet, hebt sich auch nur der endostale Bereich deutlich ab (end: 1,86-2,15; mit: 0,54-0,89; per: 0,49-0,70). Da ein Levene-Test ergibt, dass die Varianzen nicht homogen sind ($p = 0,010$), kann an dieser Stelle keine ANOVA durchgeführt werden. Der Welch-Test und der Brown-Forsythe-Test zeigen, dass sich mindestens eine Lokalisation, wahrscheinlich die endostale, signifikant von den anderen abhebt ($p = 0,000$). Post-Hoc wird mit einem Dunnett-T₃-Test und einem Games-Howell-Test bestätigt, dass sich lediglich der endostale Teil signifikant von mittigem und periostalem Bereich unterscheidet. Die periostale und die mittige Lokalisation ähneln sich mehr ($p > 0,5$).

Anatomie-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	98,1%
Mittelwert	2,91
Standardabweichung	1,47
Median	2,67
Minimum	0,00
Maximum	6,67
Spannweite	6,67

Tab. 61: Explorative Datenanalyse der Anzahl an Resorptionslakunen pro mm² des Gesamtquerschnittes des Anatomie-Kollektivs

Im Mittel sind 2,91 Resorptionslakunen pro mm² im anterioren Bereich des Femurs des Anatomie-Kollektivs zu finden (SD: 1,47). Der Median ist 2,67. Der maximal beobachtete Wert liegt bei 6,67 Resorptionslakunen pro mm² (Spannweite 6,67).

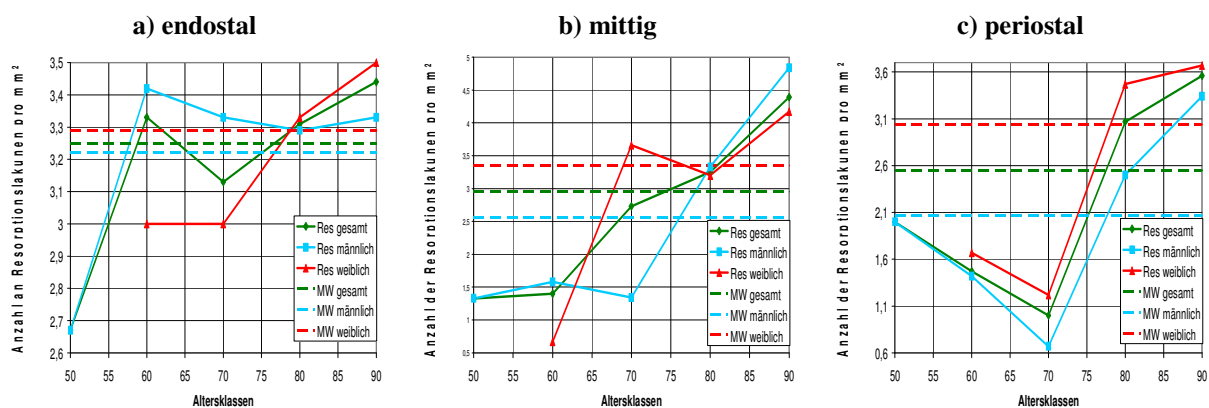


Abb. 95: Anzahl an Resorptionslakunen pro mm² in Abhängigkeit von den Altersklassen im Anatomie-Kollektiv

Im endostalen Bereich findet man im Durchschnitt 3,25 Resorptionslakunen pro mm² (SD: 1,01). Der Median ist 3,33. Bei den Männern zeigen sich im Mittel 3,22 Resorptionslakunen pro mm² (SD: 0,98). Hier beträgt der Median ebenfalls 3,33. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, liegt der Mittelwert bei 3,29 (SD: 1,07) und der Median bei 3,17. Der geringe Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern ist wohl nicht signifikant, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle der Mittelwerte fast vollständig überschneiden (Männer: 2,74-

3,71; Frauen: 2,71-3,86). Dies wird durch eine ANOVA mit einer Signifikanz von 0,844 bestätigt.

In Abb. 95a ist der Zusammenhang mit dem Alter dargestellt. Tendenziell nimmt die Anzahl der Resorptionslakunen pro mm² mit steigendem Alter zu (2,67 (50er)–3,33 (90er)). Nach Pearson besteht jedoch keine Korrelation zum Alter.

Im mittleren Bereich der Kompakta zeigen sich im Mittel 2,95 Resorptionslakunen pro mm² (SD: 1,76). Der Median beträgt 2,50. Bei den männlichen Individuen ist ein Durchschnittswert von 2,56 (SD: 1,67) und ein Median von 2,00 zu beobachten. Werden ausschließlich die weiblichen Individuen betrachtet, liegt der Mittelwert bei 3,35 (SD: 1,81) und der Median bei 3,33. Die 95%igen Konfidenzintervalle der Mittelwerte der beiden Geschlechter überschneiden sich teilweise (m: 1,73-3,39; w: 2,45-4,25) und eine ANOVA bestätigt, dass die Anzahl der Resorptionslakunen pro mm² bei den weiblichen Individuen nicht signifikant höher ist, als bei den männlichen ($p = 0,179$).

In der Abb. 95b ist deutlich zu erkennen, dass die Anzahl der Resorptionslakunen mit zunehmendem Alter ansteigt (1,33 (50er)–4,39 (90er)). Nach Pearson beträgt der lineare Korrelationskoeffizient 0,544 (hochsignifikant). Bei den weiblichen Individuen zeigt sich keine Korrelation zum Alter, aber bei den männlichen Individuen ist eine hochsignifikante Pearson-Korrelation von 0,617 zu finden.

Periostal liegt der Mittelwert des Gesamtkollektivs bei 2,55 (SD: 1,47) und der Median bei 2,33. Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, beträgt der durchschnittliche Wert für die Anzahl der Resorptionslakunen pro mm² 2,07 (SD: 1,09) und der Median 2,00. Bei den weiblichen Individuen beobachtet man einen Durchschnittswert von 3,04 (SD: 1,66) und einen Median von 2,84. Die 95%igen Konfidenzintervalle der beiden Geschlechter überschneiden sich nur wenig (m: 1,53-2,61; w: 2,21-3,86) und eine ANOVA bestätigt knapp ($p = 0,045$), dass der Mittelwert der weiblichen Individuen höher liegt, als derjenige der Männer.

In Abb. 95c ist ein Anstieg der Anzahl an Resorptionslakunen pro mm² ab der Altersklasse der 70jährigen zu erkennen (1,00 (70er)–3,56 (90er)). Davor liegen die Werte auch höher (2,00 (50er) und 1,5 (60er)). Nach Pearson besteht im Gesamtkollektiv ein hochsignifikanter, schwach linearer Zusammenhang zum Individualalter (0,470). Bei den männlichen Individuen alleine zeigt sich keine Korrelation zum Alter und bei den weiblichen Individuen ist eine signifikante Korrelation von 0,477 (nach Pearson) zu beobachten.

Werden die verschiedenen Lokalisationen miteinander verglichen, ist eine Abnahme der Anzahl der Resorptionslakunen pro mm² von endostal nach periostal zu erkennen. Die 95%igen Konfidenzintervalle überschneiden sich jedoch stark (end: 2,90-3,61; mit: 2,36-3,55; per: 2,06-3,05), weshalb nicht davon auszugehen ist, dass die Abnahme signifikant ist. Zur statistischen Überprüfung der These muss der Welch-Test bzw. der Brown-Forsythe-Test

angewendet werden, da die Varianzen der drei Gruppen nicht homogen sind (Levene-Test: 0,001). Beide Tests zeigen, dass die Abnahme nicht signifikant ist (Welch: $p = 0,071$; Brown-Forsythe: $p = 0,129$).

4.2.15 Anteil an resorbiertem Knochen (Reskno)

Basel-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	100,0%
Mittelwert	11,05%
Standardabweichung	16,92%
Median	1,88%
Minimum	0,00%
Maximum	75,17%
Spannweite	75,17%

Tab. 62: Explorative Datenanalyse des Anteils an resorbiertem Knochen des Gesamtquerschnittes des Basel-Kollektivs

Der Anteil an resorbiertem Knochen konnte in 100% der Fälle (309 Fälle) ausgewertet werden. Im Mittel sind 11,05% an resorbiertem Knochen im anterioren Teil des gesamten Femurquerschnittes der Individuen des Basel-Kollektivs zu finden (SD: 16,92%). Der Median ist 1,88%. Maximal wird ein Wert von 75,17% beobachtet (Spannweite 75,17%).

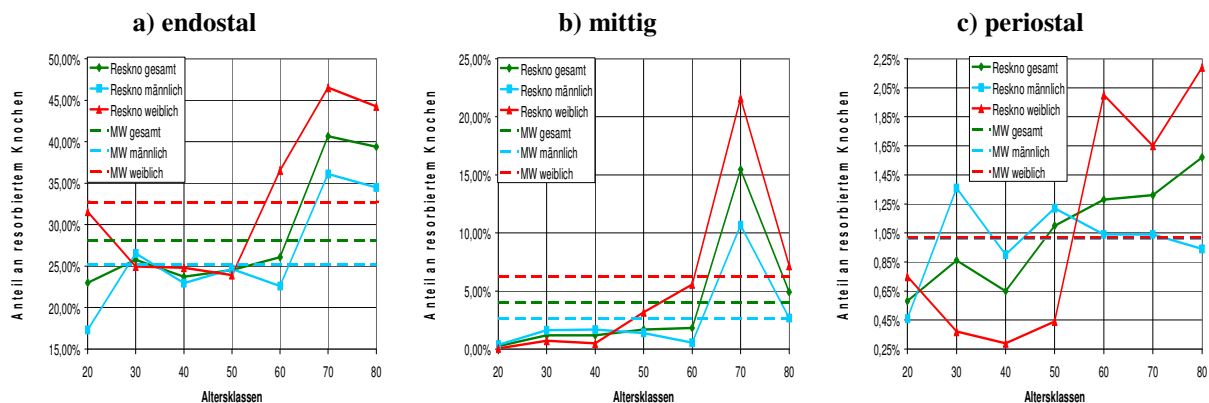


Abb. 96: Anteil an resorbiertem Knochen in Abhängigkeit von den Altersklassen im Basel-Kollektiv

Im endostalen Bereich der Kompakta werden im Durchschnitt 28,13% des Knochens resorbiert (SD: 18,13%). Der Median ist 26,33%. Bei den männlichen Individuen beträgt der Mittelwert 25,21% (SD: 16,97%) und der Median 22,50%. Werden ausschließlich die weiblichen Individuen betrachtet, ist ein durchschnittlicher Wert von 32,73% (SD: 19,16%) und ein Median von 32,25% zu finden. Ein Vergleich der 95%igen Konfidenzintervalle der beiden Geschlechter ergibt (m : 20,93%-29,48%; w : 26,60%-38,85%), dass sie sich nur geringfügig überschneiden. Mit einer einfaktoriellen ANOVA wird nachgewiesen, dass der Mittelwert der Proben von Frauen signifikant höher ist, als jener von Männern ($p = 0,040$).

Bezüglich der Altersabhängigkeit des Anteils an resorbiertem Knochen ist festzustellen, dass bis zur Altersklasse der 60jährigen ein etwa konstanter Wert zwischen 23% und 26% eingehalten wird (Abb. 96a). Erst danach erfolgt ein rasanter Anstieg auf Werte von etwa 40%. In den verschiedenen Geschlechtern besteht ein Altersunterschied bezüglich des Beginns des Anstiegs. Bei den Frauen sind bereits in der Altersklasse der 60jährigen stark erhöhte Werte zu beobachten, bei den Männern erst in der Altersklasse der 70jährigen. Die Werte des Anteils an resorbiertem Knochen sind in den höheren Altersklassen bei den Frauen (bis etwa 45%) außerdem höher als bei den Männern (bis etwa 36%). Im Gesamtkollektiv zeigt sich nach Pearson eine hochsignifikante Korrelation zwischen dem Individualalter und dem Anteil an resorbiertem Knochen von 0,327, die allerdings nur schwach linear ausgeprägt ist. Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, ist die Korrelation signifikant und noch weniger linear (0,256). Bei den weiblichen Individuen ist der lineare Zusammenhang zwischen Alter und Anteil an resorbiertem Knochen stärker ausgeprägt und außerdem hochsignifikant (0,452).

Mittig ist ein Durchschnittswert von 4,01% (SD: 9,36%) und ein Median von 0,67% zu finden. Werden die Geschlechter getrennt voneinander betrachtet, zeigt sich in den männlichen Individuen ein Mittelwert von 2,59% (SD: 6,42%). Der Median liegt ebenfalls bei 0,67%. In den weiblichen Individuen findet man durchschnittlich einen Wert von 6,24% (SD: 12,46%) und einen Median von 0,84%. Ein Vergleich der 95%igen Konfidenzintervalle des Mittelwerts (m: 0,97%-4,21%; w: 2,26%-10,23%) zeigt eine geringe Überschneidung. Eine ANOVA kann nicht durchgeführt werden, da die Varianzen laut dem Levene-Test nicht homogen sind ($p = 0,001$). Der Welch-Test und der Brown-Forsythe-Test ergeben jedoch, dass sich die Mittelwerte der beiden Geschlechter nicht signifikant unterscheiden ($p = 0,092$). Im Gesamtkollektiv sind bis zur Altersklasse der 60jährigen relativ konstante Werte zwischen 1% und 2% zu finden (siehe auch Abb. 96b). Der extrem hohe Wert in der Altersklasse der 70jährigen (von 15,5%) kann nicht als Ausreißer betrachtet werden, da sowohl in Männern, als auch in Frauen ein starker Anstieg zu verzeichnen ist und auch die Individuenzahl in dieser Gruppe relativ hoch ist ($n = 16$). Bei den weiblichen Individuen beginnt bereits bei den 50jährigen ein leichter Anstieg der Werte für den Anteil an resorbiertem Knochen. Nach Pearson wird ein linearer hochsignifikanter Zusammenhang von 0,512 zwischen Alter und Anteil an resorbiertem Knochen berechnet. Bei den männlichen Individuen ist die Korrelation ebenfalls hochsignifikant, aber schwächer linear ausgeprägt (0,349). Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, ergibt sich eine hochsignifikante lineare Korrelation von 0,693 nach Pearson.

Der periostale Teil zeigt einen Mittelwert von 1,01% (SD: 1,34%), wobei der Median 0,50% beträgt. Bei den Männern liegt der Mittelwert ebenfalls bei 1,01% (SD: 1,23%) und bei den Frauen bei 1,02% (SD: 1,52%). Die Mediane haben Werte von 0,50% (Männer) und 0,44% (Frauen). Die 95%igen Konfidenzintervalle der beiden Geschlechter überschneiden sich

extrem (m: 0,70%-1,13%; w: 0,53%-1,50%), weshalb anzunehmen ist, dass die Mittelwerte der beiden Gruppen tatsächlich annähernd gleich sind. Eine einfaktorielle ANOVA bestätigt diese Annahme ($p = 0,974$).

Wie aus Abb. 96c ersichtlich, ist beim Gesamtkollektiv für den Anteil an resorbiertem Knochen im periostalen Bereich ein leichter, aber relativ konstanter Anstieg mit dem Individualalter zu verzeichnen (20er: 0,58%; 80er: 1,57%). Werden die Geschlechter jedoch einzeln betrachtet, pendeln die Werte der Männer mehr oder weniger stark um den Mittelwert von 1,01% (in den niedrigeren Altersklassen mehr, später weniger). Bei den Frauen hingegen, liegt der Anteil an resorbiertem Knochen bis zur Altersklasse der 50jährigen weit unter dem Mittelwert und steigt dafür ab den 60jährigen über den Mittelwert hinaus an (bis auf etwa 2%). Im Gesamtkollektiv ist eine hochsignifikante Pearson-Korrelation von 0,324 zwischen Alter und Anteil an resorbiertem Knochen zu finden. Bei den männlichen Individuen ist die Korrelation nicht signifikant, bei den Frauen hingegen ist der Zusammenhang zwischen Alter und Anteil an resorbiertem Knochen hochsignifikant und stärker linear ausgeprägt (0,558) als im Gesamtkollektiv.

Werden der endostale, der mittige und der periostale Teil der Kompakta miteinander verglichen, ist zu erkennen, dass der Anteil an resorbiertem Knochen von endostal nach periostal hin stark abnimmt. Die 95%igen Konfidenzintervalle des Mittelwertes überschneiden sich nicht (end: 24,58%-31,67%; mit: 2,18%-5,84%; per: 0,75%-1,27%). Deshalb ist davon auszugehen, dass ein signifikanter Unterschied zwischen den Mittelwerten besteht. Da die Varianzen nicht homogen sind (Levene-Test: $p = 0,000$), kann keine ANOVA zur Überprüfung durchgeführt werden. Laut Welch-Test und Brown-Forsythe-Test ist die Abnahme des Anteils an resorbiertem Knochen von endostal nach periostal, signifikant ($p = 0,000$). Auch beide Post-Hoc-Tests (Dunnnett-T₃ und Games-Howell) bestätigen, dass sich alle drei Lokalisationen signifikant voneinander unterscheiden.

Anatomie-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	98,1%
Mittelwert	19,57%
Standardabweichung	20,95%
Median	12,00%
Minimum	0,00%
Maximum	91,00%
Spannweite	91,00%

Tab. 63: Explorative Datenanalyse des Anteils an resorbiertem Knochen des Gesamtquerschnittes des Anatomie-Kollektivs

Im Durchschnitt sind 19,57% an resorbiertem Knochen im anterioren Bereich des Femurs im Anatomie-Kollektiv zu finden (SD: 20,95%). Der Median ist 12,00%. Der maximal beobachtete Wert liegt bei 91,00% (Spannweite 91,00%).

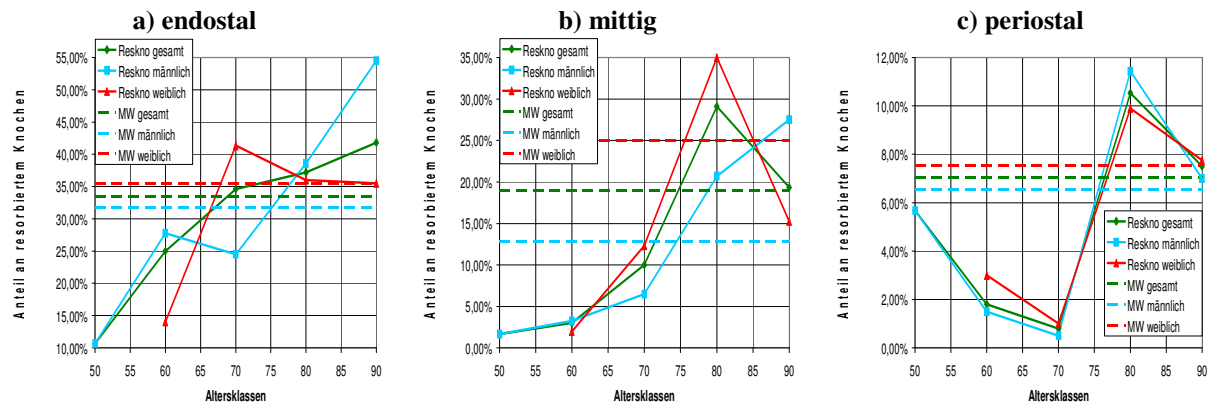


Abb. 97: Anteil an resorbiertem Knochen in Abhängigkeit von den Altersklassen im Anatomie-Kollektiv

Endostal zeigt sich ein durchschnittlicher Anteil von 33,50% an resorbiertem Knochen (SD: 21,79%). Der Median ist 33,50%. Bei den männlichen Individuen liegt der Mittelwert bei 31,72% (SD: 18,12%) und der Median bei 33,50%. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, sind im Durchschnitt 35,50% an resorbiertem Knochen zu finden (SD: 25,79%). Der Median beträgt hier 31,50%. Die 95%igen Konfidenzintervalle überschneiden sich stark (Männer: 22,71%-40,73%; Frauen: 21,76%-49,24%), weshalb davon auszugehen ist, dass die Mittelwerte der beiden Geschlechter nicht signifikant verschieden sind. Aufgrund der unterschiedlichen Varianzen (Levene-Test: $p = 0,047$), werden statt einer ANOVA der Welch-Test und der Brown-Forsythe-Test angewendet. Dabei zeigt sich mit $p = 0,629$, dass sich die beiden Geschlechter nicht signifikant unterscheiden.

In der Abb. 97a ist zu erkennen, dass der Anteil an resorbiertem Knochen mit steigendem Alter zunimmt (10,67% (50er)-41,83% (90er)). Bei beiden Geschlechtern ist die Tendenz ebenfalls vorhanden, aber der Verlauf ist nicht so regelmäßig. Der lineare Korrelationskoeffizient nach Pearson beträgt im Gesamtkollektiv 0,404 und ist signifikant. Bei den weiblichen Individuen kann keine signifikante Korrelation gefunden werden, bei den männlichen Individuen zeigt sich jedoch ein hochsignifikanter Bezug zum Alter ($r = 0,636$, nach Pearson).

Im mittleren Bereich der Kompakta findet man im Gesamtkollektiv einen Mittelwert von 18,92% (SD: 21,75%) und einen Median von 13,00%. Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, liegt der Anteil an resorbiertem Knochen im Durchschnitt bei 12,83% (SD: 15,32%) und der Median bei 4,00%. Bei den weiblichen Individuen kann ein mittlerer Wert von 25,00% (SD: 25,70%) und ein Median von 17,00% beobachtet werden. Da sich die 95%igen Konfidenzintervalle zum Teil überschneiden (Männer: 5,21%-20,45%; Frauen: 12,22%-37,78%), ist davon auszugehen, dass sich die Mittelwerte der beiden Geschlechter nicht signifikant unterscheiden. Zur statistischen Überprüfung werden der Welch-Test und der Brown-Forsythe-Test angewendet, da die Varianzen der beiden Gruppen nicht homogen sind (Levene-Test: 0,000). Beide Tests bestätigen die oben gemachte Annahme mit einer Signifikanz von 0,096.

In Abb. 97b ist zu erkennen, dass der Anteil an resorbiertem Knochen im Gesamtkollektiv bis zur Altersklasse der 80jährigen ansteigt (1,67% (50er)-29,12% (80er)). Der Korrelationskoeffizient nach Pearson ist schwach linear, aber signifikant (0,395). Bei den weiblichen Individuen zeigt sich kein Zusammenhang mit dem Alter. Aber bei den männlichen Individuen ist ein signifikanter Korrelationskoeffizient von 0,588 (nach Pearson) zu beobachten. Die stärkere Linearität ist auch in der Abb. 97b zu erkennen.

Periostal zeigt sich im Durchschnitt ein Anteil von 7,06% an resorbiertem Knochen (SD: 6,77%). Der Median hat einen Wert von 4,50%. Bei den männlichen Individuen beträgt der Mittelwert 6,56% (SD: 6,78%) und der Median 4,00%. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, ist ein Durchschnittswert von 7,56% (SD: 6,91%) und ein Median von 5,50% zu beobachten. Da sich die 95%igen Konfidenzintervalle stark überschneiden (Männer: 3,19%-9,93%; Frauen: 4,12%-10,99%), ist davon auszugehen, dass sich die Mittelwerte der beiden Geschlechter nicht signifikant unterscheiden. Eine ANOVA bestätigt diese Vermutung mit einer Signifikanz von 0,664.

In der Abb. 97c ist kein regelmäßiger Zusammenhang des Anteils an resorbiertem Knochen mit dem Alter zu erkennen. Lediglich zwischen der Altersklasse der 70jährigen zur Altersklasse der 80jährigen erfolgt ein starker Anstieg [0,80% (70er) auf 10,53% (80er)]. Laut Pearson ist die Korrelation zum Alter zwar signifikant, aber nur schwach linear (0,360). Werden die Geschlechter getrennt voneinander betrachtet, ergibt sich nach Pearson kein signifikanter Bezug zum Alter.

Ein Vergleich der verschiedenen Lokalisationen der Kompakta zeigt, dass der Anteil an resorbiertem Knochen von endostal nach periostal stark abnimmt. Da sich die 95%igen Konfidenzintervalle kaum bzw. gar nicht überschneiden (end: 25,90%-41,10%; mit: 11,56%-26,27%; per: 4,77%-9,34%), kann von einer signifikanten Abnahme ausgegangen werden. Die statistische Bestätigung dieser Aussage muss durch den Welch-Test bzw. den Brown-Forsythe-Test erfolgen, da die Varianzen in den Gruppen nicht homogen sind (Levene-Test: $p = 0,000$). Beide bestätigen die Annahme mit $p = 0,000$. Der signifikante Unterschied zwischen allen drei Lokalisationen der Kompakta wird von den Post-Hoc-Tests nach Dunnett (T_3) und nach Games-Howell bestätigt.

4.2.16 Durchschnittliche Fläche einer Resorptionslakune (ResA)

Basel-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	87,1%
Mittelwert	0,0792mm ²
Standardabweichung	0,109
Median	0,0300mm ²
Minimum	0,0000mm ²
Maximum	0,621mm ²
Spannweite	0,621mm ²

Tab. 64: Explorative Datenanalyse der durchschnittlichen Fläche einer Resorptionslakune in mm² des Gesamtquerschnittes des Basel-Kollektivs

In 87,1% der Fälle konnte ein Mittelwert für die Fläche einer Resorptionslakune bestimmt werden. Die durchschnittliche Größe einer Resorptionslakune beträgt 0,0792mm² (SD: 0,109). Der Median ist 0,0300mm². Die größte durchschnittliche Fläche einer Resorptionslakune liegt bei 0,621mm² (Spannweite 0,621mm²).

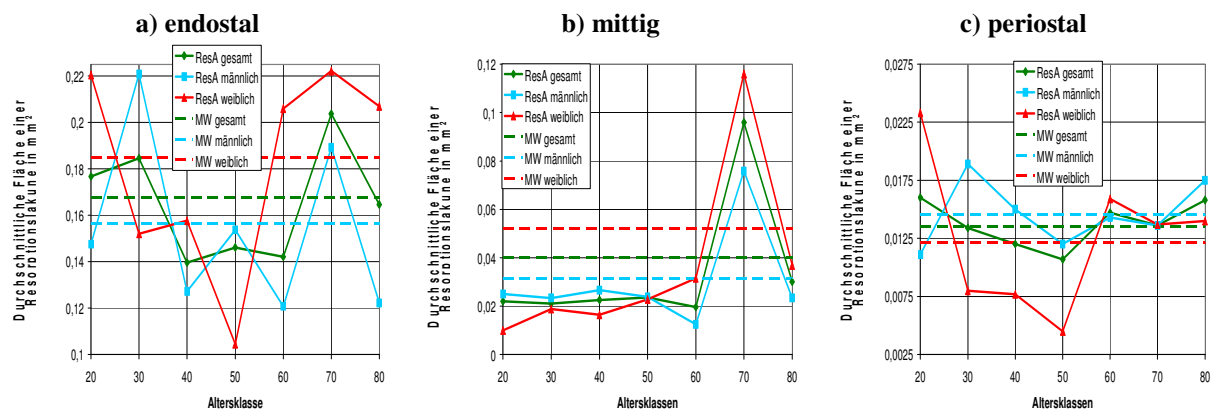


Abb. 98: Durchschnittliche Fläche einer Resorptionslakune in mm² in Abhängigkeit von den Altersklassen im Basel-Kollektiv

Endostal konnten 99,0% der Fälle bezüglich der durchschnittlichen Fläche einer Resorptionslakune ausgewertet werden (m: 98,4%; w: 100,0%). Die durchschnittliche Größe einer Resorptionslakune beträgt 0,168mm² (SD: 0,126) und der Median 0,121mm². Werden die Geschlechter getrennt voneinander betrachtet, ist bei den Männern ein Mittelwert von 0,156mm² (SD: 0,122) und bei den Frauen ein Durchschnittswert von 0,185mm² zu beobachten (SD: 0,131). Die Mediane sind 0,111mm² (m) und 0,128mm² (w). Die 95%igen Konfidenzintervalle des Mittelwerts überschneiden sich für beide Geschlechter etwas (m: 0,125mm²-0,187mm²; w: 0,143mm²-0,227mm²). Eine einfaktorielle ANOVA zeigt, dass sich die Mittelwerte von Männern und Frauen nicht signifikant unterscheiden ($p = 0,265$).

Aus Abb. 98a ist keine Abhängigkeit vom Alter erkennbar. Die Werte schwanken stark und willkürlich um die jeweiligen Mittelwerte.

Im mittleren Teil der Kompakta können 71,8% der Fälle ausgewertet werden (m: 69,8%; w: 75,0%). Der Mittelwert des Gesamtkollektivs ist $0,0399\text{mm}^2$ (SD: 0,0580) und der Median ist $0,0232\text{mm}^2$. Bei den Männern ist ein Durchschnittswert von $0,0315\text{mm}^2$ (SD: 0,0382) und ein Median von $0,0213\text{mm}^2$ zu finden. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, liegt der Mittelwert bei $0,0523\text{mm}^2$ (SD: 0,0777) und der Median bei $0,0250\text{mm}^2$. Die 95%igen Konfidenzintervalle überschneiden sich teilweise (m: $0,0199\text{mm}^2$ - $0,0431\text{mm}^2$; w: $0,0233\text{mm}^2$ - $0,0813\text{mm}^2$). Da die Varianzen der beiden Gruppen jedoch nicht homogen sind (Levene-Test: $p = 0,006$), kann keine Überprüfung durch eine ANOVA stattfinden. Laut Welch-Test und Brown-Forsythe-Test sind die Mittelwerte zwischen den beiden Geschlechtern nicht signifikant verschieden ($p = 0,183$).

Die Altersabhängigkeit der durchschnittlichen Fläche einer Resorptionslakune im mittleren Bereich der Kompakta ist der Abb. 98b zu entnehmen. In der Altersklasse der 70jährigen, in welcher schon der Anteil an resorbiertem Knochen sehr groß war, zeigt sich ein extrem hoher Wert für ResA ($0,0959\text{mm}^2$). Davor liegen die Werte relativ konstant unter dem Mittelwert (bei etwa $0,0200\text{mm}^2$). Bei den weiblichen Individuen ist ab der Altersklasse der 50jährigen ein leichter Anstieg der Werte zu verzeichnen. Für das Gesamtkollektiv wird durch Pearson ein hochsignifikanter linearer Korrelationskoeffizient von 0,449 für den Zusammenhang zwischen dem Alter und der Fläche einer Resorptionslakune berechnet. Bei den männlichen Individuen ist keine Korrelation zu finden. Bei den Frauen hingegen ist die Korrelation zum Alter hochsignifikant und stärker linear als im Gesamtkollektiv (0,596).

Periostal können 90,3% der Fälle ausgewertet werden (m: 88,9%; w: 92,5%). Der Mittelwert des Gesamtkollektivs liegt bei $0,0136\text{mm}^2$ (SD: 0,0108) und der Median bei $0,0100\text{mm}^2$. Werden ausschließlich die männlichen Individuen betrachtet, ist eine durchschnittliche Fläche von $0,0145\text{mm}^2$ für eine Resorptionslakune (SD: 0,0110) und ein Median von $0,0129\text{mm}^2$ zu beobachten. Bei den Frauen zeigt sich ein Mittelwert von $0,0121\text{mm}^2$ (SD: 0,0105) und ein Median von $0,0100\text{mm}^2$. Die 95%igen Konfidenzintervalle des Mittelwerts überschneiden sich (m: $0,0116\text{mm}^2$ - $0,0175\text{mm}^2$; w: $0,00860\text{mm}^2$ - $0,0156\text{mm}^2$) und eine einfaktorielle ANOVA ($p = 0,294$) bestätigt, dass kein signifikanter Unterschied zwischen den Mittelwerten besteht.

Im periostalen Bereich ist kein Zusammenhang zwischen der durchschnittlichen Fläche einer Resorptionslakune und dem Alter erkennbar (Abb. 98c).

Die durchschnittliche Fläche einer Resorptionslakune nimmt von endostal nach periostal ab. Dabei überschneiden sich die 95%igen Konfidenzintervalle des Mittelwerts nicht (end: $0,143\text{mm}^2$ - $0,192\text{mm}^2$; mit: $0,0265\text{mm}^2$ - $0,0534\text{mm}^2$; per: $0,0113\text{mm}^2$ - $0,0158\text{mm}^2$), was darauf hindeutet, dass tatsächlich signifikante Unterschiede zwischen den Mittelwerten bestehen. Da der Levene-Test ergibt, dass die Varianzen der Gruppen nicht homogen sind ($p = 0,000$), kann keine ANOVA durchgeführt werden. Allerdings wird der signifikante Unterschied durch den Welch-Test und den Brown-Forsythe-Test mit einer Signifikanz von 0,000 bestätigt. Durch

die Post-Hoc-Tests (Dunnett- T_3 und Games-Howell) zeigt sich, dass sich tatsächlich alle drei Lokalisationen signifikant voneinander unterscheiden.

Anatomie-Kollektiv

Ausgewertete Fälle in %	96,3%
Mittelwert	0,0741mm ²
Standardabweichung	0,0933
Median	0,0383mm ²
Minimum	0,000mm ²
Maximum	0,403mm ²
Spannweite	0,403mm ²

Tab. 65: Explorative Datenanalyse der durchschnittlichen Fläche einer Resorptionslakune in mm² des Gesamtquerschnittes des Anatomie-Kollektivs

Im Mittel hat eine Resorptionslakune des anterioren Bereichs des Femurs des Anatomie-Kollektivs eine Fläche von 0,0741mm² (SD: 0,0933). Der Median ist 0,0383mm². Der maximale Wert liegt bei 0,403mm² (Spannweite 0,403mm²).

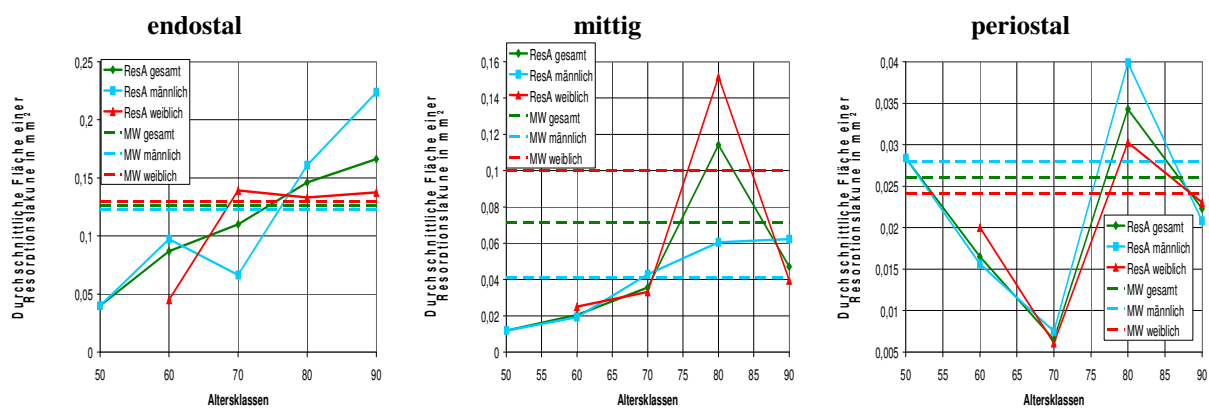


Abb. 99: Durchschnittlichen Fläche einer Resorptionslakune in mm² in Abhängigkeit von den Altersklassen im Anatomie-Kollektiv

Im endostalen Bereich beträgt die durchschnittliche Fläche einer Resorptionslakune 0,126mm² (SD: 0,104) und der Median 0,0973mm². Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, liegt der Mittelwert bei 0,123mm² (SD: 0,0945) und der Median bei 0,104mm². Bei den weiblichen Individuen wird im Mittel ein Wert von 0,130mm² (SD: 0,116) und ein Median von 0,0896mm² beobachtet. Da sich die 95%igen Konfidenzintervalle stark überschneiden, ist davon auszugehen, dass die Mittelwerte der beiden Geschlechter nicht signifikant verschieden sind. Eine ANOVA bestätigt diese Vermutung mit einer Signifikanz von 0,853.

Mit zunehmendem Alter ist eine stetige Zunahme der durchschnittlichen Fläche einer Resorptionslakune (0,0399mm² (50er)-0,166mm² (90er)) im Gesamtkollektiv zu erkennen. Die Korrelation nach Pearson ist signifikant ($r = 0,378$). Bei den männlichen Individuen ist diese Tendenz ebenfalls vorhanden, bei den weiblichen Individuen weniger (Abb. 99a). Nach Pearson zeigt sich in den weiblichen Individuen keine Korrelation zum Alter. Bei den männlichen Individuen liegt der Korrelationskoeffizient bei 0,564 und ist signifikant.

Mittig findet sich ein durchschnittlicher Wert von $0,0715\text{mm}^2$ für die Fläche einer Resorptionslakune (SD: $0,102$). Der Median beträgt $0,0386\text{mm}^2$. Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, liegt der Mittelwert bei $0,0414\text{mm}^2$ (SD: $0,0428$) und der Median bei $0,0333\text{mm}^2$. Bei den weiblichen Individuen ist im Mittel ein Wert von $0,100\text{mm}^2$ (SD: $0,132$) und ein Median von $0,0412\text{mm}^2$ zu beobachten. Die 95%igen Konfidenzintervalle der Mittelwerte überschneiden sich teilweise (m: $0,0194\text{mm}^2$ - $0,0634\text{mm}^2$; w: $0,0343\text{mm}^2$ - $0,1656\text{mm}^2$), was darauf hindeutet, dass keine signifikanten Geschlechtsunterschiede existieren. Da die Varianzen der beiden Gruppen nicht homogen sind (Levene-Test: $p = 0,001$), werden zum statistischen Mittelwertvergleich der Welch-Test und der Brown-Forsythe-Test herangezogen, die bestätigen, dass sich die Mittelwerte nicht signifikant unterscheiden ($p = 0,089$).

In Abb. 99b ist nur für die männlichen Individuen ein schwacher, aber regelmäßiger Anstieg der Fläche einer Resorptionslakune mit dem Alter zu erkennen (r nach Pearson = $0,488$, signifikant). Die Werte steigen von $0,0119\text{mm}^2$ (50er) auf $0,0471\text{mm}^2$ (90er). Für das Gesamtkollektiv und die weiblichen Individuen zeigt sich nach Pearson kein Zusammenhang mit dem Alter. In der Gruppe der Frauen zeigt sich in der Altersklasse der 80jährigen ein extrem hoher Wert ($0,152\text{mm}^2$), der sogar größer ist als der Wert dieser Altersklasse im endostalen Bereich.

Periostal ist im Gesamtkollektiv ein Durchschnittswert von $0,0260\text{mm}^2$ (SD: $0,0206$) und ein Median von $0,0202\text{mm}^2$ beobachtbar. Bei den männlichen Individuen ist im Mittel eine Fläche von $0,0280\text{mm}^2$ pro Resorptionslakune (SD: $0,0209$) und ein Median von $0,0214\text{mm}^2$ zu finden. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, beträgt der Mittelwert $0,0241\text{mm}^2$ (SD: $0,0208$) und der Median $0,0193\text{mm}^2$. Da sich die 95%igen Konfidenzintervalle der Mittelwerte stark überschneiden (m: $0,0172\text{mm}^2$ - $0,0388\text{mm}^2$; w: $0,0137\text{mm}^2$ - $0,0344\text{mm}^2$), bestehen wahrscheinlich keine signifikanten Geschlechtsunterschiede. Diese Annahme wird durch eine einfaktorische ANOVA mit einer Signifikanz von $0,581$ bestätigt.

Aus der Abb. 99c geht kein erkennbarer Zusammenhang mit dem Individualalter hervor.

Bei einem Vergleich der drei Lokalisationen der Kompakta wird deutlich, dass die durchschnittliche Fläche von endostal nach periostal abnimmt. Die 95%igen Konfidenzintervalle überschneiden sich gar nicht oder nur wenig (end: $0,0902\text{mm}^2$ - $0,162\text{mm}^2$; mit: $0,0364\text{mm}^2$ - $0,107\text{mm}^2$; per: $0,0189\text{mm}^2$ - $0,0331\text{mm}^2$). Laut Welch-Test und Brown-Forsythe-Test unterscheiden sich zumindest zwei der Lokalisationen signifikant voneinander ($p = 0,000$). Eine ANOVA kann nicht angewendet werden, da die Varianzen der Gruppen nicht homogen sind (Levene-Test: $p = 0,000$). Post-Hoc-Tests (Dunnnett- T_3 und Games-Howell) zeigen, dass sich die Größe der Resorptionslakunen mittig und endostal nicht signifikant voneinander unterscheiden ($p > 0,08$).

4.2.17 Aktivierungsfrequenz (AktF) und Knochenbildungsrate (BFR)

Da die Aktivierungsfrequenz, die man auch als Remodelingrate bezeichnen könnte, linear in die Berechnung der Knochenbildungsrate einfließt (Formel siehe Punkt 3.2.5), sollen die beiden Größen hier gemeinsam ausgewertet werden. Wie bei den geometrischen Daten der Osteone dient die Auflistung beider Größen vor Allem dem Vergleich mit Werten der themenbezogenen Literatur.

Basel-Kollektiv

Da in die Berechnung von Aktivierungsfrequenz und Knochenbildungsrate der Durchmesser der Osteone mit einfließt, sind die auswertbaren Fallzahlen, vor Allem im endostalen Bereich sehr beschränkt (nur 32,5% bei weiblichen Individuen). Auf die Gesamtzahl der Fälle bezogen wurden 67,6% ausgewertet.

Aktivierungsfrequenz (AktF)

Ausgewertete Fälle in %	67,6%
Mittelwert	0,756/mm ² /Jahr
Standardabweichung	0,456
Median	0,631/mm ² /Jahr
Minimum	0,134/mm ² /Jahr
Maximum	3,664/mm ² /Jahr
Spannweite	3,530/mm ² /Jahr

Tab. 66: Explorative Datenanalyse der Aktivierungsfrequenz des Gesamtquerschnittes des Basel-Kollektivs

Der Mittelwert der Aktivierungsfrequenz liegt im Basel-Kollektiv bei 0,756/mm²/Jahr (SD: 0,456) und der Median bei 0,631/mm²/Jahr. Der geringste Wert des Kollektivs beträgt 0,134/mm²/Jahr. Den höchsten Wert findet man bei 3,664/mm²/Jahr (Spannweite 3,530).

Knochenbildungsrate (BFR)

Ausgewertete Fälle in %	67,6%
Mittelwert	0,0278 mm ² /mm ² /Jahr
Standardabweichung	0,0178
Median	0,0221 mm ² /mm ² /Jahr
Minimum	0,00280 mm ² /mm ² /Jahr
Maximum	0,106 mm ² /mm ² /Jahr
Spannweite	0,103 mm ² /mm ² /Jahr

Tab. 67: Explorative Datenanalyse der Knochenbildungsrate des Gesamtquerschnittes des Basel-Kollektivs

Der Mittelwert der Knochenbildungsrate in der Basel-Serie beträgt 0,0278 mm²/mm²/Jahr (2,78%) mit einer Standardabweichung von 0,0178 (1,78%). Der Median ist 0,0221 mm²/mm²/Jahr. Die kleinste BFR liegt bei 0,00280 mm²/mm²/Jahr, die höchste bei 0,106 mm²/mm²/Jahr (Spannweite 0,103).

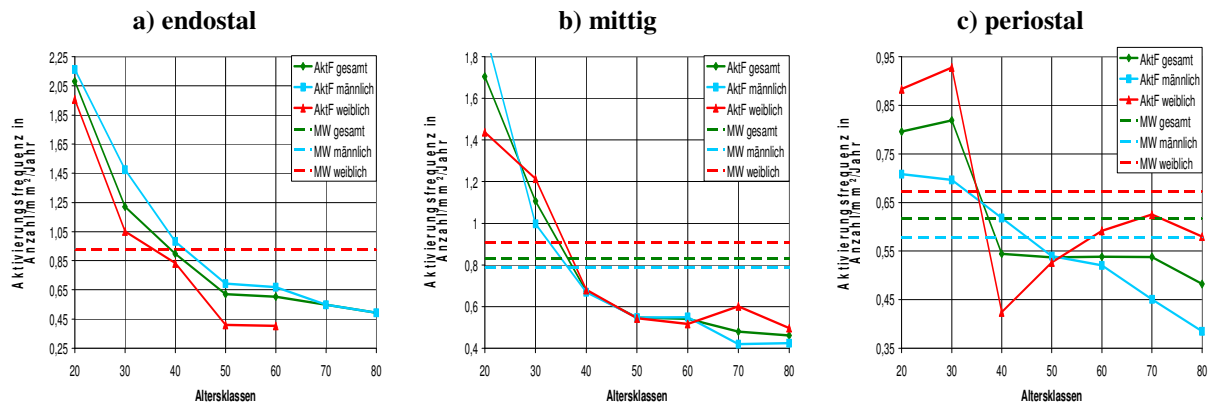


Abb. 100: Aktivierungsfrequenz in Anzahl/mm²/Jahr in Abhängigkeit von den Altersklassen im Basel-Kollektiv

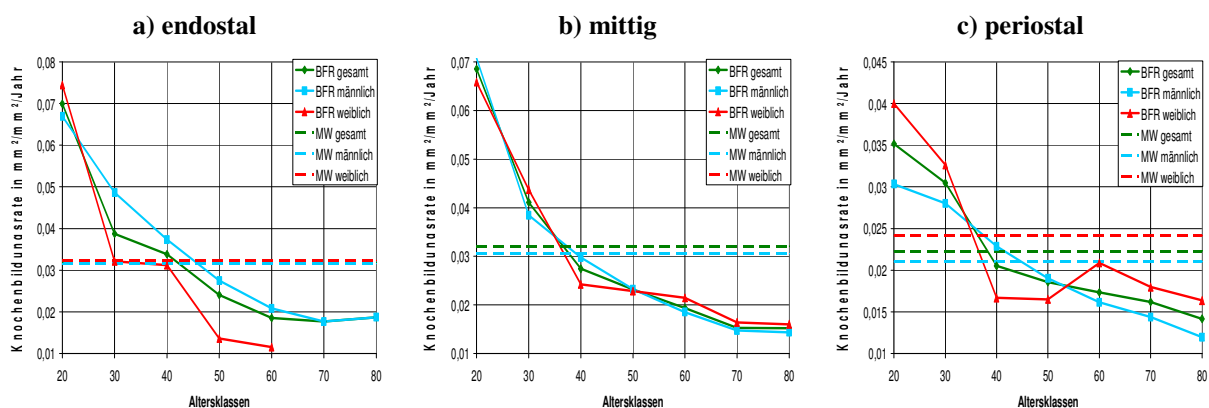


Abb. 101: Knochenbildungsrate in mm²/mm²/Jahr in Abhängigkeit von den Altersklassen im Basel-Kollektiv

Im endostalen Bereich konnten nur 36,9% der Fälle ausgewertet werden (m: 39,7%; w: 32,5%). Dabei sind für die weiblichen Altersklassen der 70- und 80jährigen gar keine Werte zu bestimmen, da keine geometrischen Daten für die Osteone vorliegen ($Ost_{sum} < 25$).

Die Aktivierungsfrequenz beträgt im Mittel 0,928/mm²/Jahr (SD: 0,575) und der Median 0,772/mm²/Jahr. Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, liegt der Durchschnittswert bei 0,929/mm²/Jahr (SD: 0,600) und der Median bei 0,760/mm²/Jahr. Bei den Frauen zeigt sich ein Mittelwert von 0,925/mm²/Jahr (SD: 0,550) und ein Median von 0,859/mm²/Jahr.

Die Knochenbildungsrate hat einen Mittelwert von 0,0318 mm²/mm²/Jahr (SD: 0,0203) und einen Median von 0,0264 mm²/mm²/Jahr. Bei den Männern zeigt sich ein durchschnittlicher Wert von 0,0316 mm²/mm²/Jahr (SD: 0,0196) und ein Median von 0,0249 mm²/mm²/Jahr. Werden ausschließlich die weiblichen Individuen betrachtet, liegt die Knochenbildungsrate im Mittel bei 0,0323 mm²/mm²/Jahr (SD: 0,0223) und der Median bei 0,0284 mm²/mm²/Jahr. Die Mittelwerte der beiden Geschlechter scheinen sich aufgrund der starken Überschneidung der 95%igen Konfidenzintervalle nicht signifikant zu unterscheiden (die Grenzwerte sollen hier im Einzelnen nicht angegeben werden). Bestätigt wird dies durch eine einfaktorielle ANOVA (Signifikanzen: AktF: 0,983; BFR: 0,915).

Die Aktivierungsfrequenz und die Knochenbildungsrate nehmen mit dem Alter ab, wobei der Abstieg bis zur Altersklasse der 50jährigen schneller vonstatten geht und ab der Altersklasse der 60jährigen nur noch langsam voranschreitet (Abb. 100a, Abb. 101a). Der Verlauf gleicht einer logarithmischen Kurve. Wird der lineare Korrelationskoeffizient nach Pearson berechnet, ergibt sich eine hochsignifikante Abnahme von AktF und BFR mit dem Alter (AktF: -0,772; BFR: -0,749). Bei den männlichen und weiblichen Individuen zeigen sich ebenfalls hochsignifikante Korrelationen zum Alter (Männer: AktF: -0,802; BFR: -0,790; Frauen: AktF: -0,862; BFR: -0,810). Da das Individualalter allerdings in die Berechnung mit einfließt, sollten die Korrelationen kritisch betrachtet werden (siehe auch Diskussion Punkt 5.2.7).

Im mittleren Bereich konnten 78,6% der Fälle ausgewertet werden (m: 81,0%; w: 69,8%). Der Mittelwert der Aktivierungsfrequenz liegt bei 0,831/mm²/Jahr (SD: 0,511) und der Median bei 0,673/mm²/Jahr. Bei männlichen Individuen ist ein Durchschnittswert von 0,786/mm²/Jahr (SD: 0,553) und ein Median von 0,622/mm²/Jahr zu finden. Bei den Frauen wird eine mittlere Aktivierungsfrequenz von 0,908/mm²/Jahr (SD: 0,428) und ein Median von 0,749/mm²/Jahr beobachtet.

Die Knochenbildungsrate weist einen durchschnittlichen Wert von 0,0321 mm²/mm²/Jahr auf (SD: 0,0198). Der Median ist 0,0246 mm²/mm²/Jahr. Werden ausschließlich die männlichen Individuen betrachtet, zeigt sich ein Mittelwert von 0,0305 mm²/mm²/Jahr (SD: 0,0200) und ein Median von 0,0237 mm²/mm²/Jahr. Bei den Frauen hat die Knochenbildungsrate einen durchschnittlichen Wert von 0,0347 mm²/mm²/Jahr (SD: 0,0196) und der Median einen Wert von 0,0281 mm²/mm²/Jahr.

Die Mittelwerte der Geschlechter unterscheiden sich wahrscheinlich weder bezüglich der AktF noch der BFR signifikant, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle überschneiden (auf die Angabe der Grenzwerte im Einzelnen wird hier verzichtet). Dies wird durch eine einfaktorielle ANOVA bestätigt (Signifikanzen: AktF: 0,305; BFR: 0,362).

Die Abhängigkeit vom Alter, dargestellt in den Abbildungen Abb. 100b und Abb. 101b, zeigt im mittleren Bereich der Kompakta ebenfalls einen an eine logarithmische Kurve erinnernden Verlauf. Aktivierungsfrequenz und Knochenbildungsrate nehmen mit zunehmendem Individualalter ab. Die linearen Korrelationskoeffizienten nach Pearson sind hochsignifikant (AktF: -0,690; BFR: -0,744). Auch nach Geschlechtern getrennt ergeben sich hochsignifikante Korrelationen (Männer: AktF: -0,678; BFR: -0,737; Frauen: AktF: -0,723; BFR: -0,749). Hier ist jedoch ebenfalls der Einfluss des Individualalters in der Berechnungsformel zu bedenken (siehe auch Punkt 5.2.7).

Im periostalen Bereich konnten 87,4% der Fälle ausgewertet werden (m: 84,1%; w: 92,5%). Der Mittelwert der Aktivierungsfrequenz liegt bei 0,617/mm²/Jahr (SD: 0,277) und der Median bei 0,577/mm²/Jahr. Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, ergibt sich ein Durchschnittswert von 0,578/mm²/Jahr (SD: 0,230) und ein Median von 0,530/mm²/Jahr. Bei

den weiblichen Individuen zeigt sich eine mittlere Aktivierungsfrequenz von $0,673/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ (SD: $0,329$) und ein Median von $0,608/\text{mm}^2/\text{Jahr}$.

Die Knochenbildungsrate zeigt im periostalen Teil des Gesamtkollektivs einen durchschnittlichen Wert von $0,0223 \text{ mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ (SD: $0,0128$) und einen Median von $0,0198 \text{ mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$. Bei den Männern beobachtet man einen Mittelwert von $0,0210 \text{ mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ (SD: $0,0107$) und einen Median von $0,0187 \text{ mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, liegt der Durchschnittswert bei $0,0242 \text{ mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ (SD: $0,0153$) und der Median bei $0,0206 \text{ mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$.

Es scheint, als ob sich die Mittelwerte der beiden Geschlechter bezüglich AktF und BFR nicht signifikant unterscheiden, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle stark überschneiden. Diese Annahme wird durch eine einfaktorielle ANOVA bestätigt (Signifikanzen: AktF: $0,109$; BFR: $0,255$).

Die Abhängigkeit der Aktivierungsfrequenz und der Knochenbildungsrate vom Individualalter ist den Abbildungen Abb. 100c und Abb. 101c zu entnehmen. Dabei wird ersichtlich, dass die Knochenbildungsrate mit dem Alter langsam, aber konstant abnimmt (zwischen den 30- und den 40jährigen ist ein etwas größerer Sprung). Bei der Aktivierungsfrequenz sind die Verhältnisse nicht ganz so eindeutig. Die Werte in den 20ern und den 30ern liegen relativ hoch (bei etwa $0,8/\text{mm}^2/\text{Jahr}$), um dann ab den 40ern ein Plateau bei etwa $0,55/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ zu erreichen. Das Plateau in der Kurve des Gesamtkollektivs entsteht dadurch, dass die Werte der Altersklassen in den beiden Geschlechtern genau gegenläufig sind. Z. B. ist bei den 40jährigen der Wert bei den Frauen niedrig ($0,44/\text{mm}^2/\text{Jahr}$) und bei den Männern hoch ($0,62/\text{mm}^2/\text{Jahr}$). In der Altersklasse der 70jährigen hat sich das Verhältnis dann genau umgekehrt (Frauen: $0,65/\text{mm}^2/\text{Jahr}$, Männer: $0,45/\text{mm}^2/\text{Jahr}$). Und erst in der Altersklasse der 80jährigen sinkt der Wert des Gesamtkollektivs weiter ($0,48/\text{mm}^2/\text{Jahr}$). Werden die Korrelationskoeffizienten nach Pearson berechnet, ergeben sich hochsignifikante Korrelationen zum Alter, die allerdings nur schwach linear ausgeprägt sind (AktF: $-0,380$; BFR: $-0,482$). Bei den männlichen Individuen zeigen sich ebenfalls hochsignifikante Korrelationen (AktF: $-0,404$; BFR: $-0,488$). Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, ist für die Aktivierungsfrequenz eine signifikante Korrelation von $-0,358$ und für die Knochenbildungsrate eine hochsignifikante Korrelation von $-0,476$ zu beobachten.

Die Aktivierungsfrequenz und die Knochenbildungsrate liegen periostal niedriger als mittig und endostal. Dieser Unterschied scheint auch signifikant zu sein, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle der Mittelwerte zwar mittig und endostal stark überschneiden, periostal jedoch nicht. Aufgrund der Tatsache, dass die Varianzen nicht homogen sind (Levene-Test: AktF: $0,001$; BFR: $0,007$), muss anstatt einer ANOVA der Welch-Test und der Brown-Forsythe-Test durchgeführt werden. Dabei zeigt sich, dass sich mindestens eine Gruppe signifikant von den anderen abhebt (Signifikanzen im Welch-Test beide bei $0,000$ und im Brown-Forsythe-Test bei $0,001$). Post-Hoc-Tests (Dunnnett- T_3 und Games-Howell) zeigen, dass sich nur der periostale Teil signifikant von den anderen beiden Lokalisationen

unterscheidet. Sowohl die Aktivierungsfrequenz, als auch die Knochenbildungsrate sind dort am niedrigsten.

Anatomie-Kollektiv

Zur Auswertung der Aktivierungsfrequenz und der Knochenbildungsrate werden ausschließlich Fälle herangezogen, in denen die durchschnittliche Größe eines Osteons an 25 oder mehr Osteonen berechnet werden kann (Cho et al. 2006). Da die Knochenbildungsrate aus der Aktivierungsfrequenz berechnet wird, erfolgt die Auswertung der beiden Parameter gemeinsam (genauere Begründung siehe oben bei Basel-Kollektiv).

Aktivierungsfrequenz (AktF)

Ausgewertete Fälle in %	63,0%
Mittelwert	0,598/mm ² /Jahr
Standardabweichung	0,120
Median	0,595/mm ² /Jahr
Minimum	0,292/mm ² /Jahr
Maximum	0,897/mm ² /Jahr
Spannweite	0,605/mm ² /Jahr

Tab. 68: Explorative Datenanalyse der Aktivierungsfrequenz in Anzahl/mm²/Jahr des Gesamtquerschnittes des Anatomie-Kollektivs

Im Mittel beträgt die Aktivierungsfrequenz im Anatomie-Kollektiv 0,598/mm²/Jahr (SD: 0,1203). Der Median ist 0,595/mm²/Jahr. Die geringste Aktivierungsfrequenz liegt bei 0,292/mm²/Jahr, die höchste bei 0,897/mm²/Jahr (Spannweite 0,605).

Knochenbildungsrate (BFR)

Ausgewertete Fälle in %	63,0%
Mittelwert	0,0156 mm ² /mm ² /Jahr
Standardabweichung	0,00578
Median	0,0149 mm ² /mm ² /Jahr
Minimum	0,00770 mm ² /mm ² /Jahr
Maximum	0,0357 mm ² /mm ² /Jahr
Spannweite	0,0279 mm ² /mm ² /Jahr

Tab. 69: Explorative Datenanalyse der Knochenbildungsrate in mm²/mm²/Jahr des Gesamtquerschnittes des Anatomie-Kollektivs

Im Mittel beträgt die Knochenbildungsrate des Anatomie-Kollektivs 0,0156mm²/mm²/Jahr (SD: 0,00578). Der Median ist 0,0149mm²/mm²/Jahr. Die kleinste Knochenbildungsrate liegt bei 0,00770mm²/mm²/Jahr, der maximale beobachtete Wert ist 0,0357mm²/mm²/Jahr (Spannweite 0,0279).

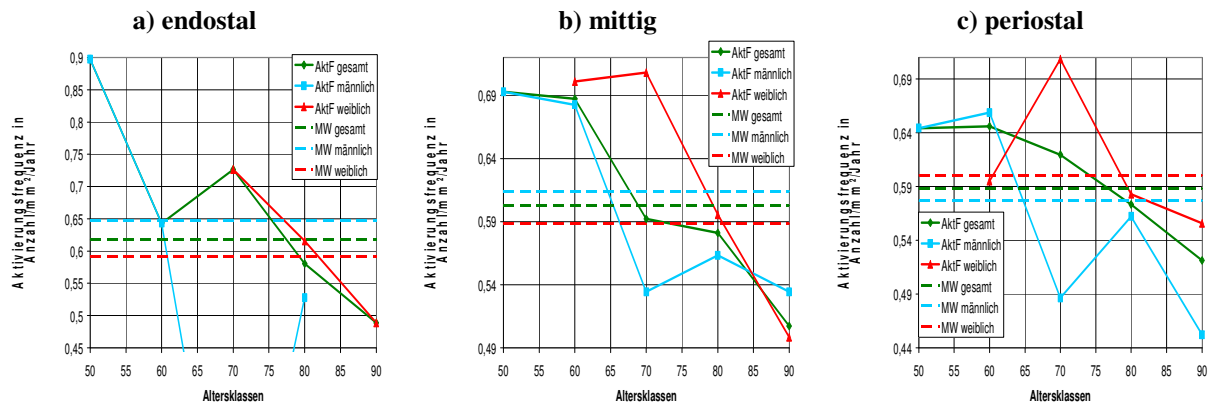


Abb. 102: Aktivierungsfrequenz in Anzahl/mm²/Jahr in Abhängigkeit von den Altersklassen im Anatomie-Kollektiv

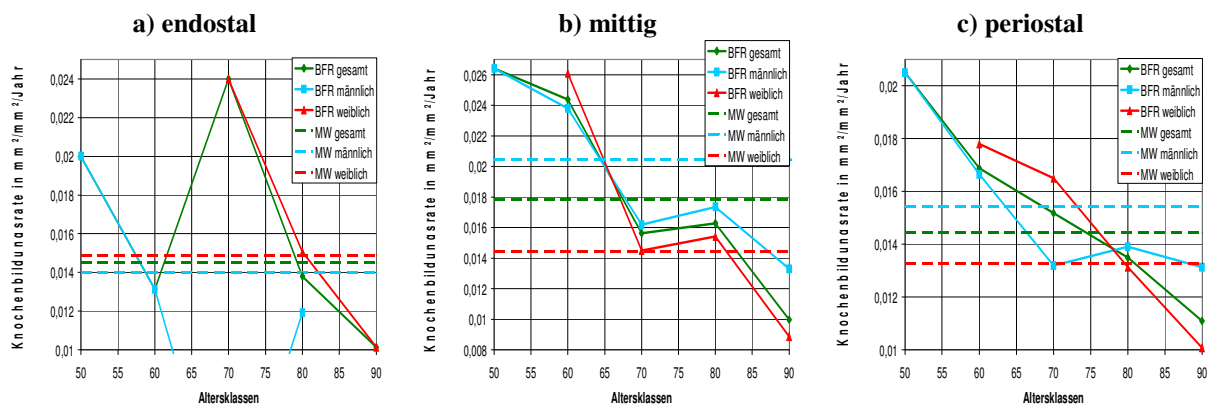


Abb. 103: Knochenbildungsrate in mm²/mm²/Jahr in Abhängigkeit von den Altersklassen im Anatomie-Kollektiv

Durchschnittlich kann endostal eine Aktivierungsfrequenz von 0,617/mm²/Jahr (SD: 0,127) beobachtet werden. Der Median beträgt 0,566/mm²/Jahr. Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, zeigt sich ein Mittelwert von 0,648/mm²/Jahr (SD: 0,163) und ein Median von 0,557/mm²/Jahr. Bei den weiblichen Individuen liegt der Durchschnittswert bei 0,592/mm²/Jahr (SD: 0,0975) und der Median bei 0,597/mm²/Jahr.

Die mittlere Knochenbildungsrate im endostalen Teil des Anatomie-Kollektivs liegt bei 0,0145mm²/mm²/Jahr (SD: 0,00489) und der Median bei 0,0143mm²/mm²/Jahr. Bei den männlichen Individuen beläuft sich der Mittelwert auf 0,0140mm²/mm²/Jahr (SD: 0,00486) und der Median auf 0,0153mm²/mm²/Jahr. Werden lediglich die Frauen betrachtet, zeigt sich ein Durchschnittswert von 0,0149mm²/mm²/Jahr (SD: 0,00535) und ein Median von 0,0135mm²/mm²/Jahr.

Da sich die 95%igen Konfidenzintervalle der Mittelwerte beider Geschlechter stark überschneiden, kann man davon ausgehen, dass kein signifikanter Unterschied besteht. Eine ANOVA bestätigt diese Vermutung (Signifikanzen: AktF: 0,496; BFR: 0,784).

Die Altersabhängigkeit der Aktivierungsfrequenz und der Knochenbildungsrate sind den Abbildungen Abb. 102a und Abb. 103a zu entnehmen. Da im endostalen Bereich nur sehr wenige Individuen ausgewertet werden können, sind die Werte eher kritisch zu betrachten. Trotzdem sieht es so aus, als ob sowohl bei den männlichen Individuen (z. B. AktF:

0,897/mm²/Jahr (50er)–0,528/mm²/Jahr (80er)), als auch bei den weiblichen Individuen (z. B. BFR: 0,0240mm²/mm²/Jahr (70er)–0,0101mm²/mm²/Jahr (90er)) eine Abnahme der Aktivierungsfrequenz und der Knochenbildungsrate mit zunehmendem Alter zu verzeichnen ist. Allerdings liegen bei den weiblichen Individuen kaum Werte in den Altersklassen 50er–70er vor und in den männlichen Individuen fehlen dafür die Werte in den hohen Altersklassen (70er und 90er). Werden die linearen Korrelationskoeffizienten nach Pearson berechnet, zeigt sich für das Gesamtkollektiv nur für die Aktivierungsfrequenz eine hochsignifikante Abnahme mit dem Alter (-0,749). Für die Knochenbildungsrate ist kein Zusammenhang zum Alter nachzuweisen. Bei den männlichen Individuen ist weder für AktF noch für BFR ein signifikanter Zusammenhang mit dem Alter zu finden. Bei den weiblichen Individuen zeigt sich für AktF eine hochsignifikante Korrelation zum Individualalter (-0,934, nach Pearson) und für BFR zumindest eine signifikante Korrelation (-0,863, nach Pearson). Die Zusammenhänge zum Alter müssen aufgrund der Berechnungsgrundlage kritisch betrachtet werden (siehe auch Diskussion, Punkt 5.2.7).

Im mittleren Bereich der Kompakta kann eine mittlere Aktivierungsfrequenz von 0,603/mm²/Jahr (SD: 0,107) und ein Median von 0,617/mm²/Jahr beobachtet werden. Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, zeigt sich ein Mittelwert von 0,614/mm²/Jahr (SD: 0,108) und ein Median von 0,644/mm²/Jahr. Bei den Frauen beträgt der Durchschnittswert 0,588/mm²/Jahr (SD: 0,108) und der Median 0,568/mm²/Jahr.

Der mittlere Wert der Knochenbildungsrate liegt im Gesamtkollektiv bei 0,0178mm²/mm²/Jahr (SD: 0,00663) und der Median bei 0,0175mm²/mm²/Jahr. Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, zeigt sich ein Durchschnittswert von 0,0204mm²/mm²/Jahr (SD: 0,00626) und ein Median von 0,0182mm²/mm²/Jahr. Bei den weiblichen Individuen beträgt der Mittelwert 0,0144mm²/mm²/Jahr (SD: 0,00572) und der Median 0,0131mm²/mm²/Jahr.

Da sich die 95%igen Konfidenzintervalle der Mittelwerte stark bzw. teilweise überschneiden muss mit einer ANOVA überprüft werden, ob sich die Mittelwerte der Geschlechter signifikant unterscheiden. Im Fall der Aktivierungsfrequenz liegt kein signifikanter Unterschied vor ($p = 0,576$). Bezüglich der Knochenbildungsrate ist der Mittelwert der männlichen Individuen jedoch signifikant höher, als derjenige der Frauen ($p = 0,028$).

Die Altersabhängigkeiten der Aktivierungsfrequenz und der Knochenbildungsrate sind Abb. 102b und Abb. 103b zu entnehmen. Für das Gesamtkollektiv ist sowohl für AktF (0,693/mm²/Jahr (50er)–0,507/mm²/Jahr (90er)) als auch für BFR (0,0264mm²/mm²/Jahr (50er)–0,0100mm²/mm²/Jahr (90er)) eine relativ stetige Abnahme mit steigendem Alter zu erkennen. Bei der Aktivierungsfrequenz zeigt sich bei den weiblichen Individuen ein Ausreißer in der Altersklasse der 70jährigen, der wohl darauf zurückzuführen ist, dass sich in dieser Gruppe nur ein Individuum befindet. Im Fall der Knochenbildungsrate hingegen, verlaufen die Kurven beider Geschlechter sehr ähnlich. Nach Pearson zeigen sich sowohl für die Aktivierungsfrequenz (-0,613), als auch für die Knochenbildungsrate (-0,810)

hochsignifikante Korrelationen für das Gesamtkollektiv. Werden die beiden Geschlechter einzeln betrachtet, ist für die Aktivierungsfrequenz bei den Männern eine signifikante Korrelation nach Pearson von $-0,662$, bei den Frauen jedoch keine Korrelation zu finden. Für die Knochenbildungsraten wird bei beiden Geschlechtern eine hochsignifikante Korrelation zum Alter beobachtet (m: $-0,750$; w: $-0,800$).

Im periostalen Bereich liegt der Mittelwert der Aktivierungsfrequenz im Gesamtkollektiv bei $0,588/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ (SD: $0,129$) und der Median bei $0,589/\text{mm}^2/\text{Jahr}$. Werden nur die männlichen Individuen betrachtet, zeigt sich ein durchschnittlicher Wert von $0,577/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ (SD: $0,154$) und ein Median von $0,590/\text{mm}^2/\text{Jahr}$. Bei den weiblichen Individuen beträgt der Durchschnittswert $0,601/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ (SD: $0,0975$) und der Median $0,589/\text{mm}^2/\text{Jahr}$.

Bezüglich der Knochenbildungsrate beobachtet man einen mittleren Wert von $0,0144\text{mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ (SD: $0,00510$) und einen Median von $0,0142\text{mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$. Bei den männlichen Individuen zeigt sich ein Mittelwert von $0,0155\text{mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ (SD: $0,00622$) und ein Median von $0,0149\text{mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, beträgt der Durchschnittswert $0,0133\text{mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ (SD: $0,00328$) und der Median $0,0131\text{mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$.

Die 95%igen Konfidenzintervalle der beiden Geschlechter überschneiden sich stark, also ist nicht davon auszugehen, dass die Mittelwerte von AktF und BFR in den Geschlechtern signifikant verschieden sind. Eine ANOVA bestätigt diese Vermutung (Signifikanzen: AktF: $0,597$; BFR: $0,224$).

Die Altersabhängigkeiten der Aktivierungsfrequenz und der Knochenbildungsrate sind Abb. 102c und Abb. 103c zu entnehmen. Für das Gesamtkollektiv erkennt man sowohl für die Aktivierungsfrequenz ($0,644/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ (50er)– $0,521/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ (90er)), als auch für die Knochenbildungsrate ($0,0205\text{mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ (50er)– $0,0111\text{mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ (90er)) eine Abnahme mit steigendem Individualalter. Wird die Korrelation nach Pearson berechnet, ist die Abnahme im Gesamtkollektiv allerdings nur für die Knochenbildungsrate hochsignifikant ($-0,529$), für die Aktivierungsfrequenz ergibt sich keine Korrelation. Für die männlichen Individuen besteht ebenfalls weder für die BFR noch für die AktF eine Korrelation nach Pearson. Werden nur die weiblichen Individuen betrachtet, zeigt sich immerhin für die Knochenbildungsrate eine hochsignifikante Korrelation von $-0,637$ (nach Pearson).

Werden die drei Lokalisationen der Kompakta miteinander verglichen, ist erkennbar, dass die Aktivierungsfrequenz von endostal nach periostal leicht abnimmt. Da sich die 95%igen Konfidenzintervalle jedoch alle überschneiden, kann davon ausgegangen werden, dass diese Abnahme nicht signifikant ist. Die Vermutung wird durch eine einfaktorielle ANOVA bestätigt ($p = 0,763$).

Bei der Knochenbildungsrate verhält es sich etwas anders. Die Mittelwerte im endostalen und periostalen Bereich sind fast identisch, nur die BFR im mittleren Teil ist erhöht. Allerdings

scheint der Unterschied des mittleren Bereichs zu den anderen beiden Teilen der Kompakta nicht signifikant zu sein, da sich die 95%igen Konfidenzintervalle der Mittelwerte stark überschneiden. Durch eine ANOVA wird diese Vermutung mit einer Signifikanz von 0,073 bestätigt.

4.2.18 Zusammenhang von mikrostrukturellen Parametern mit Todesursache und Arbeitsbelastung (Basel-Kollektiv)

Die Überprüfung des Zusammenhangs zwischen den Werten der mikrostrukturellen Parameter mit der individuellen Todesursache bzw. der Arbeitsbelastung wird von den Studenten des Statistikpraktikums am Institut für Statistik der LMU München durchgeführt. Mit einer multifaktoriellen ANOVA (= MANOVA) wird dabei neben dem Einfluss der Todesursache bzw. der Arbeitsbelastung der Einfluss des Alters auf die Knochenmikrostruktur berücksichtigt.

Todesursache

Es gibt verschiedene Krankheiten, die einen Einfluss auf den Knochenstoffwechsel haben. Kerley (1965) nennt z. B. Traumata und Entzündungen, aber auch Herzgefäßerkrankungen, Atrophien, Geschwulste, Entwicklungsstörungen oder Stoffwechselerkrankungen, die sich negativ auf das Remodeling auswirken können. Ericksen (1991) fügt der Liste Diabetes mellitus, Alkoholismus, Leberzirrhose und chronische Nierenerkrankungen hinzu.

Die Todesursachen wurden für diese Untersuchung in Klassen eingeteilt, die dem Materialteil unter Punkt 2.1.2 zu entnehmen sind. Ursprünglich handelt es sich dabei um neun Klassen. Für eine statistische Auswertung liegen mit 103 Fällen jedoch in den einzelnen Klassen zu wenige Individuen vor. Deshalb werden einige Todesursachen für die statistische Auswertung zusammengefasst. Die Klassen „Altersschwäche“ und „Schlaganfall“ werden zur Todesursache „Alter“ zusammengenommen, da alle Individuen, die an einem Schlaganfall verstarben, schon sehr alt waren. Bei den Todesursachen „Lungenentzündung“ und „Typhus“ handelt es sich um eher schnell verlaufende Krankheiten, weshalb sie als „Infektionskrankheiten“ zusammengefasst werden. Streng genommen müsste hier auch Tuberkulose mit einbezogen werden. Allerdings kann bei Tuberkulose in einigen Fällen der Knochen betroffen sein (z. B. Herrmann et al. 1990), weswegen die Tuberkulose-Fälle weiterhin separat betrachtet werden. Die Todesursache „Wassersucht“ wird zu den Fällen „Sonstiges“ hinzu gezählt. Somit bleiben sechs Klassen von Todesursachen zur statistischen Auswertung übrig.

Mit den angewandten statistischen Methoden wurde kein Zusammenhang zwischen den Todesursachen und den erhobenen Variablen der Knochenmikrostruktur unter Einbeziehung des Individualalters gefunden. Keines der sechs Krankheitsbilder beeinflusst demnach die

Anzahl oder die Verbreitung der mikrostrukturellen Parameter. Nirgendwo ist beispielsweise die Osteonenzahl oder der Anteil an Generallamellen in allen von einem Krankheitsbild betroffenen Individuen signifikant erhöht. Diese Tatsache ist nicht weiter verwunderlich, da ein Großteil der Individuen tatsächlich an Krankheiten gestorben ist, die eher schnell zum Tode geführt haben (z. B. Infektionskrankheiten: $n = 45$), so dass sich mikrostrukturelle Spuren kaum entwickeln konnten. Außerdem wirkt sich häufig das Alter auf Anzahl oder Anteil bestimmter Parameter in der Knochenmikrostruktur aus. Sterben nun also Individuen verschiedener Altersklassen an derselben Krankheit, ist es unwahrscheinlich, dass einheitliche Effekte in statistischen Tests erkennbar werden.

In einem späteren Teil dieser Arbeit werden spezifische Stressmerkmale mit einzelnen Krankheitsbildern in Verbindung gebracht (siehe Punkt 4.3).

Das Problem bei der Auswertung des Zusammenhangs zwischen Todesursache und Ausprägung der mikrostrukturellen Variablen im Anatomie-Kollektiv ist, dass dort einige Individuen mehrere Krankheitsbilder aufweisen und somit keiner eindeutigen Todesursache zugeordnet werden können. Außerdem ist die Anzahl von Individuen im Anatomie-Kollektiv noch wesentlich geringer als im Basel-Kollektiv, weshalb eine statistische Auswertung für sieben Gruppen (siehe Punkt 2.2.3) keinen Sinn macht.

Arbeitsbelastung

Die Arbeitsbelastung wird aufgrund der Berufe der Baseler Individuen bestimmt. Dabei wird ein System angewandt, das von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung veröffentlicht wurde (DGE-aktuell 13/2000 vom 25.4.2000; www.dge.de; Stand März 2007). Die körperliche Aktivität (physical activity level = PAL) eines Menschen setzt sich aus seiner beruflichen Tätigkeit und seinem Freizeitverhalten zusammen. Es ist möglich, das PAL zu schätzen und in Zahlenwerten auszudrücken. Typische Werte für die körperliche Aktivität erstrecken sich von 1,2 für eine ausschließlich sitzende Lebensweise, bis zu 2,4 für Schwerstarbeiter. Den einzelnen Wertebereichen wurden von der DGE bestimmte Berufsgruppen zugeordnet. Da die Berufe der Individuen des Basel-Kollektivs bekannt sind, können sie aufgrund des Systems der DGE ihrem spezifischen PAL-Werte zugeteilt werden. Um die statistische Auswertung zu vereinfachen werden die PAL-Werte in Klassen eingeteilt. Eine leichte Arbeitsbelastung entspricht einem durchschnittlichen PAL-Wert von 1,65 und umfasst z. B. Kraftfahrer und Fließbandarbeiter, eine mittlere Arbeitsbelastung entspricht einem durchschnittlichen PAL-Wert von 1,85 und beinhaltet berufliche Tätigkeiten wie Hausfrau, Kellner, Handwerker oder Mechaniker. Eine schwere Arbeitsbelastung weist mittlere PAL-Werte von 2,2 auf und umfasst Berufsgruppen wie Bauarbeiter, Landwirte, Waldarbeiter oder Bergarbeiter. In die Einteilung wird auch eine laufende Dissertation aus der Osteologischen Sammlung in Tübingen von Klaus-Dieter Dollhopf einbezogen. Dabei sollen die Muskelansätze der Baseler Skelette hinsichtlich ihrer körperlichen Belastung untersucht

werden, wofür ebenfalls eine Einteilung der Berufe in Gruppen mit schwerer und geringer körperlicher Belastung vorgenommen wurde (Einteilung der Berufsgruppen: siehe Anhang 8.5.1).

In 87,4% der Fälle (90 von 103 Individuen) kann von dem angegebenen Beruf auf die körperliche Aktivität geschlossen werden. Die Verteilung der Arbeitsbelastung in den beiden Geschlechtern ist der Abb. 104 zu entnehmen.

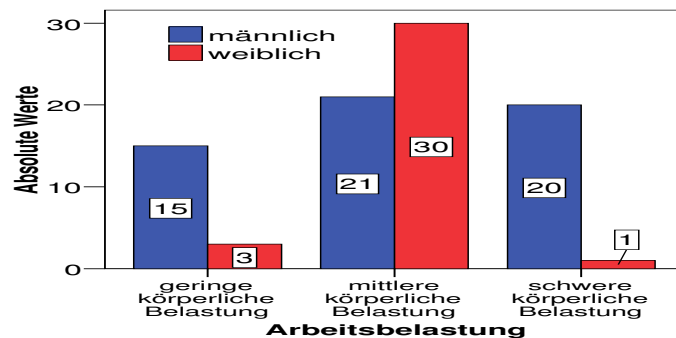


Abb. 104: Klassifizierte Arbeitsbelastung im Basel-Kollektiv aufgeteilt nach Geschlecht

Mit statistischen Methoden können keine Zusammenhänge zwischen der Arbeitsbelastung und einer der erhobenen mikrostrukturellen Variablen nachgewiesen werden.

Für die Individuen des Anatomie-Kollektivs ist keine Angabe der Berufe vorhanden, weshalb keine Auswertung der Arbeitsbelastung stattfinden kann.

4.2.19 Zusammenhang der erhobenen Parameter mit dem Body-Mass-Index (BMI) im Anatomie-Kollektiv

Es wird vermutet, dass der BMI einen beschränkten Einfluss auf die Knochenmikrostruktur ausübt, besonders wenn Individuen stark unter- oder übergewichtig sind (Thomas et al. 2002). Ein höheres Körpergewicht wird mit höherer Mineraleichte assoziiert (Salamone et al. 1999), weswegen schwerere Frauen dazu tendieren ein geringeres Osteoporoserisiko zu haben als sehr schlanke Frauen. Bei starker Gewichtsabnahme geht die Knochendichte zurück und es findet Knochenresorption statt (Salamone et al. 1999). Laut Compston et al. (1981) birgt Fettleibigkeit ein erhöhtes Risiko für Vitamin-D-Mangel oder Stoffwechselerkrankungen, was sich definitiv ebenfalls auf den Knochenstoffwechsel auswirken würde.

Zunächst erfolgt eine allgemeine Auswertung der Verteilung des BMI im Anatomie-Kollektiv. Anschließend werden Zusammenhänge zu mikrostrukturellen Variablen und der Kompaktadicke überprüft.

Eine Auswertung des Body-Mass-Index (Berechnung siehe Punkt 2.2.2) konnte bei 100% der Anatomie-Individuen erfolgen. Der niedrigste Wert des Kollektivs mit 14,02 ist in einem männlichen Individuum zu finden, der höchste mit 29,59 in einer Frau. Werden männliche

und weibliche Individuen getrennt betrachtet, sind folgende Mittelwerte zu finden: 21,60 (m, SD: 4,13) und 21,81 (w, SD: 4,24). Die Mittelwerte sind laut einer einfaktoriellen ANOVA nicht signifikant verschieden ($p = 0,881$).

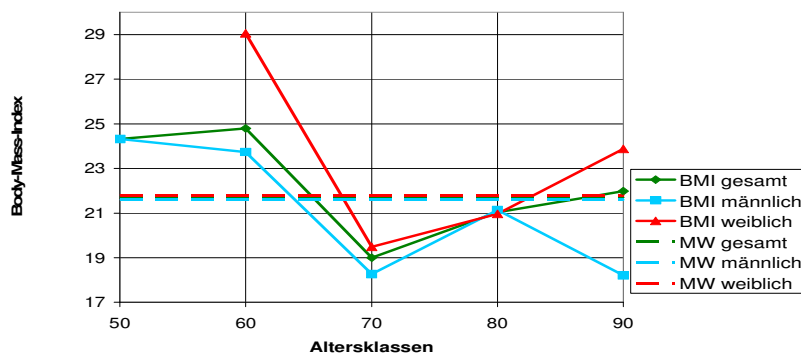


Abb. 105: Altersabhängigkeit des Body-Mass-Index im Anatomie-Kollektiv

Eine regelmäßige Altersabhängigkeit des Body-Mass-Index ist nicht erkennbar (Abb. 105), wobei die Individuen unter der Altersklasse der 70jährigen tendenziell etwas höhere Werte (etwa 24,0) aufweisen. Berechnet man den Korrelationskoeffizienten nach Pearson ergibt sich kein signifikanter Zusammenhang mit dem Alter.

Der BMI der Individuen des Anatomie-Kollektivs wurde laut den Richtlinien der DGE (1992, www.dge.de) in drei Klassen eingeteilt: Untergewicht, Normalgewicht und Übergewicht (siehe Punkt 2.2.2).

In der folgenden Abbildung (Abb. 106) ist die Verteilung der Klassen des BMI im Anatomie-Kollektiv nach Geschlechtern aufgeteilt dargestellt. Es wird deutlich, dass sich die Individuen relativ gleichmäßig auf die drei Klassen verteilen.

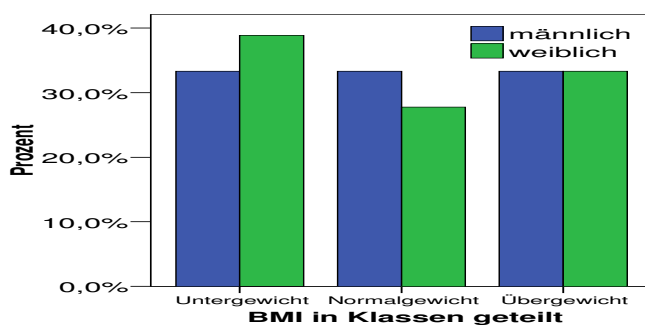


Abb. 106: Verteilung der Klassen des BMI nach Geschlechtern getrennt im Anatomie-Kollektiv

Die Mittelwerte der mikrostrukturellen Variablen und der Kompaktadicke werden anhand einer einfaktoriellen ANOVA in den drei Gruppen „Untergewicht“, „Normalgewicht“ und „Übergewicht“ verglichen. Im endostalen und im periostalen Bereich ergeben sich keinerlei signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen. Im mittleren Bereich der Kompakta zeigt sich, dass die durchschnittliche Fläche einer Resorptionslakune bei den untergewichtigen Personen ($\text{ResA} = 0,144\text{mm}^2$) signifikant größer ist, als bei den normalgewichtigen bzw. übergewichtigen Personen [ResA : $0,0321\text{mm}^2$ (normg.); $0,0352\text{mm}^2$ (überg.)]. Für den prozentualen Anteil an resorbiertem Knochen zeigt sich dieselbe Tendenz [Reskno : $30,23\%$ (unterg.); $12,7\%$ (normg.); $12,3\%$ (überg.)], der Unterschied ist aber laut Welch-Test nicht

signifikant ($p = 0,166$) und laut Brown-Forsythe-Test ebenfalls gerade nicht mehr signifikant ($p = 0,056$).

Bezüglich der Kompaktadicke steigen die Mittelwerte von der Klasse der Untergewichtigen bis zur Klasse der Übergewichtigen an [Komp: 0,38 (unterg.); 0,45 (normg.); 0,49 (überg.)]. Der Unterschied ist allerdings nicht signifikant (ANOVA: $p = 0,148$). In Abb. 107 ist zu erkennen, dass sich vor Allem die Klasse der Übergewichtigen abhebt.

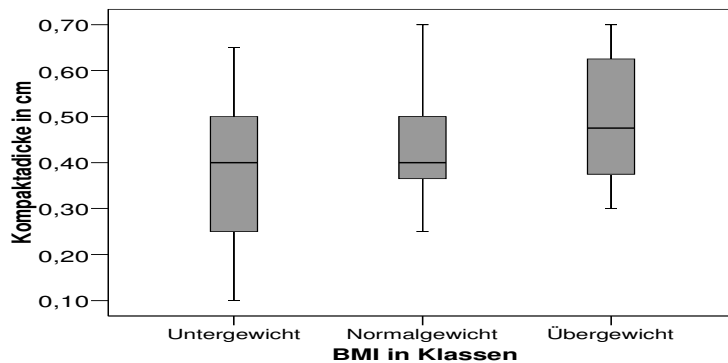


Abb. 107: Kompaktadicke in den verschiedenen BMI-Klassen im Anatomie-Kollektiv

4.3 Explorative Datenanalyse der Stressmerkmale in der Knochenmikrostruktur und Zusammenhänge mit anderen Stressmerkmalen

Es folgt die Auswertung von Parametern der Knochenmikrostruktur, die von verschiedenen Autoren mit spezifischem oder unspezifischem Stress für ein Individuum in Verbindung gebracht werden. Dazu zählen Haltelinien, ein nicht regelrechter Umbau der Knochenmikrostruktur, Knochenabbau und das gehäufte Auftreten von Typ-II- bzw. Growth-Arrest-Osteonen.

4.3.1 Haltelinien (LAGs)

Zuerst wird die Auswertung der Anzahl und der Entstehungszeiten der Haltelinien in den histologischen Femurquerschnitten dargelegt. Weiterhin werden Zusammenhänge zu verschiedenen Lebensumständen und morphologischen Stressmerkmalen der einzelnen Individuen überprüft.

Basel-Kollektiv

Die Auswertung der Anzahl der Haltelinien in der anterioren Femurkompakta kann in allen 103 Fällen des Basel-Kollektivs erfolgen, da sich die Degradation der Knochenmikrostruktur dabei nicht störend auswirkt (siehe Abb. 108, siehe auch Kaserer 2006).

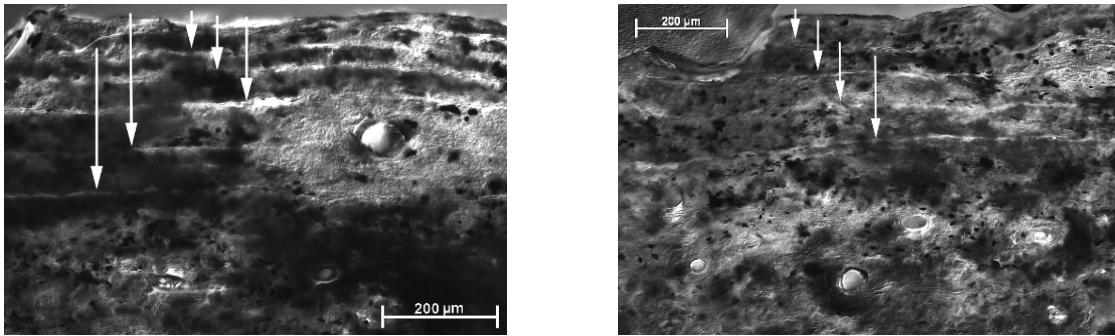


Abb. 108: Haltelinien, die trotz Degradation der Knochenmikrostruktur noch gut unter dem Mikroskop erkennbar sind (weiße Pfeile); frühneuzeitliche Femurquerschnitte; Differentialinterferenzkontrast

In 68 Individuen (66,0%) des Basel-Kollektivs werden Haltelinien im anterioren Teil der Femurkompakta beobachtet. Der leichte Unterschied in der Anzahl der betroffenen Individuen zu den Veröffentlichungen von Doppler et al. (2006a) und Doppler et al. (2006b) (N=54), rührt daher, dass zu diesem Zeitpunkt nur die periostalen Bereiche der Basel-Serie ausgewertet waren und in die nun vorliegende Untersuchung auch der endostale und der mittlere Bereich der Kompakta einbezogen wurden. Zwischen den Geschlechtern gibt es bezüglich des Auftretens von LAGs kaum Unterschiede (m: 65,1%; w: 67,5%).

Im Mittel werden 3,22 LAGs pro Individuum im gesamten Basel-Kollektiv beobachtet (SD: 4,27). Der maximal beobachtete Wert ist in einem männlichen Individuum zu finden und liegt bei 20 Haltelinien über den gesamten Querschnitt der anterioren Femurkompakta verteilt. In männlichen Individuen werden durchschnittlich 2,81 LAGs (SD: 3,72) gefunden und in weiblichen Individuen beträgt der Mittelwert 3,88 (SD: 5,00). Da bezüglich der Anzahl der Haltelinien eine starke Abweichung von einer Normalverteilung vorliegt (siehe Abb. 109), wird einer ANOVA zum Mittelwertvergleich, ein nichtparametrischer Mann-Whitney-Test zum Vergleich der zentralen Tendenzen vorgezogen (siehe auch 3.7). Dabei stellt sich heraus, dass sich die Anzahl der LAGs in weiblichen Individuen nicht signifikant von derjenigen der männlichen Individuen unterscheidet ($p = 0,524$).

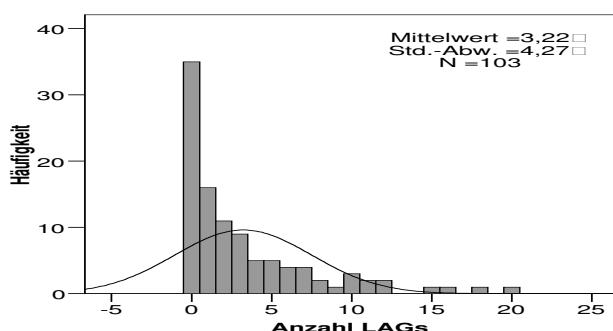


Abb. 109: Histogramm der Anzahl der Haltelinien der Individuen des Basel-Kollektivs mit eingezeichneter Normalverteilungskurve.

Die Anzahl der Haltelinien hängt hochsignifikant mit dem Alter zusammen (Abb. 110). Der lineare Korrelationskoeffizient nach Pearson beträgt -0,463. Je höher das Individualalter, umso weniger LAGs werden beobachtet.

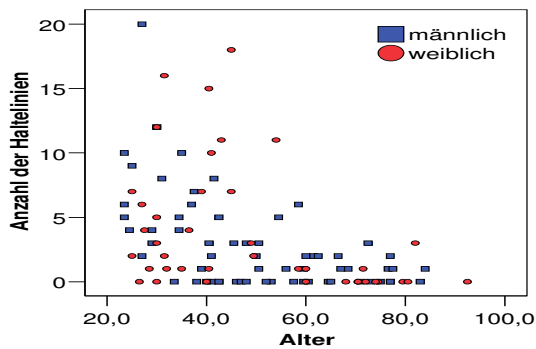


Abb. 110: Abhängigkeit der Anzahl der Haltelinien in der anterioren Femurkompakta vom Individualalter im Basel-Kollektiv

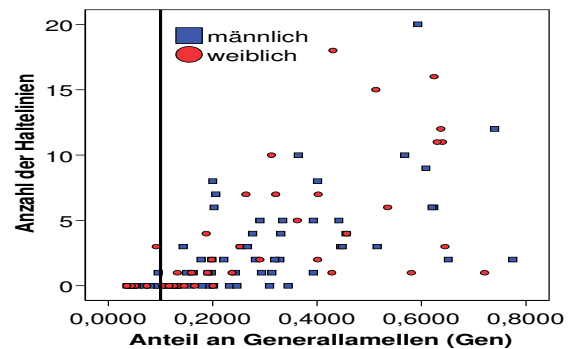


Abb. 111: Abhängigkeit der Anzahl der Haltelinien in der anterioren Femurkompakta vom durchschnittlichen Anteil der Generallamellen in der anterioren Femurkompakta des Basel-Kollektivs. Die schwarze senkrechte Linie trennt die Individuen ab, bei denen der Anteil an Generallamellen unter 10% liegt.

Allerdings ist die Anzahl der Haltelinien ebenso hochsignifikant, aber mit stärkerer linearer Korrelation ($r = 0,621$) vom Anteil der Generallamellen in der Femurkompakta abhängig (Abb. 111). Da dieser wiederum hochsignifikant mit dem Individualalter korreliert ($r = -0,537$), ist die Altersabhängigkeit der Anzahl der LAGs nur eine Scheinkorrelation. Denn der Effekt der niedrigeren Anzahl der Haltelinien mit zunehmendem Alter ist vor Allem darauf zurückzuführen, dass Haltelinien nur in Bereichen beobachtet werden können, in denen noch Generallamellen existieren. Mit zunehmendem Remodeling der Knochenkompakta, werden auch die Haltelinien umgebaut (siehe Abb. 112). Liegt der Anteil der Generallamellen unter 10%, ist es sehr unwahrscheinlich, dass noch LAGs beobachtet werden können (siehe Abb. 111).

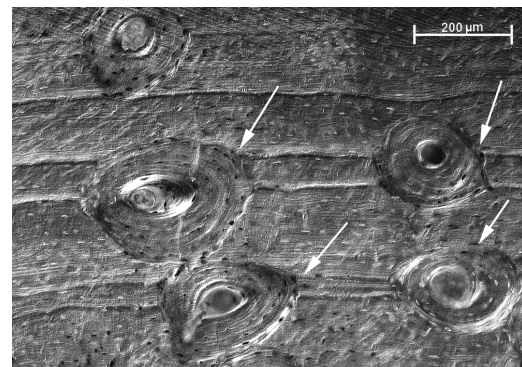
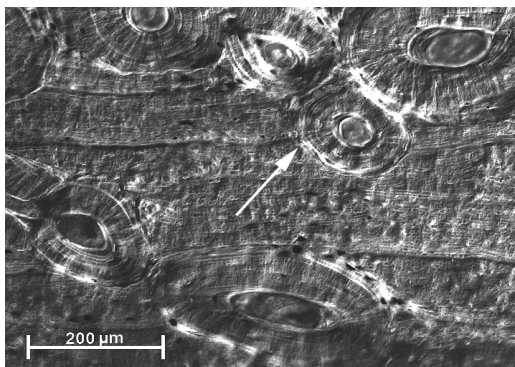


Abb. 112: Umbau von Haltelinien beim Remodeling der Knochenkompakta (weiße Pfeile). Femurquerschnitte von frühneuzeitlichen Individuen, Differentialinterferenzkontrast

Entstehungsalter der Haltelinien

Der folgenden Abbildung (Abb. 113) ist zu entnehmen, wie viele Individuen im jeweiligen Alter noch sichtbare Haltelinien ausgebildet haben.

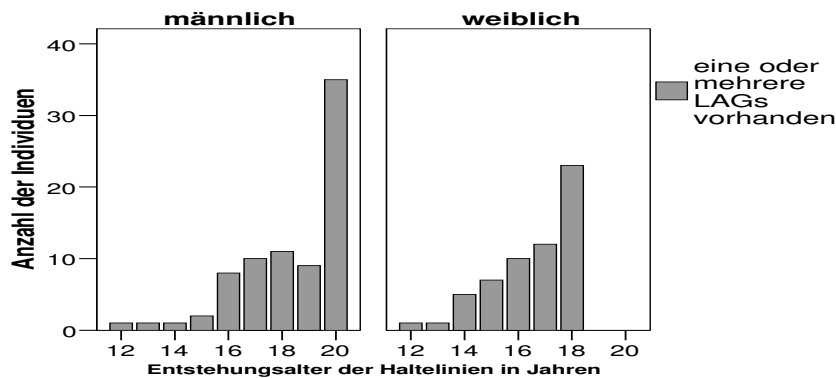


Abb. 113:
Entstehungsalter der
Haltelinien nach
Geschlechtern getrennt

Die meisten Individuen weisen LAGs in einem Alter von 18 (34 Individuen) und 20 Jahren (35 Individuen) auf. Auch sehr häufig findet man sie im Alter von 16 (18 Individuen) und 17 Jahren (22 Individuen). Bei den männlichen Individuen zeigen sich Haltelinien am häufigsten in einem Alter von 20 Jahren (35 Individuen) und bei den weiblichen Individuen am häufigsten in einem Alter von 18 Jahren (23 Individuen).

Im Folgenden soll ein Vergleich mit Stressmerkmalen, die sich nicht in der Knochenmikrostruktur, sondern auf andere Weise in den Hartgeweben des Körpers manifestieren, wie z.B. Schmelzhypoplasien und Harris-Linien, durchgeführt werden (siehe auch Punkt 1.3.3). Haidle (1997) hat in ihrer Dissertation diese beiden Merkmale an einer Stichprobe der Skelette des Baseler Spitalfriedhofs St. Johann untersucht. Da die Auswahl der Skelette nicht mit dem vorliegenden Kollektiv übereinstimmt, können in diese Auswertung daraus nur diejenigen Individuen einbezogen werden, von denen zugleich Werte bezüglich der Schmelzhypoplasien oder der Harris-Linien vorliegen. Weiterhin sollen Zusammenhänge zwischen Krümmungen der Langknochen der unteren Extremitäten (Hinweis auf Rachitis oder Osteomalazie z. B. Herrmann et al. 1990) und der Anzahl an Haltelinien in der Knochenmikrostruktur des Femurs geprüft werden. Nicht zuletzt wird eine mögliche Abhängigkeit von größeren Hungerkrisen im Baseler Raum untersucht.

Zusammenhang von LAGs und Schmelzhypoplasien

Hypoplasien des Zahnschmelzes sind dauerhafte Defekte, da der Zahnschmelz, anders als der Knochen, nicht umgebaut wird. Die Anzahl der Schmelzhypoplasien wird von Haidle (1997) an allen Zahnkronen des Dauergebisses, außer dem 3. Molaren, untersucht. Genauer ist Haidles Dissertation (1997) zu entnehmen.

Die Anzahl der Schmelzhypoplasien liegt von 53 Individuen des Basel-Kollektivs vor ($n_{\text{männlich}} = 34$, $n_{\text{weiblich}} = 19$). In 94,3% der 53 Individuen werden Schmelzhypoplasien beobachtet (m: 91,2%, w: 100%). Durchschnittlich zeigen sich 2,42 Schmelzhypoplasien pro Individuum (SD: 1,31). Maximal wird eine Anzahl von 5 Hypoplasien gefunden. Bei den Männern liegt der Mittelwert bei 2,35 (SD: 1,41) und bei den Frauen bei 2,53 (SD: 1,12). Die Mittelwerte der Geschlechter unterscheiden sich laut einer einfaktoriellen ANOVA nicht

signifikant voneinander ($p = 0,648$). Da die Anzahl der Schmelzhypoplasien annähernd normal verteilt ist, kann eine ANOVA angewendet werden. Die Anzahl der Schmelzhypoplasien korreliert weder mit der Anzahl der Haltelinien in der Knochenmikrostruktur, noch mit der Anzahl der Harris-Linien im distalen Bereich der Tibia.

Zusammenhang von LAGs und Harris-Linien

Die Untersuchung der Harris-Linien wurde von Haidle (1997) an antero-posterioren Röntgenaufnahmen der distalen Tibiae durchgeführt. Bevorzugt wurden rechte Tibiae verwendet, standen diese aber nicht zur Verfügung, wurden auch linke Tibiae genutzt. Harris-Linien können, ebenso wie Haltelinien in der Knochenmikrostruktur, durch Umbau-Prozesse des Knochens wieder abgebaut werden. Weitere Details sind Haidle (1997) zu entnehmen.

Für 51 Individuen des Basel-Kollektivs liegt ein Wert für die Anzahl der Harris-Linien vor ($n_{\text{männlich}} = 32$, $n_{\text{weiblich}} = 19$). Dabei werden in 62,7% dieser Individuen Harris-Linien gefunden. Es zeigt sich, dass der Prozentsatz bei den Frauen (73,7%) etwas höher liegt, als bei den Männern (56,3%). Durchschnittlich werden 1,92 Harris-Linien am distalen Ende der Tibia beobachtet (SD: 2,39). Der maximale Wert liegt bei 10 Harris-Linien und ist in einem weiblichen Individuum zu finden. Für die männlichen Individuen liegt der Mittelwert bei 1,81 (SD: 2,32) und für die weiblichen bei 2,11 (SD: 2,56). Da die Anzahl der Harris-Linien in diesem Kollektiv nicht normal verteilt ist, wird zum Vergleich der zentralen Tendenzen ein nichtparametrischer Test herangezogen (siehe auch 3.7). Laut des Mann-Whitney-Tests liegt kein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern vor ($p = 0,462$). Die Anzahl der Harris-Linien korreliert nach Pearson signifikant mit der Anzahl der Haltelinien. Die Korrelation ist allerdings nur schwach linear ausgeprägt ($r = 0,324$, siehe hierzu auch Abb. 114).

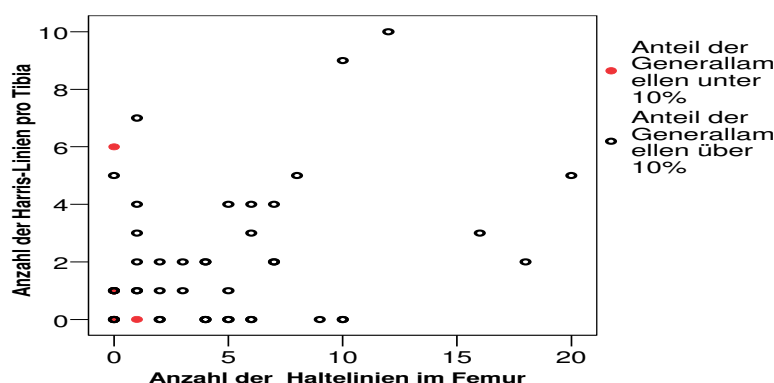


Abb. 114: Abhängigkeit der Anzahl der Harris-Linien pro Tibia von der Anzahl der Haltelinien in der Knochenmikrostruktur des Femurs im Basel-Kollektiv

Überprüft man den Zusammenhang zu den Generallamellen in den Individuen, die Harris-Linien aufweisen, zeigt sich, dass auch in den Individuen, die einen hohen Anteil von Generallamellen haben, teilweise keine LAGs vorkommen, wohl aber Harris-Linien. Es gibt ebenfalls Individuen, die keine Harris-Linien haben, dafür aber LAGs.

Auftreten von Haltelinien in Individuen mit einer Krümmung der Langknochen der unteren Extremität

Bei sechs Individuen des Basel-Kollektivs liegt eine Krümmung der Langknochen der unteren Extremität, entweder Tibia oder Femur, vor (persönliche Mitteilung von Gerhard Hotz). Dies deutet auf eine rachitische Erkrankung in der Kindheit oder Jugend des betroffenen Individuums hin. In seltenen Fällen kann auch eine Osteomalazie im Erwachsenen die Ursache sein (Maat 1986, Herrmann et al. 1990). Beide Erkrankungen gehen mit einem starken Mangel an Vitamin D bzw. einer Mineralstoffwechselstörung einher (Herrmann et al. 1990), was wiederum als eine potentielle Ursache für die Entstehung von Haltelinien in der Knochenmikrostruktur angesehen wird (Herrmann und Danielmeyer 1994).

Die betroffenen Individuen tragen die Nummern BP 618, BP 635, BP 639, BP 648, BP 680 und BP 687. In drei Individuen werden Haltelinien in verschiedener Anzahl (von 1-4) gefunden und in den anderen drei Individuen zeigen sich keine LAGs. Die Abwesenheit von Haltelinien deutet jedoch nicht unbedingt darauf hin, dass keine Krise durchlebt wurde. Denn LAGs können durch Knochenremodeling wieder verschwinden (siehe Abb. 112). Ein guter Anzeiger für das Ausmaß an Remodeling ist der Anteil an Generallamellen (Gen, siehe auch Punkt 4.3.1). In Abb. 115 ist zu erkennen, dass der Anteil an Generallamellen bei den drei Individuen ohne Haltelinien (BP 618, BP 648, BP 680) sehr gering ist (unter 10%). So ist davon auszugehen, dass eventuell vorhandene Haltelinien durch Remodelingprozesse verloren gingen.

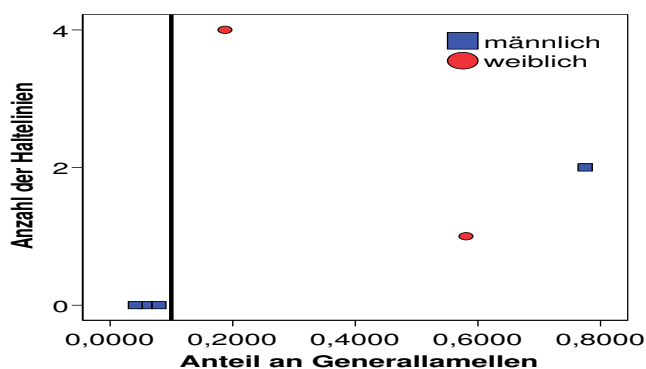


Abb. 115: Abhängigkeit der Anzahl der Haltelinien von dem Anteil an Generallamellen in Individuen mit einer Krümmung der Langknochen der unteren Extremität im Basel-Kollektiv

Bei BP 635 (m) sind zwei Haltelinien zu finden, die in etwa einem Alter von 20 Jahren gebildet wurden. Bei BP 639 (w) sind es vier Haltelinien im Alter von etwa 18 Jahren und bei BP 687 (w) handelt es sich um eine Haltelinie ebenfalls im Alter von 18 Jahren. Die Individuen BP 618 und BP 648 waren zusätzlich von einer der allgemeinen Hungersnöte im Baseler Raum betroffen (siehe folgender Punkt). Da aber beide Individuen einen zu geringen Anteil an Generallamellen in ihrem Femur aufweisen, um noch LAGs erkennen zu können, kann zu diesem Zeitpunkt noch nicht differenziert werden, ob LAGs eher durch Hungerkrisen oder Krankheiten entstehen.

Zusammenhang der LAGs mit Hungerkrisen

Die Stadt Basel war zu Lebzeiten der Individuen des Basel-Kollektivs von mehreren schweren Nahrungsmittelkrisen, ausgelöst durch schwere Winter oder Epidemien, betroffen. Die Krisen sind in der folgenden Tabelle aufgeführt (Tab. 70). Einige waren regional beschränkt, andere betrafen den gesamten europäischen Kontinent.

Zeit	Betroffener Bereich	Beschreibung der Krise	Zitat
1770 - 1772	Europa	Große Hungerkatastrophe mit einer enormen Sterblichkeit durch „Hungerepidemien“	Haidle 1997
1806	Schweiz	Einfuhrverbot englischer Waren in die Schweiz im Zuge des Wirtschaftskrieges Napoleons gegen England → Ernährungskrise	Haidle 1997
1812 - 1817	Schweiz	1812-1817: Sehr kalte Winter Dez 1813-Jun 1814: Verpflegung der alierten Truppen im Kampf gegen Napoleon (800000 zusätzliche Tagesrationen) 1817: Hungersnot, durch überregionale Missernten	Haidle 1997; http://technik.geschichte-schweiz.ch/industrialisierung-schweiz.html , Stand Juli 2007
1855	Basel	Große Choleraepidemie in Basel aufgrund schlechter Hygienebedingungen	http://www.altbasel.ch/dossier/birsig.html , Stand Juli 2007; http://www.werkbund.ch/documents/swb_basel_gb2005.pdf , Stand Juli 2007: Jahresbericht 2005 der Ortsgruppe Basel; http://www.archaeobasel.ch/vermitteln/virtuelles_museum/neuzeit/neuzeit.php , Stand Juli 2007: Informationsseite der Archäologischen Bodenforschung Basel-Stadt

Tab. 70: Krisen in Basel und Umgebung zu Lebzeiten der Individuen des Basel-Kollektivs

Der Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Haltelinien in der Knochenmikrostruktur und dem Durchleben einer dieser Krisen im Jugendalter soll geprüft werden. Für Männer liegt das kritische Alter zwischen 12 und 21 Jahren, für Frauen zwischen 12 und 19 Jahren, denn Haltelinien entstehen vor Abschluss des Dickenwachstums des Femurs (siehe auch Punkt 1.3.3). 31 Individuen des Basel-Kollektivs durchlebten eine oder mehrere der in Tab. 70 aufgeführten Krisen in ihrer Jugendphase (siehe Tab. 71).

Nr	Sex	Alter
600	m	68,5
601	w	27
605	m	24,5
606	m	67
609	m	58,5
614	w	54
615	m	61,5
616	m	59,5
618	m	57,5
619	m	50,5
623	m	46
627	w	58,5
628	m	47
631	w	92,5

Nr	Sex	Alter
632	w	43
641	w	49
648	m	59,5
650	m	66,5
655	m	53
656	m	60
658	w	26,5
661	m	64,5
663	m	23,5
665	w	60
669	w	74
674	m	62,5
677	w	60
679	w	68

Nr	Sex	Alter
683	m	50
686	m	60,5

Nr	Sex	Alter
693	w	28,5

Tab. 71: Individuen des Basel-Kollektivs, die zwischen 12 und 20 Jahren (Männer) bzw. zwischen 12 und 18 Jahren (Frauen) von einer der aufgeführten Hungerkrisen betroffen waren

Um zu gewährleisten, dass das Auftreten von Haltelinien nicht durch Knochenremodeling unkenntlich gemacht wurde, werden alle Individuen, die einen Generallamellenanteil von weniger als 10% aufweisen, aus dieser Untersuchung ausgenommen (siehe Punkt 4.3.1). Dabei handelt es sich um fünf Individuen (BP 618, BP 648, BP 655, BP 669, BP 679), womit 26 Individuen zur Untersuchung verbleiben.

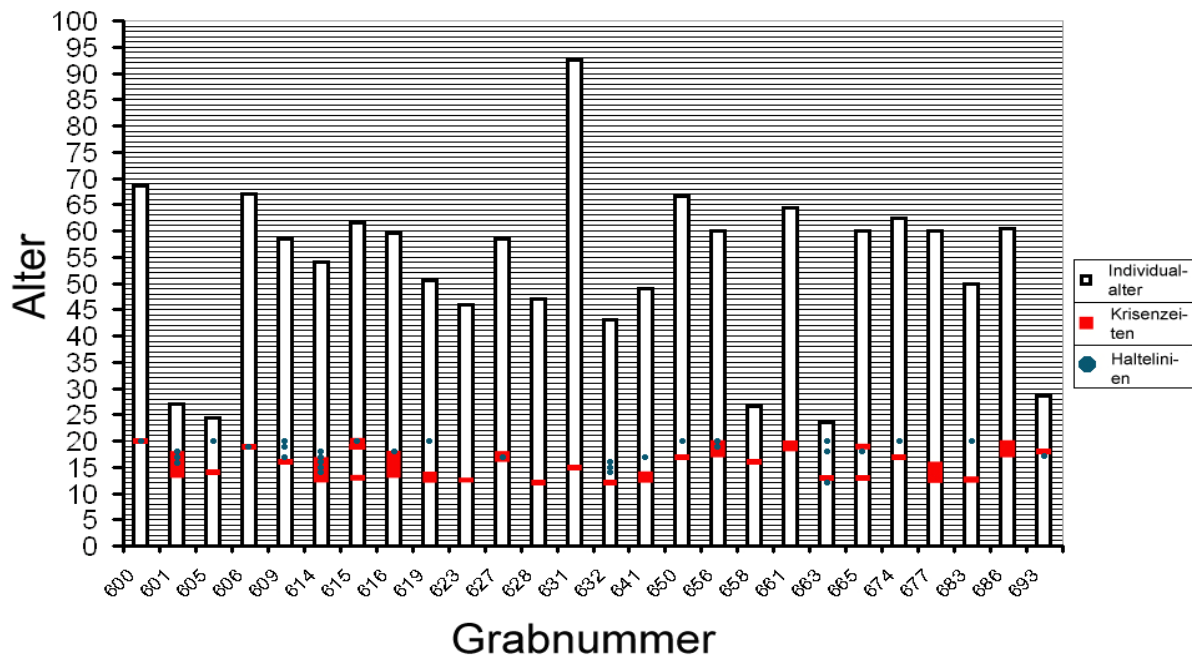


Abb. 116: Zusammenhang zwischen Hungerkrisen in Basel und auftretenden Haltelinien in der femoralen Knochenmikrostruktur der Individuen des Basel-Kollektiv

In 12 Fällen (BP 600, BP 601, BP 606, BP 609, BP 614, BP 615, BP 616, BP 627, BP 656, BP 663, BP 665, BP 693) stimmt das Alter, in dem eine Krise durchlebt wurde, genau mit dem Alter, in dem eine oder mehrere Haltelinien gebildet wurden überein (Abb. 116). Eine Abweichung von bis zu einem Jahr wird noch als genaue Übereinstimmung betrachtet. Bei BP 632, BP 641, BP 650 und BP 674 (4 Fälle) tritt eine Haltelinie zwei bis drei Jahre nach einer überwundenen Krise auf. In den restlichen zehn Fällen ist jeweils eine plausible Erklärung für das Nichtvorhandensein der Haltelinien während einer durchlebten Krise existent. Weitere Erklärungen dazu und zu potentiellen Fehleinschätzungen des Entstehungsalters von Haltelinien sind der Diskussion Punkt 5.3.3 zu entnehmen.

Anatomie-Kollektiv

Eine Auswertung der Anzahl der Haltelinien macht im Fall des überalterten Anatomie-Kollektivs wenig Sinn, da LAGs hauptsächlich in Knochen zu erkennen sind, in denen noch

mehr als 10% an Generallamellen vorhanden sind (siehe Abb. 111). Dies ist lediglich in einigen Femora der Anatomie-Individuen der Fall. Der Durchschnittswert des Anteils an Generallamellen im gesamten Anatomie-Kollektiv liegt bei etwa 10%. So können keine vergleichbaren Werte zum Basel-Kollektiv erhoben werden. Wie aus obigen Ausführungen hervorgeht, eignen sich vorwiegend jüngere Individuen zur Auswertung der Haltelinien.

4.3.2 Nicht regelrechter Umbau der Knochenmikrostruktur

Häufig wird bei der histologischen Betrachtung von Knochenquerschnitten ein nicht regelrechter Aufbau der Knochenmikrostruktur beobachtet. Dabei kann es sich z. B. um übermäßig große Schaltlamellen, die keinen Kanal zur Blutversorgung aufweisen, oder um das Vorkommen von sehr großen neben extrem kleinen Osteonen handeln. Currey (1964) beschreibt, dass das histologische Bild von kompaktem Knochen in älteren Individuen zunehmend chaotischer wird. In dieser Arbeit wird dafür der Ausdruck *amorph* verwendet. Auch Streifen von nicht umgebautem Knochen, in einer ansonsten sekundär osteonal organisierten Mikrostruktur, werden als nicht regelgerecht betrachtet (siehe „überstürzter subperiostaler Umbau“).

Basel-Kollektiv

Im Basel-Kollektiv treten zwei verschiedene Erscheinungsbilder eines nicht regelrechten Knochenumbaus auf. Einerseits sind häufig Stellen mit amorphen Strukturen zu beobachten und andererseits ist nicht selten überstürzter subperiostaler Umbau zu finden, der oft auf eine Schicht von nicht umgebauten Generallamellen folgt.

Amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur

Dieses Merkmal kann in 98,1% des Basel-Kollektivs untersucht werden (m: 96,8%; w: 100,0%). 31,7% der Individuen des Gesamtkollektivs zeigen keine Anzeichen einer amorphen Formation ihrer Knochenmikrostruktur. In 65,3% der Fälle ist eine geringfügige bis starke Ausprägung des Merkmals „amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur“ zu finden. Nur bei 3,0% ist die Knochenmikrostruktur extrem *amorph* (chaotisch). Unterschiede in den Häufigkeiten des Merkmals zu Doppler (2006a und b) sind wie schon bei den Haltelinien darauf zurückzuführen, dass in die Veröffentlichungen nur die Auswertung der periostalen Bereiche der anterioren Femurkompakta einfluss.

Es besteht kein Zusammenhang zwischen dem amorphen Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur und dem Geschlecht (Mann-Whitney-Test: $p = 0,169$) oder dem Individualalter. Es wird jedoch ein Zusammenhang zwischen der Anwesenheit von Harris-

Linien im distalen Schaft der Tibia und dem amorphen Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur beobachtet (siehe Abb. 117)

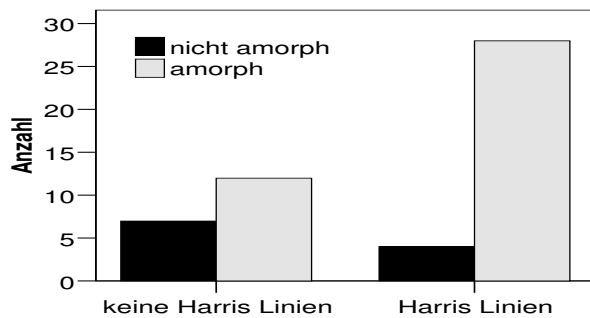


Abb. 117: Zusammenhang zwischen dem Vorkommen von Harris-Linien im distalen Schaft der Tibia und dem Vorkommen eines amorphen Erscheinungsbildes der Knochenmikrostruktur im Femur des Basel-Kollektivs

Aus Abb. 117 geht deutlich hervor, dass in Individuen mit Harris-Linien wesentlich öfter ein amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur angetroffen wird, als in Individuen, die keine Harris-Linien aufweisen. Allerdings ist kein signifikanter Zusammenhang zu einem anderen Stressparameter, wie einer bestimmte Krankheit oder Todesursache, Resorptionslakunen oder Typ-II-Osteonen nachweisbar.

Überstürzter Umbau in der subperiostalen Schicht

Das Merkmal „überstürzter Umbau in der subperiostalen Schicht“ kann in 91,3% der Fälle ausgewertet werden (m: 88,9%; w: 95,0%). In 62,8% der untersuchten Fälle ist kein überstürzter Umbau in der subperiostalen Schicht erkennbar. Nur bei 37,2% der Baseler Individuen tritt dieses Merkmal auf, wobei es in etwa einem Drittel der Fälle nur schwach ausgeprägt ist.

Wie schon beim „amorphen Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur“, ist auch hier keine signifikante Korrelation zum Individualalter nachweisbar. Zwischen den Geschlechtern ergeben sich ebenfalls keine signifikanten Unterschiede (Mann-Whitney-Test $p = 0,464$). Allerdings existiert ein schwacher Zusammenhang mit durchlebten Krisen in der Jugendzeit (Abb. 118).

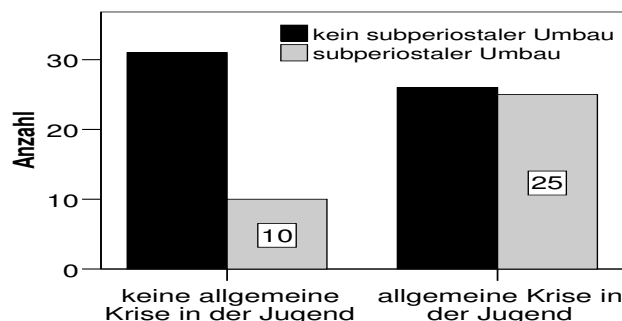


Abb. 118: Zusammenhang zwischen dem Vorkommen einer durchlebten allgemeinen Krise in der Jugendzeit und dem Auftreten von überstürztem subperiostalem Umbau

Hat ein Individuum in seiner Jugendzeit eine der allgemeinen Krisen in der Schweiz (erwähnt unter Punkt 4.3.1) miterlebt, kommt es in mehr als doppelt so vielen Fällen zu einem überstürzten Umbau der subperiostalen Schicht, häufig mit einem nicht umgebauten Streifen an Generallamellen davor. Allerdings zeigen 26 Individuen, die eine der Krisen im Baseler

Raum in ihrer Jugend erlebten, keinen überstürzten subperiostalen Umbau in ihrer Femurkompakta.

Anatomie-Kollektiv

Das Merkmal „amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur“ kann in allen Individuen des Anatomie-Kollektivs untersucht werden. 41,7% der Individuen zeigen kein amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur. In 58,3% ist eine geringfügige bis starke Ausprägung des Merkmals zu finden, aber kein Individuum zeigt eine Knochenmikrostruktur, die extrem amorph ist.

Zwischen den Geschlechtern zeigen sich kaum Unterschiede (Mann-Whitney-Test: $p = 0,685$). Auch zum Alter gibt es keine signifikanten Zusammenhänge. Wie im Basel-Kollektiv ergeben sich keine Korrelationen mit anderen Stressparametern. Eine Untersuchung der Harris-Linien liegt für die Individuen des Anatomie-Kollektivs nicht vor.

Ein überstürzter Umbau der subperiostalen Schicht wurde im Anatomie-Kollektiv nicht beobachtet.

4.3.3 Resorptionslakunen

Die ausführliche explorative Datenanalyse zu den Merkmalen der Resorptionslakunen ist unter den Punkten 4.2.14, 4.2.15 und 4.2.16 zu finden. Im folgenden Kapitel soll der Zusammenhang von Merkmalen der Resorptionslakunen mit Stresssituationen, die sich auf die Knochen eines Individuums auswirken können, wie beispielsweise Vitaminmangel, Krankheiten oder Hunger, überprüft werden.

Die unter den Punkten 4.2.14, 4.2.15 und 4.2.16 beschriebenen Merkmale der Resorptionslakunen werden zur Auswertung als Stressmerkmale in Klassen eingeteilt, um sie mit anderen nominal bzw. ordinal skalierten Stressfaktoren besser vergleichen zu können. Die Einteilung erfolgt wie in Tab. 72 dargestellt.

Klasse	Index	Anzahl der Resorptionslakunen (Res)	Anteil an resorbiertem Knochen (Reskno)	Durchschnittliche Fläche einer Resorptionslakune (ResA)
Nicht pathologisch	1	<1,5	<7,5%	<0,075mm ²
Pathologisch	2	>1,5	7,5%-50%	0,0750mm ² -0,50mm ²
Extrem pathologisch	3	-	>50%	>0,50mm ²

Tab. 72: Einteilung der verschiedenen Merkmale der Resorptionslakunen in die Klassen „nicht pathologisch“, „pathologisch“ und „extrem pathologisch“

Im Folgenden soll die Einteilung kurz erläutert werden. Auf einer Fläche von 1mm² ist es normal, dass maximal eine Resorptionslakune zu finden ist (Parfitt 1983, siehe auch Punkt 1.2.2). Deswegen wird angenommen, dass eine Anzahl von 1,5 Resorptionslakunen pro mm²

oder weniger als nicht pathologisch anzusehen ist. Alle höheren Werte gelten als pathologisch. In diesem Fall muss von einer erhöhten Resorptionsrate in der Kompakta ausgegangen werden.

Beim Anteil an resorbiertem Knochen orientiert man sich an der Fläche eines Osteons. Der durchschnittlichen Durchmesser eines Osteons beträgt etwa 250µm (siehe Einleitung, Verweis), so dass daraus eine Fläche von ungefähr 0,05mm² pro Osteon resultiert. Dies entspricht 5% der Fläche von 1mm² (Größe eines Untersuchungsfeldes). Wird dieser Wert mit 1,5 multipliziert (Nicht pathologische Anzahl von Resorptionslakunen), ergibt sich für Reskno ein Grenzwert von 7,5%, der als Trennwert zwischen einem nicht pathologischen und einem pathologischen Anteil an resorbiertem Knochen gilt. Einleitend wurde kompakter Knochen so definiert, dass er eine Porosität von 5-10% aufweist (Punkt 1.2.1). Die Porosität eines Knochens setzt sich aus all seinen Hohlräumen zusammen. Zu den Resorptionslakunen kommen also noch Havers'sche Kanäle, Volkmann'sche Kanäle und Nicht-Havers'sche Kanäle hinzu. Somit erweist sich der Trennwert von 7,5% als gute Näherung. Ab einem Prozentwert von 50% (entspricht 10mal der Fläche eines durchschnittlichen Osteons) für Reskno kann von einem extrem pathologischen Anteil an resorbiertem Knochen gesprochen werden.

Bei der durchschnittlichen Fläche einer Resorptionslakune (ResA) wird von den gleichen Kriterien ausgegangen wie bei dem Anteil an resorbiertem Knochen (siehe Tab. 72). Der Grund, warum ResA in der Tabelle angegeben wird, liegt in der zukünftigen Anwendung der Methode begründet. Wird der Anteil an resorbiertem Knochen mit Hilfe der Gittermethode bestimmt, benötigt man den Parameter „durchschnittliche Fläche einer Resorptionslakune“ eigentlich nicht. Da aber immer häufiger automatische Analysesysteme zur Auswertung der Knochenmikrostruktur verwendet werden, welche Flächen direkt ausmessen können, liegen in einem solchen Fall nur die Werte für die ResA vor.

Basel-Kollektiv

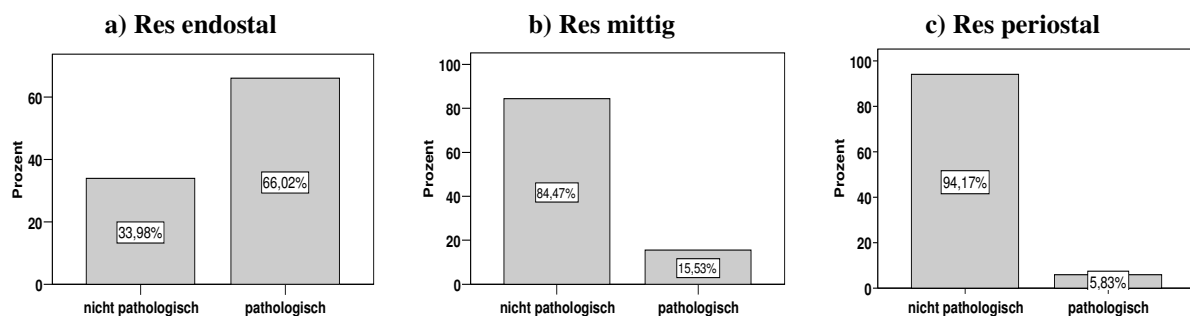


Abb. 119: Anzahl der Resorptionslakunen pro mm² im Basel-Kollektiv aufgeteilt in die Kategorien "pathologisch" und "nicht-pathologisch"

Im Basel-Kollektiv zeigen 66% der Individuen im endostalen Bereich der Kompakta eine pathologische Ausprägung der Anzahl an Resorptionslakunen (mehr als 1,5 Resorptionslakunen pro mm²). Das Verhältnis unterscheidet sich in den Geschlechtern

(Männer: 60% pathologisch; Frauen: 75% pathologisch). Mittig werden nur 15,5% als pathologisch eingestuft (männlich: 11,1%, weiblich: 22,5%) und periostal liegt der Prozentsatz sogar noch niedriger bei 5,8%, wobei hier auch kaum noch Unterschiede zwischen den Geschlechtern erkennbar sind (männlich: 4,8%; weiblich: 7,5%) (siehe auch Abb. 119). Nach einem Mann-Whitney-Test unterscheiden sich die Geschlechter an keiner Lokalisation der Kompakta signifikant ($p > 0,1$).

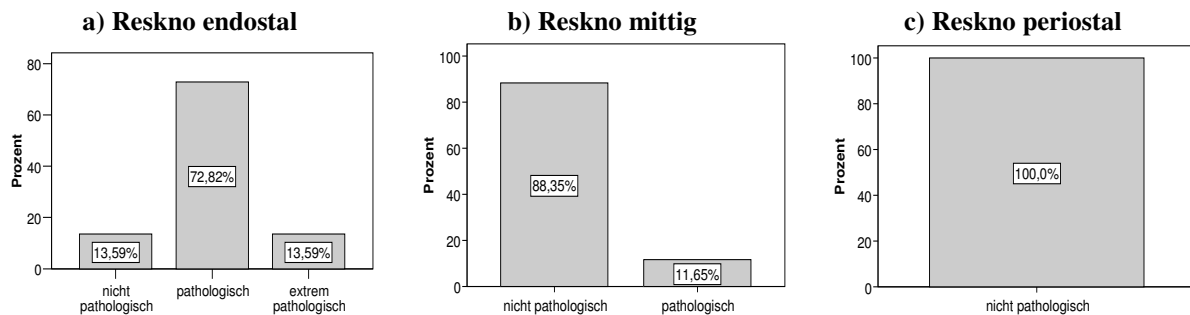


Abb. 120: Anteil an resorbiertem Knochen im Basel-Kollektiv aufgeteilt in die Kategorien "nicht-pathologisch", "pathologisch" und "extrem pathologisch"

Im endostalen Bereich zeigt sich in 72,8% der Individuen ein pathologischer Anteil an resorbiertem Knochen (mehr als 7,5%) und in 13,6% ein extrem pathologischer Wert (mehr als 50% resorbierter Knochen). Mittig findet man in keiner Person einen Anteil $> 50\%$, aber in 11,7% der Individuen zeigt sich ein pathologisch ausgeprägtes Merkmal. Bei beiden Lokalisationen (endostal und mittig) zeigt sich bei den weiblichen Individuen eine Tendenz zu einem höheren Anteil an resorbiertem Knochen, als bei den Männern. Periostal ist bei keinem Individuum ein pathologischer Wert zu finden (Abb. 120). Im Mann-Whitney-Test unterscheiden sich Männer und Frauen nur im mittleren Bereich der Kompakta signifikant ($p = 0,036$). Endostal wurde eine Signifikanz des Unterschieds knapp verfehlt ($p = 0,054$).

Da die Fläche einer Resorptionslakune aus dem Anteil an resorbiertem Knochen und der Anzahl an Resorptionslakunen pro mm^2 berechnet wird und somit bezüglich der Einordnung in Klassen in etwa dieselben Ergebnisse liefert, erfolgt an dieser Stelle keine gesonderte Auswertung der pathologischen Ausprägung.

Osteoporose

Die Merkmale der Resorptionslakunen korrelieren jeweils zumindest geringfügig mit dem Alter (siehe 4.2.14, 4.2.15, 4.2.16). Dies muss bei der weiteren Auswertung berücksichtigt werden. Besonders in höheren Altersklassen ist von einem altersphysiologischen Knochenabbau in den endostalen Bereichen auszugehen (siehe auch Punkt 1.4), der auch als senile Osteoporose bezeichnet wird. Die allgemeine Meinung besagt, dass eine osteoporotische Erkrankung zunächst die Spongiosa betrifft, bevor sie auf die Kompakta übergreift (Uchiyama et al. 1999, <http://www. Roche.com/pages/facetten/11/oestdef.htm>, Stand

24.10.2003). Im Folgenden sollen Individuen identifiziert werden, die krankhaften Knochenabbau (Osteoporose) aufweisen.

In sehr wenigen Studien wird die Auswirkung einer osteoporotischen Erkrankung auf kompakten Knochen erwähnt (z. B. Kuhlencordt 1975, Marcus 1996, Grampp et al. 1997). Dort wird hauptsächlich von einer Erhöhung der kortikalen Porosität gesprochen, die einerseits durch eine Vergrößerung der Havers'schen Kanäle und andererseits durch verstärkten endostalen Abbau des Knochens zustande kommt. Der Verfasserin dieser Arbeit ist kein Artikel bekannt, in dem angegeben wird, welcher Prozentsatz von kompaktem Knochen abgebaut sein muss, um von einer Osteoporose zu sprechen. Beilner (2001) bestimmte in seiner Arbeit zwar anhand der Porosität der Femurkompakta, des Materialerhaltungsgrades von Rippen, Wirbelkörpern und Beckenkamm den Osteoporosestatus archäologischer Individuen, gab aber im einzelnen keine Werte an, welche für die Porosität der Femurkompakta als pathologisch angesehen werden müssen. Martin & Armelagos (1985) untersuchten kompakten Knochen des Femurhalses von 185 erwachsenen Nubiern (Sudan, Zeitstellung: 0-1300 n. Chr.) und bezeichneten Individuen, bei denen 30% oder mehr von der Kortikalis abgebaut sind, als osteoporotisch. Allerdings ist keine Begründung dafür angegeben, warum speziell dieser Grenzwert gewählt wurde.

In der vorliegenden Arbeit scheint sich der Anteil an resorbiertem Knochen am besten zur Beurteilung einer Osteoporose zu eignen. Dazu werden die klassifizierte Werte des Anteils an resorbiertem Knochen (siehe Tab. 72) für den endostalen, den mittleren und den periostalen Bereich der anterioren Femurkompakta addiert. Dies kann theoretisch in Werten von 3 (alle Bereiche des Knochens weisen einen nicht-pathologischen Wert von 1 auf) bis 9 (alle Bereiche des Knochens weisen einen extrem pathologischen Wert von 3 auf) resultieren. Individuen, die mindestens einen Wert von 5 zeigen, werden in der vorliegenden Arbeit als osteoporotisch erklärt (beige und lila Balken in der Abb. 121). Das bedeutet, dass entweder zwei Bereiche des Knochens einen pathologischen Wert von 2 oder ein Bereich des Knochens einen extrem pathologischen Wert von 3 aufweist. Eine Diskussion der möglichen Ursachen in den betroffenen Individuen wird unter Punkt 5.3.3 geführt.

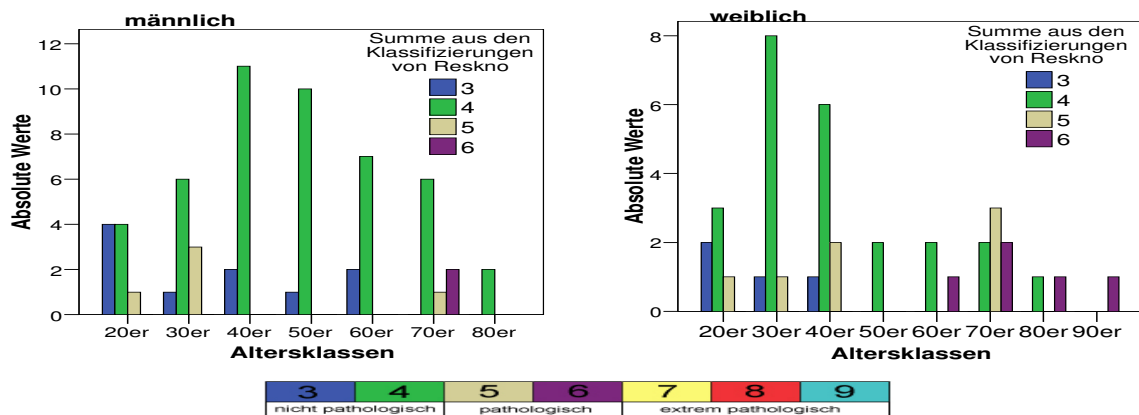


Abb. 121: Addierte Werte der Klassifizierung des Anteils an resorbiertem Knochen in Abhängigkeit von den Altersklassen im Basel-Kollektiv

In obiger Abbildung (Abb. 121) zeigt sich, dass im Basel-Kollektiv insgesamt 19 Individuen pathologische Werte über 5 aufweisen. Die genauen Nummern sind Tab. 73 zu entnehmen.

Nr	Sex	Alter	dokumentierte Todesursachen
604	w	25	Lungenentzündung
613	m	76,5	Altersschwäche, Brustfellentzündung
620	m	35	Auszehrung
622	w	71,5	Schlagfluss
630	w	79,5	Schwindsucht
631	w	92,5	Schwindsucht
638	w	70,5	Wassersucht
642	m	23,5	Lungenschwindsucht
643	w	40	Lungenschwindsucht
645	m	33,5	Schwindsucht
649	m	77	Altersschwäche
660	w	49,5	Pneumonia lat. sin.
665	w	60	Karies
666	m	39	Beinfrass
669	w	74	Apoplexia
681	w	82	Altersschwäche
684	w	70,5	Lungenentzündung
685	m	77,5	Nieren-, Leber- u. Lungenkrebs
687	w	32	Lungenschwindsucht

Tab. 73: Individuen des Basel-Kollektivs, die definitiv von einer osteoporotischen Erkrankung betroffen sind (sie weisen nach obiger Definition die Werte 5 oder 6 auf)

Die Werte 7, 8 oder 9, welche auf extremen pathologischen Knochenabbau hindeuten, da mindestens zwei Lokalisationen von extremem Abbau betroffen sein müssen, kommen im Basel-Kollektiv nicht vor. In den niedrigeren Altersklassen (bis 50er) findet man eher Werte von 5, die etwas häufiger in weiblichen Individuen anzutreffen sind (m: 5; w: 7). Werte von 6 zeigen sich im Basel-Kollektiv erst in Individuen, die älter als 60 Jahre sind, wobei Frauen hier ebenfalls häufiger betroffen sind als Männer (m: 2; w: 5). Der Mann-Whitney-Test ($p = 0,026$) zeigt, dass Männer und Frauen sich bezüglich des Knochenabbaus im gesamten Querschnitt signifikant unterscheiden.

Wu et al. (1970) untersuchten die 11. Rippe bei 17 Frauen mit Osteoporose zwischen 36 und 74 Jahren. Die durchschnittliche Fläche eines Osteons ist bei diesen Personen geringer, als bei gesunden Personen. Außerdem werden in den osteoporotischen Frauen weniger intakte Osteone, dafür aber mehr Fragmente als normal, gefunden. Die Autoren vermuten, dass der Grund in den ausgedünnten Cortices liegt. Weiterhin waren die Knochenbildungsraten bei den Osteoporose-Patienten niedriger als bei Gesunden ($0,065 \text{ mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ zu $0,080 \text{ mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$). Aufgrund dieser Ergebnisse soll im Folgenden für das Basel-Kollektiv ein Vergleich zwischen den Individuen ($n = 19$), bei denen „osteoporotischer“ Knochenverlust diagnostiziert wurde, und denen ohne solche Diagnose ($n = 84$) bezüglich der angesprochenen Parameter vorgenommen werden. Mittelwertvergleiche wurden entweder mit einer einfaktoriellen ANOVA oder mit dem Welch- oder Brown-Forsythe-Test bei nicht homogenen Varianzen durchgeführt. Die Ergebnisse sind der folgenden Tabelle (Tab. 74) zu entnehmen. Bei dieser Untersuchung werden auch diejenigen Individuen einbezogen, die an

einer Lokalisation der Kompakta weniger als 25 Osteone aufweisen, obwohl sie bei vorausgehenden Analysen der geometrischen Daten der Osteone und auch bei AktF und BFR ausgeschlossen wurden (siehe Cho et al. 2006). Ansonsten würde die Anzahl der Individuen in der Gruppe der „osteoporotischen“ Individuen zu klein.

Variable	„Gesunde“ Individuen	„Osteoporotische“ Individuen	Signifikanz	Test
Alter [Jahre]	48	58	0,061	W, B-F
Komp [cm]	0,48	0,42	0,016	ANOVA
Ostint end	5,9	2,1	0,000	W, B-F
Ostint mit	11,1	8,4	0,003	ANOVA
Ostint per	11,2	11,3	0,938	ANOVA
Ostfr end	17,3	13,6	0,026	ANOVA
Ostfr mit	12,8	18,2	0,002	ANOVA
Ostfr per	7,6	12,0	0,044	W, B-F
OstA end [mm ²]	0,0395	0,0293	0,037	W, B-F
OstA mit [mm ²]	0,0412	0,0367	0,188	ANOVA
OstA per [mm ²]	0,0349	0,0356	0,794	ANOVA
AktF end [#/mm ² /Jahr]	0,899	0,591	0,049	ANOVA
AktF mit [#/mm ² /Jahr]	0,766	0,812	0,720	ANOVA
AktF per [#/mm ² /Jahr]	0,586	0,560	0,742	ANOVA
BFR end [mm ² /mm ² /Jahr]	0,0362	0,0164	0,015	ANOVA
BFR mit [mm ² /mm ² /Jahr]	0,0313	0,0290	0,682	ANOVA
BFR per [mm ² /mm ² /Jahr]	0,0211	0,0203	0,828	ANOVA

Tab. 74: Vergleich einiger mikrostruktureller Parameter zwischen den „osteoporotischen“ Individuen und dem Rest des Basel-Kollektivs. Bedeutung der Druckstärke in der Spalte „Signifikanz“: Fett = signifikanter Unterschied ($p < 0,05$); Normal = Unterschied gerade nicht mehr signifikant ($0,05 < p < 0,1$); Grau: kein signifikanter Unterschied ($p > 0,1$). Abkürzungen in der Spalte „Test“: W, B-F = Welch-Test und Brown-Forsythe-Test; ANOVA = Analysis of Variance

Es zeigt sich, dass die Anzahl der intakten Osteone zumindest im endostalen und im mittleren Bereich der Femurkompakta in den osteoporotischen Individuen signifikant geringer ist, als in den gesunden Individuen. Den erwarteten signifikant erhöhten Anteil an Osteonfragmenten in osteoporotischen Individuen findet man jedoch nur im mittleren und periostalen Bereich. Endostal zeigen sich in der anterioren Femurkompakta der osteoporotischen Individuen des Basel-Kollektivs signifikant weniger Osteonfragmente als bei den Gesunden. Die Fläche der Osteone ist nur im endostalen Bereich signifikant verschieden. Hier zeigen die Osteoporose-Patienten deutlich geringere Werte als der Rest des Kollektivs. Eine signifikant erniedrigte Knochenbildungsrate in den osteoporotischen Individuen findet man ebenfalls nur im endostalen Teil der Kompakta. Die Aktivierungsfrequenz unterscheidet sich hingegen in den beiden Gruppen an keiner Lokalisation erkennbar.

Die für Osteoporose typische Ausdünnung der Kompakta ist hier deutlich zu beobachten. Die Werte der osteoporotischen Individuen liegen signifikant unter denen der anderen Baseler.

Resorbierter Knochen und Tuberkulose

Im Basel-Kollektiv sind 25 Individuen an Tuberkulose gestorben. Die Bezeichnungen im Sterberegister lauten Auszehrung bzw. Schwindsucht.

Laut Herrmann et al. (1990) und Mays et al. (2001) kann sich Tuberkulose, deren Auslöser *Mycobacterium tuberculosis* ist, durch hämatogene Streuung von einem Weichgewebsherd (z.

B. der Lunge) auf den Knochen ausbreiten, was dann als Knochentuberkulose bezeichnet wird. Knochentuberkulose findet man am häufigsten in Gelenken, Wirbeln und Rippen, seltener in den Diaphysen der Langknochen. Der Befall des Knochens durch Tuberkelbakterien löst an den betroffenen Stellen osteomyelitische Defekte aus (ausgedehnte Resorptionslakunen) (Herrmann et al. 1990). Insofern werden die Merkmale der Resorptionslakunen in den von Tuberkulose betroffenen Individuen mit denen der nicht an Tuberkulose erkrankten Individuen verglichen. Da die Merkmale der Resorptionslakunen in den meisten Fällen mit dem Individualalter korrelieren, muss dies bei der Auswertung berücksichtigt werden.

Es können keine einheitlichen Effekte beobachtet werden, da sich die Tuberkulose gewiss nicht bei allen Individuen im Knochen manifestiert hat. Aber es gibt Hinweise darauf, dass einige der an Tuberkulose erkrankten Individuen von Abbauvorgängen in der Kompakta ihres Femurs betroffen waren. Am deutlichsten werden die Effekte der Krankheit im mittigen und periostalen Teil, nur teilweise auch im endostalen Teil der Kompakta sichtbar. Bei von Knochentuberkulose betroffenen Femora zeigen sich deutlich mehr, aber auch größere Resorptionslakunen. Die Werte liegen dabei nicht unbedingt in dem als pathologisch eingestuftem Bereich (siehe Tab. 72), heben sich aber von den nicht an Tuberkulose erkrankten Individuen ab. Beispielsweise liegt die Anzahl an Resorptionslakunen im periostalen Bereich in der Altersklasse der 50jährigen bei den an Tuberkulose erkrankten Individuen bei 1,1 und in der übrigen Gruppe bei 0,41 (siehe auch Abb. 122).

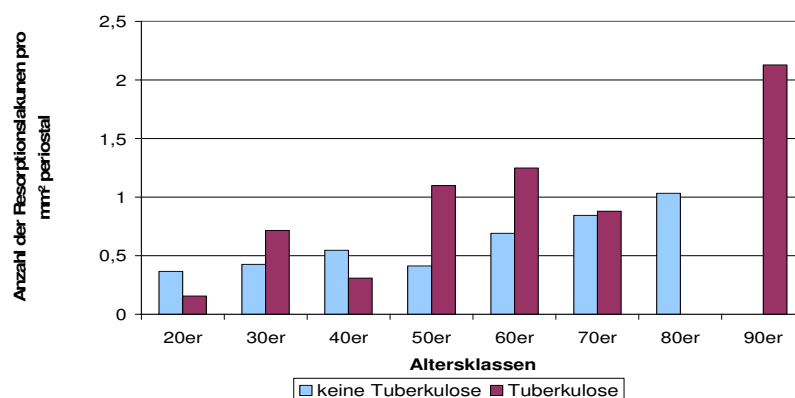


Abb. 122: Anzahl der Resorptionslakunen pro mm² im periostalen Bereich bei Individuen, die an Tuberkulose gestorben sind, im Vergleich mit Individuen mit anderen Todesursachen.

Bei der Betrachtung der Daten fällt auf, dass sich die Individuen, die in den Altersklassen der 30jährigen, 50jährigen und 60jährigen an Tuberkulose gestorben sind, am häufigsten bezüglich der Merkmale ihrer Resorptionslakunen von gleichaltrigen Personen abheben. Möglicherweise lag in diesen Individuen besonders häufig eine Infiltrierung des Femurknochens mit Tuberkelbakterien vor.

Vergleicht man die Merkmale der Resorptionslakunen jedes einzelnen Individuums, das an Tuberkulose erkrankt ist, mit den Durchschnittswerten seiner Altersklasse, zeigt sich in 10 von 25 Fällen (40%) ein erhöhter Abbau der Knochenkompakta (ersichtlich an erhöhten Anzahlen von Resorptionslakunen und auch vergrößerten Resorptionslakunen). Im Einzelnen sind die Nummern BP 601, BP 642, BP 620, BP 645, BP 687, BP 643, BP 609, BP 606, BP

630 und BP 631 (geordnet nach Altersklassen) betroffen. Dabei ist der Knochenabbau nicht auf eine Lokalisation des Knochens beschränkt, sondern kann sowohl endostal, als auch mittig oder periostal auftreten.

Resorbierter Knochen und chronische Nierenerkrankungen

Eine Nierenerkrankung, die sich über einen längeren Zeitraum hinzieht, wirkt sich über einen ansteigenden Serum-Parathormon-Spiegel auf den Knochenstoffwechsel aus, was zu sekundärem Hyperparathyreoidismus führen kann (Krempien et al. 1972, Jokihaara et al. 2006). Das Parathormon ist für die Aktivierung von Osteoclasten und somit für den Abbau von Knochensubstanz (erkennbar an Resorptionslakunen) verantwortlich (z. B. Grupe et al. 1995).

Im Basel-Kollektiv sind drei Individuen an einer schweren Erkrankung der Niere gestorben (BP 671, BP 685, BP 692). Jedoch nur im Individuum BP 685 (m; 77,5 Jahre) sind für seine Altersklasse untypische Merkmale der Resorptionslakunen zu finden. Endostal weist der Mann einen sehr hohen Anteil an resorbiertem Knochen auf (62,50% = extrem pathologisch) und auch eine große durchschnittliche Fläche seiner Resorptionslakunen (0,231mm²).

Resorbierter Knochen und chronische Lebererkrankungen

Auch die Leber ist in den Vitamin-D-Stoffwechsel integriert (z. B. Woschnagg 2003, Grupe et al. 2005) und kann somit bei einer chronischen Erkrankung zu Vitamin-D-Mangel und damit einer Überproduktion an Parathormon führen (siehe auch oben).

Im Basel-Kollektiv litten vier Individuen (BP 661, BP 671, BP 685, BP 694) an einer chronischen Erkrankung ihrer Leber (Leberkrebs). Zwei der besagten Individuen waren ebenfalls von einem chronischen Nierenleiden betroffen (BP 671 und BP 685) und wurden bereits im vorhergehenden Punkt diskutiert. Davon weist nur das Individuum BP 685 einen stark erhöhten Knochenabbau auf. Die drei anderen Individuen zeigen keine außergewöhnlich erhöhten Werte bezüglich der verschiedenen Resorptionslakunenmerkmale.

Resorbierter Knochen und Rachitis bzw. Osteomalazie

Wie bereits unter Punkt 4.3.1 erwähnt, litten wahrscheinlich sechs Individuen des Basel-Kollektivs an Rachitis bzw. Osteomalazie (BP 618, BP 635, BP 639, BP 648, BP 680 und BP 687). Eines der klassischen morphologischen Anzeichen dafür ist die in den genannten Individuen vorgefundene Krümmung der Langknochendiaphysen der unteren Extremitäten. Die Ursache der Erkrankung liegt in einem starken Mangel an Vitamin D, das zur Resorption von Calcium aus dem Darm benötigt wird. Der Serum-Calcium-Spiegel sinkt, was zu einer Ausschüttung von Parathormon führt. Aufgrund seiner Rolle bei der Aktivierung von Osteoclasten kommt es daraufhin zu einem Abbau von Knochensubstanz, was zur Ausbildung von Resorptionslakunen führen kann. Dabei wird das Calciumreservoir des Knochens genutzt (siehe z. B. Hermann et al. 1990, Grupe et al. 1995).

Es wäre demnach zu erwarten, dass in den Individuen, die von einer Krümmung der Langknochen der unteren Extremitäten betroffen sind, pathologische Resorptionslakunen vorliegen. Besonders starken endostalen Abbau findet man in den Individuen BP 680 (m; 42,5 Jahre) und BP 687 (w; 32,0 Jahre). Bei ihnen liegt der Anteil an resorbiertem Knochen weit über dem Durchschnitt ihrer jeweiligen Altersklasse [BP 680: 37,17% (normal: 23,7%); BP 687: 55,83% (normal: 25,8%)]. Etwas schwächer ausgeprägt ist der endostale Abbau in BP 635 (m; 41,0 Jahre; 31,2%). Ein abnormaler periostaler Knochenabbau ist in BP 618 zu finden (m; 57,5 Jahre). Die anderen beiden Individuen (BP 639, BP 648) zeigen keine Auffälligkeiten in der Ausprägung ihrer Resorptionslakunen.

Anatomie-Kollektiv

Es folgt die Auswertung der Merkmale der Resorptionslakunen bezüglich Hinweisen auf physiologischen Stress im Anatomie-Kollektiv.

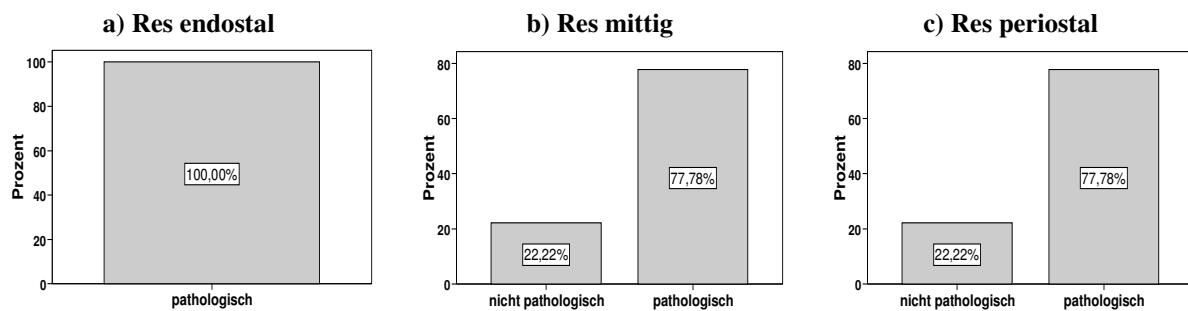


Abb. 123: Anzahl der Resorptionslakunen pro mm² im Anatomie-Kollektiv aufgeteilt in die Kategorien "pathologisch" und "nicht-pathologisch"

Im endostalen Teil zeigen sich in jedem Individuum mehr als 1,5 Resorptionslakunen, was laut Definition zu Beginn des Kapitels (Tab. 72) als pathologisch eingestuft wird (Abb. 123a). Mittig und periostal sind jeweils in 22% eine nicht pathologische Anzahl an Resorptionslakunen pro mm² und in 78% der Fälle eine pathologische Zahl von Resorptionslakunen zu beobachten (Abb. 123b und c). Zwischen männlichen und weiblichen Individuen gibt es laut dem Mann-Whitney-Test keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,5$).

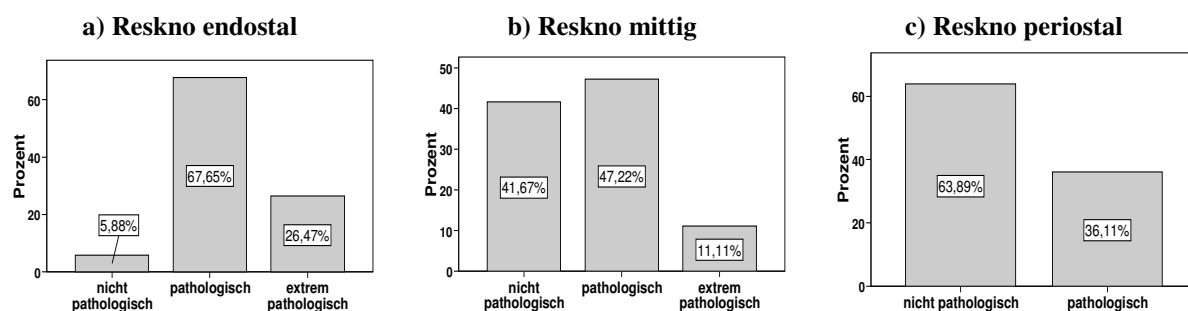


Abb. 124: Anteil an resorbiertem Knochen im Anatomie-Kollektiv aufgeteilt in die Kategorien "nicht-pathologisch", "pathologisch" und "extrem pathologisch"

Aus der Abb. 124a geht hervor, dass der Großteil der Individuen des Anatomie-Kollektivs im endostalen Teil einen pathologischen Anteil an resorbiertem Knochen aufweist (ca. 68%). Nur 6% zeigen einen nicht pathologischen Anteil und 26% einen extrem pathologischen Anteil an resorbiertem Knochen. Im mittleren Bereich wird bei 42% der Individuen ein nicht-pathologischer Anteil an resorbiertem Knochen gefunden. 47% haben allerdings einen pathologischen Anteil und 11% der Fälle einen extrem pathologischen Anteil (Abb. 124b). Periostal zeigt sich in keinem Individuum ein extrem pathologischer Anteil, aber in 36% der Individuen ist immerhin noch ein pathologischer Anteil an resorbiertem Knochen zu finden (Abb. 124c). Ein signifikanter Geschlechtsunterschied kann laut dem Mann-Whitney-Test nicht nachgewiesen werden ($p > 0,055$).

Aus dem gleichen Grund wie schon beim Basel-Kollektiv wird auch hier auf die graphische Darstellung der klassifizierten Werte für die durchschnittliche Fläche einer Resorptionslakune verzichtet.

Osteoporose

Wie für das Basel-Kollektiv erklärt, wird auch im Anatomie-Kollektiv ein Index für den gesamten Querschnitt (endostal, mittig und periostal) des klassifizierten Anteils an resorbiertem Knochen (siehe Tab. 72) erstellt, um die Individuen mit einer osteoporotischen Erkrankung zu identifizieren. Im Anatomie-Kollektiv sind zwei weibliche Individuen, deren Femurkompakta so dünn ist, dass ihr endostaler Bereich in allen vorausgehenden Untersuchungen als fehlend behandelt wurde. Für diese Untersuchung wird dem endostalen Bereich ihrer anterioren Femurkompakta jeweils ein Wert von 4 zugeordnet, der in Tab. 72 nicht erwähnt ist, welcher aber für den totalen Verlust eines Knochenbereichs stehen soll.

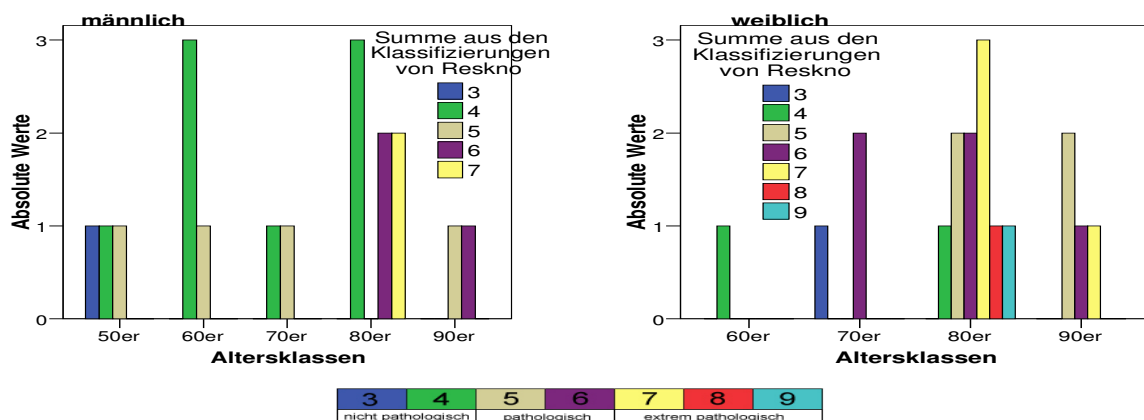


Abb. 125: Addierte Werte der Klassifizierung des Anteils an resorbiertem Knochen in Abhängigkeit von den Altersklassen im Anatomie-Kollektiv

Aus Abb. 125 geht hervor, dass im Anatomie-Kollektiv alle Werte von 3 (kein Teil der Kompakta weist pathologische Werte auf) bis 9 (alle Werte der Kompakta weisen extrem pathologische Werte auf) vorkommen. Im Gesamt-Kollektiv zeigen 24 Individuen (67%) Werte über 5, was sie als osteoporotisch klassifiziert (siehe auch Basel-Kollektiv). Die

genauen Nummern der betroffenen Individuen sind der folgenden Tabelle zu entnehmen (Tab. 75).

Nummer	Sex	Alter	Todesursache und dokumentierte Erkrankungen
15/03	w	78	Mitralklappenendokarditis; meningeealer Aussaat; Vulva-Ca
42/03	w	96	-
67/04	w	82	respiratorische Insuffizienz bei ausgeprägtem Lungenemphysem
68/03	w	88	natürlicher Tod
76/03	w	80	natürlicher Tod (Hepathopathie; Herzinsuffizienz, chronisch obstruktive Atemwegserkrankung)
86/03	m	76	natürlicher Tod (Hypopharynx Carcinom)
87/03	w	78	Pneumonie; Blasenperforation; Chronische Zystitis; Lungenfibrose
88/03	w	93	Lungenembolie
91/03	w	85	Re-Apoplex nach multiplen cerebralen Insulten
92/03	m	68	Herz-Kreislaufversagen; schwere koronare Herzerkrankung; akuter Hirnwandinfarkt; gen. Arteriosklerose
97/03	m	92	Re-Apoplex (Cerebralsklerose, allg. Gefäßsklerose bei Hypertonie)
103/03	w	89	Atemlähmung
104/03	m	82	Rechtsherzversagen
105/03	m	51	Varizenblutung bei Leberzirrhose
106/03	m	89	Herz-Kreislauf-Versagen
111/03	m	90	Herzversagen
115/02	w	86	-
115/03	w	91	Multiorganversagen
118/03	m	84	Panzytopenie
129/03	m	84	Multiorganversagen, natürlicher Tod laut Todesbescheinigung
130/03	w	81	Kammerflimmern
131/03	w	85	Pneumonie
138/03	w	93	-
140/03	w	88	Sekundenherztod bei metastasierendem Colon-Carcinom

Tab. 75: Individuen des Anatomie-Kollektivs, die definitiv an einer osteoporotischen Erkrankung litten (Werte über 5)

Bei den männlichen Individuen gibt es noch einen relativ großen Anteil an „gesunden“ Individuen (50%), die Werte von 3 oder 4 aufweisen. Bei den Frauen liegt dieser Anteil nur bei 17%. Weiterhin zeigen sich bei den an Osteoporose erkrankten Männern Werte zwischen 5 und 7. Bei den weiblichen Individuen sind allerdings Werte bis 9 vertreten. Die Werte 8 und 9 kommen jedoch jeweils nur in einem weiblichen Individuum vor. Nach Mann-Whitney ($p = 0,025$) unterscheiden sich Männer und Frauen signifikant im Abbau ihrer anterioren Femurkompakta.

Auch im Anatomie-Kollektiv soll überprüft werden, ob die Beobachtungen, die Wu et al. (1970) in den Rippen von osteoporotischen Individuen machten (siehe oben bei Basel-Kollektiv), zutreffen. Dazu wird ein Mittelwertvergleich mit einer einfaktoriellen ANOVA durchgeführt, bei dem die 24 als osteoporotisch klassifizierten Individuen mit dem Rest des Anatomie-Kollektivs ($n = 12$) verglichen werden. Sind die Varianzen nicht homogen, erfolgt der Mittelwertvergleich anhand des Welch- bzw. des Brown-Forsythe-Tests. Die Ergebnisse sind der folgenden Tabelle zu entnehmen (Tab. 76). In den Mittelwertvergleich werden alle Individuen einbezogen. Auch diejenigen, bei denen weniger als 25 Osteone in der jeweiligen

Lokalisation der Kompakta ausgewertet werden konnten. Andernfalls würde die Anzahl der auswertbaren Individuen zu gering werden.

Variable	„Gesunde“ Individuen	„Osteoporotische“ Individuen	Signifikanz	Test
Alter [Jahre]	71,4	83,7	0,002	ANOVA
Komp [cm]	0,52	0,40	0,023	ANOVA
BMI	21,7	21,7	0,972	ANOVA
Ostint end	10,4	5,0	0,002	ANOVA
Ostint mit	15,9	7,0	0,000	ANOVA
Ostint per	19,6	13,3	0,001	ANOVA
Ostfr end	21,5	20,9	0,777	ANOVA
Ostfr mit	20,3	22,5	0,312	W, B-F
Ostfr per	18,2	23,2	0,041	ANOVA
OstA end [mm ²]	0,0307	0,0291	0,664	ANOVA
OstA mit [mm ²]	0,0309	0,0319	0,793	ANOVA
OstA per [mm ²]	0,0239	0,0254	0,481	ANOVA
AktF end [#/mm ² /Jahr]	0,580	0,415	0,029	ANOVA
AktF mit [#/mm ² /Jahr]	0,660	0,458	0,000	W, B-F
AktF per [#/mm ² /Jahr]	0,659	0,537	0,009	ANOVA
BFR end [mm ² /mm ² /Jahr]	0,170	0,124	0,129	ANOVA
BFR mit [mm ² /mm ² /Jahr]	0,0201	0,0143	0,014	ANOVA
BFR per [mm ² /mm ² /Jahr]	0,0156	0,0135	0,240	ANOVA

Tab. 76: Vergleich verschiedener mikrostruktureller Parameter der „osteoporotischen“ Individuen des Anatomie-Kollektivs mit dem Rest des Kollektivs. Bedeutung der Druckstärke in der Spalte „Signifikanz“: Fett = signifikanter Unterschied ($p < 0,05$); Normal = Unterschied gerade nicht mehr signifikant ($0,05 < p < 0,1$); Grau: kein signifikanter Unterschied ($p > 0,1$). Abkürzungen in der Spalte „Test“: W, B-F = Welch-Test und Brown-Forsythe-Test

Für die osteoporotischen Individuen des Anatomie-Kollektivs zeigt sich deutlich, dass die Anzahl der intakten Osteone in jedem Bereich der Kompakta signifikant unter denen der anderen Individuen liegt. Hinsichtlich der Osteonfragmente kann allerdings nicht der von Wu et al (1970) beschriebene Effekt beobachtet werden. Hier sind nur im periostalen Bereich der Osteoporose-Patienten signifikant mehr Osteonfragmente zu beobachten als im Rest des Kollektivs. Die Fläche der Osteone weist keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen auf. Die Aktivierungsfrequenz ist in allen Bereichen der Kompakta der osteoporotischen Individuen signifikant erniedrigt, die Knochenbildungsrate jedoch nur im mittleren Teil. Wie nicht anders zu erwarten ist die Kompaktadicke der Osteoporose-Patienten geringer, als die der anderen Individuen.

Zusammenhang von resorbiertem Knochen mit Krankheiten

Da die verschiedenen Merkmale der Resorptionslakunen eine mehr oder weniger starke Abhängigkeit vom Individualalter im Anatomie-Kollektiv zeigen (siehe 4.2.14, 4.2.15, 4.2.16), werden die Werte der jeweils untersuchten Individuen mit den Durchschnittswerten der jeweiligen Altersklasse verglichen.

Im Anatomie-Kollektiv zeigen sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den Merkmalen der Resorptionslakunen und chronischen Nieren – bzw. Lebererkrankungen, wie man es aufgrund der Zusammenhänge mit dem Vitamin-D-Stoffwechsel erwarten würde (siehe auch oben bei Basel-Kollektiv).

Bei Personen, die Alkoholmissbrauch betreiben, und bei starken Rauchern besteht ein erhöhtes Risiko zu Osteoporose (z. B. Spencer et al. 1986, Woschnagg 2003, Pernow et al. 2006). Zudem weisen Alkoholiker im Vergleich mit nicht abhängigen Personen eine geringere Knochenmasse auf (Woschnagg 2003). Im Anatomie-Kollektiv sind einige Fälle von Alkoholismus dokumentiert. Weiterhin kann von spezifischen Erkrankungen auf eine Alkohol- oder Nikotinabhängigkeit rückgeschlossen werden. Zur genauen Begründung, welche Personen als starke Raucher bzw. Alkoholiker angesehen werden siehe Punkt 4.3.4. Aber auch bei diesen Personen lässt sich kein Zusammenhang zu den Merkmalen der Resorptionslakunen nachweisen.

Periostaler Abbau von kompaktem Knochen

Dieses Merkmal kann aufgrund der periostalen Dekomposition in bodengelagertem Knochen nur im Anatomie-Kollektiv untersucht werden.

Das Merkmal kann in allen Individuen des Anatomie-Kollektivs (n=36) erhoben werden. Nur ein Individuum zeigt keine Anzeichen von periostalem Abbau. In geringfügigem Maße findet man dieses Merkmal in 52,8% der Individuen. 30,6% weisen einen starken periostalen Abbau auf und in 13,9% der Fälle ist dieser extrem.

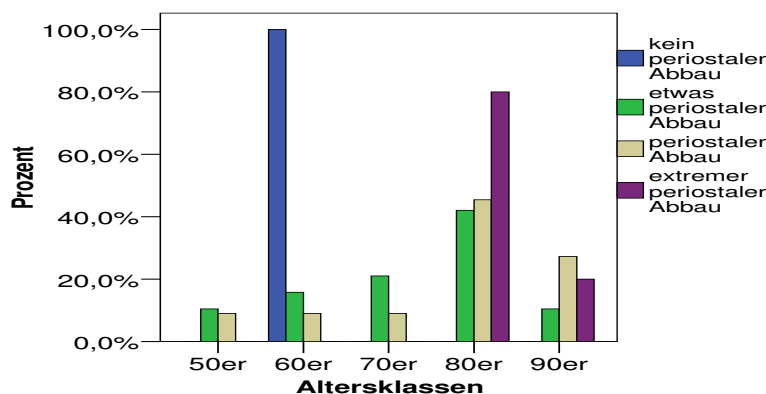


Abb. 126: Zusammenhang des periostalen Abbaus mit den Altersklassen im Anatomie-Kollektiv

Betrachtet man die Altersabhängigkeit des Merkmals, zeigt sich deutlich, dass in den Altersklassen der 80- und 90jährigen vermehrt periostaler Abbau und ausschließlich hier extremer periostaler Abbau stattfindet (Abb. 126). Der Korrelationskoeffizient nach Spearman zu den Altersklassen ist signifikant und beträgt 0,357. Zwischen den beiden Geschlechtern besteht kein signifikanter Unterschied (Mann-Whitney-Test: $p = 0,402$).

Es kann kein Zusammenhang zu anderen Stressmerkmalen im Querschnitt der Kompakta nachgewiesen werden.

4.3.4 Typ-II-Osteone und Growth-Arrest-Osteone (OstII)

Beide Arten von Osteonen gelten gemeinhin als Stressmerkmale (siehe Punkt 1.2.2). Unter Punkt 4.2.5 wurde bisher lediglich die Anzahl der Typ-II-Osteone pro Lokalisation und ihr

Zusammenhang zu Geschlecht und Alter betrachtet. Hier werden nun alle drei Bereiche der Kompakta zusammengefasst, indem die durchschnittlichen Werte pro Lokalisation für ein Individuum addiert werden.

Basel-Kollektiv

Da im Basel-Kollektiv selten alle drei Lokalisationen der untersuchten Femurquerschnitte gleichzeitig von Dekomposition betroffen sind, können bezüglich der Anzahl an Typ-II-Osteonen im Gesamtquerschnitt 102 Individuen untersucht werden. Im Durchschnitt sind im Gesamtbereich des anterioren Femurs des Basel-Kollektivs 2,0 Typ-II-Osteone pro mm² (SD: 1,6) zu finden. Der maximal beobachtete Wert liegt bei 7,75 (BP 650; m; 66,5 Jahre). Eine einfaktorielle ANOVA zeigt keinen Geschlechtsunterschied bezüglich der Anzahl an Typ-II-Osteonen pro mm² im Gesamtquerschnitt ($p = 0,883$).

Die Anzahl der Typ-II-Osteone im Gesamtquerschnitt korreliert nach Pearson hochsignifikant mit dem Alter ($r = 0,386$; schwach linear). Der tendenzielle Anstieg der Anzahl an Typ-II-Osteonen pro mm² bezogen auf den Gesamtquerschnitt mit dem Alter ist auch in Abb. 127 erkennbar.

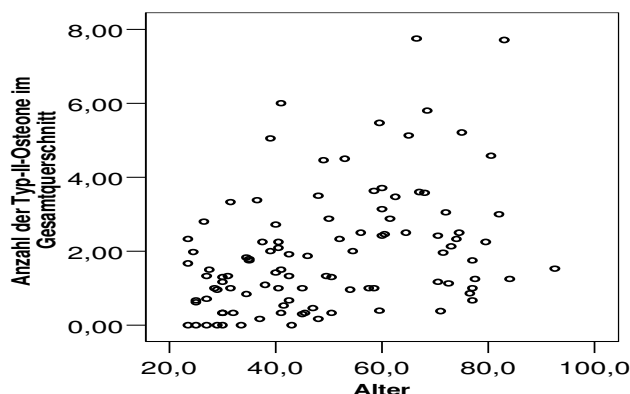


Abb. 127: Zusammenhang zwischen der Anzahl an Typ-II-Osteonen im Gesamtquerschnitt und dem Alter im Basel-Kollektiv

Um den Effekt des Alters auf die Anzahl der Typ-II-Osteone pro mm² im Gesamtquerschnitt für die weiteren Auswertungen etwas zu relativieren, wird ihre Zahl auf die Anzahl der intakten Osteone pro mm² im Gesamtquerschnitt bezogen ($OstII_{ges}/Ostint_{ges}$). Diese Zahl ($Ostint_{ges}$) korreliert nach Pearson ebenfalls hochsignifikant mit dem Individualalter ($r = 0,334$). Wenn also ein Individuum im Verhältnis zur Anzahl an intakten Osteonen einen erhöhten Wert an Typ-II-Osteonen aufweist, liegt eine erhöhte Anzahl an Typ-II-Osteonen unabhängig vom Individualalter vor. Die Angabe erfolgt in Prozent der Gesamtzahl von Osteonen und die so entstehende neue Variable wird als OstII% bezeichnet.

Bezüglich dieses neuen Parameters können im Basel-Kollektiv 102 Individuen ausgewertet werden. Der mittlere Anteil an Typ-II-Osteonen im Gesamtquerschnitt des Basel-Kollektivs liegt bei 7,4% (SD: 5,3%). Der maximal beobachtete Wert von 22,0% zeigt sich bei einem weiblichen Individuum (BP 693; 28,5 Jahre). Es besteht kein signifikanter Geschlechtsunterschied für OstII% (einfaktorielle ANOVA: $p = 0,452$).

Allerdings liegt immer noch eine hochsignifikante Korrelation des Anteils an Typ-II-Osteonen bezogen auf den Anteil der intakten Osteone im Gesamtquerschnitt zum Alter vor (nach Pearson 0,293). Diese Tatsache ist auch in Abb. 129 erkennbar. Individuen, die an Altersschwäche gestorben sind, weisen erhöhte Werte bezüglich OstII% auf.

Typ-II-Osteone und Hungerkrisen

Im Folgenden soll der Zusammenhang von OstII% mit regionalen Hungerkatastrophen (beschrieben unter Punkt 4.3.1) untersucht werden, da Richman et al. (1979) eine Abhängigkeit des Auftretens von Typ-II-Osteonen vom Proteingehalt der Nahrung proklamieren.

Der prozentuale Anteil der Typ-II-Osteone im Gesamtquerschnitt korreliert nach Pearson hochsignifikant mit der Anzahl der durchlebten Krisen ($r = 0,334$). Da die Anzahl der durchlebten Krisen jedoch mit höherem Individualalter ansteigt (nach Pearson: $r = 0,858$; hochsignifikant) ist fraglich, ob hier nur eine Scheinkorrelation vorliegt. Um dies zu prüfen wird in SPSS eine so genannte partielle Korrelation berechnet, bei der als Kontrollvariable das Alter eingesetzt wird. Bei diesem Vorgehen stellt sich der Zusammenhang zwischen der Anzahl der durchlebten Krisen und OstII% als nicht mehr signifikant heraus.

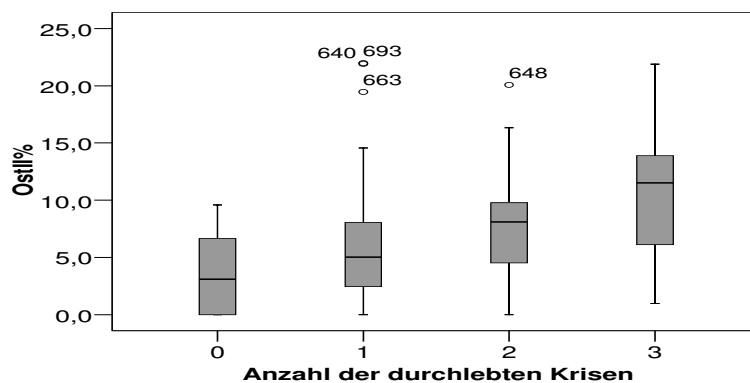


Abb. 128: Zusammenhang zwischen dem Anteil der Typ-II-Osteone pro mm² bezogen auf den Gesamtquerschnitt (OstII%) und der Anzahl der durchlebten regionalen Krisen im Basel-Kollektiv

In Abb. 128 ist allerdings deutlich erkennbar, dass der Anteil der Typ-II-Osteone im Gesamtquerschnitt mit der Anzahl der durchlebten Krisen zunimmt. Der Mittelwert steigt von 3,5% (keine Krise: $n = 9$) auf 10,3% (3 Krisen: $n = 17$). Laut einer einfaktoriellen ANOVA unterscheiden sich zumindest zwei der Gruppen signifikant voneinander ($p = 0,008$). Post-Hoc-Tests nach Tukey (HSD) und Bonferroni ergeben, dass lediglich zwischen den Individuen, die keine Krise durchlebten und den Individuen, die drei Krisen durchlebten ein signifikanter Unterschied besteht.

Typ-II-Osteone und Krankheiten

Neben der Ernährung könnten auch Krankheiten für die Entstehung von Typ-II-Osteonen verantwortlich sein. Parfitt (1983) erwähnt beispielsweise, dass Osteone mit „arrest line“ gehäuft bei einigen Stoffwechselerkrankungen bzw. bei Herzversagen vorkommen. In Abb.

129 ist der Zusammenhang zwischen dem Anteil an Typ-II-Osteonen im Gesamtquerschnitt (OstII%) und den Todesursachen im Basel-Kollektiv dargestellt.

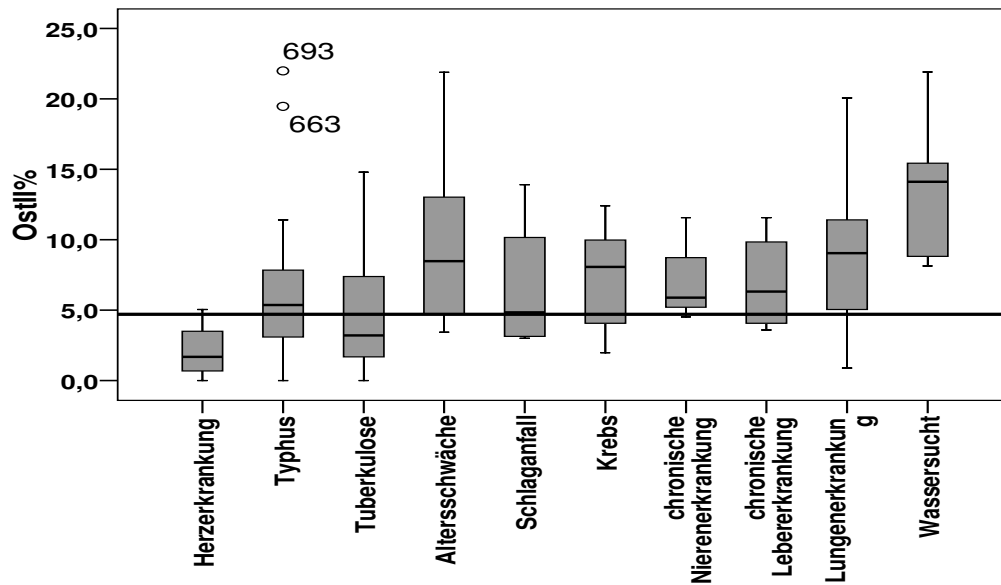


Abb. 129: Zusammenhang zwischen dem Anteil an Typ-II-Osteonen im Gesamtquerschnitt (OstII%) und den Todesursachen im Basel-Kollektiv. Die schwarze Linie gibt den MW von 4,7% für „gesunde“ Individuen des Basel-Kollektivs an.

Bei den Individuen, die aus dem Basel-Kollektiv an einer Herzerkrankung gestorben sind (BP 608, BP 644, BP 673, BP 675), können keine erhöhten Werte des Anteils der Typ-II-Osteone bezogen auf den Gesamtquerschnitt festgestellt werden. Wird der Zusammenhang zu Infektionskrankheiten wie Tuberkulose (n = 25) oder Typhus (n = 20) untersucht, kann ebenfalls keine Erhöhung des Anteils an Typ-II-Osteonen im Gesamtquerschnitt beobachtet werden.

In allen anderen Gruppen, die sich aufgrund der Todesursache ergeben, zeigen sich erhöhte Werte für OstII%. Zur näheren Untersuchung der Gruppen mit erhöhten Werten würde man Vergleichswerte von gesunden Individuen benötigen. Simmons (1985) beschreibt, dass etwa 1-3% der gesamten Osteone in menschlichem kompaktem Knochen Typ-II-Osteonen sind. Allerdings fehlen bei dieser Angabe die Growth-Arrest-Osteone. Da der Autorin keine weiteren Literaturzitate zur Anzahl von Typ-II-Osteonen und Growth-Arrest-Osteonen in der anterioren Femurkompakta von gesunden Personen bekannt sind, werden die Individuen aus den Gruppen, die keine erhöhten Werte bezüglich OstII% zeigen, zum Vergleich herangezogen (Herzerkrankung, Tuberkulose und Typhus). Die beiden Ausreißer BP 663 und BP 693 werden dabei ausgeschlossen. Insgesamt handelt es sich dann um 47 Individuen, die im Durchschnitt ein Alter von 40,1 Jahren (SD: 14,8) aufweisen. Der Mittelwert von OstII% liegt bei 4,7% (SD: 3,8%). Im weiteren Verlauf des Textes werden diese Individuen als „gesunde Individuen“ bezeichnet. Die schwarze Linie in Abb. 129 stellt den Trennwert zwischen unbeeinflussten („gesunden“) und erhöhten Werten für OstII% dar.

Im Folgenden werden die Mittelwerte für OstII% für die verschiedenen Krankheiten mit erhöhten OstII%-Werten angegeben. Altersschwäche (9,7%), Schlaganfall (6,7%), Krebs (7,3%), chronische Nierenerkrankungen (7,3%), chronische Lebererkrankungen (7,0%), Lungenerkrankungen/nicht Tuberkulose (8,8%) und Wassersucht (13,2%) zeigen deutlich höhere Werte als die „gesunden“ Individuen.

Individuen, die aufgrund der Krümmung der Langknochen ihrer unteren Extremitäten (Erläuterung und Nummern der betroffenen Individuen siehe Punkt 4.3.1) in ihrer Kindheit wahrscheinlich an Rachitis oder im Erwachsenenalter an Osteomalazie litten, sollen hier ebenfalls untersucht werden (siehe Abb. 130). Sie werden gesondert betrachtet, da dieses Krankheitsbild nicht wie die Todesursachen im Sterberegister aufgeführt ist, sondern lediglich aufgrund morphologischer Hinweise angenommen wird.

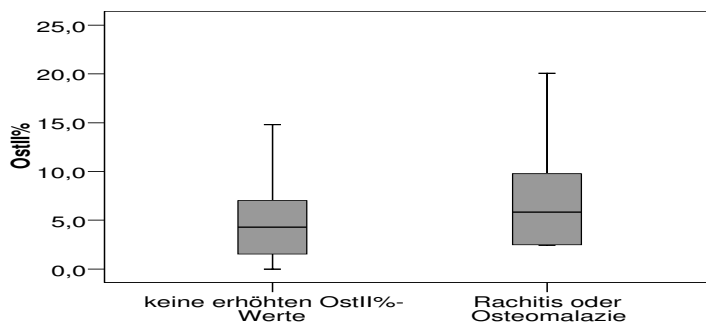


Abb. 130: Zusammenhang des Anteils der Typ-II-Osteone im Gesamtquerschnitt mit Rachitis im Basel-Kollektiv

Die betroffenen Individuen weisen nur einen geringfügig erhöhten Median gegenüber den gesunden Individuen auf. Der Mittelwert von OstII% der rachitischen Individuen beträgt 7,7%, was jedoch durchaus höher als der Wert der unbeeinflussten Individuen (4,7%) liegt.

Statistisch gesehen ist es eigentlich nicht zulässig einen Mittelwertvergleich mit Gruppen durchzuführen, die weniger als 20 Individuen aufweisen. Trotzdem sollen so zumindest tendenzielle Hinweise auf die Signifikanz der Unterschiede, die in den Boxplots in Abb. 129 und Abb. 130 sichtbar wurden, gewonnen werden. Um eine etwas höhere Sicherheit bezüglich der Ergebnisse zu haben, wird neben einer ANOVA (A) ebenfalls ein nichtparametrischer Mann-Whitney-Test (MW) zum Vergleich der zentralen Tendenzen durchgeführt. Bei den Vergleichen wird stets der Vergleich mit den 47 unbeeinflussten Individuen herangezogen. Die Ergebnisse der ANOVA zeigen hinsichtlich der Signifikanz keine großen Unterschiede zum Mann-Whitney-Test (siehe folgender Abschnitt).

Für die Gruppen Schlaganfall ($p_A = 0,344$, $p_{MW} = 0,445$), Krebserkrankungen ($p_A = 0,077$, $p_{MW} = 0,057$), chronische Nierenerkrankungen ($p_A = 0,254$, $p_{MW} = 0,249$), chronische Lebererkrankungen ($p_A = 0,263$, $p_{MW} = 0,223$) und Rachitis ($p_A = 0,082$, $p_{MW} = 0,245$) zeichnet sich keine signifikante Erhöhung von OstII% gegenüber den „gesunden“ Individuen ab. Allerdings sind die Individuenzahlen in den einzelnen Krankheitsgruppen auch sehr gering (jeweils weniger als 10 Individuen).

Eine signifikante Erhöhung des Anteils der Typ-II-Osteone im Gesamtquerschnitt kann allerdings in den Gruppen Altersschwäche ($p_A = 0,003$, $p_{MW} = 0,012$), Lungenerkrankungen/nicht Tuberkulose ($p_A = 0,001$; $p_{MW} = 0,003$) und Wassersucht ($p_A = 0,000$, $p_{MW} = 0,000$) vermutet werden, wobei die Individuen, welche an Wassersucht litten die deutlichste Erhöhung von OstII% zeigen (13,2%).

Anatomie-Kollektiv

Im Durchschnitt zeigen sich im gesamten anterioren Femurquerschnitt des Anatomiekollektivs 1,7 Typ-II-Osteone (SD: 1,5) pro mm². Bei den männlichen Individuen liegt der Mittelwert bei 2,0 (SD: 1,7) und bei den weiblichen bei 1,4 (SD: 1,3). Der Unterschied zwischen beiden Geschlechtern ist laut einer einfaktoriellen ANOVA jedoch nicht signifikant ($p = 0,236$). Der höchste beobachtete Wert ist bei einem Mann zu finden und beträgt 6,33 Typ-II-Osteone pro mm² (Anat 86/03).

Wird der Quotient aus der Anzahl der Typ-II-Osteone pro mm² und der Anzahl der intakten Osteone pro mm² bezogen auf den Gesamtquerschnitt (OstII%) berechnet, ergibt sich für das Anatomie-Kollektiv ein Mittelwert von 5,3% (SD: 4,3%). Der maximale Wert stammt von einem männlichen Individuum und beträgt 22,6% (Anat 86/03; 76 Jahre). Es besteht kein signifikanter Geschlechtsunterschied im Anatomie-Kollektiv (ANOVA: $p = 0,110$).

Weder bezüglich der Anzahl an Typ-II-Osteonen pro mm² im Gesamtquerschnitt, noch bezüglich des Anteils der Typ-II-Osteonen im Gesamtquerschnitt, zeigt sich im Anatomie-Kollektiv eine signifikante Korrelation zum Alter nach Pearson.

Typ-II-Osteone und Hungerkrisen

Im Basel-Kollektiv wurde ein Zusammenhang zwischen dem Anteil der Typ-II-Osteone und durchlebten regionalen Nahrungskrisen hergestellt (siehe oben).

Im 20. Jahrhundert gab es solche Nahrungsmittelengpässe aufgrund von Missernten nicht mehr. Allerdings fanden zwei Weltkriege statt, die für europaweite Nahrungsknappheit sorgten. Der erste (1914-1918) und der zweite Weltkrieg (1939-1945) betrafen dadurch auch die Zivilbevölkerung (Der Brockhaus in 15 Bänden, 1998). Zwei Individuen des Anatomie-Kollektivs erfuhren keinen der beiden Kriege. 22 erlebten ausschließlich den zweiten Weltkrieg und 12 Personen mussten beide Kriege überstehen. Es zeigt sich jedoch kein Zusammenhang zwischen der Anzahl der durchlebten Krisen und OstII% im Anatomie-Kollektiv.

Typ-II-Osteone und BMI

Bezüglich des Zusammenhangs von Typ-II-Osteonen mit Nahrungsbestandteilen (Richman et al. 1979) wird auch untersucht, ob ein Zusammenhang zwischen dem BMI und der Anzahl an Typ-II-Osteonen im Anatomie-Kollektiv besteht. Es wäre zu erwarten, dass sich in der Klasse der Untergewichtigen höhere Werte von OstII% zeigen. Allerdings ergibt sich keinerlei

Zusammenhang mit den Einstufungen „Untergewicht“, „Normalgewicht“ und „Übergewicht“. Die Korrelation nach Spearman liegt lediglich bei 0,124 und zeigt keine Signifikanz. Und auch bei der Darstellung im Boxplot hebt sich keine der drei Gruppen bezüglich ihrer OstII%-Werte besonders ab. Deshalb wird auf eine grafische Darstellung verzichtet.

Typ-II-Osteone und Krankheiten

Hier können nur 31 Individuen des Anatomie-Kollektivs ausgewertet werden, da von fünf Personen keine Todesursache bekannt ist.

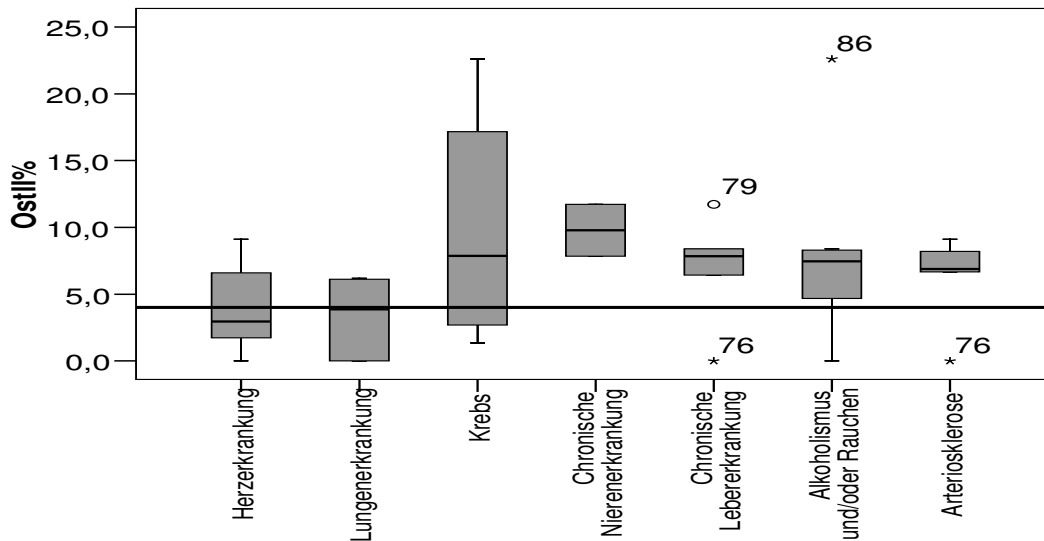


Abb. 131: Abhängigkeit des Anteils von Typ-II-Osteonen im Gesamtquerschnitt (OstII%) von verschiedenen Erkrankungen im Anatomie-Kollektiv; Die schwarze Linie stellt den Wert von OstII% dar, den die unbeeinflussten Individuen im Anatomie-Kollektiv im Mittel aufweisen.

Der Abb. 131 ist der Zusammenhang des Anteils an Typ-II-Osteonen im Gesamtquerschnitt mit verschiedenen Erkrankungen zu entnehmen.

Wie im Basel-Kollektiv werden die Individuen, welche bezüglich des Gesamtkollektivs keine erhöhten Werte von OstII% aufweisen zum Vergleich mit den anderen Individuen herangezogen. Im Anatomie-Kollektiv zeigen insgesamt 13 Individuen, die entweder an einer Herzerkrankung ($n = 11$) oder an einer Erkrankung ihrer Lunge ($n = 5$) gelitten haben, keine erhöhten Werte bezüglich OstII%. Zwei Individuen wiesen gleichzeitig eine Lungen- und eine Herzerkrankung auf. In der folgenden Auswertung werden diese Individuen als gesund (unbeeinflusst) bezeichnet, zumindest bezüglich der Werte von OstII%. Ihr Mittelwert von OstII% liegt bei 4,0% (SD: 3,0%). Dieser Wert ist in Abb. 131 als Trennwert zwischen normalen und erhöhten Werten von OstII% als schwarze Linie dargestellt.

Bei Individuen des Anatomie-Kollektivs, die an einer Krebserkrankung starben ($n = 4$), werden erhöhte Werte des Anteils an Typ-II-Osteonen im Gesamtquerschnitt (9,9%) gefunden. Es ist auffällig, dass die Abweichungen vom Median in allen anderen Kategorien wesentlich geringer sind, als in der Gruppe der Krebskranken. Obwohl im Anatomie-Kollektiv nur zwei Individuen an einem chronischen Nierenleiden erkrankt waren, zeigt sich

bei diesen beiden Individuen mit $\text{OstII}\% = 9,8\%$ eine deutliche Erhöhung der Anzahl an Typ-II-Osteonen. Fünf Individuen litten an einer chronischen Erkrankung ihrer Leber. Die Anzahl an Typ-II-Osteonen ist bei diesen Individuen mit einem Mittelwert von $6,7\%$ nur etwas erhöht. Aufgrund der Krankheiten, die für die Individuen des Anatomie-Kollektivs in ihren Totenscheinen vermerkt sind, konnten bestimmte Schlüsse auf ihren Lebenswandel gezogen werden. Interessant sind für die Untersuchung des Anteils an Typ-II-Osteonen die Individuen, die sich durch Alkoholmissbrauch oder starkes Rauchen von den anderen abheben. Beispielsweise ist die Hauptursache für Leberzirrhose in westlichen Ländern Alkoholmissbrauch (z. B. Shiomi et al. 1999). Auch Tumore im Magen-Darm- oder im respiratorischen Trakt sind häufig auf Alkoholmissbrauch und/oder starkes Rauchen zurückzuführen (Lieber 1995, Lagergren et al. 2000). Personen, die über Jahre hinweg Alkoholmissbrauch betreiben, wird eine Mangelversorgung bezüglich Vitaminen und Protein nachgesagt, da sie etwa die Hälfte ihres Kalorienbedarfs aus Alkohol beziehen (Estruch et al. 1993, Lieber 1995). In Abb. 131 zeigt sich, dass die Individuen, welche in besonderem Maße Alkoholmissbrauch betrieben haben und/oder Beschwerden durch starkes Rauchen hatten ($n = 8$), etwas erhöhte Anteile von Typ-II-Osteonen ($7,9\%$), im Vergleich mit den gesunden Individuen des Kollektivs, in ihrem Femurquerschnitt aufweisen. Sechs Individuen des Anatomie-Kollektivs litten an starken Durchblutungsstörungen, in Abb. 131 als Arteriosklerose zusammengefasst. Darunter fallen sowohl generalisierte Arteriosklerosen, als auch pAVK (periphere arterielle Verschlusskrankheit), die auf eine starke Arteriosklerose der Arterien der Extremitäten zurückzuführen ist (z. B. Cetin & Baumgartner 2004). Zusätzlich werden auch Personen, die an einem Schlaganfall starben in diese Kategorie einbezogen, da Arteriosklerose die Hauptursache für Schlaganfälle darstellt (Stevens et al. 1984). Die betroffenen Individuen des Anatomie-Kollektivs zeigen bezüglich des Anteils der Typ-II-Osteone in ihrem Gesamtquerschnitt erhöhte Werte ($6,3\%$).

Um einen Anhaltspunkt zu bekommen, ob die höheren Werte der Gruppen „chronische Nierenerkrankung“, „chronische Lebererkrankung“, „Krebserkrankung“, „Arteriosklerose“ und „Alkoholismus/bzw. Nikotinsucht“ signifikant sind, wird trotz der geringen Individuenzahlen der einzelnen Gruppen jeweils ein Mittelwertvergleich bzw. ein Vergleich der zentralen Tendenzen durchgeführt. Ersteres geschieht mit Hilfe einer ANOVA (A). Ein Vergleich der zentralen Tendenzen wird durch den Mann-Whitney-Test (MW) vorgenommen. In beiden Fällen werden die interessanten Gruppen mit den unbeeinflussten Individuen verglichen.

Dabei zeigen chronische Lebererkrankungen ($p_A = 0,175$; $p_{MW} = 0,195$), Krebserkrankungen ($p_A = 0,320$ im Welch-Test und im Brown-Forsythe-Test, da Levene-Test $p = 0,006$; $p_{MW} = 0,316$) und Alkoholismus bzw. Nikotinsucht ($p_A = 0,106$; $p_{MW} = 0,093$) keine signifikante Erhöhung des Anteils an Typ-II-Osteonen im Gesamtquerschnitt im Vergleich mit den unbeeinflussten Individuen.

Als signifikant deuten sich jedoch die Unterschiede der Gruppen chronische Nierenerkrankung ($p_A = 0,025$; $p_{MW} = 0,076$) und Arteriosklerose ($p_A = 0,034$; $p_{MW} = 0,026$) im Vergleich mit den „gesunden“ Individuen an. Dabei ist die Signifikanz bei den Nierenerkrankungen nur in der ANOVA gegeben, nicht jedoch im Mann-Whitney-Test und ist somit nicht besonders aussagekräftig, zumal sich nur zwei Individuen in dieser Gruppe befinden.

4.4 Ergebnisse der histologischen Altersbestimmung

Die Berechnung des histologischen Knochenalters wird für jedes Individuum mit allen verfügbaren Formeln, die im Methodenteil (Punkt 3.2.5) genannt sind, durchgeführt. Das heißt Formeln, die eigentlich geschlechtsspezifisch sind (Thompson 1979, Ericksen 1991), werden trotzdem auf Männer und Frauen angewandt. Auch Formeln, die eigentlich nur für eine Femurseite erstellt wurden (rechts oder links; bei Thompson 1979), werden auf alle Femora angewandt. Zusätzlich werden die Altersbestimmungen auch so durchgeführt, dass für jedes Individuum bzw. für jeden Femur die passende Formel benützt wird. Obwohl die Formeln zur histologischen Altersbestimmung nach Thompson (1979), Ericksen (1991) und nach Maat et al. (2006) jeweils ausschließlich für den periostalen Bereich der Femurkompakta erstellt wurden, werden die Gleichungen bei beiden Kollektiven auch auf den mittleren und den endostalen Teil angewendet. Dadurch soll überprüft werden, wie tolerant die Methoden gegenüber einer vertikalen Verschiebung der ausgewerteten Flächen innerhalb des anterioren Bereichs der Femurkompakta sind.

Die Auswertung der histologischen Knochenaltersbestimmung erfolgt im anschließenden Kapitel nach Methoden und Kollektiven getrennt. Zunächst werden die Ergebnisse aller Formeln einer Methode zusammengefasst und damit eine methodenspezifische Auswertung präsentiert. Anschließend wird für jede Lokalisation der Kompakta die Formel beschrieben, welche die besten bzw. die schlechtesten Ergebnisse liefert. Dabei wird jeweils für die genaueste Altersschätzung des jeweiligen Kollektivs ein graphischer Vergleich in Form eines Streudiagramms mit dem chronologischen Alter hergestellt. Die durchgezogenen Linien stellen dabei jeweils die Gerade dar, auf der die Schätzwerte liegen sollten, wenn sie dem chronologischen Alter entsprechen würden. Die gestrichelten Geraden kennzeichnen den Toleranzbereich von ± 10 Jahren. Mit einem Fehler von durchschnittlich ± 10 Jahren ist in allen drei hier untersuchten Altersbestimmungsmethoden zu rechnen.

4.4.1 Altersbestimmung nach Thompson (1979)

Basel-Kollektiv

Mit den Formeln von Thompson (1979) können im Basel-Kollektiv im endostalen Bereich des Femurs zwischen 81 und 83 Individuen ausgewertet werden. Im mittleren Teil ist es möglich das histologische Knochenalter bei 101 Individuen zu bestimmen und periostal bei 97 Individuen.

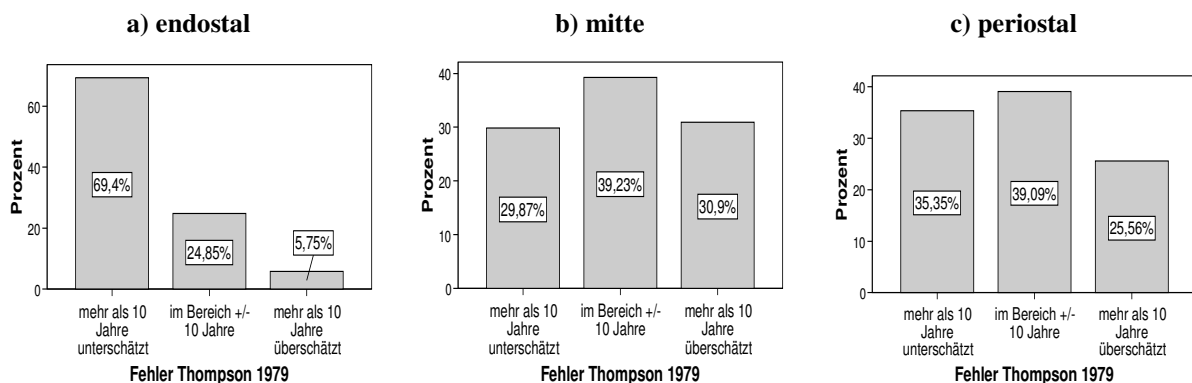


Abb. 132: Fehler der gesamten ausgewerteten Daten der verschiedenen Formeln zur histologischen Altersbestimmung nach Thompson (1979) im Basel-Kollektiv

Endostal

Im Mittel wird mit allen angewendeten Altersbestimmungsformeln nach Thompson (1979) (siehe Punkt 3.2.5) ein durchschnittliches Alter von 28,5 Jahren (SD: 12,8) für das Basel-Kollektiv berechnet (realer Mittelwert: 49,7 Jahre, SD: 18,2). Der Median liegt bei 29,2 Jahren und der mittlere Fehler beträgt 24,1 Jahre (SD: 18,3). Die größte Abweichung nach oben zeigt einen Wert von 26,2 Jahren und die stärkste Abweichung nach unten einen Wert von -95,8 Jahren. Bei der Berechnung des histologischen Knochenalters nach Thompson (1979) im endostalen Bereich der Femurkompakta können sich teilweise auch solche nicht realistische, negative Werte für das Alter ergeben. Insgesamt werden 24,9% der Fälle korrekt in einem Bereich von +/- 10 Jahren altersbestimmt. 5,8% werden in ihrem Alter um mehr als 10 Jahre überschätzt und 69,4% der Individuen werden um mehr als 10 Jahre zu jung geschätzt (Abb. 132a).

Mit der Formel für rechte Femora und männlichen Individuen (MR) können im endostalen Bereich der Kompakta 33 von 81 Individuen (40,7%) korrekt (in einem Bereich von +/-10 Jahren) altersbestimmt werden. Der Fehler liegt bei 17,4 Jahren. Diese Formel funktioniert für den endostalen Bereich des Basel-Kollektivs am besten.

Am schlechtesten arbeitet die Formel für rechte Femora und weiblichen Individuen (FR), die sich ausschließlich auf den Anteil an osteonalem Knochen stützt. Hierbei können nur 11 von 83 Individuen (13,3%) in einem Bereich von +/-10 Jahren richtig altersbestimmt werden. Der Fehler beträgt 30,8 Jahre.

Mitte

Für den Mittelwert des Alters wird mit den histologischen Altersbestimmungsformeln nach Thompson (1979) ein Wert von 47,7 Jahren (SD: 13,0) bestimmt (realer Mittelwert: 49,7 Jahren, SD: 18,2). Der Median ist 49,1 Jahre und der mittlere Fehler liegt bei 17,7 Jahren (SD: 15,0). Die größte Abweichung nach oben zeigt einen Wert von 54,1 Jahren und die stärkste Abweichung nach unten einen Wert von -93,1 Jahren. Auch bei der Anwendung der Formeln im mittleren Bereich, kann es zu solch unlogischen, negativen Werten für das Individualalter kommen. Insgesamt werden 39,2% der Fälle innerhalb des Bereiches +/- 10 Jahre richtig in ihrem Alter bestimmt. 29,9% hingegen werden um mehr als 10 Jahre in ihrem Alter unterschätzt und 30,9% werden um mehr als 10 Jahre überschätzt (Abb. 132b).

Im mittleren Bereich der Femurkompakta des Basel-Kollektivs funktioniert die geschlechtsunabhängige Formel für den linken Femur (GL) am besten. Dabei wird der Anteil an osteonalem Knochen (Ostkno), der Osteonenumfang (OstU), die Anzahl an intakten Osteonen (Ostint) und die Kompaktadicke (Komp) einbezogen. Mit dieser Formel werden 43 von 101 Individuen (42,6%) im Bereich +/- 10 Jahre richtig altersbestimmt. Der Fehler liegt bei 16,1 Jahren.

Am schlechtesten arbeitet im mittleren Bereich die Formel für nicht-pathologische rechte Femora von Männern (MR np). Es können 35 Individuen von 101 (34,7%) korrekt im Bereich von +/- 10 Jahren altersbestimmt werden. Der Fehler liegt bei 17,5 Jahren.

Insgesamt funktionieren im mittleren Bereich die meisten Formeln eher gut, wie man an den geringen Unterschieden zwischen bester und schlechtester Formel erkennen kann.

Periostal

Der Mittelwert des Alters für das Basel-Kollektiv wird mit den Formeln von Thompson (1979) auf 46,6 Jahre (SD: 16,2) geschätzt (realer Mittelwert: 49,7 Jahren, SD: 18,2). Der Median beträgt 49,4 Jahre und der mittlere Fehler hat einen Wert von 15,3 (SD: 10,9). Die stärkste Abweichung nach oben ist 56,8 Jahre, die größte Abweichung nach unten -56,8 Jahre. Periostal entstehen bei der Schätzung des Alters keine negativen Werte. Korrekt bestimmt (in einem Bereich von +/- 10 Jahren) werden 39,1% der Fälle. 35,4% werden um mehr als 10 Jahre unterschätzt und 25,6% werden um mehr als 10 Jahre überschätzt (Abb. 132c).

Im periostalen Bereich arbeitet die geschlechtsneutrale Formel für rechte nicht-pathologische Femora (GR np) am besten. Damit können 49 von 97 Individuen (50,5%) im Bereich +/-10 Jahre korrekt bestimmt werden. Der Fehler liegt bei 12,8 Jahren. In die Berechnungen einbezogen werden der Anteil an osteonalem Knochen (Ostkno), der Osteonenumfang (OstU), die Anzahl an intakten Osteonen (Ostint) und die Kompaktadicke (Komp). Ein Vergleich der Ergebnisse der histologischen Altersbestimmung nach Thompson (1979) mit dem realen Alter, ist exemplarisch für diese Formel (GR np) dargestellt (Abb. 133)

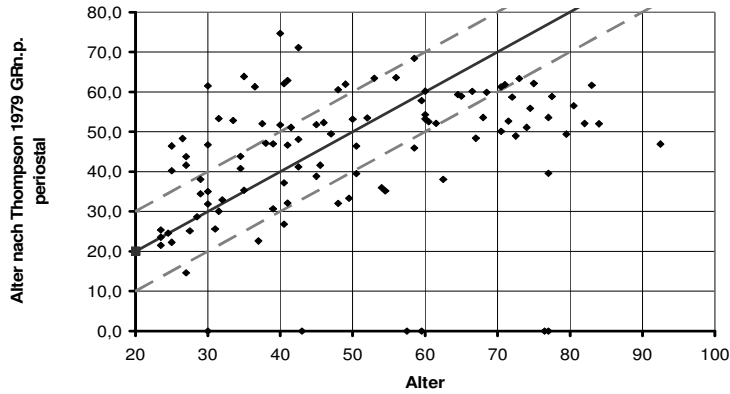


Abb. 133: Vergleich der Ergebnisse der histologischen Altersbestimmung nach Thompson (1979) mit der Formel GR np mit dem realen Alter im Basel-Kollektiv

Am schlechtesten funktioniert die Formel für linke nicht-pathologische Femora (für Frauen, FR np). Es werden 24 von 97 Individuen (24,7%) im Bereich von +/- 10 Jahren richtig bestimmt. Der Fehler liegt bei 21,2 Jahren. Einbezogen werden bei dieser Formel der Anteil an osteonalem Knochen (Ostkno), der Osteonenumfang (OstU) und die Anzahl an Havers'schen Kanälen. Dabei berücksichtigt Thompson (1979) in dieser Zahl auch die Anzahl der Nicht-Havers'schen Systeme (Hav + NHav). Ebenfalls relativ schlecht arbeitet die Formel für rechte Femora für weibliche Individuen (FR). Hierbei werden nur 28 von 97 Individuen (28,9%) korrekt in einem Bereich von +/- 19 Jahren altersbestimmt. Der Fehler liegt bei 18,0 Jahren.

Anatomie-Kollektiv

Mit den Formeln von Thompson (1979) können endostal 32-34 Individuen altersbestimmt werden. Mittig schwankt die Zahl der altersbestimmbaren Individuen zwischen 35 und 36. Periostal kann immer für alle Individuen ein histologisches Knochenalter berechnet werden. Die Unregelmäßigkeiten entstehen vor Allem dadurch, dass Thompson in seinen Gleichungen geometrische Daten der Osteone verwendet, die in einigen Fällen nicht erhoben werden können. Denn gerade im endostalen Teil der Femurkompakta kommen in mehreren Individuen im Anatomie-Kollektiv keine Osteone vor.

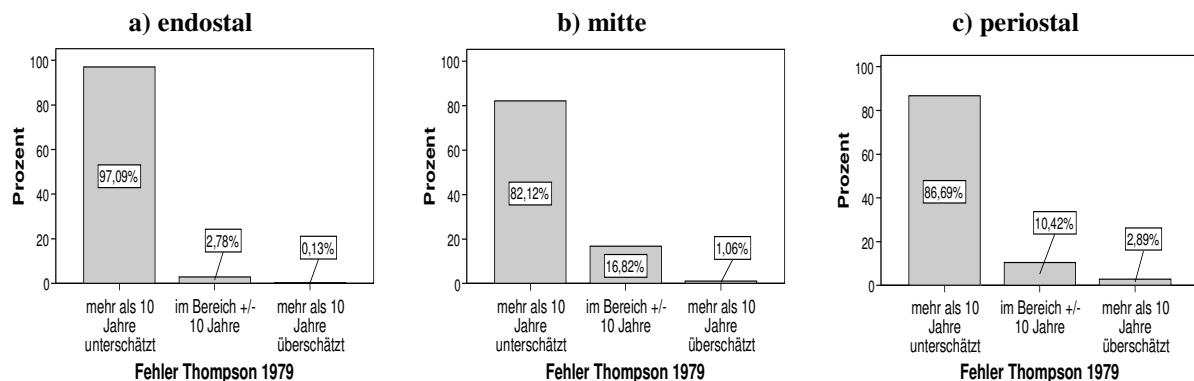


Abb. 134: Fehler der gesamten ausgewerteten Daten der verschiedenen Formeln zur histologischen Altersbestimmung nach Thompson (1979) im Anatomie-Kollektiv

Endostal

Im Mittel wird mit allen angewendeten Altersbestimmungsformeln nach Thompson (1979) (siehe Punkt 3.2.5) ein durchschnittliches Alter von 31,5 Jahren (SD: 13,5) für das Anatomie-Kollektiv berechnet (realer Mittelwert: 79,6 Jahre; SD: 11,73). Der Median liegt bei 32,4 Jahren und der mittlere Fehler beträgt 47,9 Jahre (SD: 19,4). Die größte Abweichung nach oben zeigt einen Wert von 10,4 Jahren und die stärkste Abweichung nach unten einen Wert von -91,7 Jahren. Bei der Berechnung des histologischen Knochenalters nach Thompson (1979) im endostalen Bereich der Femurkompakta können sich teilweise auch nicht sinnvolle, negative Werte für das Alter ergeben. Insgesamt werden nur 2,8% der Fälle korrekt in einem Bereich von +/- 10 Jahren altersbestimmt. 0,1% werden in ihrem Alter um mehr als 10 Jahre überschätzt und 97,1% der Individuen werden um mehr als 10 Jahre zu jung geschätzt (Abb. 134a).

Für den endostalen Bereich des Anatomie-Kollektivs kann weder eine Formel, die am besten, noch eine Formel, die am schlechtesten funktioniert, gefunden werden. Denn bei jeder Formel wird jeweils nur ein Individuum im Bereich +/- 10 Jahre richtig altersbestimmt. Die Fehler der Formeln reichen von 21,3 Jahren bis zu 52,2 Jahren. Grundsätzlich werden in diesem Bereich der Femurkompakta annähernd alle Individuen des Anatomie-Kollektivs viel zu jung eingeschätzt.

Mitte

Für den Mittelwert des Alters wird mit den histologischen Altersbestimmungsformeln nach Thompson (1979) ein Wert von 40,9 Jahren (SD: 16,9) bestimmt (realer Mittelwert: 79,6 Jahre; SD: 11,73). Der Median ist 42,1 Jahre und der mittlere Fehler liegt bei 39,3 (SD: 22,9). Die größte Abweichung nach oben zeigt einen Wert von 15,8 Jahren und die stärkste Abweichung nach unten einen Wert von -111,3 Jahren. Auch bei der Anwendung der Formeln im mittleren Bereich, kann es zu unlogischen negativen Werten für das Individualalter kommen. Insgesamt werden 16,8% der Fälle innerhalb des Bereiches +/- 10 Jahren richtig in ihrem Alter bestimmt. 82,1% hingegen werden um mehr als 10 Jahre in ihrem Alter unterschätzt. Lediglich 1,1% werden um mehr als 10 Jahre überschätzt (Abb. 134b).

Die Formel von Thompson (1979) für den linken Femur (Frauen FL) funktioniert für den mittleren Bereich der Femurkompakta des Anatomie-Kollektivs am besten. Dabei wird der Anteil an osteonalem Knochen (Ostkno), der Osteonenumfang (OstU), die Anzahl an intakten Osteonen (Ostint) und die Kompaktadicke (Komp) in die Berechnung einbezogen. Mit dieser Formel werden immerhin 9 von 35 Individuen (25,7%) im Bereich +/- 10 Jahre richtig altersbestimmt. Der Fehler liegt bei 36,4 Jahren.

Besonders schlecht arbeitet in diesem Bereich die geschlechtsspezifische Altersbestimmung, wobei jedem Individuum die korrekte Formel ausgewählt nach Femurseite und Geschlecht zugewiesen wird, und die Formel für nicht-pathologische linke Femora (Frauen FL np). In beiden Fällen kann jeweils nur ein Individuum korrekt im Bereich von +/- 10 Jahren

altersbestimmt werden. Die Fehler liegen im ersten Fall bei 38,1 Jahren und im zweiten bei 47,5 Jahren.

Periostal

Der Mittelwert des Alters für das Anatomie-Kollektiv wird mit den Formeln von Thompson (1979) auf 49,9 Jahre (realer Mittelwert: 79,6 Jahre; SD: 11,73) geschätzt (SD: 11,5). Der Median beträgt 49,5 Jahre. Der mittlere Fehler hat einen Wert von 30,9 (SD: 15,8). Die stärkste Abweichung nach oben sind 18,6 Jahre, die größte Abweichung nach unten sind -67,7 Jahre. Periostal entstehen bei der Schätzung des Alters keine negativen Werte. Korrekt bestimmt (in einem Bereich von +/- 10 Jahren) werden nur 10,4% der Fälle. 86,7% werden um mehr als 10 Jahre unterschätzt und nur 2,9% werden um mehr als 10 Jahre überschätzt (Abb. 134c).

Im periostalen Bereich arbeiten jeweils die Formeln für männliche Individuen am besten. Mit den Formeln für rechte Femora (Männer MR) und für nicht-pathologische rechte und linke Femora (Männer, MR np und ML np) können jeweils 9 von 36 Individuen (25,0%) im Bereich +/-10 Jahre korrekt bestimmt werden. Die Fehler liegen zwischen 22 und 24 Jahren. In die Berechnungen einbezogen werden der Anteil an osteonalem Knochen (Ostkno), der Osteonenumfang (OstU), die Anzahl an intakten Osteonen und die Kompaktadicke (Komp). Ein Vergleich der Ergebnisse der histologischen Altersbestimmung nach Thompson (1979) mit dem realen Alter, ist exemplarisch für die Formel für rechte Femora in männlichen Individuen (MR) dargestellt (Abb. 135).

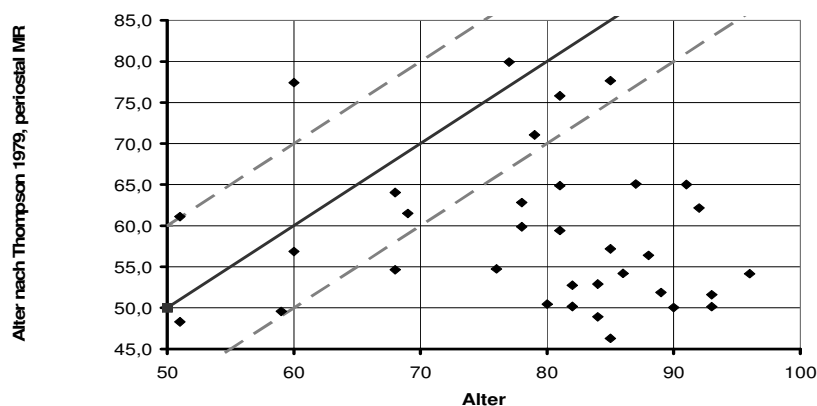


Abb. 135: Vergleich der Ergebnisse der histologischen Altersbestimmung nach Thompson (1979) mit der Formel MR mit dem realen Alter

Am schlechtesten funktionieren die geschlechtsspezifisch angewendeten Formeln, die von Thompson (1979) empfohlen werden. Wird jedes Individuum mit der richtigen Formel für sein Geschlecht und seine Femurseite altersbestimmt, ergibt sich kein einziges korrektes Ergebnis im Bereich von +/- 10 Jahren. Der Fehler liegt bei 35,1 Jahren. Allerdings wird bei diesen Formeln jeweils nur eine Variable, der Anteil an osteonalem Knochen, einbezogen.

4.4.2 Altersbestimmung nach Ericksen (1991)

Basel-Kollektiv

Durch Ericksen (1991) Altersbestimmungsformeln können endostal 81 Individuen, mittig 101 Individuen und periostal 97 Individuen altersbestimmt werden. Bei den Formeln, in die nur der Anteil an Generallamellen als Faktor eingeht, können endostal sogar 84 Individuen, mittig 101 und periostal 99 Individuen ausgewertet werden.

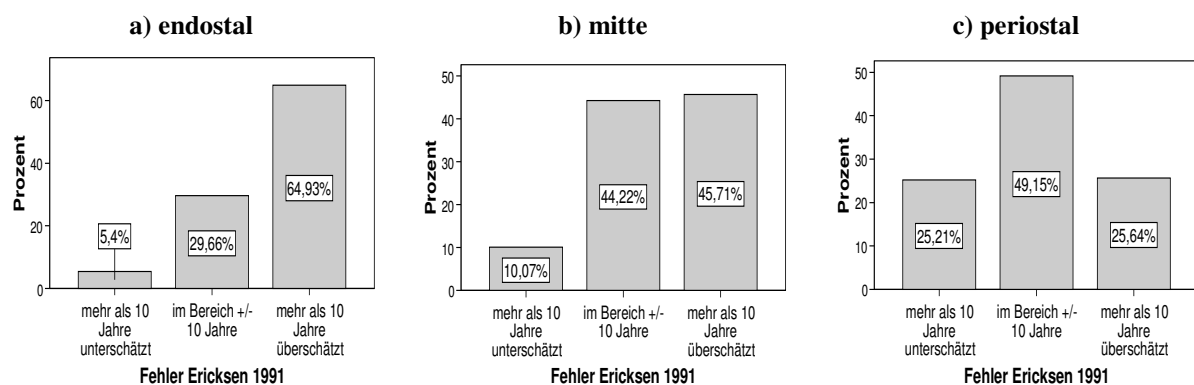


Abb. 136: Fehler der gesamten ausgewerteten Daten der angewendeten Formeln zur histologischen Altersbestimmung nach Ericksen 1991 im Basel-Kollektiv

Endostal

Endostal wird durch alle Formeln von Ericksen (1991) im Mittel ein Alter von 66,6 Jahren (SD: 8,3) bestimmt (realer Mittelwert: 49,7 Jahren, SD: 18,2). Der Median ist 65,9 Jahre und der mittlere Fehler beträgt 19,7 Jahre (SD: 13,0). Die stärkste Abweichung vom Individualalter nach oben zeigt einen Wert von 64,1 Jahren und die größte Unterschätzung liegt bei -38,1 Jahren. Es werden etwa 29,7% der Individuen in einem Bereich von +/- 10 Jahren richtig altersbestimmt. 5,4% werden um mehr als 10 Jahre unterschätzt und 64,9% werden um mehr als 10 Jahre überschätzt (Abb. 136a).

Die Formel II/8 (6 Variablen, Frauen) ergibt im endostalen Bereich die besten Ergebnisse. Sie liefert in 28 von 81 Fällen (34,6%) ein korrektes Alter im Bereich +/-10 Jahre. Der Fehler von II/8 liegt bei +/-18,1 Jahre. Individuen unter 50 Jahren werden in ihrem Alter meist um mehr als 10 Jahre überschätzt und nur die drei ältesten Individuen des Kollektivs werden um mehr als 10 Jahre unterschätzt.

Am schlechtesten funktioniert die Formel II/10 (8 Variablen, Frauen). Damit können nur 16 von 81 Individuen (19,8%) im Bereich +/- 10 Jahre richtig altersbestimmt werden. Der Fehler liegt bei 23,4 Jahren. Alle restlichen Individuen werden mit dieser Formel in ihrem Alter um mehr als 10 Jahre überschätzt.

Mittig

Im mittleren Teil der Femurkompakta wird durch alle Formeln von Ericksen ein Mittelwert des Alters von 58,1 Jahren (SD: 10,1) bestimmt (realer Mittelwert: 49,7 Jahren, SD: 18,2). Der Median ist 57,6 Jahre und der mittlere Fehler beträgt 14,5 Jahre (SD: 11,1). Die stärkste Abweichung vom Individualalter nach oben zeigt einen Wert von 52,4 Jahren, die stärkste Abweichung nach unten ist -33,0 Jahre. In einem Bereich von +/-10 Jahre können 44,2% der Fälle des Basel-Kollektivs richtig altersbestimmt werden. 10,1% werden um mehr als 10 Jahre unterschätzt und 45,7% werden um mehr als 10 Jahre überschätzt (Abb. 136b).

Im mittleren Bereich liefern die Formeln II/8 (6 Variablen, Frauen) und II/10 (8 Variablen, Frauen) die besten Ergebnisse. Jeweils 49 von 101 Individuen (48,5%) werden damit im Bereich von +/-10 Jahre korrekt altersbestimmt. Der Fehler liegt bei der Formel II/8 bei 13,8 Jahren und bei der Formel II/10 bei 13,0 Jahren.

Am schlechtesten wird das Alter in der Mitte der Kompakta mit Hilfe der Formel III/8 (6 Variablen, Männer) bestimmt. Damit werden 39 von 101 Individuen (38,6%) korrekt in einem Bereich von +/-10 Jahren altersgeschätzt. Der Fehler beträgt 14,7 Jahre. Außerdem arbeiten die beiden anderen Formeln, die nur für Männer entwickelt wurden, für das Gesamtkollektiv eher schlecht (Formeln III/1 und III/6). Dabei können jeweils nur 40 von 101 Individuen im Bereich +/- 10 Jahre altersbestimmt werden (Fehler bei etwa 14,5-14,7 Jahre).

Periostal

Periostal ergibt sich durch alle Formeln von Ericksen ein Mittelwert des Alters von 48,8 Jahren (SD: 14,6) für die Individuen des Basel-Kollektivs (realer Mittelwert: 49,7 Jahren, SD: 8,2). Der Median ist 50,6 Jahre und der mittlere Fehler zeigt einen Wert von 11,7 Jahren (SD: 8,5). Dabei liegt die stärkste Abweichung nach oben bei 40,7 Jahren und die größte Abweichung nach unten bei -47,4 Jahren. In Abb. 136c zeigt sich, dass 49,1% der Fälle im Bereich von +/-10 Jahren richtig eingeschätzt werden. 25,2% werden um mehr als 10 Jahre unterschätzt und 25,6% werden um mehr als 10 Jahre überschätzt (Abb. 136c).

Periostal arbeitet die Formel I/1 (Anteil an Generallamellen, nicht nach Geschlechtern getrennt) am besten (Abb. 137). Mit ihr können 53 von 99 Individuen (53,5%) in einem Bereich von +/- 10 Jahren richtig altersbestimmt werden. Der Fehler liegt bei 12,1 Jahren. Auch sehr gut arbeiten die Formeln I/8 [51 von 97 (52,6%) Individuen im Bereich +/-10 Jahre, Abb. 138] und I/10 [50 von 97 Individuen (51,5%) im Bereich +/-10 Jahre] mit Fehlern von 11,0 bzw. 11,2 Jahren.

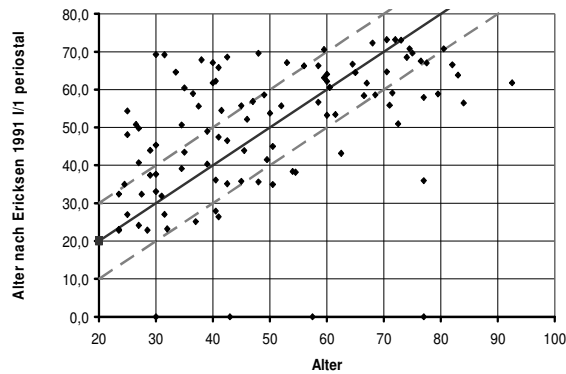


Abb. 137: Vergleich der histologischen Altersbestimmung im periostalen Bereich mit der Formel I/1 nach Ericksen (1991) mit dem realen Alter im Basel-Kollektiv

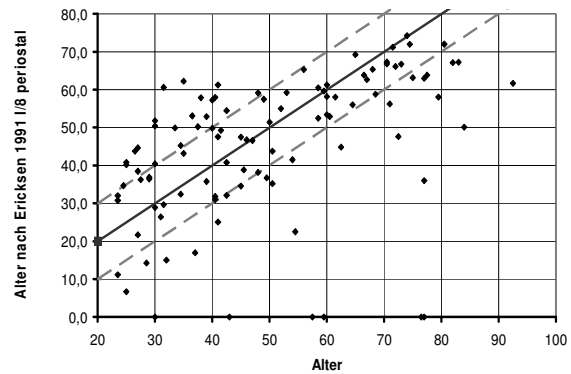


Abb. 138: Vergleich der histologischen Altersbestimmung im periostalen Bereich mit der Formel I/8 nach Ericksen (1991) mit dem realen Alter im Basel-Kollektiv

Am schlechtesten funktionieren im periostalen Teil die Formeln II/10 (8 Variablen, Frauen) und III/1 (Anzahl der Osteonfragmente, Männer). In beiden Fällen können aber immerhin noch 45 Individuen im Bereich ± 10 Jahre korrekt altersbestimmt werden (etwa 46%). Die Fehler liegen bei ca. 12 Jahren.

Anatomie-Kollektiv

Endostal können mit den Formeln von Ericksen (1991) immer 34 Individuen altersbestimmt werden (2 fehlende Werte aufgrund von zu dünner Kompakta, siehe Punkt 4.2.2). Periostal und mittig können jeweils alle 36 Individuen in die Altersbestimmung einbezogen werden.

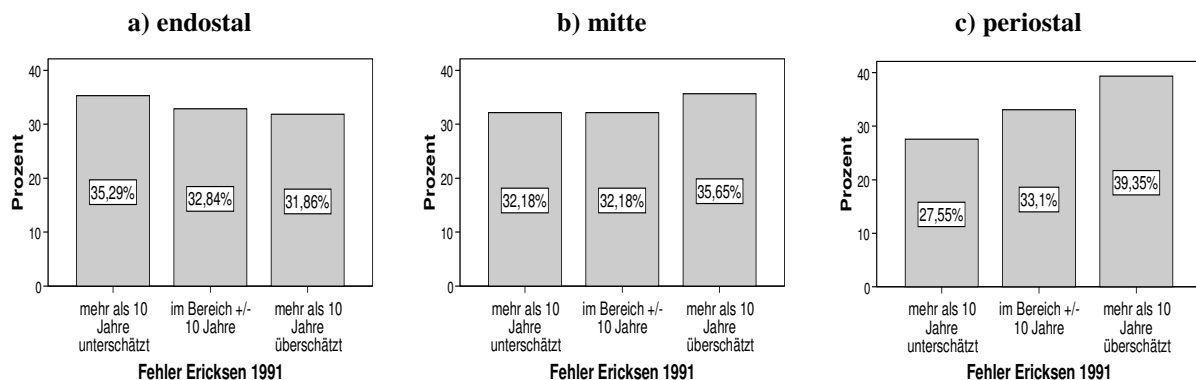


Abb. 139: Fehler der gesamten ausgewerteten Daten aller angewendeten Formeln zur histologischen Altersbestimmung nach Ericksen (1991) im Anatomie-Kollektiv

Endostal

Endostal wird durch alle Formeln von Ericksen im Mittel ein Alter von 81,1 Jahren (SD: 17,4) bestimmt (realer Mittelwert: 79,6 Jahre; SD: 11,73). Der Median ist 75,5 Jahre und der mittlere Fehler beträgt 16,8 Jahre (SD: 12,4). Die stärkste Abweichung vom Individualalter nach oben beträgt 66,9 Jahre. Die größte Unterschätzung liegt bei -39,3 Jahren. Es werden etwa 32,8% der Individuen in einem Bereich von ± 10 Jahren richtig altersbestimmt. 35,3%

werden um mehr als 10 Jahre unterschätzt und 31,9% werden um mehr als 10 Jahre überschätzt (Abb. 139a).

Die besten Ergebnissen im endostalen Bereich bringen die Formel I/8 (6 Variablen, nicht nach Geschlechtern getrennt) und Formel II/1 (Anteil an Generallamellen, Frauen). Beide liefern in 17 Fällen von 34 (50,0%) ein korrektes Alter im Bereich +/-10 Jahre. Der Fehler von I/8 liegt bei 12,0 Jahren, der Fehler von II/1 sogar nur bei 10,6 Jahren.

Am schlechtesten funktioniert die Formel II/10 (8 Variablen, Frauen). Damit kann kein Individuum im Bereich +/- 10 Jahre richtig altersbestimmt werden. Der Fehler liegt bei 36,6 Jahren.

Mittig

Mittig wird durch alle Formeln von Ericksen ein Mittelwert des Alters von 83,5 Jahren (SD: 18,2) bestimmt (realer Mittelwert: 79,6 Jahre; SD: 11,73). Der Median ist 77,9 und der mittlere Fehler beträgt 17,2 Jahre (SD: 12,8). Die stärkste Abweichung vom Individualalter nach oben zeigt einen Wert von 65,5 Jahren, die stärkste Abweichung nach unten ist -42,0 Jahre. In einem Bereich von +/-10 Jahre können 32,2% der Individuen des Anatomie-Kollektivs richtig altersbestimmt werden. Ebenfalls 32,2% werden um mehr als 10 Jahre unterschätzt und 35,7% werden um mehr als 10 Jahre überschätzt (Abb. 139b).

Im mittleren Bereich liefert die Formel II/1 (Anteil an Generallamellen, Frauen) die besten Ergebnisse. 18 Individuen von 36 (50,0%) werden damit im Bereich von +/-10 Jahren korrekt altersbestimmt. Der Fehler liegt bei 11,2 Jahren. Auch sehr gut funktioniert die Formel I/8 (6 Variablen, Gesamtkollektiv). Damit können 17 Individuen von 36 (47,2%) im Bereich von +/-10 Jahren altersbestimmt werden. Der Fehler liegt hier bei 12,4 Jahren.

Am schlechtesten wird das Alter in der Mitte der Kompakta mit Hilfe der Formeln I/10 (8 Variablen, Gesamtkollektiv) und II/10 (8 Variablen, Frauen) bestimmt. Im ersten Fall kann nur 1 Individuum im Bereich +/- 10 Jahre altersbestimmt werden (Fehler: 30,5 Jahre), im zweiten Fall gar keins (Fehler: 37,9 Jahre).

Periostal

Periostal ergibt sich durch alle Formeln von Ericksen ein Mittelwert des Alters von 86,0 Jahren (realer Mittelwert des Anatomie-Kollektivs 79,6 Jahre; SD: 11,73) (SD: 19,7). Der Median ist 81,0. Der mittlere Fehler zeigt einen Wert von 17,6 Jahren (SD: 13,7). Dabei liegt die stärkste Abweichung nach oben bei 64,7 Jahren und die größte Abweichung nach unten bei -38,3 Jahren. In Abb. 139c erkennt man, dass 33,1% der Individuen im Bereich von +/-10 Jahren richtig eingeschätzt werden. 27,6% werden um mehr als 10 Jahre unterschätzt und 39,4% werden um mehr als 10 Jahre überschätzt (Abb. 139c).

Periostal arbeitet die Formel II/8 (6 Variablen, Frauen) am besten (Abb. 140). Mit ihr können 24 von 36 Individuen (66,7%) in einem Bereich von +/- 10 Jahren richtig altersbestimmt werden. Der Fehler liegt bei nur 8,7 Jahren.

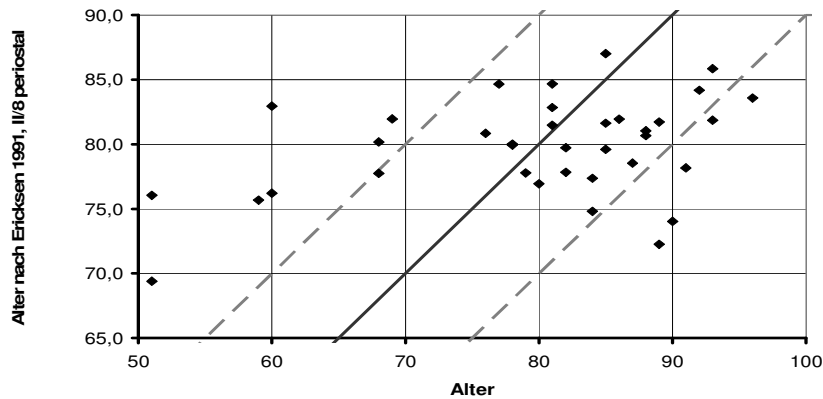


Abb. 140: Vergleich der histologischen Altersbestimmung im periostalen Bereich mit der Formel II/8 nach Ericksen (1991) mit dem realen Alter im Anatomie-Kollektiv

Am schlechtesten funktionieren auch im periostalen Teil die Formeln mit 8 Variablen I/10 (keine Geschlechtertrennung) und II/10 (Frauen). In beiden Fällen kann kein Individuum im Bereich +/- 10 Jahre korrekt altersbestimmt werden. Die Fehler liegen bei 35,8 Jahren (I/10) und 40,0 Jahren (II/10).

4.4.3 Altersbestimmung nach Maat et al. (2006)

Basel-Kollektiv

Endostal können mit der Formel nach Maat et al. (2006) 84 von 103 Individuen (81,6%) des Basel-Kollektivs altersbestimmt werden. Im mittleren Bereich beläuft sich die Zahl auf 101 von 103 (98,1%) und periostal sind es 98 von 103 (95,1%) auswertbare Femora.

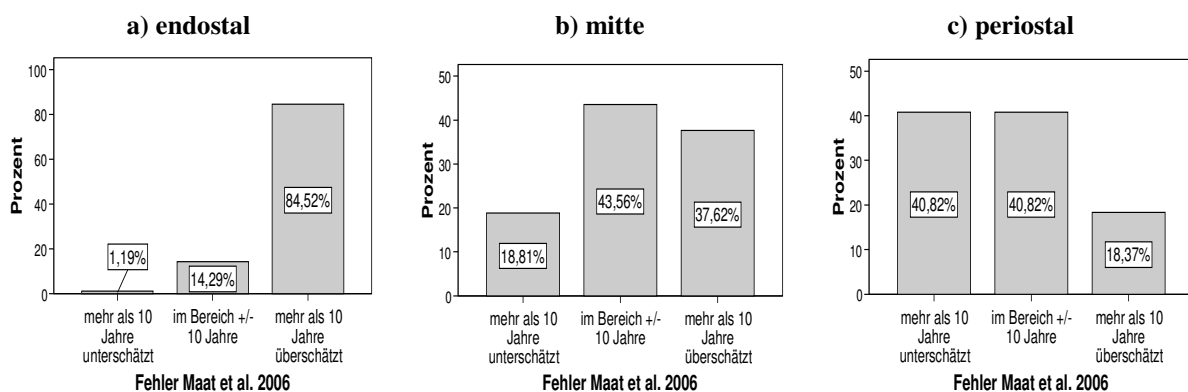


Abb. 141: Fehler der histologischen Altersbestimmung nach Maat et al. 2006 im Basel-Kollektiv

Endostal

Im Mittel wird mit der Formel nach Maat et al. (2006) ein Alter von 76,5 Jahren (SD: 16,6) bestimmt (realer Mittelwert: 49,7 Jahren, SD: 18,2). Der Median ist 82,2 Jahre und der mittlere Fehler beträgt 27,6 Jahre (SD: 17,3). Die stärkste Abweichung nach oben zeigt einen Wert von 66,5 Jahre, die größte Abweichung nach unten hat einen Wert von -21,0 Jahre. 14,3% der Fälle werden innerhalb eines Bereich +/-10 Jahre richtig altersbestimmt. 84,5%

werden um mehr als 10 Jahre überschätzt und nur 1,2% werden mehr als 10 Jahre unterschätzt (Abb. 141a).

Mitte

Es wird ein mittleres Alter von 56,7 Jahren (SD: 21,2) für das Basel-Kollektiv bestimmt (realer Mittelwert: 49,7 Jahren, SD: 18,2). Der Median ist 57,6 Jahre. Der mittlere Fehler beträgt 18,3 Jahre (SD: 13,0). Die größte Abweichung nach oben liegt bei 62,5 Jahren, die höchste Abweichung nach unten bei -50,0 Jahren. 43,6% der Fälle werden in einem Bereich von +/- 10 Jahren um das wahre Individualalter richtig bestimmt. Insgesamt 37,6% werden mehr als 10 Jahre zu alt eingeschätzt und etwa 18,8% der Fälle zeigen nach der Berechnung des Alters mit der Formel von Maat et al. (2006) ein um 10 Jahre zu junges Alter (Abb. 141b). Die graphische Darstellung des Vergleichs der Altersschätzung nach Maat et al. (2006) mit dem chronologischen Alter ist Abb. 142 zu entnehmen.

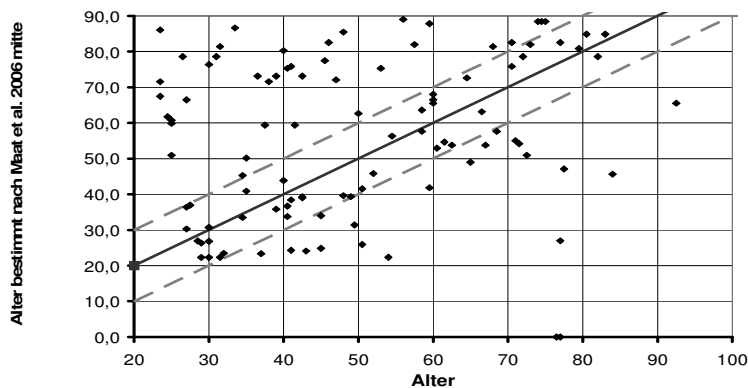


Abb. 142: Vergleich der Altersbestimmungsmethode nach Maat et al. (2006) in der Kompaktmitte mit dem realen Alter des Basel-Kollektivs

Periostal

Es wird ein mittleres Alter von 43,1 Jahren (SD: 19,1) für das Basel-Kollektiv berechnet (realer Mittelwert: 49,7 Jahren, SD: 18,2). Der Median ist 38,9 Jahre und der mittlere Fehler zeigt einen Wert von 15,1 Jahren (SD: 11,8). Die höchste Abweichung nach oben liegt bei 42,0 Jahren. Die größte Abweichung nach unten bei -54,7 Jahren. Insgesamt werden 40,8% der Fälle in einem Bereich von +/- 10 Jahren um das wahre Individualalter richtig eingeschätzt. Ebenfalls 40,8% der Fälle werden durch die Formel von Maat et al. (2006) um mehr als 10 Jahre in ihrem Alter unterschätzt und für 18,4% wird ein um mehr als 10 Jahre zu hohes Individualalter berechnet (Abb. 141c).

Anatomie-Kollektiv

Nach der Methode von Maat et al. (2006) können endostal mit beiden Formeln 34 Individuen altersbestimmt werden, mittig und periostal gelingt dies in je 36 Fällen.

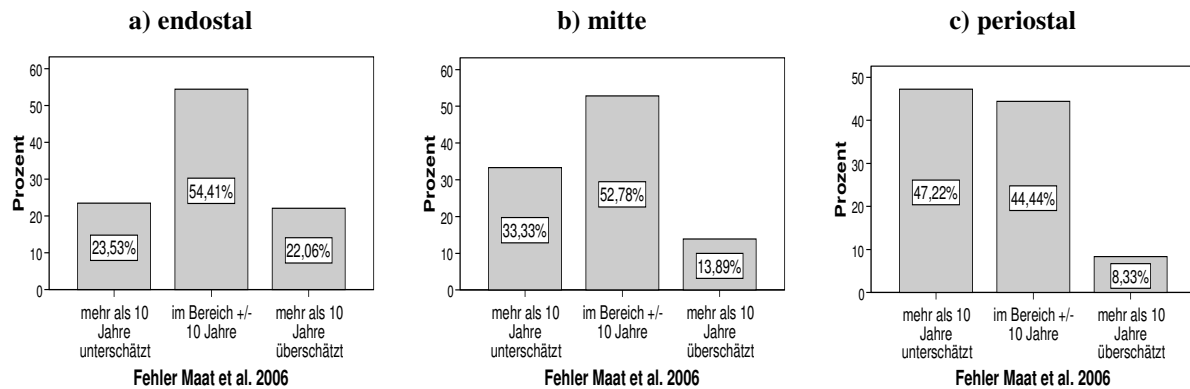


Abb. 143: Fehler der histologischen Altersbestimmungsformeln nach Maat et al. (2006) im Anatomie-Kollektiv (Ergebnisse beider Formeln ausgewertet)

Endostal

Durch beide Formeln gemeinsam wird im Mittel ein Alter von 78,9 Jahren (SD: 13,4) bestimmt (realer Mittelwert: 79,6 Jahre; SD: 11,73). Der Median ist 84,2 Jahre und der mittlere Fehler beträgt 11,3 Jahre (SD: 9,8). Die stärkste Abweichung nach oben zeigt einen Wert von 41,1 Jahre, die größte Abweichung nach unten hat einen Wert von -35,2 Jahre. 54,4% der Fälle werden innerhalb eines Bereich +/-10 Jahre richtig altersbestimmt. 22,1% werden um mehr als 10 Jahre überschätzt und 23,5% werden mehr als 10 Jahre unterschätzt (Abb. 143a).

Im endostalen Bereich funktioniert die Formel, bei der die Körpergröße als Faktor mit einbezogen wird etwas besser als die Formel, in der nur der Anteil an Generallamellen eingesetzt wird [20 Individuen im Bereich von +/-10 Jahren korrekt altersbestimmt (58,8%), Fehler: 11,0]. Eine graphische Darstellung des Verhältnisses von realem Alter zu den Ergebnissen mit der Formel unter Einbeziehung der Körpergröße ist in Abb. 144 dargestellt. Bei einem Vergleich der Verteilung der Ergebnisse der Altersschätzung mit der Verteilung des chronologischen Alters ist zu erkennen, dass diese recht ähnlich sind. Eine einfaktorielle ANOVA bestätigt zumindest, dass die Mittelwerte der beiden Verteilungen nicht signifikant verschieden sind ($p = 0,423$).

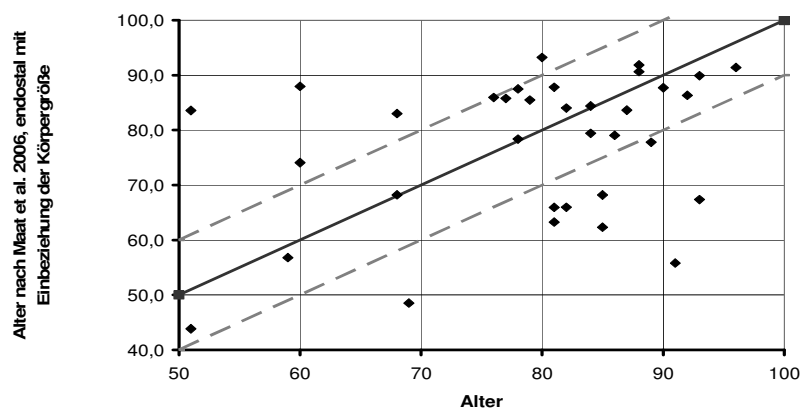


Abb. 144: Vergleich der histologischen Altersbestimmungsmethode nach Maat et al. (2006) im endostalen Bereich der Femurkompakta unter Einbeziehung der Körpergröße mit dem realen Alter des Anatomie-Kollektivs

Mitte

Mit beiden Formeln gemeinsam wird ein mittleres Alter von 76,3 Jahren (SD: 14,0) für das Anatomie-Kollektiv bestimmt (realer Mittelwert: 79,6 Jahre; SD: 11,73). Der Median ist 79,9 Jahre und der mittlere Fehler beträgt 11,7 Jahre (SD: 9,6). Die größte Abweichung nach oben liegt bei 31,5 Jahren, die höchste Abweichung nach unten bei -37,9 Jahren. 52,8% der Fälle werden in einem Bereich von +/- 10 Jahren richtig altersbestimmt. Insgesamt 33,3% werden mehr als 10 Jahre zu alt eingeschätzt und etwa 13,9% der Fälle zeigen nach der Berechnung des Alters mit der Formel von Maat et al. (2006) ein um 10 Jahre zu junges Alter (Abb. 143b). Bei einer getrennten Betrachtung der beiden Formeln zeigt sich, dass sie im mittleren Teil des Knochens gleich gute Ergebnisse liefern. In beiden Fällen können jeweils 19 Individuen im Bereich von +/-10 Jahren richtig altersbestimmt werden und der Fehler liegt bei etwa 12 Jahren.

Periostal

Werden die Ergebnisse von beiden Formeln zusammengenommen, wird ein mittleres Alter von 70,0 Jahren (SD: 17,2) für das Anatomie-Kollektiv berechnet (realer Mittelwert: 79,6 Jahre; SD: 11,73). Der Median ist 76,0 Jahre und der mittlere Fehler zeigt einen Wert von 14,0 Jahren (SD: 12,7). Die höchste Abweichung nach oben liegt bei 33,9 Jahren. Die größte Abweichung nach unten bei -55,0 Jahren. Insgesamt werden 44,4% der Fälle in einem Bereich von +/- 10 Jahren richtig eingeschätzt. 47,2% der Fälle werden durch die Formeln von Maat et al. (2006) um mehr als 10 Jahre in ihrem Alter unterschätzt und für nur 8,3% wird ein um mehr als 10 Jahre zu hohes Individualalter berechnet (Abb. 143c).

Periostal verhält es sich umgekehrt wie beim endostalen Teil. Hier werden bessere Ergebnisse erzielt, wenn die Körpergröße in die Berechnung nicht mit einbezogen wird. Dann werden 17 Individuen im Bereich +/-10 Jahre richtig altersbestimmt (Fehler 14,0 Jahre).

4.4.4 Vergleich der Altersbestimmungsmethoden im Basel-Kollektiv

In den vorhergehenden Punkten erfolgte eine ausführliche Analyse der einzelnen Formeln der verschiedenen Autoren (Thompson 1979, Ericksen 1991, Maat et al. 2006) für das Basel-Kollektiv. Unter diesem Punkt sollen nun die jeweils besten Formeln miteinander verglichen werden.

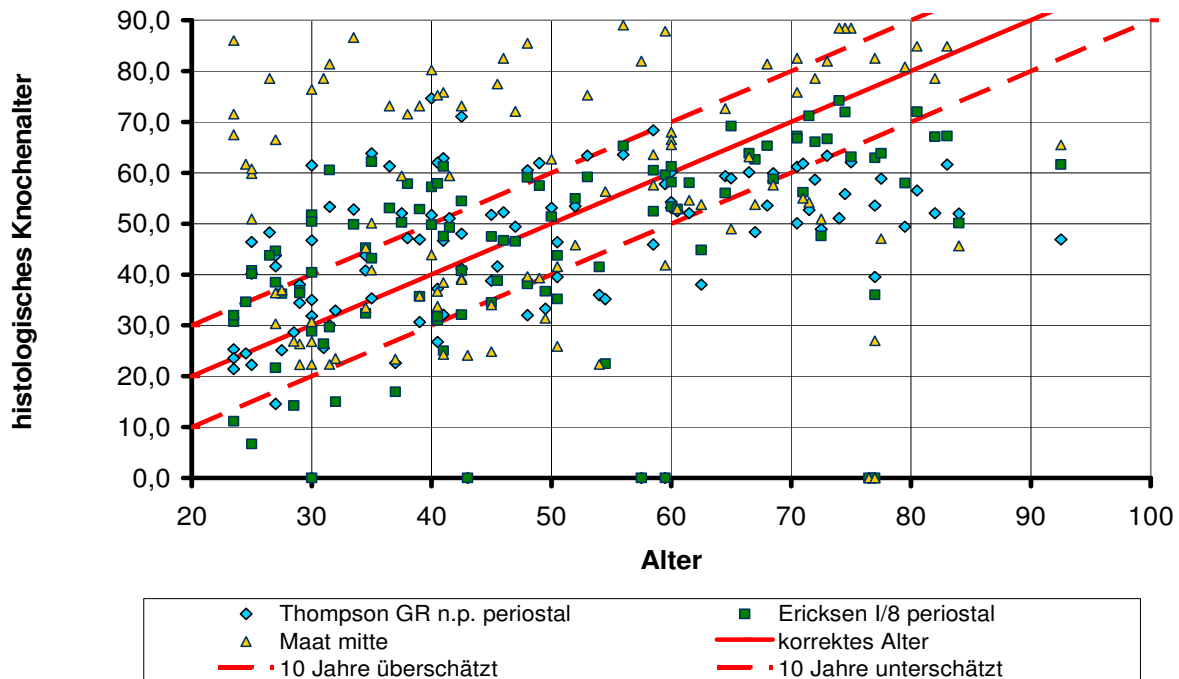


Abb. 145: Vergleich der jeweils besten Formel zur histologischen Altersbestimmung im Basel-Kollektiv nach Thompson (1979), Ericksen (1991) und Maat et al. (2006). Erklärung der Legende: Thompson GR n.p. periostal: geschlechtsneutrale Formel für den rechten nicht-pathologischen Femur, angewendet im periostalen Bereich; Ericksen I/8 periostal: geschlechtsneutrale Formel mit 6 Variablen, angewendet im periostalen Bereich; Maat mitte: Formel, die nur den Anteil an Generallamellen verwendet, angewendet im mittleren Bereich.

In der Abb. 145 wird deutlich, dass im Basel-Kollektiv mit der Formel I/8 nach Ericksen (1991) im periostalen Bereich die meisten Individuen in einem Bereich von +/- 10 Jahren richtig altersbestimmt werden (52,6%). Der mittlere Fehler liegt bei +/- 11 Jahren. Es ist zu erkennen, dass nur junge Individuen in ihrem Alter um mehr als 10 Jahre überschätzt werden. Ab einem Alter von 60 Jahren wird hingegen ein Großteil der Personen in ihrem Alter um mehr als 10 Jahre unterschätzt. Ebenso verhält es sich für die Formel von Thompson (1979) „Gesamtkollektiv rechtes Femur; nicht pathologische Individuen“ im periostalen Bereich. 50,5% der Individuen werden in einem Bereich von +/-10 Jahren richtig altersbestimmt (Fehler bei +/-12,8 Jahren). Die Altersbestimmung nach Maat et al. (2006) im mittleren Bereich der Kompakta funktioniert von den oben genannten Formeln für das Basel-Kollektiv am schlechtesten. Nur 43,6% der Fälle können in einem Bereich von +/- 10 Jahren korrekt altersbestimmt werden (Fehler bei +/- 18,3 Jahren). Dabei werden besonders Individuen unter 60 Jahren zu alt eingeschätzt. Die Formel funktioniert allerdings sehr gut für Individuen über 60 Jahre.

4.4.5 Vergleich der Altersbestimmungsmethoden im Anatomie-Kollektiv

In den vorhergehenden Kapiteln erfolgte eine ausführliche Analyse der einzelnen Formeln der verschiedenen Autoren (Thompson 1979, Ericksen 1991, Maat et al. 2006) für das Anatomie-

Kollektiv. Unter diesem Punkt sollen nun die jeweils besten Formeln miteinander verglichen werden.

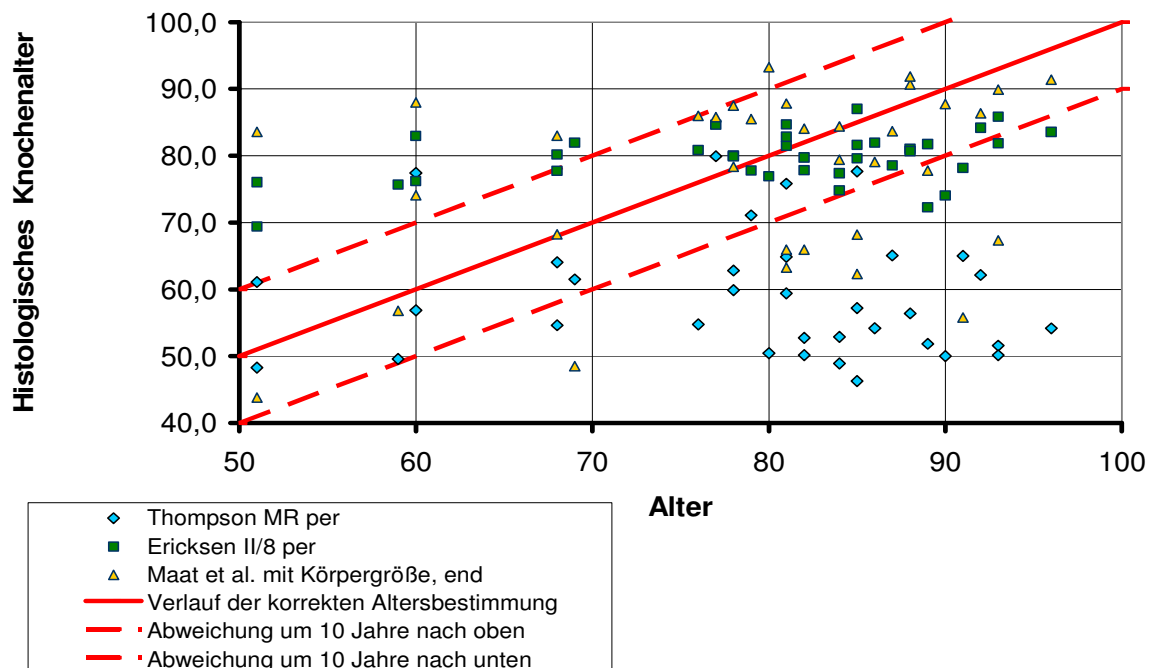


Abb. 146: Vergleich der jeweils besten Formel zur histologischen Altersbestimmung im Anatomie-Kollektiv nach Thompson (1979), Ericksen (1991) und Maat et al. (2006). Erklärung der Legende: Thompson MR per: Formel für den rechten Femur von männlichen Individuen, angewendet im periostalen Bereich; Ericksen II/8 per: Formel mit 6 Variablen für weibliche Individuen, angewendet im periostalen Bereich; Maat et al. mit Körpergröße, end: Formel, die den Anteil an Generallamellen und die Körpergröße mit einbezieht, angewendet im endostalen Bereich.

Für den anterioren Bereich der mittleren Femurdiaphyse im Anatomie-Kollektiv funktioniert die Formel von Ericksen (1991) II/8 im periostalen Bereich am besten (siehe Ausführungen Punkt 4.4.2). Darauf folgt die Formel von Maat et al. (2006) im endostalen Bereich unter Einbeziehung der Körpergröße. Annähernd ebenso gut funktionieren die Formeln von Maat et al. (2006) im mittleren Bereich der Femurkompakta. Am schlechtesten von den oben genannten Formeln arbeitet eindeutig die Methode von Thompson (1979). Ein Großteil der Individuen wird in ihrem Individualalter stark unterschätzt, besonders ab einem Alter von über 70 Jahren (Abb. 146).

4.5 Entwicklung neuer Formeln zur histologischen Altersbestimmung an archäologischem Knochenmaterial

Dieser Teil der statistischen Analyse wurde vom STABLAB der Ludwig-Maximilians-Universität München bzw. einer Praktikumsgruppe des statistischen Praktikums am Institut

für Statistik der LMU München durchgeführt. Erstmals wurden so Formeln zur Altersbestimmung von archäologischen Skeletten an bodengelagertem Material erstellt.

4.5.1 Neue Gleichungen

Es wurden zwei verschiedene statistische Ansätze für eine Aufstellung verschiedener Altersbestimmungsformeln gewählt.

Im ersten Fall wurden über Variablenselektion mit Hilfe des AIC-Kriteriums und biologischem Fachwissen Regressionsgleichungen zur histologischen Altersbestimmung an bodengelagertem Knochenmaterial erstellt (siehe Punkt 3.7). Zunächst wurden lineare Terme erstellt, später auch quadratische.

Der zweite Ansatz war die Erstellung eines Modells zur Altersschätzung mit Hilfe des Elastic Net (siehe Punkt 3.7), wobei die Variablen hier ausschließlich computergestützt ausgewählt wurden, ohne weitere biologische Informationen zu berücksichtigen.

Es wurden Formeln für den endostalen, den mittleren und den periostalen Bereich der anterioren Femurkompakta erstellt. Innerhalb dieser Aufteilung wird in dieser Arbeit jeweils eine Gleichung für das Gesamtkollektiv, eine für Männer und eine für Frauen präsentiert.

Lineare Gleichungen durch Regressionsanalyse

Endostal

Gesamtkollektiv: $\text{Alter} = 49,660 + 9,184 \cdot \text{Res} + 8,032 \cdot \text{Frgkno} - 55,744 \cdot \text{Komp} + 14,052 \cdot \text{Reskno}$

Fehler: +/- 14,34 Jahre; $r^2 = 0,387$

Männer: $\text{Alter} = 37,0395 + 0,9781 \cdot \text{Ostfr} + 27,2863 \cdot \text{Reskno} - 50,4078 \cdot \text{Komp} + 7,5390 \cdot \text{Res}$

Fehler: +/- 12,6 Jahre; $r^2 = 0,494$

Frauen: $\text{Alter} = 43,710 + 9,296 \cdot \text{Res} - 79,337 \cdot \text{Komp} + 22,283 \cdot \text{Frgkno} + 28,702 \cdot \text{Reskno}$

Fehler: +/- 14,86; $r^2 = 0,502$

Mitte

Gesamtkollektiv: $\text{Alter} = 46,3406 + 0,9004 \cdot \text{Ostfr} + 72,8591 \cdot \text{Reskno} - 45,9117 \cdot \text{Komp} + 0,8613 \cdot \text{Ostint}$

Fehler: +/- 13,57; $r^2 = 0,449$

Männer: $\text{Alter} = 49,2706 + 9,3436 \cdot \text{Res} + 1,4629 \cdot \text{Ostint} + 0,4659 \cdot \text{Ostfr} - 54,4448 \cdot \text{Komp}$

Fehler: +/- 14,23; $r^2 = 0,335$

Frauen: $\text{Alter} = 51,9530 + 1,3153 \cdot \text{Ostfr} + 53,2063 \cdot \text{Reskno} - 62,2916 \cdot \text{Komp}$

Fehler: +/- 9,671; $r^2 = 0,776$

Periostal

Gesamtkollektiv: $\text{Alter} = 51,702 - 52,076 \cdot \text{Komp} + 1,990 \cdot \text{Ostint}$

Fehler: +/- 13,79; $r^2 = 0,4357$

Männer: $\text{Alter} = 662,93 - 61,06 \cdot \text{Komp} + 45,07 \cdot \text{Ostkno}$

Fehler: +/- 14,07; $r^2 = 0,341$

Frauen: $\text{Alter} = 61,247 - 73,871 \cdot \text{Komp} + 11,741 \cdot \text{Res} + 56,846 \cdot \text{Frgkno}$

Fehler: +/- 9,182; $r^2 = 0,803$

Quadratische Gleichungen

Da die quadratischen Gleichungen keine verbesserten Zusammenhänge mit dem Alter, kenntlich an der Größe des Fehlers und an der Höhe von r^2 ergaben, sollen sie hier nicht aufgeführt werden.

Gleichungen mit Elastic Net

Endostal

Gesamtkollektiv: $\text{Alter} = 64,34 - 42,83 \cdot \text{Komp} + 1,36 \cdot \text{Ostfr} - 11,13 \cdot \text{Volk} + 4,87 \cdot \text{Res} + 2,63 \cdot \text{Reskno} - 32,69 \cdot \text{Gen} - 55,00 \cdot \text{Frgkno}$

Fehler: +/-12,33

Männer: $\text{Alter} = 59,32 - 54,58 \cdot \text{Komp} + 1,52 \cdot \text{OstII} + 0,86 \cdot \text{Ostfr} + 5,1 \cdot \text{Res} + 10,8 \cdot \text{Reskno} - 9,18 \cdot \text{Gen} - 21,49 \cdot \text{Frgkno}$

Fehler: +/-11,99

Frauen: $\text{Alter} = 53,9 - 72,05 \cdot \text{Komp} - 0,03 \cdot \text{Ost} - 2,38 \cdot \text{OstII} + 1,37 \cdot \text{Ostfr} - 0,06 \cdot \text{Hav} + 20,92 \cdot \text{NHav} - 27,55 \cdot \text{Volk} + 5,6 \cdot \text{Res} + 19,76 \cdot \text{Reskno} - 49,65 \cdot \text{Gen} + 31,78 \cdot \text{Ostkno} - 29,69 \cdot \text{Frgkno}$

Fehler: +/-13,49

Mittig

Gesamtkollektiv: $\text{Alter} = 49,89 - 35,95 \cdot \text{Komp} + 1,1 \cdot \text{OstII} + 0,7 \cdot \text{Ostfr} + 0,12 \cdot \text{Hav} + 4,32 \cdot \text{Res} + 40,72 \cdot \text{Reskno} - 3,95 \cdot \text{Gen} + 1,75 \cdot \text{Frgkno}$

Fehler: +/-14,19

Männer: $\text{Alter} = 49,49 - 39,47 \cdot \text{Komp} + 0,25 \cdot \text{Ost} + 1,3 \cdot \text{OstII} + 0,36 \cdot \text{Ostfr} + 0,68 \cdot \text{Hav} + 5,23 \cdot \text{Res} + 35,69 \cdot \text{Reskno}$

Fehler: +/-16,51

Frauen: $\text{Alter} = 40,12 - 27,36 \cdot \text{Komp} + 0,67 \cdot \text{Ostfr} + 3,91 \cdot \text{Res} + 34,55 \cdot \text{Reskno} - 3,38 \cdot \text{Gen} + 20,11 \cdot \text{Frgkno}$

Fehler: +/-12,57

Periostal

Gesamtkollektiv: $\text{Alter} = 48,24 - 37,35 \cdot \text{Komp} + 0,14 \cdot \text{Ost} + 7,67 \cdot \text{OstII} + 1,32 \cdot \text{Hav} - 2,5 \cdot \text{Volk} - 0,43 \cdot \text{Res} + 226,55 \cdot \text{Reskno} - 16,51 \cdot \text{Ostkno} + 29,55 \cdot \text{Frgkno}$

Fehler: +/-12,07

Männer: $\text{Alter} = 51,23 - 43,44 \cdot \text{Komp} + 0,55 \cdot \text{Ost} + 5,21 \cdot \text{OstII} + 0,25 \cdot \text{Ostfr} + 0,83 \cdot \text{Hav} + 7,26 \cdot \text{Frgkno}$

Fehler: +/-12,68

Frauen: $\text{Alter} = 46,77 - 38,62 \cdot \text{Komp} + 6,03 \cdot \text{OstII} + 0,5 \cdot \text{Ostfr} + 4,9 \cdot \text{Res} + 122,89 \cdot \text{Reskno} - 0,07 \cdot \text{Gen} + 28,9 \cdot \text{Frgkno}$

Fehler: +/-10,63

4.5.2 Anwendung der neu erstellten Gleichungen auf das Anatomie-Kollektiv

Die anhand der Individuen des Basel-Kollektivs neu erstellten Gleichungen werden zur Überprüfung, wie gut die Altersbestimmung an einer anderen Skelettserie funktioniert, auf das Anatomie-Kollektiv angewendet. Dabei soll die Auswertung nicht in gleicher Ausführlichkeit erfolgen, wie für die Methoden nach Thompson (1979), Ericksen (1991) oder Maat et al. (2006). Es sollen nur Anhaltspunkte durch die Bestimmung des Altersdurchschnittes und des Fehlers gegeben werden.

Lineare Gleichungen durch Regressionsanalyse

In Tab. 77 sind die Ergebnisse der Berechnung des histologischen Alters mit den am Basel-Kollektiv neu erstellten linearen Regressionsgleichungen im Vergleich mit dem realen Alter dargestellt. Angegeben sind sowohl der mittlere Fehler, als auch der Anteil an Individuen, die im Bereich von +/- 10 Jahren richtig altersbestimmt wurden.

	Formel (Lineare Regression)	Chronolo- gisches Alter in Jahren	Berechne- tes Alter in Jahren	Fehler in Jahren	Anteil der Individuen, bei denen der Fehler geringer als +/- 10 Jahre ist	Bemerkung
endostal	Gesamtkollektiv	79,6	62,13	+/-18,3	20,6%	Es wird ein größerer Anteil der Individuen (94%) im Alter unterschätzt
	Männer	75,3	63,5	+/-14,5	22,2%	
	Frauen	83,9	64,1	+/-20,5	12,5%	
mitte	Gesamtkollektiv	79,6	68,2	+/-14,1	30,6%	Es wird ein größerer Anteil der Individuen (78%) im Alter unterschätzt
	Männer	75,3	69,4	+/-8,7	66,7%	
	Frauen	83,9	74,4	+/-12,0	50,0%	
periostal	Gesamtkollektiv	79,6	59,5	+/-21,7	25,0%	Es wird ein größerer Anteil der Individuen (94%) im Alter unterschätzt
	Männer	75,3	49,0	+/-26,2	16,7%	
	Frauen	83,9	97,7	+/-17,1	38,9%	

Tab. 77: Anwendung der neu erstellten linearen Regressionsgleichungen auf das Anatomie-Kollektiv

Die besten Ergebnisse zeigen sich im mittleren Bereich der Kompakta. Nach Geschlechtern getrennt ergibt sich für die männlichen Individuen ein Fehler von +/-8,7 Jahren (66,7% können im Bereich +/- 10 Jahre richtig altersbestimmt werden) und für die weiblichen ein Fehler von +/-12,0 Jahren (50,0% können im Bereich +/- 10 Jahre richtig altersbestimmt werden). Es fällt auf, dass die geschlechtsspezifischen Formeln gerade im mittleren Bereich besser arbeiten, als die Formeln für das Gesamtkollektiv.

Die Fehler im mittleren Bereich entsprechen etwa den Fehlern, die mit den besten Regressionsgleichungen von Ericksen (1991) und Maat et al. (2006) bestimmt wurden (siehe Ergebnisse Punkt 4.4.5)

Elastic Net-Gleichungen

Tab. 78 vergleicht reale Alter und Alter, die mit den durch Elastic Net erstellten Gleichungen berechnet wurden. Der Mittelwert des Betrags des Fehlers und der Anteil der Individuen, deren Alter im Bereich +/- 10 Jahre richtig bestimmt wurde, sind ebenfalls angegeben.

	Formel (Elastic Net)	Chronologisches Alter in Jahren	Berechnetes Alter in Jahren	Fehler in Jahren	Anteil der Individuen, bei denen der Fehler geringer als +/-10 Jahre ist	Bemerkung
endostal	Gesamtkollektiv	79,6	64,8	+/-15,8	26,5%	Es wird ein größerer Anteil der Individuen (89%) im Alter unterschätzt
	Männer	75,3	58,5	+/-18,4	22,2%	
	Frauen	83,9	70,5	+/-14,4	43,8%	
mitte	Gesamtkollektiv	79,6	72,1	+/-9,5	63,9%	Es wird ein größerer Anteil der Individuen (78%) im Alter unterschätzt
	Männer	75,3	64,7	+/-11,7	50,0%	
	Frauen	83,9	76,5	+/-9,7	66,7%	
periostal	Gesamtkollektiv	79,6	59,1	+/-22,8	19,4%	Es wird ein größerer Anteil der Individuen (94%) im Alter unterschätzt
	Männer	75,3	60,4	+/-15,9	50,0%	
	Frauen	83,9	86,2	+/-12,3	55,6%	

Tab. 78: Anwendung der mit Elastic Net erstellten Gleichungen auf das Anatomie-Kollektiv

Wie schon bei den Formeln der linearen Regressionsanalyse, zeigen sich auch bei den Elastic-Net-Gleichungen die besten Ergebnisse bei der Altersbestimmung im mittleren Bereich der Kompakta. Die geschlechtsspezifischen Formeln arbeiten vor Allem im periostalen Bereich und für Frauen im endostalen Bereich besser, als die Formeln für das Gesamtkollektiv.

Welche der 18 Gleichungen funktioniert für das Anatomie-Kollektiv am besten?

Weiterhin wurden alle 18 neu erstellten Formeln jeweils auf alle Individuen und alle Lokalisationen angewendet, unabhängig davon für welches Geschlecht oder welche Lokalisation sie erstellt wurden. Dabei zeigte sich, dass für das Anatomie-Kollektiv die Formeln, die für den mittleren Bereich der Kompakta des Basel-Kollektivs entwickelt wurden, am besten funktionieren und zwar sowohl im endostalen, als auch im mittigen und im periostalen Bereich der Anatomie-Knochen. 61%-83% der Individuen des Anatomie-Kollektivs können damit in einem Bereich von +/-10 Jahren korrekt altersbestimmt werden. Das sind erheblich mehr Individuen als mit den Formeln von Ericksen (1991) bzw. Maat et al. (2006), bei denen eine korrekte Altersbestimmung im Bereich von +/- 10 Jahren jeweils nur in 50-55% der Fälle stattfinden konnte.

4.6 UV-Methode

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse aller auf das UV-Material angewendeten Methoden vorgestellt. Dazu gehören Untersuchungen auf makroskopischer Ebene (verschiedene Indices zur Beschreibung der Fluoreszenz), Untersuchungen auf mikroskopischer Ebene (verschiedene Indices zur Beschreibung des Erhaltungsgrades der Knochenmikrostruktur) und nicht zuletzt Untersuchungen auf der ultrastrukturellen Ebene eines Knochens (Bestimmung des mineralischen und des organischen Anteils, Aminosäureanalysen und Röntgenfluoreszenzanalysen). Die Auswertung der Fluoreszenzeigenschaften und der histologischen Eigenschaften erfolgt zunächst getrennt nach periostalem, mittigem und endostalem Teil (wie unter Punkt 3.3.2 beschrieben). So kann die Beziehung zwischen histologischen und Fluoreszenzeigenschaften genauer untersucht werden. Denn Knochen erfahren innerhalb ihres Querschnittes häufig nicht die gleichen diagenetischen Änderungen. Periostale und endostale Ränder sind den Veränderungen durch die Bodenlagerung beispielsweise stärker ausgesetzt als die Kompaktmitte (Harbeck 2007). Humane Knochen und Tierknochen werden in die Auswertung gleichberechtigt einbezogen, da die Fluoreszenz tierischer Gewebe der von menschlichen Geweben entspricht (z. B. Stübel 1911, Wiethold 1926). Frischer Knochen fluoresziert unter langwelligem UV-Licht intensiv weiß-blau (z. B. Wiethold 1926).

Für die Auswertung der Röntgenfluoreszenzanalyse, der Gelatineextraktion bzw. der Extraktion der mineralischen Phase des Knochens und der Aminosäureanalyse werden die Ergebnisse mit einem durchschnittlichen Wert (über den gesamten Querschnitt gemittelt) der Fluoreszenz- bzw. der histologischen Eigenschaften in Beziehung gesetzt.

4.6.1 Auswertung der Fluoreszenzeigenschaften des UV-Materials

Im folgenden Abschnitt werden die Ergebnisse aller Untersuchungen unter langwelligem UV-Licht dargestellt. Dabei handelt es sich um die Fluoreszenzausprägung in Zahn- und Knochenquerschnitten, in Knochenpulver und in Kollagen- und Apatitlyophilisaten.

Fluoreszenz in Zähnen

In Abb. 147 wird deutlich, dass Zähne im Querschnitt die gleiche charakteristische hellblaue Fluoreszenz wie Knochenmaterial aufweisen. Bei dem fotografierten Zahnwurzelquerschnitt handelt es sich um einen bodengelagerten Zahn, der weder makroskopisch noch mikroskopisch von diagenetischen Veränderungen betroffen ist.

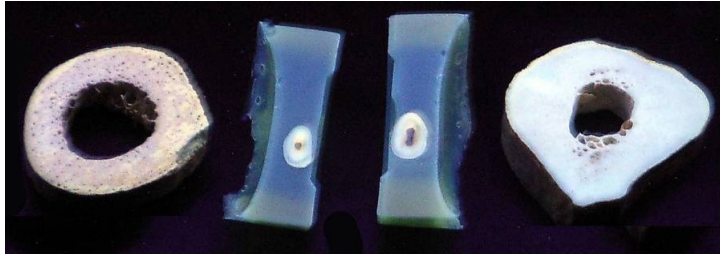


Abb. 147: Fluoreszenz eines Zahnwurzelquerschnittes unter langwelligem UV-Licht am Beispiel eines Prämolaren (Großmehring Nr. 101, m), Tonwertkorrigiert. Links: Negativkontrolle Femurknochen; rechts: Positivkontrolle Femurknochen

Ein Zahn besteht zu einem großen Teil aus Dentin (siehe Abb. 148), welches annähernd die gleiche Materialzusammensetzung wie kompakter Knochen zeigt (Reiche et al. 2002: ca. 60-70% anorganisches Material, 20-30% organisches Material, 10% Wasser). Die Mikrostruktur von Knochen und Zähnen unterscheidet sich jedoch erheblich (siehe Abb. 149 und zum Vergleich Punkt 1.2.2). Demnach ist davon auszugehen, dass die Fluoreszenz durch die Bestandteile der Knochen und Zähne selbst entsteht und nicht durch ihre Anordnung auf mikrostruktureller Ebene.

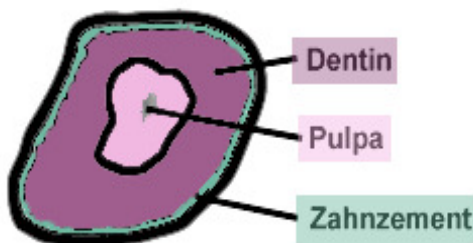


Abb. 148: Schematische Darstellung der Bestandteile des Zahnwurzelquerschnittes

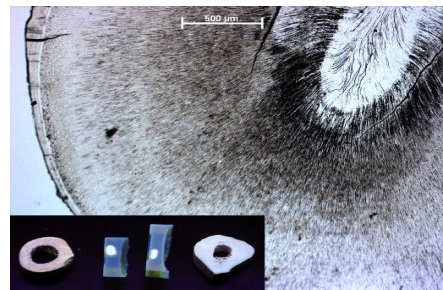


Abb. 149: Mikrostruktur eines Zahnwurzelquerschnittes im Hellfeld, unten links im Bild: Fluoreszenz des Querschnittes unter UV-Licht

Fluoreszenz in demineralisiertem Knochen

Nach der Demineralisierung einiger rezenter, dünner Knochenscheiben (Punkt 3.3.1), wird deren Fluoreszenz unter UV-Licht untersucht. Die typische hellblaue Fluoreszenz von frischem Knochen bleibt erhalten. Allerdings ist das weißliche Leuchten nicht so deutlich wie in mineralisiertem Knochen (siehe Abb. 150a und b). Die Fluoreszenzintensität scheint abzunehmen. Bei dieser Untersuchung gilt zu bedenken, dass die hier demineralisierten Knochen durch Formalin fixiert wurden. Eine mögliche Auswirkung der Formalinfixierung auf die Fluoreszenz eines Knochenquerschnittes unter langwelligem UV-Licht wird unter Punkt 5.6.1 diskutiert.

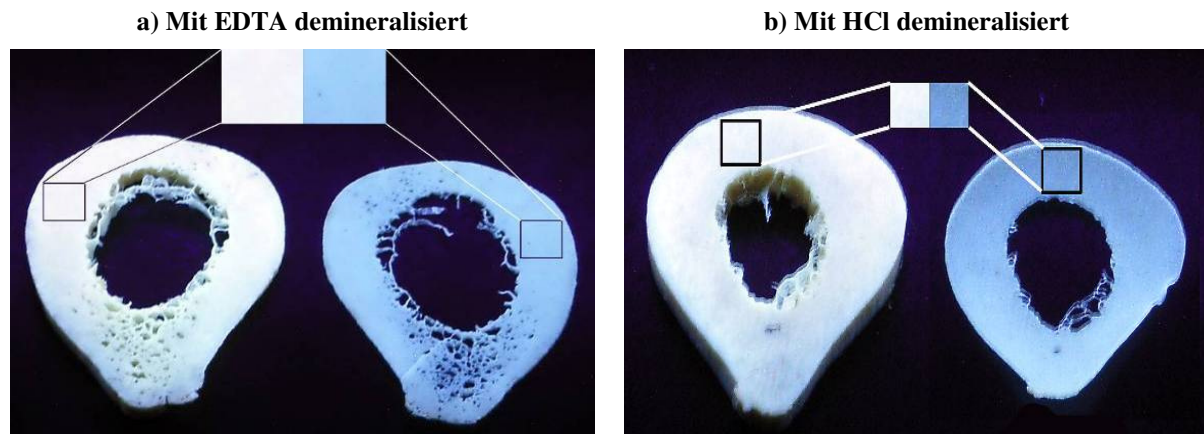


Abb. 150: Vergleich der Fluoreszenz einer formalinkonservierten rezenten Knochenprobe (jeweils links im Bild) mit der entsprechenden demineralisierten Knochenprobe (jeweils rechts im Bild). am Beispiel Anatomie 92/03 (linke Abbildung) und Anatomie 98/03 (rechte Abbildung)

Auswertung der UV-Eigenschaften der Knochenquerschnitte, des Knochenpulvers und der Lyophilisate

Zunächst werden die Fluoreszenzeigenschaften der Knochenquerschnitte unter langwelligem UV-Licht dargestellt. Anschließend erfolgt die Präsentation der Ergebnisse der Fluoreszenzuntersuchungen bei Knochenpulver, bei den Kollagen- und den Apatitlyophilisaten.

Blauindex (BI) bei den Knochenstücken

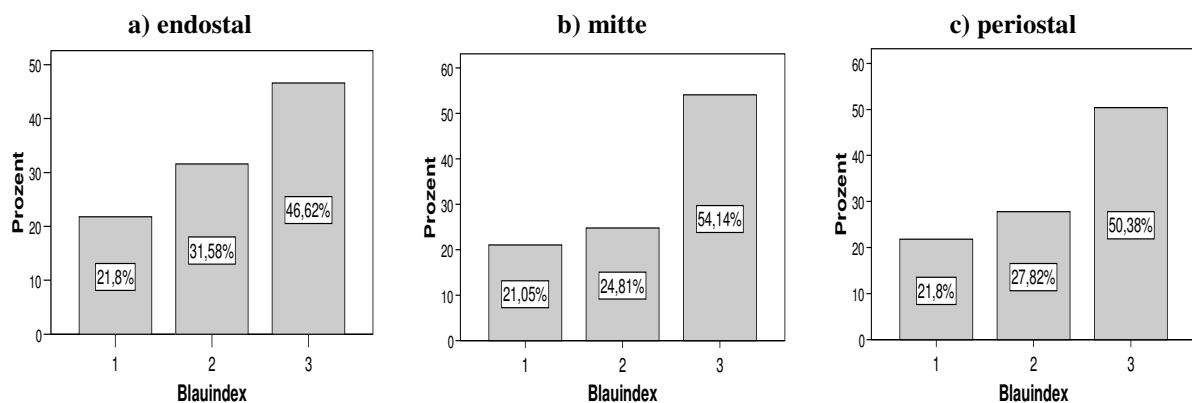


Abb. 151 : Verteilungsmuster des Blauindex in den UV-Proben

Insgesamt weisen 50,4% (201 von 399 Fällen) der Fälle einen Blauindex von 3 (Fluoreszenz wie bei frischem Knochen auf). Werden die Lokalisationen getrennt voneinander betrachtet (endostal, mitte und periostal), sind in der Mitte die meisten Fälle mit einem BI von 3 (54,1%) zu finden. Periostal sind es etwas weniger (50,4%) und endostal am wenigsten (46,6%). Eine durchgängig hellblaue Fluoreszenz (BI=3) im gesamten untersuchten Knochenquerschnitt ist bei 63 Proben zu beobachten.

Braunanteile bei den Knochenstücken

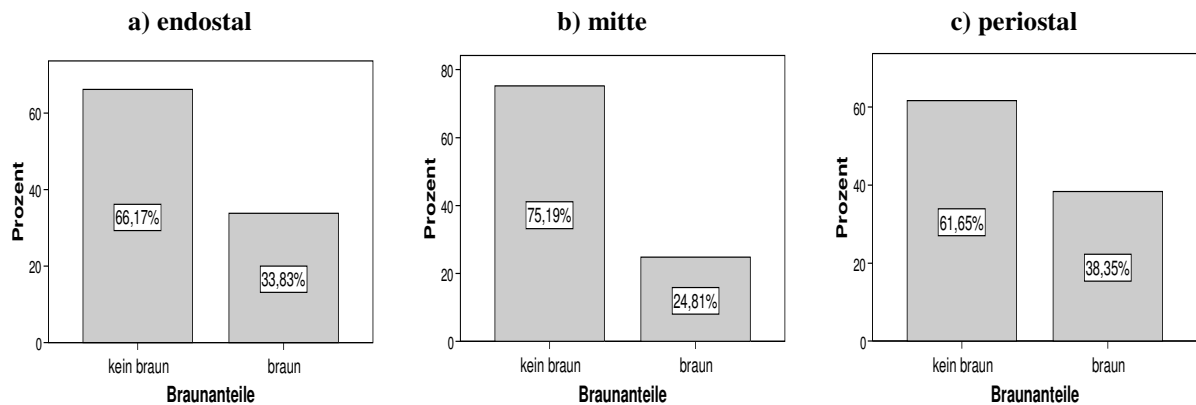


Abb. 152: Verteilungsmuster der Braunanteile in den UV-Proben

Insgesamt zeigen 67,7% der Fälle keine bräunliche Färbung unter langwelligem UV-Licht. Werden die ausgewerteten Fälle getrennt nach den Lokalisationen endostal, mitte und periostal betrachtet, sind in der Mitte der Kompakta generell die wenigsten Braunanteile zu finden (24,8%), endostal etwas mehr (33,8%) und periostal am häufigsten (38,4%).

Lilaanteile bei den Knochenstücken

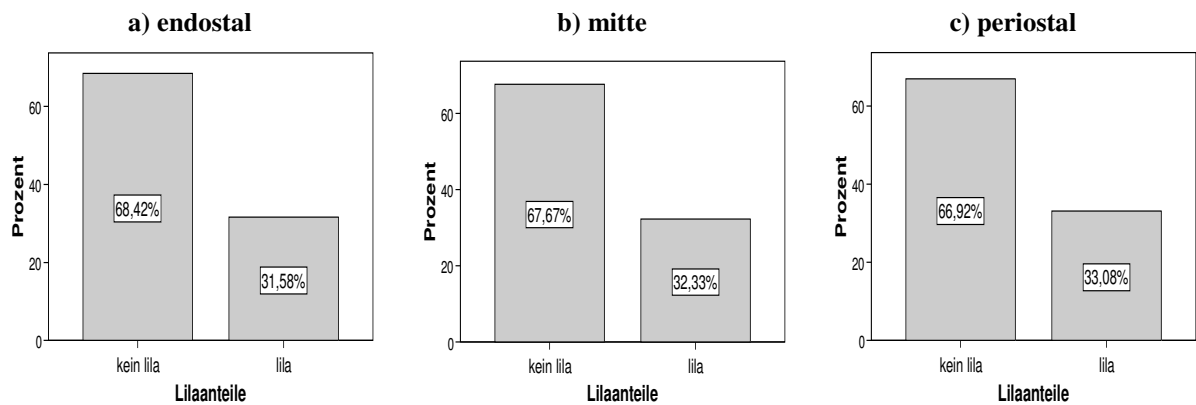


Abb. 153: Verteilungsmuster der Lilaanteile in den UV-Proben

Insgesamt zeigen 67,7% der Fälle keine lila Farbanteile in ihrer Fluoreszenz unter langwelligem UV-Licht. Werden die verschiedenen Lokalisationen endostal, mitte und periostal getrennt voneinander betrachtet, sind keine wesentlichen Unterschiede zu erkennen.

Gelbanteile bei den Knochenstücken

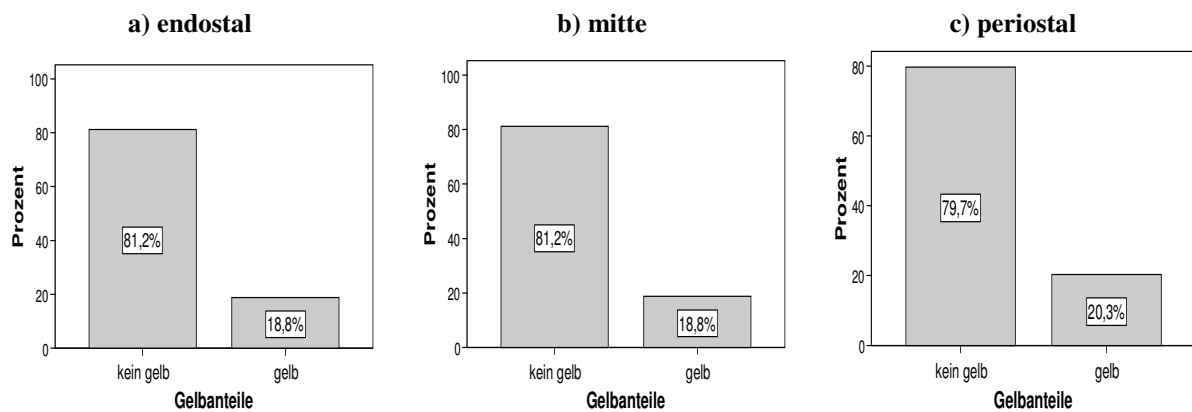


Abb. 154: Verteilungsmuster der Gelbanteile in den UV-Proben

80,7% aller Fälle (399) zeigen weder eine gelbliche, noch eine weißliche Verfärbung an. Endostal, mittig oder periostal gibt es keine auffälligen Unterschiede, denn das Verhältnis von Proben mit gelben Anteilen zu solchen ohne gelbe Anteile ändert sich kaum.

Dunkelblau- und Violettanteile bei den Knochenstücken

Sowohl Dunkelblau- als auch Violettanteile kommen in der Fluoreszenz des UV-Materials sehr selten vor, weshalb auf eine graphische Darstellung verzichtet wird.

Insgesamt sind in 95,5% der Fälle (381 von 399) keine dunkelblauen Anteile zu finden. Zwischen endostalen, mittleren und periostalen Anteilen ergeben sich kaum Unterschiede.

In 99,5% der Fälle zeigen sich keine Anzeichen von Violett färbung, die z. B. bei Harbeck (2007) in kremiertem Knochenmaterial beobachtet wurde. Nur in der Probe 53 (Equide) sind violette Anteile in der Fluoreszenz zu beobachten. Bei dieser Probe handelt es sich tatsächlich um einen verbrannten Knochen. Die Farbausprägung violett wird sowohl von Harbeck (2007), als auch von Schleuder (2007) eindeutig mit Knochen in Verbindung gebracht, der bei hohen Temperaturen (mindestens 700°C) verbrannt wurde.

In der weiteren Auswertung wird der Anteil von Violett nicht mehr mit einbezogen, da er nur in einer Probe auftritt.

Bei der getrennten Betrachtung der Auswertung des Blauindex und der Beurteilung des Vorkommens von anderen Fluoreszenzfarben nach periostalen, mittleren und endostalen Bereichen, zeigen sich kaum Unterschiede zwischen den Lokalisationen. Nach Kruskal-Wallis ergeben sich zwischen den verschiedenen Lokalisationen des UV-Probenmaterials keine statistisch signifikanten Unterschiede. Die weitere Auswertung (z. B. Korrelationen) erfolgt deshalb immer mit den gemittelten Werten für den kompletten Querschnitt.

Erkennung von Farbmustern

Bei der Auswertung der Fotos von den Knochenschnitten unter UV-Licht fällt auf, dass verschiedene Farbausprägungen auf einem Knochen gleichzeitig vorkommen können. Dies soll im folgenden Abschnitt näher untersucht werden (siehe auch Tab. 79).

		Kein B				B			
		Kein L		L		Kein L		L	
		Kein D	D	Kein D	D	Kein D	D	Kein D	D
BI=1	Kein G	0	0	5	0	5	1	3	0
	G	2	0	1	0	6	0	0	1
BI=2	Kein G	0	0	6	2	4	0	22	0
	G	1	1	6	0	2	0	1	1
BI=3	Kein G	47	2	2	0	1	0	4	0
	G	3	0	0	0	3	0	0	1

Tab. 79: Darstellung der Verteilung der Farbmuster der Fluoreszenz in den Knochen des UV-Materials. BI=Blauindex, G=Gelb, B=Braun, L=Lila, D=Dunkelblau,

In 47 von 133 Fällen (35,3%) ist über den gesamten Knochenquerschnitt eine ausschließlich hellblaue Fluoreszenz ohne Beimischung anderer Farbausprägungen zu finden. Der zweithäufigste Fall ist das Farbmuster BI=2 mit Beimischungen von Lila und Braun (22 Fälle, 16,5%). Alle anderen Verteilungen kommen in geringerer Fallzahl vor. Jeweils sechs Fälle zeigen die Farbmischungen BI=2 mit Lila, BI=2 mit Lila und Gelb und BI=1 mit Gelb und Braun. Die Farbkombinationen BI=1 mit Lila und BI=1 mit Braun sind in je 5 Proben zu erkennen. Alle anderen Kombinationen kommen in weniger als 5 Fällen vor.

Es gibt keine Zweier-Farbkombination von Braun, Lila, Gelb und Dunkelblau, die nicht vorkommt. Am häufigsten findet man Braun gemeinsam mit Lila (33 Proben), dann Braun mit Gelb (15 Proben) und Lila mit Gelb (11 Proben). Da Dunkelblau an sich sehr selten vorkommt (insgesamt in 5 Proben) sind die Fallzahlen für Farbkombinationen gering.

UV-Farbindex des Knochenpulvers

Eine Auswertung kann bei 55 von 57 Proben (Proben, die für eine Gelatine- bzw. Apatitextraktion vorgesehen sind; siehe auch Anhang Punkt 8.4.1) erfolgen. Bei der Probe Knochen 5 wurde das Knochenpulver bereits für die RFA aufgebraucht (Punkt 4.6.6) und bei der Probe UV 7 war nach den Extraktionen von Gelatine und Mineralphase nicht mehr genügend Material vorhanden.

Bei der Untersuchung der Fluoreszenz des Knochenpulvers zeigt sich ein breites Farbspektrum (siehe Tab. 16). In der folgenden Abbildung (Abb. 155) ist das Auftreten der Farben in Prozentanteilen dargestellt. Der Hauptteil der Proben weist eine hellblaue Fluoreszenz wie frischer Knochen auf (23,6%). Weiterhin sind sehr oft eine weißliche Fluoreszenz (wobei hier andere Farbteile mit hineinspielen können) und eine gelbbraune Farbe (je 18,2%) zu finden. Rosa-Braun und Braun treten in je 10,9% der Fälle auf. Graue, Lila und Gelb-graue Farbgebungen unter UV-Licht zeigen sich jeweils in weniger als 10% der Proben.

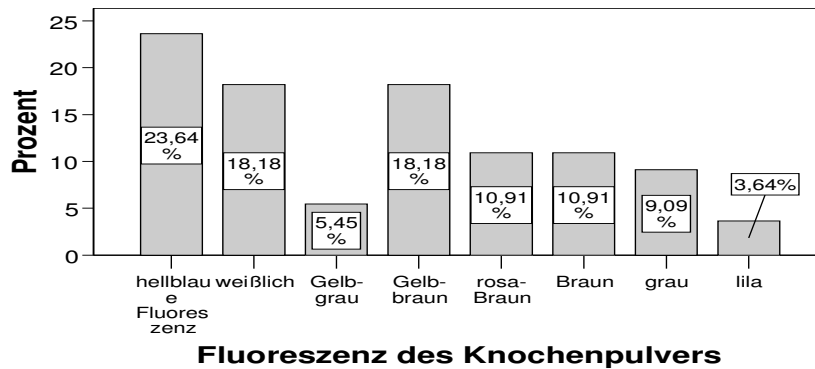


Abb. 155: Prozentanteile der Fluoreszenzfarben des Knochenpulvers

Für die weitere Auswertung, besonders hinsichtlich der Zusammenhänge der Fluoreszenz mit mikrostrukturellen und ultrastrukturellen Merkmalen eines Knochens, werden alle Farben von Gelb-Grau bis Lila zu dem Indexwert 1 zusammengefasst. Hellblau (Indexwert 3) und weiß (Indexwert 2) bleiben eigenständig (siehe auch Tab. 16). 58,2% der Proben entsprechen damit dem Indexwert 1 und weisen ein von hellblau und weiß abweichendes Farbprofil auf.

In Abb. 156 ist deutlich zu erkennen, dass die Fluoreszenz des Knochenpulvers eng mit dem Blauindex (BI) korreliert (Spearman: $r = 0,719$). Fluoresziert der Knochenquerschnitt hellblau (BI = 3), fluoresziert in den meisten Fällen auch das Knochenpulver hellblau (Indexwert 3). Proben mit einem BI von 1 (hellblaue Fluoreszenzanteile auf weniger als 15% des Querschnittes) zeigen als Knochenpulver immer einen Indexwert von 1 unter langwelligem UV-Licht. Das bedeutet, dass sie nie in den Farben weiß oder hellblau fluoreszieren.

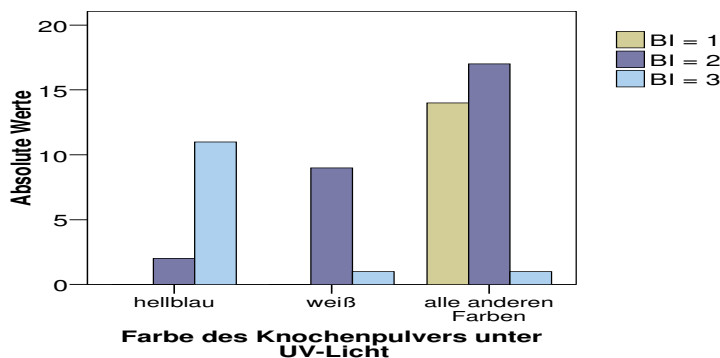


Abb. 156: Zusammenhang zwischen der Fluoreszenz des Knochenpulvers unter langwelligem UV-Licht und dem Blauindex der Knochenquerschnitte beim UV-Probematerial

Es bleibt zu klären, ob die Fluoreszenz des Knochenquerschnittes oder des Knochenpulvers enger mit den Materialeigenschaften eines Knochens verknüpft ist. Diese Frage wird später in diesem Kapitel unter Punkt 4.6.7 abgehandelt.

UV-Index für Kollagenlyophilisate

Eine Auswertung kann bei 29 Gelatinelyophilisaten erfolgen. Von den Proben mit geringer Kollagenausbeute war teilweise, nachdem noch weitere 2mg für eine Aminosäureanalyse abgezweigt wurden, nicht mehr genug Material übrig.

In Abb. 157 ist zu erkennen, dass fast die Hälfte der Proben (48,3%) die typische hellblaue Fluoreszenz für frischen Knochen aufweist. Gleiche Anteile (20,7%) der Fälle zeigen eine braune oder weiße Farbe unter langwelligem UV-Licht. Am seltensten sieht man bei den

Lyophilisate eine Mischfarbe aus braun, weiß und bläulich unter UV-Licht. Die kleine Anzahl von braunen bzw. bräunlichen Proben liegt möglicherweise zum Teil auch daran, dass in solchen Fällen meist zu wenig Kollagenmaterial gewonnen werden kann, um ein Lyophilisat unter UV-Licht zu betrachten.

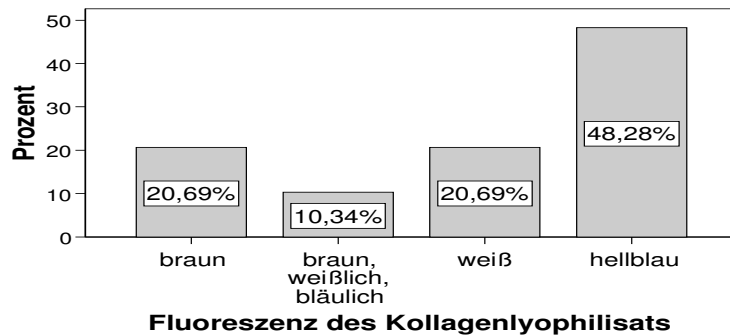


Abb. 157: Prozentanteile der Fluoreszenzfarben der Kollagenlyophilisate

UV-Index für Apatitlyophilisate

Eine Auswertung kann bei 56 Apatitlyophilisaten erfolgen (siehe Anhang Punkt 8.5.3). Bei der Probe UV 7 war nach der Kollagenextraktion nicht mehr genügend Knochenpulver für eine Apatitextraktion übrig.

51,8% der Proben zeigen eine violette Fluoreszenz ihres Apatitlyophilisates, welche am ehesten der Fluoreszenzfarbe von kremiertem Knochen gleicht. 35,7% weisen eine eher helllila Farbgebung auf und nur 12,5% zeigen eine hellblau-weißliche Fluoreszenz.

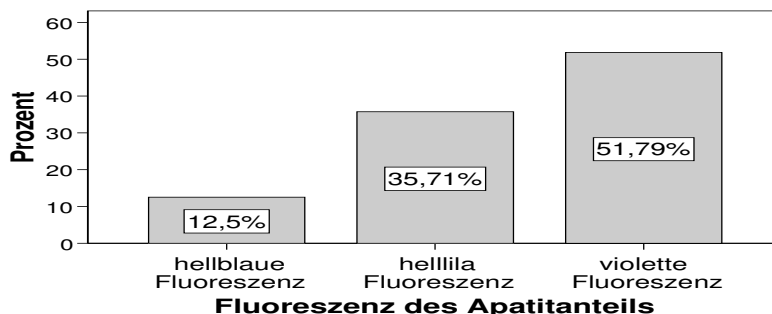


Abb. 158: Prozentanteile der Fluoreszenzfarben des Apatitlyophilisates

Zusammenhänge der Fluoreszenzeigenschaften untereinander

Das Vorkommen der verschiedenen Farbausprägungen der Fluoreszenz des Knochenquerschnittes unter langwelligem UV-Licht und deren Zusammenhänge untereinander wurden bereits weiter oben unter dem Punkt „Erkennung von Farbmustern“ dargestellt. Ebenso wurde die Korrelation zwischen der hellblauen Fluoreszenz des Knochenquerschnittes und der Fluoreszenz des Knochenpulvers (Spearman: 0,719) schon abgehandelt.

Interessant ist weiterhin, dass die Fluoreszenz der Kollagenlyophilisate mit dem Blauindex (Spearman: $r = 0,500$), der Fluoreszenz des Knochenpulvers (Spearman: $r = 0,549$) und der Fluoreszenz des Apatitlyophilisates (Spearman: $r = 0,531$) korreliert.

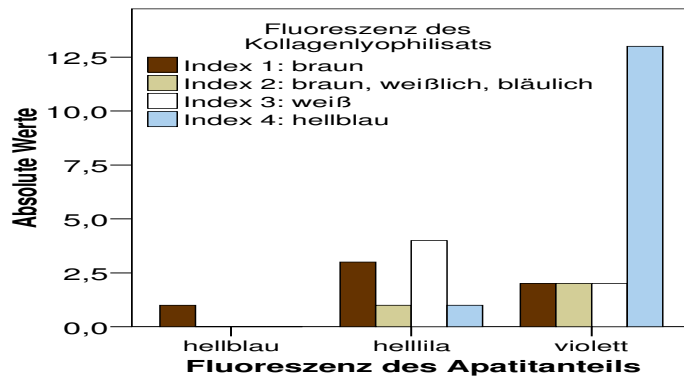


Abb. 159: Zusammenhang der Fluoreszenz der Kollagenlyophilisate mit der Fluoreszenz des Apatitanteils

Es ist deutlich ersichtlich (Abb. 159), dass der Hauptteil der Proben, die bei ihrem Kollagenlyophilisat eine hellblaue Fluoreszenz unter langwelligem UV-Licht aufweisen, eine violette Fluoreszenz des Mineralanteils zeigt.

4.6.2 Ergebnisse der histologischen Untersuchung des UV-Materials

Zunächst sollen die Ergebnisse der histologischen Untersuchungen im Überblick dargestellt werden. Dies erfolgt möglichst kurz anhand von Balkendiagrammen und dient unter anderem der Identifikation von Diagenesemustern. Weiterhin werden die Proben des UV-Materials in verschiedene Typen, definiert nach ihren histologischen Eigenschaften, eingeteilt (siehe Harbeck 2007, Smith et al. 2007).

Histologischer Index (HI)

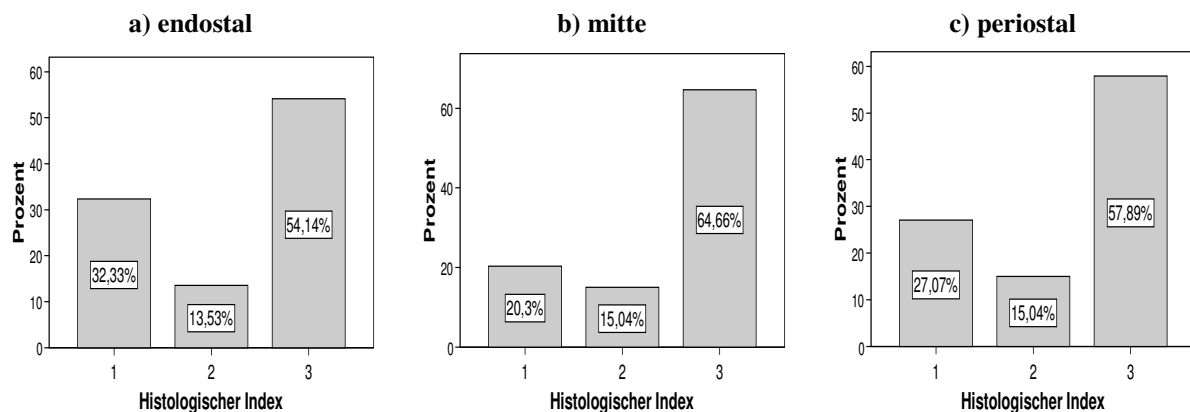


Abb. 160: Verteilungsmuster des Histologischen Index im UV-Material

Insgesamt überwiegen bei dem in dieser Arbeit verwendeten Material die Fälle mit HI=3, die in ihrem Erscheinungsbild frischem Knochen gleichen. Von 399 Fällen sind 235 (58,9%) mikrostrukturell gut erhalten (HI = 3). Erfolgt ein Vergleich des periostalen, des mittleren und des endostalen Teils (Abb. 160), weisen im mittleren Bereich der Kompakta 86 Proben (64,7%), periostal 77 Proben (57,9%) und endostal nur 72 Proben (54,1%) einen HI von 3 auf. Den niedrigsten HI von 1 (weniger als 15% der ursprünglichen Knochenstruktur sind

erhalten) zeigen in der Mitte 27 Proben (20,3%), periostal 36 Proben (27,1%) und endostal 43 Proben (32,3%).

Doppelbrechungsindex (DBI)

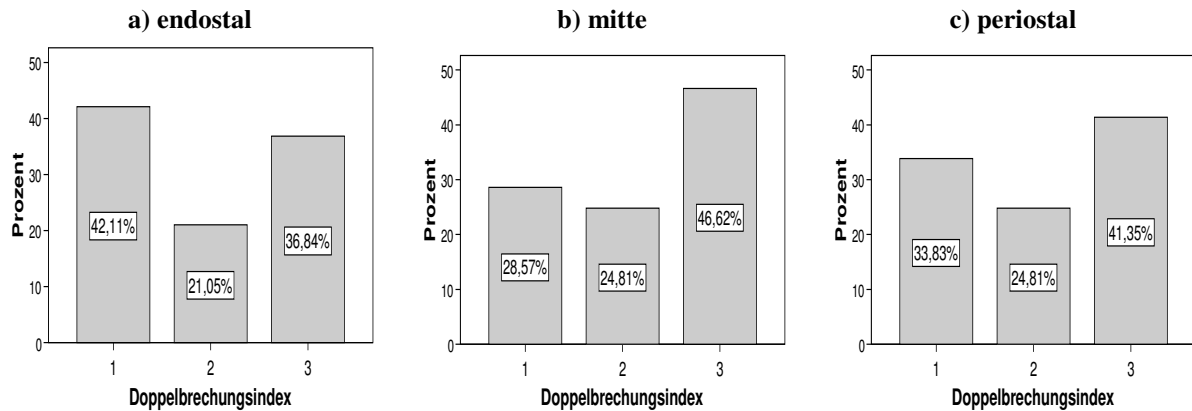


Abb. 161: Verteilungsmuster des Doppelbrechungsindex im UV-Material

41,6% der Fälle zeigen eine Doppelbrechung wie frischer Knochen (DBI=3). Endostal ist bei 36,8% der Proben ein DBI von 3 zu finden (DBI = 1 bei 42,1%). Mittig liegt der Anteil von Fällen mit DBI=3 bei 46,6% (DBI=1 nur bei 28,6%). Periostal zeigt sich in 41,4% der Proben eine Doppelbrechung wie in frischem Knochen und in 33,8% kann keine Doppelbrechung (DBI = 1) identifiziert werden.

Mikrofissurenindex (MI)

Das Ausmaß an Mikrofissuren kann nur in Proben mit gutem mikrostrukturellen Erhaltungsgrad (HI = 3) beurteilt werden (Guarino et al. 2006, Harbeck 2007). Die Anzahl der auswertbaren Fälle reduziert sich somit von 399 auf 235. Von diesen zeigen 77,9% einen Mikrofissurenindex von 2 (wenige bis viele Osteone sind von Mikrofissuren betroffen).

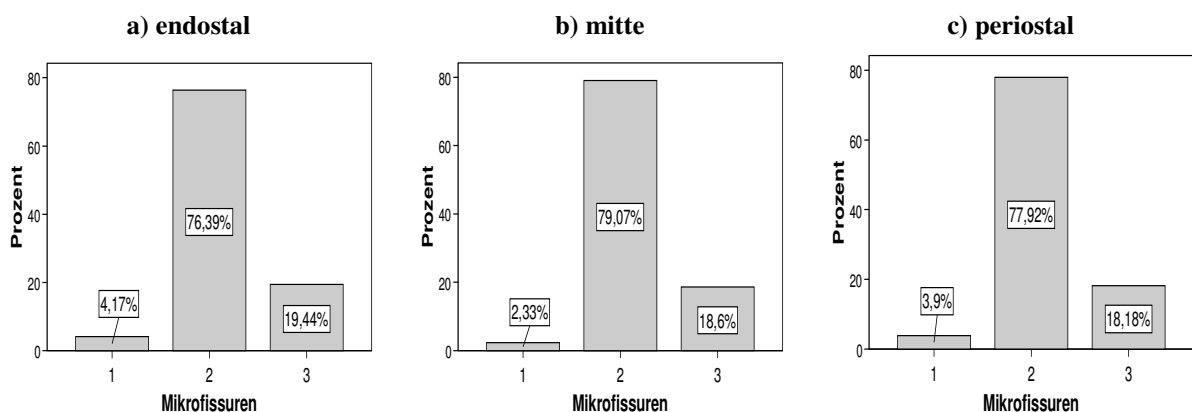


Abb. 162: Verteilungsmuster der Mikrofissuren im UV-Material

Zwischen 76% (endostal) und 79% (mittig) der Proben weisen einen Mikrofissurenindex von 2 auf. Den Extremfall von MI = 1 (fast alle Osteone von Mikrofissuren betroffen) sind

endostal und periostal nur in ca. 4% der Fälle, mittig sogar nur bei 2,3%, zu finden (Abb. 162).

Index für Bakterienbefall

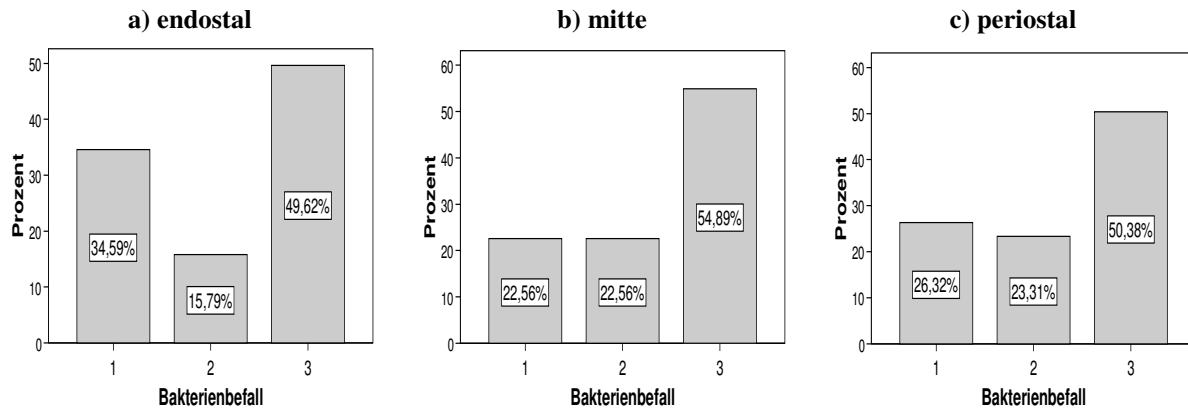


Abb. 163: Verteilungsmuster des Bakterienbefalls im UV-Material

Insgesamt zeigen 51,6% der Fälle so gut wie keinen Bakterienbefall (Index = 3). Endostal ist in 49,6% kaum Bakterienbefall zu finden. Bei einem Anteil von 34,6% liegt starker Bakterienbefall vor (Index = 1). In den mittleren Bereichen der Proben zeigt sich in 54,9% der Fälle kein Bakterienbefall und bei 22,6% ist starker Bakterienbefall zu beobachten. Im periostalen Bereich zeigen 50,4% der Proben keinen und 26,3% starken Bakterienbefall.

Exogenes Material in physiologischen Hohlräumen

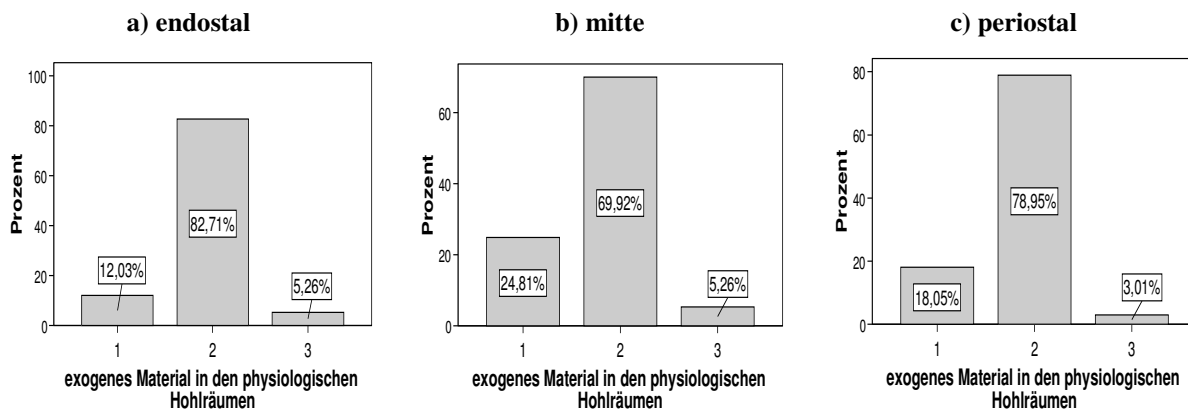


Abb. 164: Verteilungsmuster des exogenen Materials in physiologischen Hohlräumen im UV-Material

In den meisten Fällen (77,2%) ist eine durchschnittliche Füllung der physiologischen Hohlräume mit exogenem Material zu beobachten (Index = 2). Endostal zeigen 82,7% eine intermediäre Ausprägung des Merkmals, mittig nur in 69,9%. Mittig sind in 24,8% fast alle physiologischen Hohlräume mit exogenem Material gefüllt (Index = 1). Periostal weisen 78,9% der Proben einen Indexwert von 2 auf (Abb. 164).

Verfärbung unter Strukturerehalt

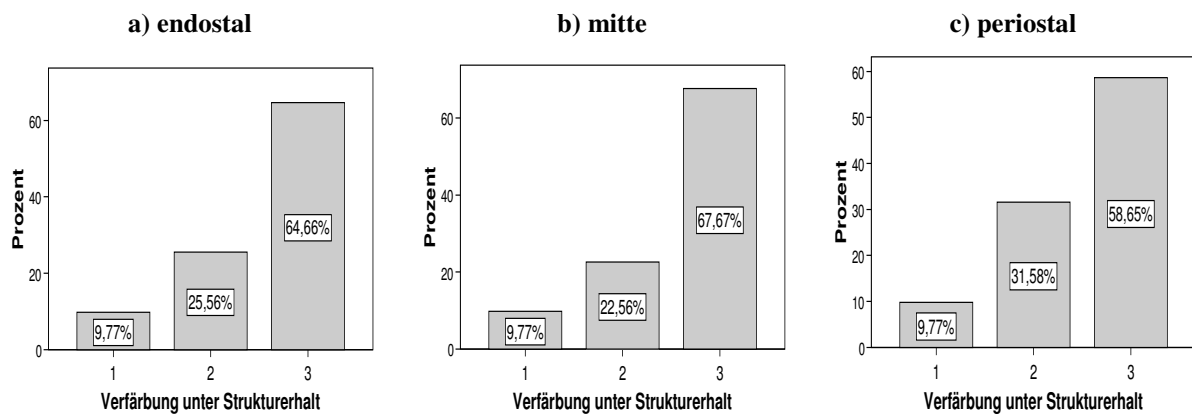


Abb. 165: Verteilungsmuster der Verfärbungen unter Strukturerehalt im UV-Material

Der Hauptteil der untersuchten Fälle weist keine Verfärbung unter Strukturerehalt auf (63,7%). Endostal ist in 64,7% keine Verfärbung unter Strukturerehalt (Index = 3) zu finden, mittig in 67,7% der Fälle und periostal bei 58,6% der Proben. Eine starke Verfärbung unter Strukturerehalt (Index = 1) liegt in allen drei Bereichen des Knochens jeweils in etwa 9% der Fälle vor.

Anhand eines Vergleichs der zentralen Tendenzen der Ausprägung der mikrostrukturellen Eigenschaften in den verschiedenen Lokalisationen des Knochens (end, mit, per) nach Kruskal-Wallis ergeben sich keine signifikanten Unterschiede. Deshalb wird im Folgenden mit den Indexwerten für den Gesamtquerschnitt gearbeitet.

Zusammenhänge der histologischen Merkmale untereinander

Die linearen Zusammenhänge der einzelnen histologischen Merkmale untereinander werden mit dem Korrelationskoeffizienten nach Spearman überprüft. Der jeweils höchste Wert eines Index steht für die größte Ähnlichkeit mit frischem Knochen (siehe Methodenteil Punkt 3.3.3). Dies muss bei der Auswertung der Vorzeichen der Korrelationskoeffizienten beachtet werden. Die Bestimmung der Korrelationen erfolgt anhand der Indices für den Gesamtquerschnitt.

Bezüglich des Histologischen Index ergeben sich hochsignifikante lineare Korrelationen mit dem Doppelbrechungsindex (0,78) und dem Bakterienbefall (0,92). Die Doppelbrechung korreliert ebenfalls hochsignifikant mit dem Bakterienbefall (0,77). Bezüglich des Ausmaßes der Füllung der physiologischen Hohlräume eines Knochens können keinerlei signifikante Korrelationen mit einer der anderen histologischen Variablen gefunden werden. Ebenso verhält es sich mit dem Mikrofissurenindex und der Verfärbung unter Strukturerehalt.

Histologische Typen nach Harbeck (2007)

Harbeck definiert in ihrer Dissertation (2007) aufgrund der Korrelationen zwischen HI, DBI und Bakterienbefall, welche auch in der vorliegenden Arbeit gefunden werden, drei Typen

von gängigen histologischen Erscheinungsbildern, bezeichnet mit Typ A, B und C. Typ A weist hohe HI-Werte (HI=3) bei perfekter Doppelbrechung (DBI=3) auf und keinen bis geringen bakteriellen Befall (Indexwerte von 3 bzw. 2). Alles in Allem gleicht Typ A in seinem histologischen Erscheinungsbild am ehesten frischem Knochen. Typ B ist von starker mikrostruktureller Zerstörung gekennzeichnet. Der bakterielle Befall ist hoch (Indexwerte von 1 bzw. 2), der HI dementsprechend sehr niedrig (HI=1) und die Doppelbrechung ist reduziert oder nicht mehr erkennbar (DBI=1 oder 2). Mikrofissuren können in diesem Typ nicht identifiziert werden und natürlich kommt hier auch keine Verfärbung unter Strukturerhalt vor. Allerdings sind häufig opaque Flächen in den Knochenquerschnitten zu finden, wobei es sich dabei um sekundär mineralisierte Bereiche handelt (Piepenbrink 1986). Typ C zeigt ein ungewöhnliches histologisches Erscheinungsbild, da er hohe HI-Werte hat (HI=3), jedoch keine oder reduzierte Doppelbrechung aufweist (DBI=1 oder 2). Bakterieller Befall liegt so gut wie nie vor (Indexwerte von 2 und 3).

Smith et al. (2007) stellen in ihrer Arbeit eine Einteilung in Diagenesetypen vor. Typ 1 (WP, well preserved) entspricht dem histologischen Typ A nach Harbeck (2007), Typ 2 (ACH, accelerated collagen hydrolysis) entspricht im Wesentlichen Typ C und Typ 3 (MA, microbially attacked bone) entspricht Typ B. Die Autoren definieren allerdings noch einen vierten Diagenesetyp (CMD, catastrophic mineral dissolution).

In der vorliegenden Arbeit wird die Bezeichnung der Typen nach Harbeck (2007) beibehalten.

Typ A

51 Proben von 133 (38,3%) können dem histologischen Typ A zugeordnet werden. Nur drei dieser Proben (BP 610, BP 633, BP 639) weisen dabei sehr geringen Bakterienbefall auf. Bezüglich des Anteils an Mikrofissuren (MI) und Füllung der physiologischen Hohlräume (FPH) zeigen die meisten Proben intermediäre Werte (MI=75%, FPH=80%), wie auch schon bei Betrachtung des Gesamtkollektivs beobachtet. Nur eine Probe (BP 641) weist einen MI-Wert von 1 auf (fast alle Osteone sind von Mikrofissuren betroffen). Bei 60,8% ist keine Verfärbung unter Strukturerhalt und bei 19 Proben (37,3%) eine anteilige Verfärbung des Querschnittes zu finden.

Typ B

33 Proben von 133 (24,8%) können dem histologischen Typ B zugeordnet werden. Eine reduzierte Doppelbrechung ist bei 3 der Proben (Extr.5, Extr.15 und UV2) zu finden. Bei allen anderen ist keine Doppelbrechung erkennbar. Alle Proben weisen gemäß Definition einen starken bakteriellen Befall (Indexwert 1) auf. Die Ausnahme bilden 2 Proben (Extr.15, UV1), die einen intermediären Wert (Indexwert 2) zeigen. Aber auch bei diesen Proben ist ein relativ großer Anteil der Querschnittsfläche bereits von Bakterien befallen. Eine Auswertung des Anteils an Mikrofissuren kann bei diesem Erhaltungsgrad nicht erfolgen. In dieser Gruppe ist in 90,9% der Fälle eine intermediäre Ausprägung des Merkmals Füllung der

physiologischen Hohlräume mit exogenem Material zu beobachten. Verfärbung unter Strukturverlust kommt in 3 Proben in sehr geringem Ausmaß vor (Extr.16, Knochen 10, UV1). Diese Verfärbungen befinden sich ausschließlich an den periostalen und endostalen Rändern, wobei es sich wahrscheinlich um Imprägnierungen mit Huminstoffen aus dem Boden handelt.

Typ C

24 Proben von 133 (18,0%) können dem histologischen Typ C zugeordnet werden. Dabei zeigen 19 Proben eine reduzierte Doppelbrechung und nur 5 Proben gar keine Doppelbrechung mehr. 7 Proben weisen einen geringen Bakterienbefall auf, 17 zeigen keinen Bakterienbefall. In etwa 80% der Fälle ist auch in dieser Gruppe eine intermediäre Ausprägung des Merkmals Füllung der physiologischen Hohlräume mit exogenem Material zu finden. Das gleiche Bild ergibt sich bei den Mikrofissuren (MI = 2 bei 87,5% der Proben). Ein interessantes Ergebnis ist allerdings, dass in dieser Gruppe nur 3 Proben ohne Verfärbung unter Strukturverlust (UV11, BP 603, BP 605) vorkommen. Alle anderen weisen mehr oder weniger starke Verfärbungen der Querschnittsfläche auf (87,5%).

Undefinierter Typ

25 Proben des UV-Materials können keinem der drei histologischen Merkmalstypen nach Harbeck (2007) zugeordnet werden. 80% davon weisen eine reduzierte Doppelbrechung auf und bei 20% fehlt sie ganz. Bei 92,0% der Fälle liegt ein Indexwert von 2 bezüglich des bakteriellen Befalls vor. Wie auch bei den anderen histologischen Typen ist in 80,0% der Proben eine intermediäre Ausprägung des Merkmals Füllung der physiologischen Hohlräume zu finden. Der Anteil an Mikrofissuren kann hier nicht ausgewertet werden. In 68,0% der Querschnitte ist keine Verfärbungen unter Strukturverlust zu beobachten.

4.6.3 Ergebnisse der Gelatine-Extraktion

Eine Extraktion der Gelatinephase wird bei 57 Proben vorgenommen. Von dem restlichen UV-Material liegt zu wenig Knochensubstanz vor (siehe auch Punkte 3.5 und 8.4.1). In die spätere statistische Auswertung werden zusätzlich die Werte für den Kollagen- und Apatitanteil der Proben aus Göbekli Tepe und Gürcütepe (erhoben von Dummler 2004) einbezogen.

In 41 von 57 Fällen (71,9%) kann bei der Gelatineextraktion ein Proteinanteil aus dem Knochen extrahiert werden. Auch wenn zu diesem Zeitpunkt noch nicht feststeht, ob es sich bei der extrahierten Fraktion tatsächlich um Kollagen handelt, wird im weiteren Textfluss ausschließlich von Kollagen gesprochen.

Der Anteil von Kollagen in den Knochenproben wird näherungsweise durch den prozentualen Gewichtsanteil der extrahierten organischen Phase bestimmt. Durchschnittlich werden nur 1,4

mol% Kollagen aus den Proben extrahiert (SD: 1,8%). Dieser Mittelwert beinhaltet allerdings auch die Proben aus denen keine Proteinfraction extrahiert werden konnte. Entfernt man diese aus der Statistik, erhält man einen durchschnittlichen Wert von 1,9 mol% Kollagen (SD: 1,8%). Der Median liegt hier bei 1,7%. Die höchste Ausbeute an Kollagen ist in der Probe Mensch 3 mit 8,2 mol% zu finden (Positivkontrolle bei den UV-Licht-Experimenten). Ebenfalls hoch ist der Anteil an Kollagen in der Probe Extr. 2 mit 6,5 mol%. Unter den 16 Proben, aus denen kein Kollagen extrahiert werden konnte, befinden sich alle Proben aus Minshat Abu Omar (n = 12). Es liegt nahe, dass der Kollagenverlust in diesen Fällen auf die speziellen Bedingungen des dortigen Liegemilieus zurückzuführen ist. Darauf wird in der Diskussion näher eingegangen.

Um die Zusammenhänge mit den verschiedenen histologischen Typen bzw. zu den Fluoreszenzeigenschaften herstellen zu können, wird der Kollagenerhalt anhand des Gewichtsprozentanteils des Kollagens in drei Klassen eingeteilt (siehe Tab. 80). Die Einteilung stützt sich auf verschiedene Veröffentlichungen. Frischer Knochen enthält normalerweise einen Anteil von etwas über 20% an Kollagen (siehe auch Punkt 1.2.3). Mit andauernder Liegezeit eines Knochens nimmt sein Kollagengehalt abhängig von den jeweiligen Umgebungsbedingungen ab (Van Klinken 1999). Grundsätzlich wird ein Kollagengehalt von unter 2 mol% als kritisch angesehen, ein Gehalt von bis zu 10 mol% wird zumindest in prähistorischen Proben als „guter Erhalt“ eingestuft und alle Werte darüber werden als sehr gut erhalten betrachtet (DeNiro & Weiner 1988, Schoeninger et al. 1989, Van Klinken 1999).

Kritischer Kollagenerhalt	< 2%
Guter Kollagenerhalt	2%-10%
Sehr guter Kollagenerhalt	>10%

Tab. 80 : Klasseneinteilung der Kollagenausbeute in Prozent (nach DeNiro & Weiner 1988, Schoeninger 1989, Van Klinken 1999)

In die Auswertung bezüglich des Kollagengehaltes fließen nun auch die Werte der Proben aus Göbekli Tepe und Gürcütepe ein (Werte erhoben von Dummler 2004). Die Gesamtanzahl der Proben beläuft sich folglich auf 72.

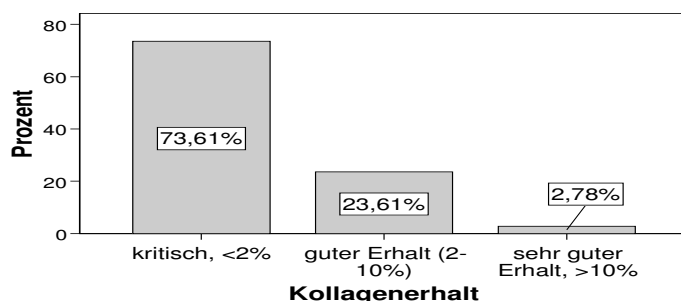


Abb. 166: Kollagenerhalt des UV-Materials

In 73,6% der Proben sind weniger als 2 mol% Kollagen zu finden. Dies sind Proben, bei denen der Kollagenerhalt als kritisch betrachtet werden muss. Ein guter Erhalt liegt in 23,6% der Proben vor und ein sehr guten Erhalt ist nur bei zwei Proben zu beobachten (beide vom selben Individuum D5, jeweils etwa 35,0 mol%). In der weiteren Auswertung werden diese

beiden, viel zu hoch erscheinenden Werte (gemessen von Dummler 2004) bei der Auswertung ausgenommen.

4.6.4 Ergebnisse der Aminosäureanalyse (ASA)

Eine Durchführung der ASA erfolgt lediglich bei 25 Proben (Punkt 8.4.2). Die Auswahlkriterien sind im Methodenteil beschrieben (Punkt 3.6). Die Untersuchungen werden im Stoffwechsellabor des Dr. Haunerschen Kinderklinikums der LMU München durchgeführt. Hierfür vielen Dank an Prof. Dr. Ensenauer und das Laborpersonal (namentlich Frau Annette Diem).

Zum Vergleich mit den 25 Knochenproben dieser Arbeit werden drei rezente Femora herangezogen (HV 0,5; HV 1 und HV 2; siehe Harbeck 2002). Bei diesen Proben handelt es sich um drei verschiedene Stücke des Femurs eines Individuums. Alle drei Proben wurden für eine *in vitro* Degradation durch Kochen verwendet (Harbeck 2002, Harbeck 2007: hier sind die Proben mit TE I 0,5; TE I 1 und TE I 2 bezeichnet). HV 0,5 wurde einen halben Tag bei 90°C inkubiert, HV 1 für einen Tag und HV 2 für zwei Tage. Es ist davon auszugehen, dass diese Inkubationszeiten noch keine signifikanten Auswirkungen auf die Aminosäurezusammensetzung des Kollagens haben. HV 0,5 und HV 1 weisen bei einer von Harbeck (2007) durchgeführten Aminosäureanalyse ein typisches „kollagenes“ Aminosäureprofil auf. Allerdings beschreibt Harbeck (2007), dass HV 2 ein auffälliges Aminosäureprofil hat. Es zeigt sich ein zu niedriger Glycin/Aspartat-Quotient, ein erhöhter Wert von Aspartat, leicht erniedrigte Glycin-Werte und stark erniedrigte Lysin- und Arginin-Werte.

In der folgenden Abbildung (Abb. 167) sind die Aminosäureprofile der drei Referenzproben dargestellt. Die einzelnen Aminosäuren sind als Prozentanteil der Gesamtmenge der enthaltenen Aminosäuren angegeben. In der vorliegenden Untersuchung weist HV 2 kein außergewöhnliches Profil auf. Es weicht in keiner Weise auffällig von den anderen beiden Proben ab.

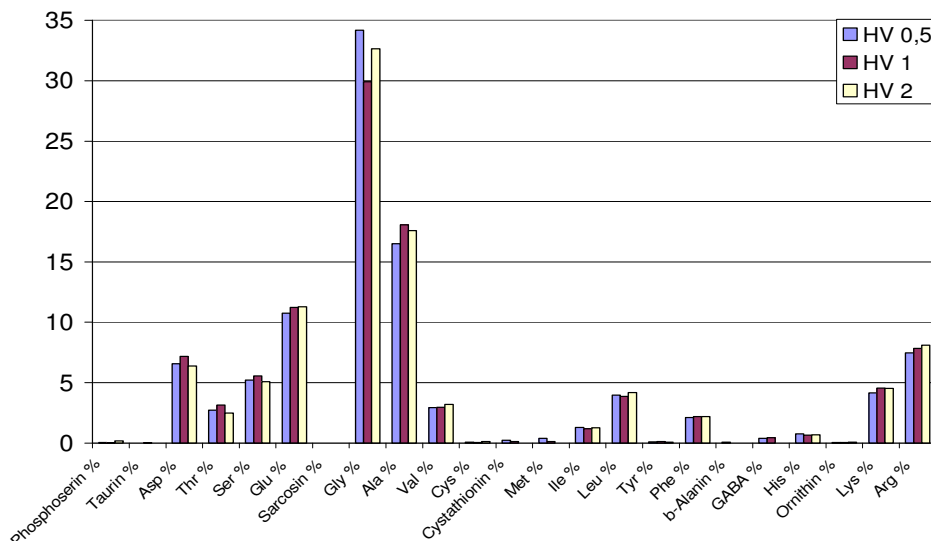


Abb. 167:
Aminosäureprofile
der drei
Referenzproben
HV 0,5; HV 1 und
HV 2.
Abkürzungen sind
dem Anhang zu
entnehmen

Im folgenden Diagramm ist die Gesamtkonzentration der mit dem Aminosäureanalysator gemessenen Aminosäuren in μmol pro Liter angegeben (Abb. 168). Es zeigt sich, dass die Konzentration in zwei Proben dieser Arbeit (Knochen 5, Extr 11) sehr niedrig liegt ($<3000\mu\text{mol/l}$). Die Referenzproben ($n=3$) weisen im Durchschnitt eine Konzentration von $6816\mu\text{mol/l}$ auf.

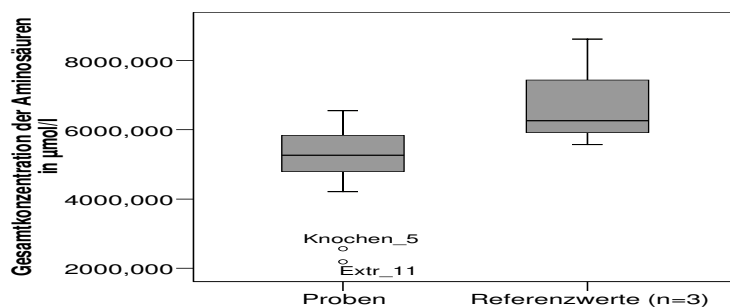


Abb. 168: Gesamtkonzentration der Aminosäuren in den Proben des UV-Materials im Vergleich mit den Referenzproben (HV 0,5; HV 1 und HV 2)

Für die weitere Auswertung werden die Konzentrationen der einzelnen Aminosäuren auf die Gesamtkonzentration der Aminosäuren bezogen.

Zunächst erfolgt eine quantitative Auswertung der Konzentrationen der einzelnen vorkommenden Aminosäuren gegliedert nach Abbauprodukten und nicht proteinogenen Aminosäuren (Phosphoserin, Taurin, Sarcosin, Cystathionin, β -Alanin, GABA, Ornithin, Cystin), Aminosäuren, die in geringer physiologischer Konzentration vorliegen ($<2\%$: Cystin, Methionin, Isoleucin, Tyrosin, Histidin) und Aminosäuren, die in mittlerer ($2-5\%$: Threonin, Serin, Valin, Leucin, Phenylalanin, Lysin) oder hoher physiologischer Konzentration ($>5\%$: Asparaginsäure, Glutaminsäure, Glycin, Alanin, Arginin) auftreten.

Abbauprodukte und nicht proteinogene Aminosäuren

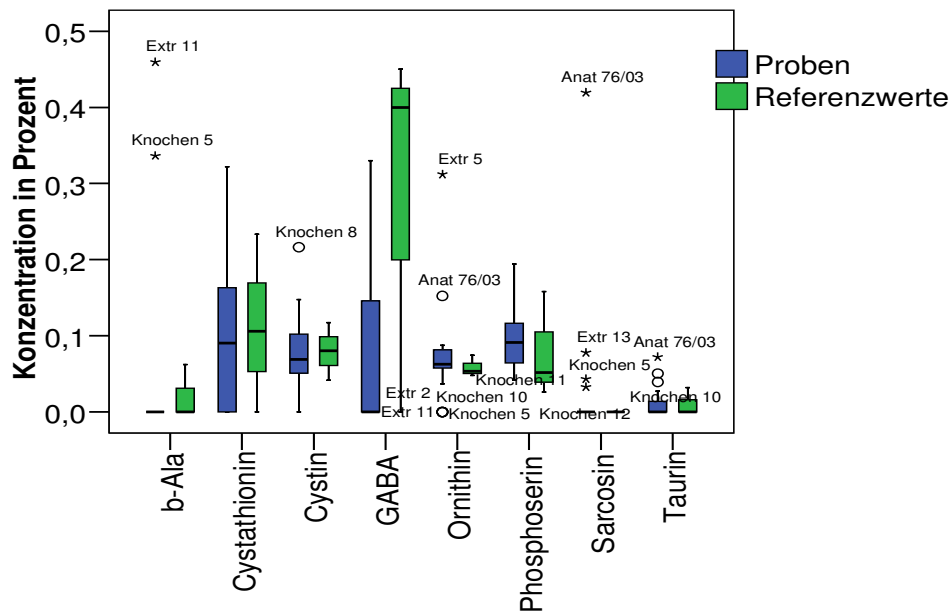


Abb. 169:
Konzentration
von Aminosäure-
abbauprodukten
und nicht
proteinogenen
Aminosäuren im
UV-Material im
Vergleich mit den
Referenzproben
(n = 3)

Im Falle der Abbauprodukte und nicht proteinogenen Aminosäuren zeigen sich bei den UV-Proben für Cystathionin, GABA und Phosphoserin keine Auffälligkeiten. Es gibt keine Ausreißer und die Werte liegen etwa im gleichen Bereich wie bei den Referenzproben oder etwas niedriger, wie bei GABA der Fall. Cystin zeigt in den untersuchten Proben ähnliche Konzentrationen wie in den Referenzproben. Lediglich Knochen 8 weist einen signifikant erhöhten Wert auf. Ornithin kommt in allen Proben in sehr geringer Konzentration (<0,1%) vor. Lediglich Anat 76/03 und Extr 5 zeigen erhöhte Werte. In den Referenzproben ist, ebenso wie in vielen der archäologischen Proben, Taurin in geringer Konzentration zu finden. In 8 der 25 untersuchten Proben liegt Taurin in Konzentrationen unter 0,07% vor. Dabei gibt es drei Ausreißer, welche die höchsten Werte zeigen: Knochen 10, Anat 76/03 und Knochen 5. Sarcosin kommt nur in vier Knochenproben vor (Knochen 12, Knochen 11, Extr 13 und Anat 76/03). Dabei weist Anat 76/03 bei Weitem den höchsten Wert (0,4%) auf. Die Konzentration für β -Alanin ist in den drei Referenzproben kleiner als 0,1%. Die UV-Proben weisen generell kein β -Alanin auf. Lediglich Knochen 5 und Extr 11 zeigen erhöhte Werte (>0,3%).

Aminosäuren geringer physiologischer Konzentration (<2%)

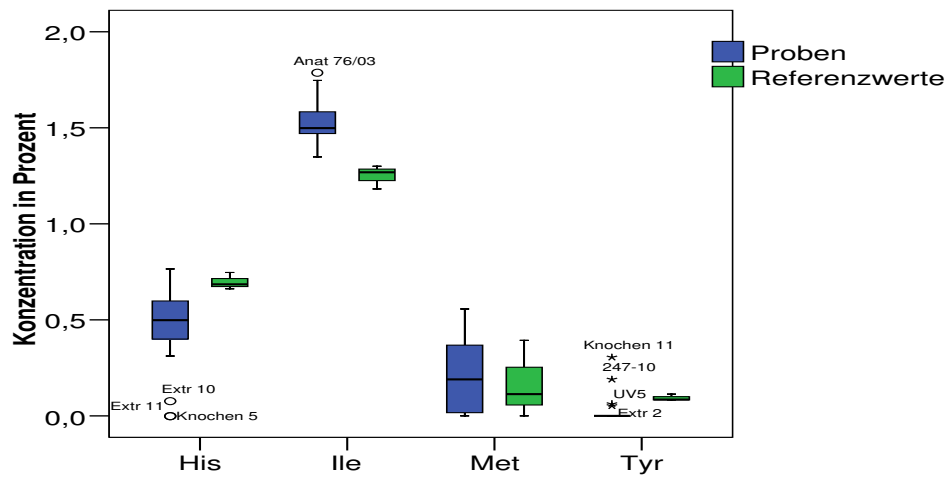


Abb. 170:
Konzentration der Aminosäuren geringer physiologischer Konzentration in den UV-Proben im Vergleich mit den Referenzproben (n = 3)

Histidin (His), Methionin (Met) und Tyrosin (Tyr) werden mit Konzentrationen von weniger als einem Prozent in den rezenten Referenzproben detektiert. In den untersuchten archäologischen Proben liegen die Konzentrationen erwartungsgemäß meist im gleichen Bereich oder etwas niedriger. In wenigen Fällen zeigt sich eine leicht erhöhte Konzentration. Zum Beispiel Knochen 11, 247/10, UV 5 und Extr 2 im Fall von Tyrosin bzw. UV5, Knochen 8, Extr 2 und 247/10 (Werte, die über 0,5% liegen) im Fall von Methionin. Diese Werte sind in der Abb. 170 nicht als Ausreißer kenntlich gemacht. Bei Histidin sind für Extr 10, Extr 11 und Knochen 5 stark erniedrigte Konzentrationen zu beobachten. Alle archäologischen Proben weisen gegenüber den Referenzproben erhöhte Werte für die Konzentration von Isoleucin (Ile) auf. Am höchsten liegt jedoch die Konzentration der formalinfixierten rezenten Probe Anat 76/03.

Aminosäuren mittlerer physiologischer Konzentration (2-5%)

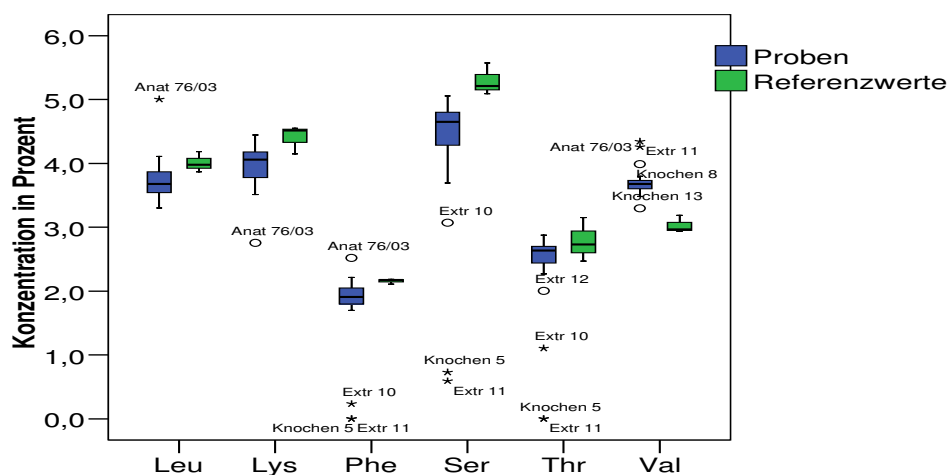


Abb. 171:
Konzentration der Aminosäuren mittlerer physiologischer Konzentration (zwischen 2 und 5%) in den UV-Proben im Vergleich mit den Referenzproben (n = 3)

Leucin (Leu), Lysin (Lys), Phenylalanin (Phe), Serin (Ser) und Threonin (Thr) sind in ihrer Konzentration in den archäologischen Proben gegenüber den Referenzwerten generell etwas

erniedrigt. Anat 76/03 weist bei Leucin und Phenylalanin die höchsten Werte auf. Lysin ist in Anat 76/03 hingegen reduziert. Besonders niedrige Werte bezüglich der Konzentration von Phenylalanin, Serin und Threonin sind in Extr 10, Extr 11 und Knochen 5 zu finden. Im Fall von Threonin ist zusätzlich auch Extr 12 von einer Reduktion dieser Aminosäure betroffen. Valin (Val) liegt in allen UV-Proben in seiner Konzentration höher als in den Referenzproben. Besonders hohe Konzentrationen finden sich in Anat 76/03, Extr 11 und Knochen 8. Der niedrigste Wert zeigt sich in Knochen 13, der aber immer noch über den Referenzkonzentrationen liegt.

Aminosäuren hoher physiologischer Konzentration (>5%)

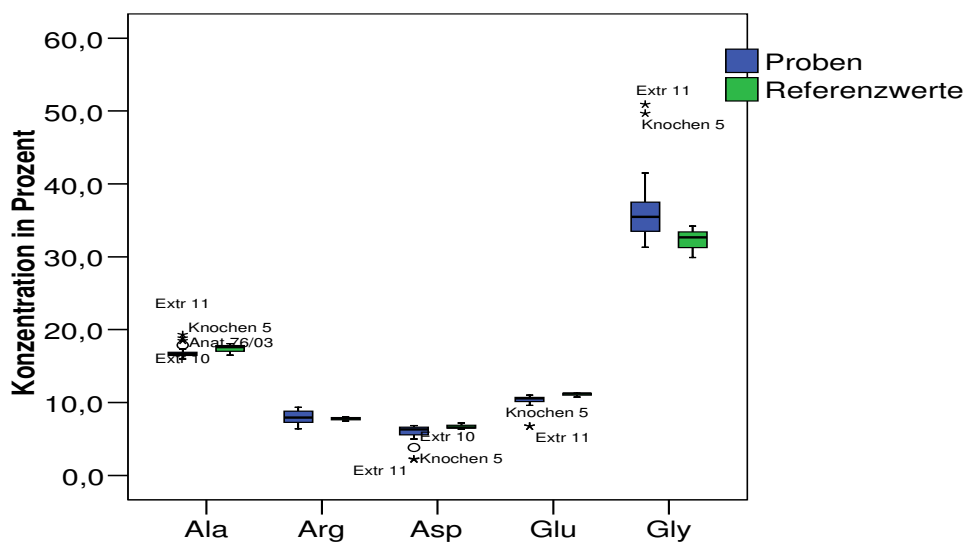


Abb. 172:
Konzentrationen der Aminosäuren hoher physiologischer Konzentration (>5%) in den UV-Proben im Vergleich mit den Referenzproben (n = 3)

Die Aminosäuren, welche in physiologisch hoher Konzentration vorliegen, gehen in archäologischem Knochenkollagen eher selten verloren. Knochen 5 und Extr 11 weisen stark erniedrigte Werte der Konzentrationen von Aspartat (Asp) und Glutamat (Glu) auf. Bezüglich der Konzentration von Glycin (Gly) zeigen die beiden Proben jedoch die höchsten gemessenen Konzentrationen. Dies gilt auch im Fall von Alanin (Ala).

Die häufigsten extremen Werte bezüglich der Konzentrationen einiger Aminosäuren sind in Knochen 5, Extr 10, Extr 11 und Anat 76/03 zu finden. Deren Aminosäureprofile sollen im Folgenden (Abb. 173) noch einmal im Einzelnen mit dem Aminosäureprofil der Referenzwerte verglichen werden.

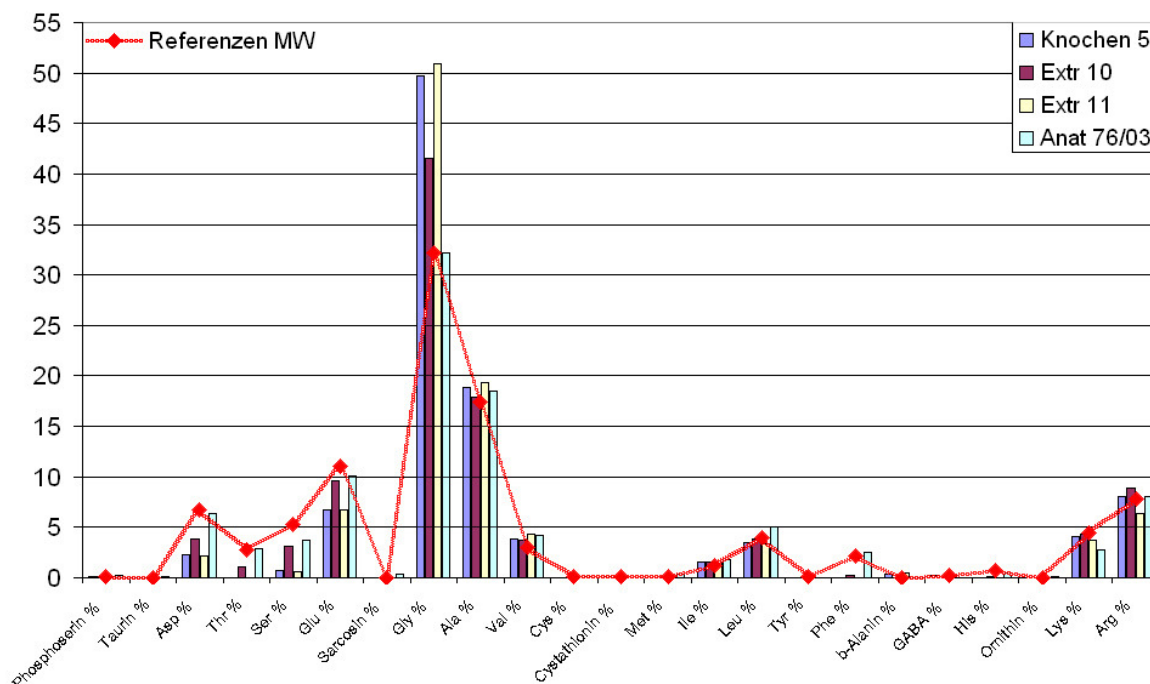


Abb. 173: Aminosäureanalyse der Proben Knochen 5, Extr 10, Extr 11 und Anat 76/03 im Vergleich mit dem Mittelwert der drei Referenzproben

Bei den vier Ausreißern zeigen sich drei verschiedene Typen.

Knochen 5 und Extr 11 weisen extrem hohe Glycin-Konzentrationen (50% oder mehr) und leicht erhöhte Alanin-Konzentrationen auf. Dafür sind andere Aminosäuren, wie Aspartat, Serin und Glutamat in ihrer Konzentration stark reduziert. Threonin und Phenylalanin gingen sogar ganz verloren. Knochen 5 und Extr 11 sind die einzigen beiden Proben, in denen diese Aminosäuren komplett fehlen.

Extr 10 zeigt ebenfalls einen erhöhten Wert für die Glycin-Konzentration. Bezüglich der anderen Aminosäuren sind die Auffälligkeiten jedoch nicht so ausgeprägt wie bei Knochen 5 und Extr 11. Aspartat, Threonin und Serin liegen in erniedrigter Konzentration vor und Arginin in leicht erhöhter Konzentration.

Ein weiterer Sonderfall ist Anat 76/03. Der Glycin-Gehalt liegt im normalen Bereich. Dafür sind Alanin, Valin und Leucin leicht erhöht. Lysin und Serin hingegen sind etwas reduziert. Anat 76/03 weist außerdem von allen untersuchten Proben den höchsten Wert an Sarcosin und Taurin auf.

Quotient Glycin/Aspartat

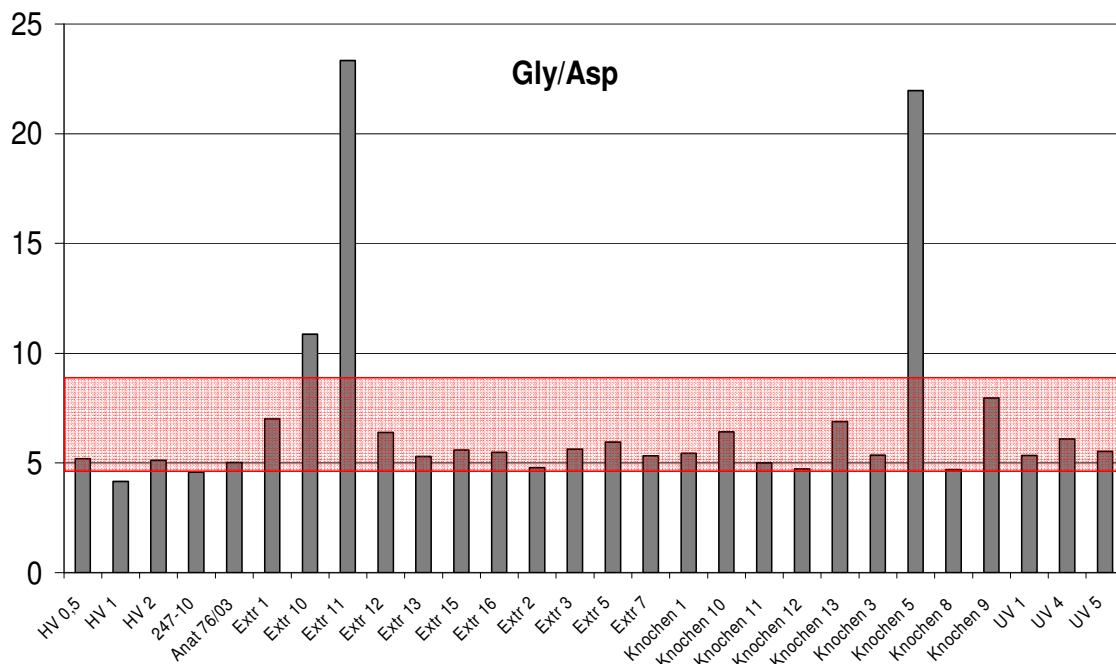


Abb. 174: Gly/Asp-Quotient der ASA-Proben. Rezente Vergleichswerte werden von HV 0,5; HV 1 und HV 2 geliefert. Der rot hinterlegte Bereich gibt Referenzwerte aus der Literatur wieder (Tuross et al. 1980, Elster et al. 1991).

Bei der Betrachtung des Quotienten aus der Glycin-Konzentration und der Aspartat-Konzentration (Gly/Asp nach Elster et al. 1991), sind in den meisten Proben Werte zwischen 4 und 10 zu finden. Laut Elster et al. (1991) zeigt frisches Kollagen für Gly/Asp einen Wert von 8,8. Bei eigenen Messungen wurden von Elster et al. (1991) in gut erhaltenem Knochenkollagen Werte von 5,6 (+/-1,2) gemessen. Schlecht erhaltenes Kollagen (kollagenarme Probe) wies Werte von 2,8 (+/-0,7) auf. Es ist demnach davon auszugehen, dass gut erhaltenes Knochenkollagen (kollagenreiche Proben) Gly/Asp-Werte >5 zeigt (Elster et al. 1991). Auch Tuross et al. (1980) geben Werte von 5,5-6,0 für Gly/Asp in frischem Kollagen an. Der Wertebereich für gut erhaltenes Kollagen (4,4-8,8) ist in Abb. 174 rot hinterlegt. In der vorliegenden Arbeit werden für die rezenten Referenzproben Gly/Asp-Werte von 5 oder etwas darunter berechnet. Der niedrigste Wert der archäologischen Proben liegt bei 4,6 (247/10), was laut Elster et al. (1991) noch im gut erhaltenen Bereich liegt. Besonders auffällig sind wiederum die beiden Proben Extr 11 und Knochen 5. Ihr Gly/Asp-Quotient liegt über 20, aufgrund der starken Erhöhung der Glycin-Werte in diesen Proben. Extr 10 hat einen Gly/Asp-Wert von 10,86 und fällt damit leicht aus dem Bereich für die gut erhaltenen Proben heraus. Auch hier liegen etwas erhöhte Glycin-Werte vor.

Quotient Glycin/Glutamat

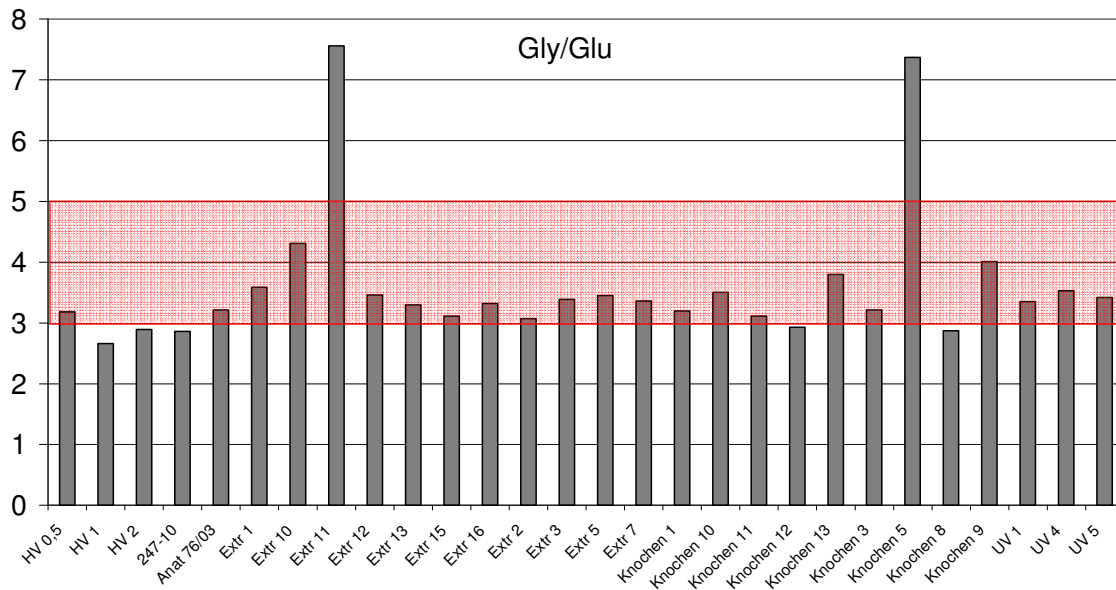


Abb. 175: Gly/Glu-Quotient der ASA-Proben. Rezente Vergleichswerte werden von HV 0,5; HV 1 und HV 2 geliefert. Der rot hinterlegte Bereich gibt Referenzwerte aus der Literatur wieder (Taylor et al. 1989).

Laut Taylor et al. (1989) liegt der Quotient von Glycin und Glutamat in frischem Knochenkollagen von Säugetieren bei 4 ± 1 . Dieser Bereich (3-5) ist in Abb. 175 rot hinterlegt. Kritische Werte von weniger als 2,5 (Taylor et al. 1989) sind in den hier untersuchten Proben nicht zu finden. Lediglich zwei Proben fallen deutlich aus dem Bereich für frisches Kollagen heraus. Wie schon beim Gly/Asp-Quotienten handelt es sich dabei um Extr 11 und Knochen 5 (Werte Gly/Glu >7). In diesen beiden Proben liegen offensichtlich stark erhöhte Werte für Glycin vor.

Zusammenhänge der Anteile von Aminosäuren untereinander (Korrelationen nach Pearson)

Wenn im folgenden Text von Zusammenhängen oder Korrelationen zwischen Aminosäuren gesprochen wird, bezieht sich dies stets auf die Anteile der Aminosäuren.

Es besteht ein hochsignifikanter Zusammenhang zwischen Glycin und Alanin (0,68). Auch β -Alanin steht mit beiden Aminosäuren in positiver hochsignifikanter Korrelation (mit Glycin: 0,85; mit Alanin: 0,78). Valin korreliert mit Alanin (0,69) und β -Alanin (0,55), nicht jedoch mit Glycin. Viele der anderen Aminosäuren des Kollagens (Asp, Thr, Ser, Glu, Phe, His) korrelieren sowohl mit Glycin, Alanin, als auch mit β -Alanin hochsignifikant negativ. Die Korrelationen liegen zwischen -0,69 und -0,96. Aspartat, Threonin, Serin, Glutamat, Phenylalanin und Histidin korrelieren auch untereinander sehr stark (Korrelationen stets hochsignifikant und $>0,75$). Weiterhin sind Cystin und Methionin über eine positive Korrelation mit den eben genannten Aminosäuren verbunden (Korrelationen von 0,55-0,67) und eine negative mit Glycin (Korrelationen: Cys-Gly: -0,67; Met-Gly: -0,65). Somit kristallisieren sich zunächst zwei Gruppen von Aminosäuren heraus. Sofern Glycin, Alanin

und β -Alanin (1. Gruppe) in erhöhter Konzentration vorliegen, zeigen sich Asp, Thr, Ser, Glu, Phe, His, Cys und Met (2. Gruppe) in erniedrigter Konzentration. Tyrosin und Ornithin sind die einzigen beiden Aminosäuren, die mit keiner der anderen Aminosäure korrelieren.

4.6.5 Ergebnisse der Extraktion des mineralischen Anteils

Eine Extraktion der mineralischen Phase des Knochens (biogener Apatit) wird in 56 Fällen erfolgreich durchgeführt (Begründung siehe Punkt 3.5.2). Von der Probe UV 7 liegt nach der Gelatineextraktion nicht mehr ausreichend Knochenpulver vor.

Durchschnittlich wird ein Mineralanteil von 60,3mol% extrahiert (SD: 15,5%). Dies entspricht zumindest näherungsweise dem Wert von rezemem Knochen (etwa 70mol%). Der höchste Wert des UV-Kollektivs von 80,9mol% ist in der Probe K 91.7 SCHACHT Sk2 aus Minshat Abu Omar zu finden, die kein Kollagen mehr enthält. Der niedrigste Wert (10,75mol%) ist in der Probe K 91.5 KO Sk 3 aus dem gleichen Probenkollektiv vorhanden. Da sich die Proben des Minshat Abu Omar-Kollektivs in allen anderen untersuchten Merkmalen stark homogen verhalten, ist davon auszugehen, dass es sich bei diesem extrem niedrigen Wert um einen Fehler bei der Extraktion handelt. Möglicherweise wurde beim Spülen nach der Säurebehandlung ein Teil des Mineral-Pellets versehentlich verworfen. Der Wert wird insofern in die Auswertung nicht mit einbezogen. Ansonsten zeigen sich die niedrigsten Werte von etwa 38mol% in den Proben UV 4 (543 a Can) und Anatomie 129/03 (rezente Probe).

Um Zusammenhänge mit den verschiedenen histologischen Typen bzw. mit den Fluoreszenzeigenschaften herstellen zu können, wird der Gewichtsprozentanteil des mineralischen Anteils dazu genutzt, den Erhalt der mineralischen Phase in 3 Klassen einzuteilen (siehe Tab. 81). Dabei geht es ausschließlich um die Menge des anorganischen Anteils. Der normale Apatitanteil von frischem Knochen liegt bei etwa 70% oder etwas darunter (siehe auch Punkt 1.2.3). Bei der Extraktion geht grundsätzlich eher Substanz verloren, weshalb alle Werte über 70mol% als hoher Mineralanteil eingestuft werden. Werte zwischen 55mol% und 70mol% werden als normaler Mineralanteil und Werte, die niedriger als 55mol% sind, als niedriger Apatitanteil klassifiziert.

Niedriger Mineralanteil	<55%
Normaler Mineralanteil	55-70%
Hoher Mineralanteil	>70%

Tab. 81: Mineralanteil des Knochens klassifiziert in Prozent

In die Auswertung des Apatitgehaltes fließen auch die Werte der Proben aus Göbekli Tepe und Gürcütepe ein (erhoben von Dummler 2004). Dabei finden sich zwei Proben (vom selben Individuum D5) mit Werten des Mineralanteils von etwa 1%. Auch hier werden von

Aufbereitungs- oder Messfehler vermutet und die Werte bei der weiteren Auswertung deshalb nicht berücksichtigt. Die Anzahl der Proben beläuft sich folglich auf 68.

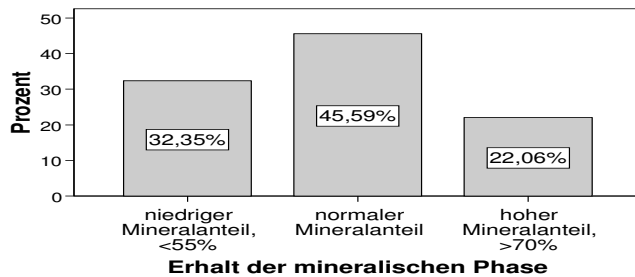


Abb. 176: Darstellung des Erhalts der mineralischen Phase in den Knochen des UV-Materials

In 45,6% der Proben ist ein normaler Anteil der anorganischen Phase zu finden. Ein niedriger Apatitanteil liegt in 32,4% der Proben und ein hoher in 22,1% der Fälle vor.

4.6.6 Ergebnisse der Röntgenfluoreszenzanalyse

Fünf Proben wurden exemplarisch einer Röntgenfluoreszenzanalyse unterzogen. Dafür vielen Dank an das Bayerische Geologische Landesamt (BGLA) für die Durchführung der Messungen. Die genauen Werte für die einzelnen Elemente sind dem Anhang (Punkt 8.5.3) zu entnehmen.

Die Bestimmung des Ca/P-Quotienten bietet eine Möglichkeit zur Abschätzung des Erhaltungszustandes des mineralischen Anteils eines Knochens. Herrmann et al. (1990) geben an, dass der Ca/P-Quotient für rezente Knochen (Trockengewicht) zwischen 2,1 und 2,3 liegt (grau hinterlegter Bereich in Abb. 177).

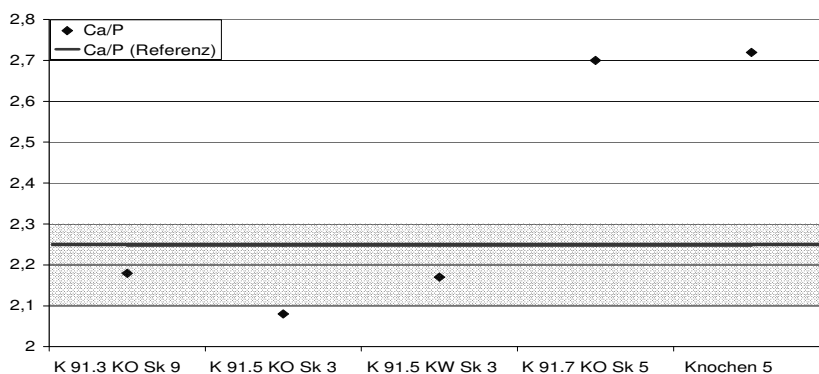


Abb. 177: Ca/P-Quotienten der UV-Proben im Vergleich mit den Referenzwerten (schwarze Linie) und Literaturwerten (grau hinterlegter Bereich: 2,1-2,3 nach Herrmann et al. 1990)

Der Mittelwert der fünf Referenzproben aus der Anatomie-Serie (schwarze Linie bei 2,25) liegt perfekt innerhalb des von Herrmann et al. (1990) vorgegebenen Bereichs. Auch Tütken (2003) schreibt, dass das Ca/P-Verhältnis in Säugetierknochen bei etwa 2,26 liegt. Laut Hunger & Leopold (1978) ist in frischem, fettfreiem Knochen ein Ca/P-Wert von 2,2 zu finden. Zwei der gemessenen Proben (K 91.3 KO Sk9 und K 91.5 KW Sk3) liegen mit Werten bei 2,17 und 2,18 ebenfalls im Referenzbereich. K 91.5 KO Sk3 fällt mit 2,08 an die untere Grenze des Bereichs. K 91.7 KO Sk5 und Knochen 5 hingegen weisen stark erhöhte Ca/P-Quotienten auf (>2,7).

In der folgenden Abbildung (Abb. 178) werden für alle gemessenen Proben jeweils die einzelnen Elemente bezogen auf den Calciumgehalt dargestellt und mit dem Mittelwert der Referenzproben verglichen.

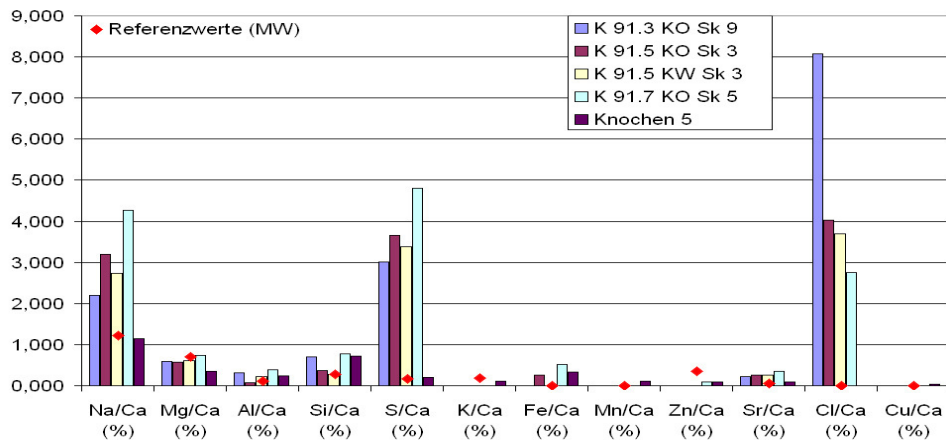


Abb. 178: Anteile der einzelnen Elemente des Knochenminerals bezogen auf den Calciumgehalt in %; UV-Proben im Vergleich mit dem Mittelwert der 5 Referenzproben

In allen vier Proben aus Minshat Abu Omar (K 91.) zeigen sich stark erhöhte Werte für die Elemente Natrium, Chlor und Schwefel. Zink und Kalium hingegen sind erniedrigt bzw. gar nicht vorhanden.

Die Besonderheit von Knochen 5 sind seine erhöhten Eisen-, Mangan- und Kupferwerte. Auch K 91.5 KO Sk3 und K 91.7 KO Sk5 zeigen erhöhte Eisen-Werte.

Aufgrund der geringen Anzahl der Proben kann keine statistische Analyse durchgeführt werden, es muss stattdessen bei einer rein deskriptiven Auswertung bleiben.

4.6.7 Zusammenhang der untersuchten Parameter und Auswertung der histologischen Typen

Die Auswertung der Zusammenhänge der histologischen Merkmale untereinander erfolgte bereits unter Punkt 4.6.2, um die Einteilung des Materials in die vier histologischen Typen zu rechtfertigen. Außerdem wurden die Korrelationen zwischen den einzelnen Aminosäuren im Kollagen schon beschrieben 4.6.4. Im Folgenden sollen die Zusammenhänge der Ergebnisse der am UV-Material durchgeführten Untersuchungen mit den Fluoreszenzeigenschaften der Knochenquerschnitte, des Knochenpulvers, der Kollagen- und der Apatitlyophilisate dargestellt werden. Außerdem werden die Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungen im Einzelnen für jeden histologischen Typ präsentiert.

Zusammenhänge der Fluoreszenz- mit den histologischen Eigenschaften

Im Folgenden wird die Fluoreszenz der UV-Proben in verschiedenen Stadien (Querschnitt, Pulver, organischer und anorganischer Anteil) mit den histologischen Eigenschaften in Beziehung gesetzt.

	HI	DBI	Bakterienbefall
BI	0,626	0,798	0,584
Fluoreszenz des Knochenpulvers	0,423	0,480	0,398
Fluoreszenz des Kollagenlyophilisates	0,511	0,548	-
Fluoreszenz des Apatitlyophilisates	-	-	-

Tab. 82: Korrelationen nach Pearson der Fluoreszenz mit den histologischen Eigenschaften des UV-Materials

Aus Tab. 82 geht deutlich hervor, dass eine hochsignifikante lineare Korrelation zwischen der hellblauen Fluoreszenz des Knochenquerschnittes und den histologischen Indices (HI, DBI und Bakterienbefall) besteht. Die Korrelationen der histologischen Merkmale zur Fluoreszenz des Knochenpulvers und zur Fluoreszenz des Kollagenlyophilisates sind ebenfalls hochsignifikant, jedoch nicht so stark linear ausgeprägt.

Der Zusammenhang der Farbausprägungen der Fluoreszenz des Knochenquerschnittes unter langwelligem UV-Licht mit den histologischen Eigenschaften soll hier nur knapp erläutert werden, da es sich um subjektive Farbeindrücke handelt. Wie schon weiter oben bemerkt, sind die Farbausprägungen dunkelblau und violett jeweils nur auf wenige bzw. eine Probe beschränkt, weshalb auf sie nicht näher eingegangen wird.

Fluoreszenzfarbe	HI	DBI	Bakterienbefall	Verfärbung unter Strukturerehalt
Braun	-0,601	-0,465	-0,581	-
Lila	-0,499	-0,498	-0,494	-
Gelb	-	-0,302	-	-0,382

Tab. 83: Korrelationen der Farbausprägungen der Fluoreszenz des Knochenquerschnittes unter langwelligem UV-Licht mit den histologischen Eigenschaften einer Probe

In histologisch gut erhaltenem Knochen (HI = 3; DBI = 3; kein Bakterienbefall) sind in den meisten Fällen keine braunen oder lila Farbanteile unter UV-Licht zu finden. Sind braune oder lila Farbanteile in der Fluoreszenz eines Knochenquerschnitts zu erkennen, ist dies hauptsächlich in Knochenproben, die von bakterieller Dekomposition betroffen sind, der Fall. Allerdings gibt es auch viele von Bakterien befallene Knochen, die keine lila oder braune Farbausprägung ihrer Fluoreszenz aufweisen.

Gelbe Farbanteile der Fluoreszenz sind meist in Knochen zu beobachten, die eine reduzierte (DBI = 2) oder keine Doppelbrechung (DBI = 1) mehr aufweisen (siehe auch Tab. 84). Viele dieser Proben zeigen außerdem eine Verfärbung unter Strukturerehalt, was in den hier untersuchten Proben nahezu immer auf eine Sekundärmineralisation, nicht auf Imprägnierung mit Huminstoffen, zurückzuführen ist.

	DBI = 1			DBI = 2			DBI = 3		
	Verfärbung unter Strukturerehalt								
	Stark	Teilweise	Keine	Stark	Teilweise	Keine	Stark	Teilweise	Keine
Kein Gelb	2	4	21	1	7	20	1	17	31
Gelb	5	2	6	2	10	2	-	2	-

Tab. 84: Zusammenhang zwischen gelben Farbanteilen der Fluoreszenz des Knochenquerschnittes, der Doppelbrechung (DBI) und der Verfärbung unter Strukturerehalt

Zusammenhänge der Fluoreszenzeigenschaften mit den Bestandteilen eines Knochens

Dieser Vergleich soll klären, ob mit Hilfe der Fluoreszenz etwas über organische und anorganische Anteile eines Knochens ausgesagt werden kann. Dabei ist zunächst der Gehalt an Apatit und Kollagen gemeint, sowie dessen Zusammensetzung aus bestimmten Aminosäuren.

	Kollagenanteil in %	Kollagenanteil in Klassen	Apatitanteil in %	Apatitanteil in Klassen
BI	0,417	0,411	-0,369	-0,467
Fluoreszenz des Knochenpulvers	0,463	0,369	-0,542	-0,530
Fluoreszenz des Kollagenlyophilisates	0,614	-	-	-0,512
Fluoreszenz des Apatitlyophilisates	0,487	0,350	-0,443	-0,458

Tab. 85: Zusammenhang der Fluoreszenzeigenschaften der verschiedenen Bestandteile einer Probe mit dem Anteil an Kollagen und Apatit

Die Prozentanteile an Kollagen korrelieren mit allen vier Fluoreszenzmerkmalen eines Knochens hochsignifikant. Am stärksten linear ist dabei die Korrelation zur Fluoreszenz des Kollagenlyophilisates. Das bedeutet, dass der Anteil an Kollagen in den Lyophilisaten, die hellblau fluoreszierten, generell am höchsten ist. Ein hoher Kollagenanteil in % hängt weiterhin mit einem BI von 3 und einer hellblauen Fluoreszenz des Knochenpulvers zusammen. Weiterhin korreliert ein hellblau fluoreszierendes Kollagenlyophilisat mit einem violett fluoreszierenden Apatitlyophilisat. Die Korrelation der Klasseneinteilung des Kollagenanteils, hängt in allen Fällen schlechter mit den Fluoreszenzeigenschaften der verschiedenen Bestandteile des Knochens zusammen. Das bedeutet, dass die Einteilung des Kollagenanteils in Klassen nach DeNiro & Weiner (1988), Schoeninger et al. (1989) und Van Klinken (1999) (siehe Punkt 3.6), die für einen „guten“ bzw. „schlechten“ Erhalt von Kollagen steht, nicht deutlich mit den Fluoreszenzeigenschaften eines Knochens zusammenhängt. Die Grenzen des Kollagengehaltes, bei denen sich die Fluoreszenzeigenschaften ändern, liegen also anders, als die Einteilung des Kollagens in Klassen vorgibt.

Bezüglich des Apatitanteils ist die Korrelation der Fluoreszenzeigenschaften der verschiedenen Bestandteile des Knochens zu dem in Klassen geteilten Apatitanteil höher als zum Apatitanteil in Prozent. Ist der Apatitanteil niedrig, ist beim Knochenquerschnitt, im Knochenpulver und im Kollagenlyophilisat meist hellblaue Fluoreszenz zu finden, im Apatitlyophilisat hingegen die charakteristische violette Fluoreszenz.

Der Zusammenhang des Kollagenanteils und des Apatitanteils mit den Farbeigenschaften der Fluoreszenz des Knochenquerschnittes ist in der folgenden Tabelle (Tab. 86) dargestellt.

	Kollagenanteil in %	Kollagenanteil in Klassen	Apatitanteil in %	Apatitanteil in Klassen
Braune Fluoreszenz	-	-	-	-
Lila Fluoreszenz	-	-	0,594	0,602
Gelbe Fluoreszenz	-0,440	-	-	-

Tab. 86: Korrelation der Farbausprägung der Fluoreszenz des Knochenquerschnittes unter langwelligem UV-Licht mit dem Kollagen- bzw. Apatitanteil eines Knochens

Braune Fluoreszenzanteile stehen in keinem Zusammenhang zu Kollagen- oder Apatitanteil im Knochen. Lila Fluoreszenz ist hingegen häufiger in Knochen mit hohem Apatitgehalt zu finden. Ein hoher Mineralanteil bedeutet, dass meist der Anteil an Kollagen reduziert ist bzw. dass das Mineral durch Sekundärmineralisation verändert ist. Die Korrelation von Kollagen- und Apatitanteil in % liegt nach Pearson bei $-0,383$ und ist hochsignifikant. Gelbe Fluoreszenzanteile sind oft in Knochen mit reduziertem Kollagenanteil zu beobachten.

Zuletzt werden noch die Zusammenhänge der Fluoreszenzeigenschaften mit einzelnen Aminosäurenkonzentrationen dargestellt (Tab. 87).

	% Ile	% Arg	% Gly	% Met	% Leu	% His	% Taurin	% Sarcosin	Gesamtmenge AS
BI	0,51	0,51	-	-	-	-	0,61	-	-
Fluoreszenz des Knochenpulvers	-	-	-0,53	0,56	0,53	0,52	-	0,52	0,53
Fluoreszenz des Kollagenlyophilisates	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fluoreszenz des Apatitlyophilisates	-	-	-	0,53	-	-	-	-	-
Braune Fluoreszenz	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Lila Fluoreszenz	-0,52	-	-	-	-	-	-	-	-
Gelbe Fluoreszenz	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tab. 87: Korrelationen zwischen den Fluoreszenzeigenschaften eines Knochens und den Konzentrationen der Aminosäuren

In der Tabelle dargestellt sind nur diejenigen Aminosäuren, die mit einer der Fluoreszenzeigenschaften korrelieren. Die anderen wurden aus Platzgründen weggelassen. Bezüglich der Fluoreszenz der Kollagenlyophilisate, der braunen und der weiß-gelben Fluoreszenz eines Knochenquerschnittes zeigen sich keinerlei Korrelationen zu einer der Aminosäuren. Der Blauindex des Knochenquerschnittes korreliert mit dem Anteil an Isoleucin, Arginin und Taurin im Hydrolysat eines Kollagenlyophilisates. Zeigt sich ein BI von 3 (hellblaue Fluoreszenz im gesamten Querschnitt) sind häufig höhere Anteile an Isoleucin, Arginin und Taurin zu finden. Die größte Anzahl an Korrelationen mit verschiedenen Aminosäuren weist die Fluoreszenz des Knochenpulvers auf. Bei hellblauer Fluoreszenz des Knochenpulvers sind meist höhere Werte an Methionin, Leucin, Histidin und Sarcosin zu beobachten als in Proben, die keine hellblaue Fluoreszenz zeigen. Hingegen kommen erhöhte Werte von Glycin eher in Proben vor, die keine hellblaue Fluoreszenz ihres Knochenpulvers aufweisen. Die Fluoreszenz des Apatitlyophilisates korreliert lediglich mit dem Anteil an Methionin im Kollagen. Bei der Aminosäureanalyse wurden nur Proben untersucht, die eine helllila ($n=7$) oder eine violette Fluoreszenz ($n=18$) des Apatitlyophilisates aufwiesen. Es konnten keine Proben mit hellblauer Apatitfluoreszenz untersucht werden, da in keinem dieser Fälle ein Kollagenlyophilisat vorlag. Die Proben mit violetter Apatitfluoreszenz haben in den meisten Fällen höhere Werte an Methionin, als die Proben mit helllila Apatitfluoreszenz. Zeigen sich in der Fluoreszenz des

Knochenquerschnittes lila Farbanteile, sind geringere Anteile von Isoleucin im Kollagen zu finden als in Proben, die keine lila Farbanteile aufweisen.

Auftreten von Merkmalskombinationen bei den verschiedenen histologischen Typen

Typ A (51 Proben)

Der histologische Typ A (definiert unter Punkt 4.6.2) zeigt in 50 Fällen (98,0%) einen BI von 3, was bedeutet, dass die Fluoreszenz fast wie in frischem Knochen ist. Lediglich eine Probe zeigt einen leicht reduzierten Wert der Fluoreszenz (BI=2). Ein Großteil der Proben (84,0%) zeigt ausschließlich die hellblaue Fluoreszenz mit keiner weiteren Mischfarbe. Bei vier Knochen ist eine Beimischung von Braun, bei fünf von Lila, bei zwei von Gelb und bei drei eine Beimischung von Dunkelblau in der Fluoreszenz zu erkennen.

Eine Extraktion der Gelatinephase bzw. der mineralischen Phase kann bei dem Material des histologischen Typ A nur in 13 Fällen durchgeführt werden, weshalb auch nur in diesen Fällen Knochenpulver vorliegt. Die Farbeigenschaften des Knochenpulvers unter langwelligem UV-Licht werden nur in 12 Fällen ausgewertet, da das Pulver von Knochen 5 für die RFA verbraucht wurde. In 11 von 12 Fällen (91,7%) zeigt sich eine hellblaue Fluoreszenz wie in frischem Knochen (Indexwert 3). Ein einziger Fall (Knochen 3) hat einen Indexwert von 2 (weiße Fluoreszenz).

Nach der Gelatineextraktion liegt der Gehalt an Kollagen in 10 Proben (76,9%) bei mehr als 2mol% (guter Kollagenerhalt). Der Durchschnittswert beträgt 4,4mol% (SD: 1,8%). Der minimale Wert ist 2,5%, der maximale 8,2% (Probe Mensch 3, Positivkontrolle bei den UV-Versuchen). Nur drei Proben weisen einen Kollagengehalt unter 2mol% auf (kritischer Kollagenerhalt). Dabei handelt es sich um die drei rezenten Proben aus dem Anatomie-Kollektiv.

Eine Kollagenausbeute nach der Gelatineextraktion liegt nur in 12 Proben vor (fehlende Probe: Anatomie 127/03). In 10 von 12 Fällen (83,3%) zeigt sich bei der Betrachtung der Kollagenlyophilisate unter langwelligem UV-Licht eine hellblaue Fluoreszenz (ähnlich wie bei einem frischen Knochenquerschnitt, Indexwert 4). In zwei Fällen findet man eine bräunliche Farbe der Lyophilisate vor (Indexwert 1). Eine davon ist die Probe Anatomie 129/03, die andere ist Knochen 5.

Bei zehn Proben wurde eine Aminosäureanalyse durchgeführt.

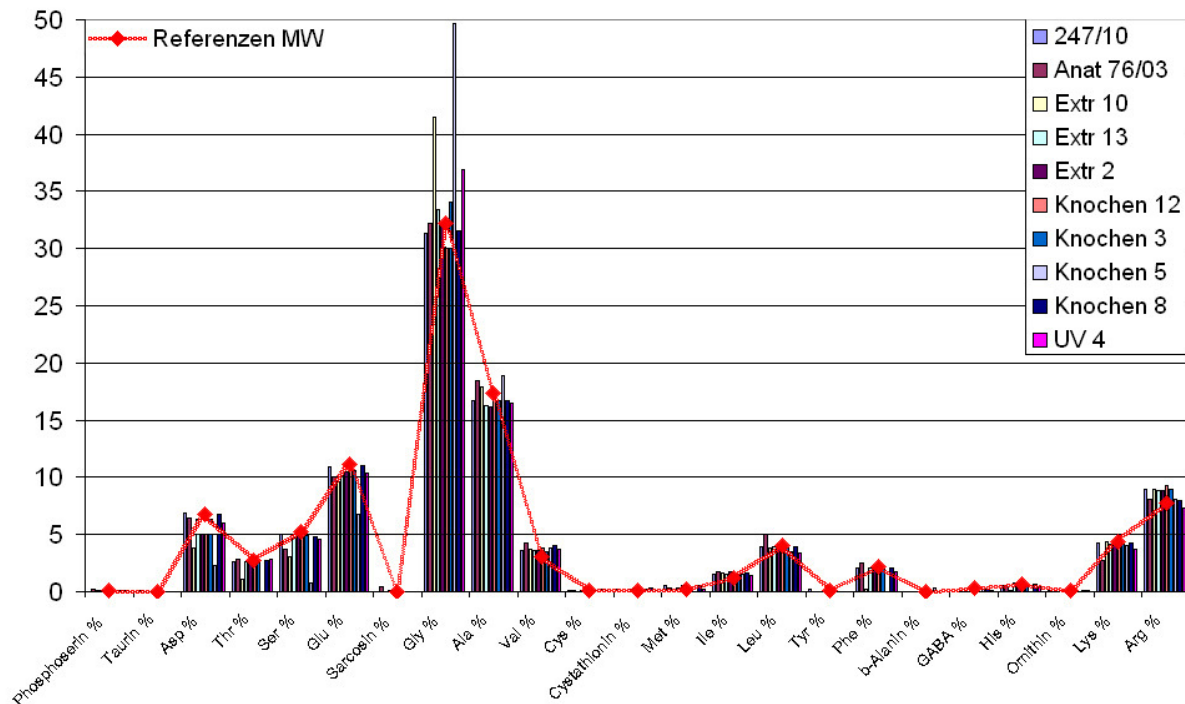


Abb. 179: Ergebnisse der Aminosäureanalyse der Typ-A-Proben im Vergleich mit dem Mittelwert der drei Referenzproben

Im Wesentlichen weisen die meisten Proben vom Typ A ein annähernd „kollagenes“ Aminosäureprofil auf, entsprechend dem Mittelwert der drei Referenzproben. Auffällig hohe Gly-Werte sind jedoch in den Proben Knochen 5 und Extr 10 zu finden. Und auch UV 4 zeigt einen Gly-Wert über 35%.

Der Apatitanteil liegt bei allen 13 Proben unter 55mol%, was in dieser Arbeit als niedriger Mineralanteil klassifiziert wird (MW: 45,5%, SD: 5,7%). Bei den 10 Proben mit einem hohen Kollagengehalt ist der Mittelwert des anorganischen Anteils 47,0% (SD: 5,6%), bei den rezenten Anatomie-Proben liegt der durchschnittliche Wert hingegen nur bei 40,5% (SD: 2,6%). In 12 von 13 Fällen zeigt sich bei Bestrahlung der Apatitlyophilisate mit langwelligem UV-Licht eine ausgeprägte violette Fluoreszenz (wie in kremiertem Knochen, Indexwert 3). Nur eine Probe weist eine eher hellblaue Fluoreszenz auf (Anatomie 129/03).

Eine einzige Probe des histologischen Typs A wurde einer Röntgenfluoreszenzanalyse unterzogen. Dabei ergaben sich als Besonderheiten erhöhte Eisen-, Mangan- und Kupferwerte. Außerdem zeigte sich ein erhöhter Wert für den Ca/P-Quotienten, was generell als ein Hinweis auf eine veränderte Mineralphase gilt (siehe z. B. Herrmann et al. 1990).

Typ B (33 Proben)

32 Proben zeigen eine reduzierte Fluoreszenz im Hellblau-Bereich (BI=2 bei 21 Knochen, BI=1 bei 11 Proben). Nur eine weist einen BI von 3 auf (Probe UV 2). Dieser liegt allerdings, mit etwa 67% Hellblaufluoreszenz auf dem Knochenquerschnitt, ziemlich genau an der Grenze zu BI = 2. Ein großer Anteil der Proben hat Braunanteile (72,7%) bzw. Lilaanteile (69,7%) in ihrer Fluoreszenz. Gelb ist in 24,8% der Fälle und Dunkelblauanteile nur in einer einzigen Probe (Extr. 14, eine Negativkontrolle der UV-Versuche) zu finden. Keiner der Knochen, die dem histologischen Typ B zugeordnet sind, zeigt eine ausschließlich hellblaue Fluoreszenz ohne andere Farbbeimischungen. Die häufigste Farbkombination ist eine Mischung aus BI=2, Braun und Lila (10 Proben, 30,3%), darauf folgt eine Mischung aus BI=2 und Lila (5 Knochenproben, 15,2%). Bei der Probe UV 2 (mit BI=3) liegen zusätzliche Anteile von Gelb und Braun vor. In den Proben mit BI=1 zeigen sich Anteile von Braun, Lila, einer Mischung aus Braun und Lila bzw. einer Mischung aus Braun und Gelb.

Die Untersuchung der Fluoreszenz des Knochenpulvers kann in 29 Fällen erfolgen (von UV 7 ist zu wenig Material vorhanden). Die Farbausprägungen sind dabei in dieser Gruppe sehr vielfältig. Alle Farben kommen jeweils in Häufigkeiten unter 10 vor. Lila (L) kommt als einzige Farbe überhaupt nicht vor. Eine hellblaue Fluoreszenz ist nur in zwei Fällen zu beobachten (Knochen 11 und UV 6). Weißliche Fluoreszenz (Indexwert 2) tritt in sechs Fällen auf und in 21 Proben (72,4%) sind andere Farben zu finden (Indexwert 1).

Werte für den Kollagenanteil liegen in 30 Fällen vor, Werte für den Mineralanteil in 29 Fällen.

In 24 Proben (80%) ist ein kritischer Kollagenerhalt von unter 2% nachzuweisen. Ein guter Kollagenerhalt zwischen 2 und 10% zeigt sich nur in sechs Typ-B-Proben (MW: 2,3%, SD: 0,16%). Der maximale Wert bei den gut erhaltenen Proben liegt bei 2,6%. Die Werte des Kollagenanteils befinden sich beim histologischen Typ B also auch bei gutem Kollagenerhalt (Klasse 2) eher an der Untergrenze zu den kritischen Werten. Bei der Untersuchung der Kollagenlyophilisate dieser Gruppe (16 Proben von 30 auswertbar) unter UV-Licht ist bei drei Proben (Extr.5, Knochen 9, Knochen 11) eine hellblaue Fluoreszenz zu erkennen (Indexwert 4). In sechs Fällen ist die Fluoreszenz weißlich (Indexwert 3) und in den restlichen Proben zeigen sich die Farbmuster bräunlich/bläulich/weiß (Indexwert 2) bzw. braun (Indexwert 1).

Bei 14 der Proben vom histologischen Typ B kann eine Aminosäureanalyse durchgeführt werden.

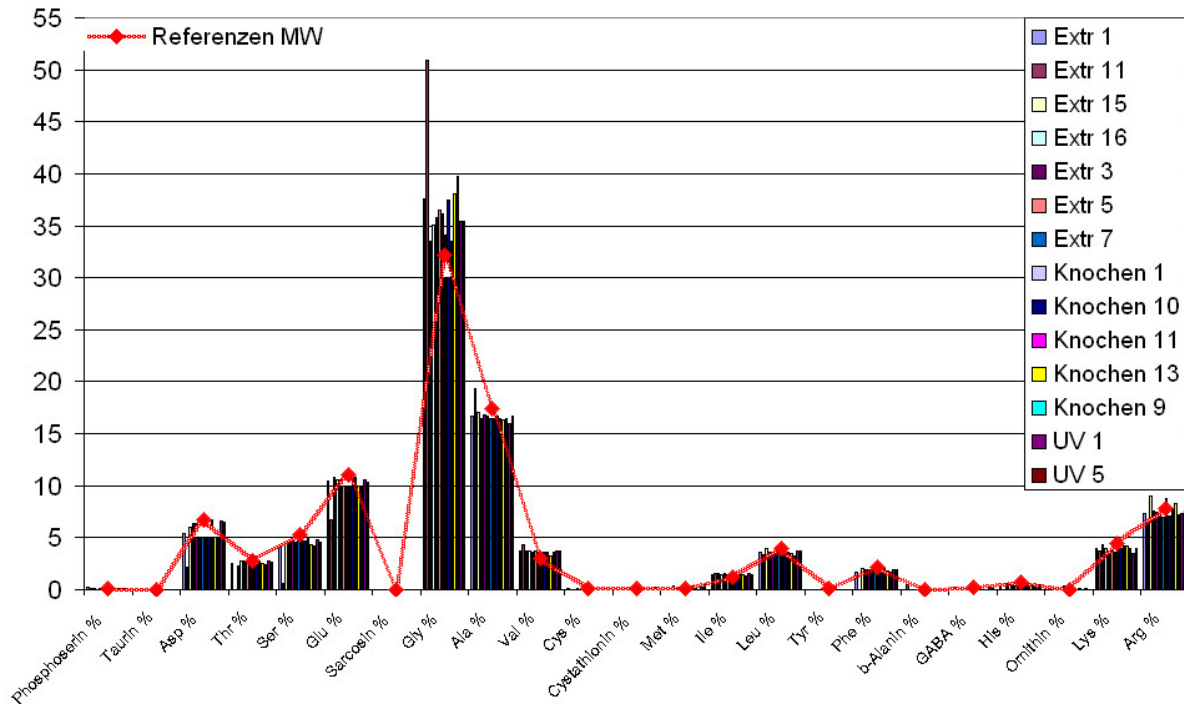


Abb. 180: Ergebnisse der Aminosäureanalyse für die Typ-B-Proben im Vergleich mit dem Mittelwert der drei Referenzproben

Die meisten der Proben weisen gegenüber dem Mittelwert der Referenzproben etwas erniedrigte Aspartat- und Alanin-Werte auf. Die Glycin-Werte sind durchwegs erhöht. Besonders auffällig ist die Probe Extr 11, die schon unter Punkt 4.6.4 als Sonderfall aufgegriffen wurde.

Bei der Betrachtung des mineralischen Gehalts der Proben sind sowohl Werte unter 55% (allerdings nur 2 Proben), Werte im Normalbereich (zwischen 55% und 70%, 18 Proben), als auch Werte über 70% (9 Proben) zu finden. Der durchschnittliche anorganische Anteil in den 29 untersuchten Proben ist 66,6% (SD: 6,9%). Der minimal beobachtete Wert liegt bei 50,0%, der maximale bei 77,8%. Die Auswertung der Fluoreszenz des Apatitanteils kann in dieser Gruppe an 29 Proben vorgenommen werden. Jeweils etwa die Hälfte der Lyophilisate weisen eine helllila (Indexwert 2) bzw. eine violette (Indexwert 3) Fluoreszenz auf. Hellblaue Fluoreszenz fehlt in den Apatitlyophilisaten der Typ-B-Proben.

Keine Probe vom histologischen Typ B wurde einer Röntgenfluoreszenzanalyse unterzogen.

Typ C (24 Proben)

Im histologischen Typ C ist bei sieben Proben ein BI von 1 (kleine Flächen blauer Fluoreszenz), bei neun Proben ein BI von 2 und bei acht Proben ein BI von 3 (hellblaue Fluoreszenz ähnlich wie in frischem Knochen) zu beobachten. Bei sechs Proben sind Braunanteile, in neun Proben Lilaanteile und in fünf Proben Dunkelblauanteile in der Fluoreszenz des Knochenquerschnittes zu finden. Bemerkenswert ist die hohe Anzahl von Proben mit Gelbanteilen in der Fluoreszenz (n = 14, entspricht 58,3%). Bei Typ A war dies in

3,9% und bei Typ B in 24,2% der Fall. Fünf Proben zeigen eine ausschließlich hellblaue Fluoreszenz ohne Beimischung anderer Farbanteile.

Eine Auswertung der Farbe des Knochenpulvers unter UV-Licht kann nur in 11 Fällen erfolgen. Dabei zeigt sich in keiner Probe eine hellblaue Fluoreszenz (Indexwert 1). In drei Fällen (27,3%) wird eine weißliche Fluoreszenz (Indexwert 2) beobachtet. Weiterhin kommen gelb-braune, gelb-graue, rosa-braune, braune und lila Farbausprägungen vor. Das heißt der Anteil des Indexwertes 3 beträgt 72,7% in dieser Gruppe.

In 19 Fällen liegt ein Wert für den Anteil an Kollagen vor und in 18 Fällen ein Wert für den anorganischen Anteil.

Der Anteil an Kollagen befindet sich bei allen 19 untersuchten Proben unter der kritischen Grenze von 2%. Im Mittel können nur 0,18% Kollagen aus den Knochen extrahiert werden (SD: 0,38%). Der maximale Wert liegt bei 1,66% (Probe D5) und wurde von Dummler (2004) im Zuge ihrer Diplomarbeit erhoben. Aus 11 Proben (alle aus Minshat Abu Omar) kann keine Gelatinephase extrahiert werden. Von den Typ-C-Proben liegen keine Kollagenlyophilisate vor, da bei keiner dieser Proben die Gelatineextraktion erfolgreich war. Eine Auswertung der Fluoreszenzfarbe der Lyophilisate unter UV-Licht kann also nicht erfolgen.

Und ebenso muss eine Auswertung der Aminosäureanalyse in den Proben des histologischen Typs C unterbleiben.

In vier Knochen ist ein Mineralanteil von unter 55% zu finden. Acht Proben weisen einen normalen Apatitanteil zwischen 55% und 70% auf und sechs Proben zeigen einen erhöhten Mineralanteil von über 70%. Im Durchschnitt liegt ein anorganischer Anteil von 63,3% (SD: 12,5%) vor. Der minimale Wert ist in der Probe D5 mit 36,6% zu finden (die Probe mit dem höchsten Kollagenanteil unter den Proben des histologischen Typ C), der maximale Wert von 80,9% zeigt sich bei der Probe K 91.7 SCHACHT Sk2. Das ist zugleich der höchste Wert des gesamten UV-Kollektivs. Der durchschnittliche anorganische Anteil der Typ C-Proben liegt etwas unter dem Anteil der Typ B-Proben, aber deutlich über dem der Typ A-Proben. Wie schon bei Knochenpulver, eignen sich auch im Fall der Apatitlyophilisate 11 Proben für eine Beurteilung unter UV-Licht. Dabei ist bei sechs Proben (54,5%) eine hellblaue Fluoreszenz (Indexwert 1), bei drei Proben eine helllila (Indexwert 2) und nur bei zwei Proben eine violette Fluoreszenz (Indexwert 3, 18,2%) zu finden.

Vier der fünf Proben, die einer Röntgenfluoreszenzanalyse unterzogen werden, entstammen dem histologischen Typ C. In einer Probe zeigt sich ein stark erhöhter Ca/P-Quotient (2,7), in den anderen Proben entweder leicht erniedrigte oder normale Werte. Auffällig sind in allen vier Proben die erhöhten Natrium-, Schwefel- und Chlorgehalte, die sehr wahrscheinlich auf die Lagerungsbedingungen zurückzuführen sind (siehe auch Diskussion Punkt 5.6.2).

Undefinierter Typ (25 Proben)

Bezüglich der hellblauen Fluoreszenz ist in dieser Gruppe bei sechs Proben ein BI von 1, bei 15 Proben ein BI von 2 (60,0%) und bei 4 Proben einen BI von 3 (hellblaue Fluoreszenz wie

in frischem Knochen) zu finden. In keiner Probe kann ein Dunkelblauanteil festgestellt werden und in nur vier Fällen wird Gelb in der Fluoreszenz beobachtet. Auffällig ist, dass ein hoher Prozentsatz der Knochenproben in dieser Gruppe Braun- (84,0%) bzw. Lilaanteile (72,0%) aufweisen, am ehesten vergleichbar mit Typ-B-Proben. Die häufigste Merkmalskombination bei den Fluoreszenzfarben ist BI=2 mit Braun und Lila (12 Fälle).

Die Auswertung von Knochenpulver unter UV-Licht kann nur in drei Fällen erfolgen. Eine Probe zeigt eine gelb-braune Farbe, eine ist braun und die dritte Probe ist lila. Alle untersuchten Proben weisen also einen Indexwert von 3 auf.

Ergebnisse für den Anteil an Kollagen und Apatit liegen in 8 von 25 Fällen vor.

In sieben der untersuchten Proben ist ein kritischer Kollagenerhalt von unter 2% zu finden, nur in einer Probe liegt der Anteil an Kollagen über dem kritischen Wert (3,0% bei Extr 12). Durchschnittlich werden 0,64% Kollagen extrahiert (SD: 0,99%). Das Minimum liegt bei 0% und ist in der einzigen Probe aus Minshat Abu Omar zu finden, die nicht dem histologischen Typ C zugeordnet werden konnte. Das Kollagenlyophilisat dieser Gruppe (Extr.12), das unter UV-Licht betrachtet wurde, zeigt eine hellblaue Fluoreszenz (Indexwert 4).

Eine Aminosäureanalyse kann ebenfalls nur von der Probe Extr 12 durchgeführt werden.

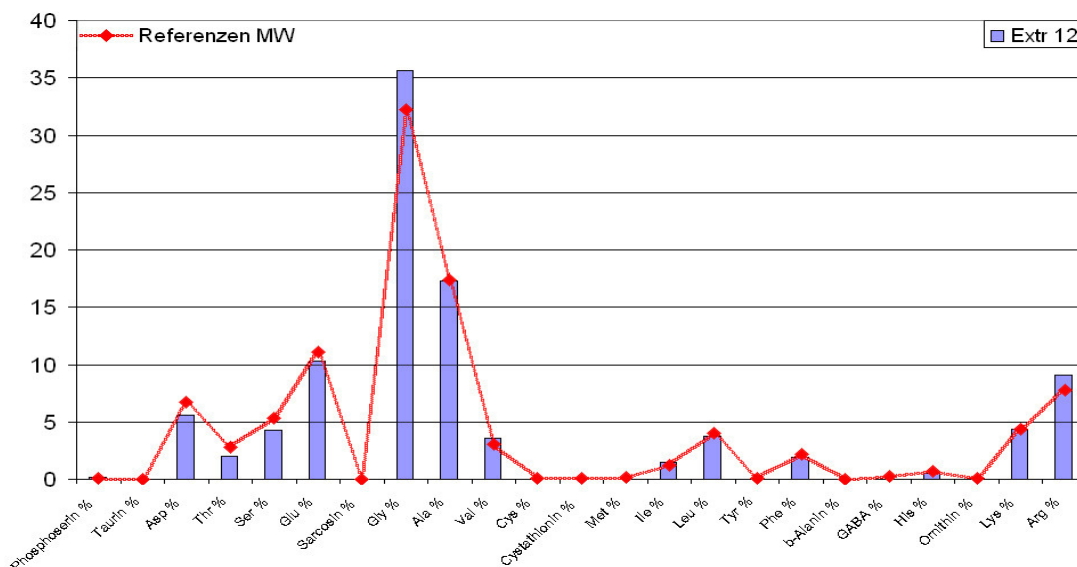


Abb. 181: Ergebnisse der Aminosäureanalyse von Extr 12 im Vergleich mit dem Mittelwert der drei Referenzproben

Die Probe Extr 12 weist für Aspartat, Threonin, Serin und Glutamat etwas erniedrigte Werte gegenüber der Referenz auf. Glycin und Arginin sind hingegen leicht erhöht. Im Wesentlichen entspricht das Aminosäureprofil jedoch noch Kollagen Typ I.

Für den Apatitanteil werden keine Werte im Bereich über 70% festgestellt. Drei Proben zeigen einen Gehalt niedriger als 55% und fünf fallen in den normalen Bereich. Durchschnittlich liegt der anorganische Anteil bei den untersuchten Proben bei 50,9% (SD: 13,9%). Der minimale Wert von 31,5% ist in der Probe 120 (Equide) zu finden (bearbeitet von Dummler 2004). Der maximale Wert liegt bei 67,2% in der Probe Extr.12. Drei Proben

können bezüglich der Farbe ihres Apatitlyophilisates unter UV-Licht ausgewertet werden. Zwei Proben zeigen eine helllila Fluoreszenz (Indexwert 2) und 1 Probe eine violette Fluoreszenz (Indexwert 3).

Für keine der Proben des histologisch undefinierten Typs wurde eine RFA durchgeführt.

Lassen sich die Unterschiede der vier histologischen Typen statistisch bestätigen?

Eine Überprüfung findet durch den Kruskal-Wallis-Test statt. Da die histologischen Typen nach den Merkmalen HI, DBI und Bakterienbefall eingeteilt werden, wird keine Bestimmung der Signifikanz dieser Merkmale vorgenommen. Der Mikrofissurenindex wird nicht in die Auswertung einbezogen, da nur Proben mit einem HI von 3 bezüglich ihrer Mikrofissuren bewertet werden können. Ebenso wird mit dem Merkmal Verfärbung unter Strukturerehalt verfahren. Auch dieses ist durch seine Definition auf einen Teil der Proben (Typ A und Typ C) beschränkt.

Merkmal	Signifikanz im Kruskal-Wallis-Test
Exogenes Material in physiologischen Hohlräumen	0,701
BI	0,000
Braune Fluoreszenz	0,000
Lila Fluoreszenz	0,000
Gelbe Fluoreszenz	0,000
Fluoreszenz des Knochenpulvers	0,000
Fluoreszenz des Kollagenlyophilisates	0,019
Fluoreszenz des Apatitlyophilisates	0,001
Kollagenanteil in %	0,000
Kollagenanteil in Bereiche geteilt	0,000
Apatitanteil in %	0,000
Apatitanteil in Bereiche geteilt	0,000
Prozent Taurin	0,009
Prozent Isoleucin	0,029
Prozent Arginin	0,006

Tab. 88: Ergebnisse des Kruskal-Wallis-Tests bezüglich der Unterschiede der in der Tabelle aufgeführten Merkmale in den vier histologischen Typen. Zur Spalte Signifikanz: Fettdruck = signifikanter Unterschied

Von den Aminosäuren sind in Tab. 88 nur diejenigen aufgeführt, die einen signifikanten Unterschied zwischen mindestens zwei der vier histologischen Typen zeigen. Die Füllung der physiologischen Hohlräume ist außer einigen Aminosäuren das einzige Merkmal, das keine signifikanten Unterschiede zwischen allen vier histologischen Typen aufweist.

Da durch den Kruskal-Wallis-Test nicht näher spezifiziert werden kann, welche der histologischen Typen sich bezüglich jeden Merkmals im Einzelnen unterscheiden, wird ein weiterer statistischer Test (Mann-Whitney-Test) mit jeweils nur zwei Typen durchgeführt. Die Ergebnisse des Mann-Whitney-Tests sind der Tabelle Tab. 89 zu entnehmen.

Merkmal	Signifikanz im Mann-Whitney-Test					
	A vs B	A vs C	A vs UD	B vs C	B vs UD	C vs UD
BI	0,000	0,000	0,000	0,086	0,181	0,565
Braune Fluoreszenz	0,000	0,043	0,000	0,000	0,312	0,000
Lila Fluoreszenz	0,000	0,004	0,000	0,017	0,850	0,016
Gelbe Fluoreszenz	0,005	0,000	0,024	0,010	0,704	0,006
Fluoreszenz des Knochenpulvers	0,000	0,000	0,001	0,892	0,305	0,325
Fluoreszenz des Kollagenlyophilisates	0,009	-	0,670	-	0,168	-
Fluoreszenz des Apatitlyophilisates	0,015	0,001	0,038	0,002	0,627	0,156
Kollagenanteil in %	0,000	0,000	0,001	0,000	0,266	0,042
Kollagenanteil in Bereiche geteilt	0,000	0,000	0,005	0,039	0,631	0,123
Apatitanteil in %	0,000	0,000	0,277	0,569	0,002	0,024
Apatitanteil in Bereiche geteilt	0,000	0,000	0,001	0,590	0,013	0,116
Prozent Taurin	0,003	-	0,257	-	0,789	-
Prozent Isoleucin	0,010	-	0,206	-	1,000	-
Prozent Arginin	0,004	-	0,206	-	0,105	-

Tab. 89: Ergebnisse des Mann-Whitney-Tests: Signifikante Unterschiede der 4 histologischen Typen sind fett gedruckt. A = histologischer Typ A; B = histologischer Typ B; C = histologischer Typ C; UD = undefinierter histologischer Typ; vs = versus

In allen aufgeführten Merkmalen deutlich getrennt sind der histologische Typ A und B. Ebenso deutlich unterscheiden sich Typ A und Typ C. Typ B und Typ C unterscheiden sich nicht beim Blauindex, bei der Fluoreszenz des Knochenpulvers und beim Anteil an Apatit. Bezüglich des Kollagenanteils und der Farbausprägungen der Fluoreszenz am Knochenquerschnitt sind jedoch signifikante Unterschiede sichtbar. Die Proben, die nach der Definition von Harbeck (2007) keinem der drei histologischen Typen (A, B, C) zugeordnet werden können, zeigen die größte Ähnlichkeit mit den Proben, die zum histologischen Typ B (starker bakterieller Befall) gezählt werden. Der einzige Unterschied liegt im Apatitanteil, der im undefinierten Typ eher niedriger ist als in Typ B und somit eher Typ A gleicht. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass sich die Proben, die nach Harbeck (2007) nicht definiert werden können, in einem beginnenden Stadium bakterieller Dekomposition befinden. Deshalb werden diese Proben bei der Diskussion der Ergebnisse (Punkt 5.6.3) zu den Typ-B-Proben gezählt.

5 Diskussion

Sowohl bei der generellen Untersuchung der Knochenmikrostruktur, als auch bei der histologischen Altersbestimmung am Knochen werden neue Standards benötigt. Bei einer Altersschätzung sollte stets berücksichtigt werden, welchen gesundheitlichen Status ein Individuum aufweist. Zusätzlich ist es für die biologische Altersbestimmung, zu der auch die histologische Altersbestimmung zählt, stets wichtig neue Referenzpopulationen zu erstellen (siehe Paine & Brenton 2006). Das Basel-Kollektiv eignet sich hierfür vor allem insofern, als nicht davon ausgegangen werden kann, dass auf einem Gräberfeld ausschließlich gesunde Individuen zu finden sind (Ericksen 1991).

In der vorliegenden Arbeit wurden unterschiedliche Strukturen der Knochenmikrostruktur in verschiedenen Lokalisationen der Kompakta (periostal, mittig und endostal) hinsichtlich ihrer Ausprägung, ihres Zusammenhanges mit dem Individualalter und mit dem Geschlecht untersucht. Es wurde eine einfache Methode der Altersschätzung entwickelt, die ausschließlich mit Hilfe der Anteile an Generallamellen, osteonalem, fragmentalem und resorbiertem Knochen arbeitet. Weiterhin wurden Stressmerkmale der Knochenmikrostruktur analysiert. Alle Ergebnisse konnten stets mit den vorliegenden Individualdaten (Alter, Geschlecht, Todesursache usw.) in Beziehung gesetzt werden. Bei der Diskussion und der Interpretation der erhobenen Daten muss jedoch berücksichtigt werden, dass der untersuchte Bereich der Femurkompakta sehr klein war und es aufgrund des RAP (regional acceleratory phenomenon, Robling & Stout 2000) zu untypischen Werten in einem Individuum kommen kann. Die Ergebnisse der Untersuchungen sollen im folgenden Kapitel mit Hilfe der Individualdaten erklärt und mit Daten aus themenbezogener Literatur verglichen werden. Individuen, die bezüglich einer oder mehrerer Variablen Extremwerte aufweisen, werden herausgegriffen und die Abweichungen ausführlich diskutiert. Weiterhin wird die Anwendbarkeit der histologischen Altersbestimmungsmethoden nach Thompson (1979), Ericksen (1991) und Maat et al. (2006) diskutiert. Auch erste Ergebnisse des Tests der neu erstellten Formeln am Anatomie-Kollektiv werden angesprochen.

Bezüglich der UV-Methode wird eine Hypothese über die Ursache der hellblauen Fluoreszenz und der anderen beobachteten Fluoreszenzfarben am Knochen aufgestellt. Es schließt sich eine Diskussion der Eigenschaften der Mikrostruktur, der organischen und der anorganischen Phase des UV-Probenmaterials an. Darauf folgt die Erläuterung der Einteilung der UV-Proben in drei verschiedene Diagenesetypen und deren charakteristischer Eigenschaften. Zuletzt wird nachgewiesen, dass die UV-Methode trotz weiteren Forschungsbedarfs bereits in ihrem momentanen Stadium als Screening-Methode eingesetzt werden kann.

5.1 Diskussion der histologischen Erhaltung der Knochenmikrostruktur im Basel-Kollektiv

Endostal (14,6%) sind deutlich mehr Knochenstücke als periostal (3,9%) oder mittig (1,9%) so schlecht erhalten, dass keine histologische Auswertung mehr möglich ist. Das liegt wahrscheinlich an der größeren Oberfläche des endostalen Bereiches, was durch die höhere Porosität dieses Teils verursacht wird (siehe Ergebnisteil Punkt 4.2.15). So können Mikroorganismen, die großteils für die Zerstörung der Knochenmikrostruktur verantwortlich sind (siehe Einleitung Punkt 1.6), leichter eindringen. Außerdem steht für die abbauenden Prozesse eine größere Angriffsfläche zur Verfügung. Es ist bekannt, dass Mikroorganismen hauptsächlich von den endostalen und periostalen Rändern in den kompakten Knochen eindringen und die Degradation von dort zur Mitte der Kompakta fortschreitet (z. B. Harbeck 2007). Im Basel-Kollektiv zeigt sich dies sehr deutlich, da in keinem Kompaktastück ausschließlich der mittlere Teil von Dekomposition betroffen ist. Auch Aiello & Molleson (1993) stellen fest, dass diagenetische Faktoren die Peripherie eines Knochens stets mehr beeinflussen als die mittleren Bereiche.

Die Dekomposition der Baseler Femurstücke ist außerdem vom Individualalter abhängig. Je älter ein Individuum des Basel-Kollektivs bei seinem Todeszeitpunkt war, umso größer war die Wahrscheinlichkeit, dass seine Knochen von Mikroorganismen angegriffen wurden. Laut Bello et al. (2006) und Guarino et al. (2006) sind die Knochen von Jugendlichen (0-19 Jahre) generell schlechter erhalten, als die von Erwachsenen. Diese Tatsache kann anhand des Basel-Materials nicht überprüft werden, da das jüngste Individuum bereits 23 Jahre alt ist. Die Frage ist nun, warum der Knochen von älteren Individuen leichter von Mikroorganismen zerstört werden kann? Einerseits weist der Knochen älterer Individuen eine höhere Porosität auf (siehe Ergebnisteil: Altersabhängigkeit der Parameter, welche die Resorptionslakunen betreffen, Punkt 4.2.15) und lässt so Mikroorganismen leichter eindringen (Guarino et al. 2006). Zum Zweiten ändert sich die Qualität des Knochens mit dem Alter. Die Flexibilität des Knochenkollagens nimmt mit zunehmendem Alter ab und führt so zu brüchigeren, fragileren Knochen. Dies wird auf einen Anstieg der Cross-Links, die eine höhere Anzahl von intermolekularen Bindungen im Kollagennetzwerk verursachen, zurückgeführt (Eyre et al. 1988, Wang & Puram 2004, Collins et al. 2002, Nyman et al. 2006). Laut Schnider & Kohn (1981) ist Kollagen im Alter dadurch weniger löslich, steifer und resistenter gegen enzymatischen Abbau. Außerdem stabilisiert eine erhöhte Anzahl von Cross-Links Kollagen gegen Hydrolyse (Collins et al. 1995). Die veränderte Kollagenqualität scheint demnach den bakteriellen Angriff eher zu behindern als zu erleichtern. Somit ist wohl hauptsächlich die erhöhte Porosität für den stärkeren Befall der Knochen von älteren Individuen verantwortlich.

5.2 Diskussion der erhobenen Parameter und ihre Ausprägung in den verschiedenen Kollektiven

Am Beginn jedes Kapitels steht jeweils ein Absatz über mögliche Fehlerquellen bei der Erhebung der Daten. Anschließend wird jeder Parameter der Knochenmikrostruktur diskutiert und mit Literaturwerten verglichen. Weiterhin wird auf Zusammenhänge mit Alter und Geschlecht eingegangen. Außerdem erfolgt ein Vergleich zwischen den Individuen des Basel-Kollektivs und des Anatomie-Kollektivs. Um dabei die Altersunterschiede wenigstens zum Teil auszuklammern, werden dazu vom Basel-Kollektiv nur die Individuen herangezogen, die älter als 50 Jahre sind. Dabei handelt es sich um 46 Individuen, die einen Altersdurchschnitt von 67,2 Jahren (SD: 10,4) aufweisen. Der Mittelwert des Alters des Anatomie-Kollektivs liegt bei 79,6 Jahren (SD: 11,7), was laut einer einfaktoriellen ANOVA signifikant höher ist, als das Alter der Basel-Gruppe ($p=0,000$). Zu diesem Zweck werden Mittelwertvergleiche vorgenommen, wie im Methodenteil unter Punkt 3.7 beschrieben. Es wird von einem signifikanten Unterschied gesprochen, wenn $p < 0,05$ ist. Individuen, die hinsichtlich mehrerer Variablen Extremwerte (Definition von Extremwerten, siehe Methodenteil Punkt 3.7) aufweisen, werden gesondert betrachtet und die Ursachen diskutiert.

5.2.1 Kompaktadicke

Die Messung der Kompaktadicke erfolgt mit einer manuellen Schieblehre an der schmalsten Stelle des anterioren Bereichs des Femurs nach Augenmaß. Der erhobene Wert bezieht sich ausschließlich auf den kompakten Anteil des Knochens, unabhängig von einem eventuell vorhandenen Spongiosaanteil. Dabei ist es nicht immer ganz einfach eine eindeutige Trennung zwischen Kompakta und Spongiosa zu vollziehen (siehe auch Feik et al. 2000). Denn gerade in älteren Individuen ist der endostale Bereich der anterioren Femurkompakta häufig von großen Resorptionslakunen durchsetzt. Weiterhin ist zu bedenken, dass bei den bodengelagerten Knochen des Basel-Kollektivs möglicherweise äußere Schichten der Kompakta durch Dekomposition verloren gegangen sind, was ein zu niedriges Ergebnis bei der Messung der Kompaktadicke verursachen könnte. Dabei kann es sich generell um mehrere 100 μ m bis zu 2mm handeln (Pfeiffer et al. 1995).

Im Basel-, wie auch im Anatomie-Kollektiv wird eine Abnahme der Kompaktadicke mit zunehmendem Individualalter verzeichnet (Korrelationen nach Pearson: Basel: -0,303; Anatomie: -0,444). Die Korrelation zum Alter im Anatomie-Kollektiv ist möglicherweise nur eine Scheinkorrelation. Denn in den einzelnen Geschlechtern findet man keine signifikanten Zusammenhänge mit dem Individualalter. Die Korrelation kann darauf zurückzuführen sein, dass die Frauen im Anatomie-Kollektiv im Durchschnitt älter sind als die Männer, aber

allgemein eine signifikant geringere Kompaktadicke aufweisen (siehe Geschlechtsunterschiede der Kompaktadicke). Auch im Basel-Kollektiv entsteht die Korrelation zum Alter im Gesamtkollektiv hauptsächlich durch die weiblichen Individuen. Die Männer allein zeigen keinen Zusammenhang zwischen Kompaktadicke und Alter. Wie bereits einleitend erwähnt findet in höherem Alter ein physiologischer Knochenabbau von der endostalen Seite der Kompakta her statt, der bei den weiblichen Individuen früher beginnt und ausgeprägter ist, als bei den männlichen (z. B. Amprino & Bairati 1936, Bertelsen et al. 1995). Der Beginn der Menopause gilt als starke Veränderung im Hormonhaushalt einer Frau, wobei der Östrogenspiegel sinkt und somit ein wichtiger Faktor zur Hemmung der Osteoclasten reduziert wird (siehe Punkt 1.4). Ruff & Hayes (1983) beobachten bei einer Population von Pecos Pueblos mit 119 Individuen (archäologische Indianerpopulation) ebenfalls endostale Resorption und kortikale Ausdünnung mit zunehmendem Alter, wobei der Effekt bei den Frauen stärker ist, als bei den Männern. Neben der vermehrten Abnahme der Knochenmasse bei Frauen aufgrund des sinkenden Östrogenspiegels in der Menopause gibt es eine zweite mögliche Ursache dafür, dass bei Männern keine vergleichbare signifikante Abnahme der Kompaktadicke mit dem Alter zu verzeichnen ist. Laut Ahlborg et al. (2003) wird verstärkter Knochenverlust im Alter teilweise durch periostale Apposition ausgeglichen, wobei der Effekt bei Männern wesentlich stärker ist, als bei Frauen. Der Umfang der Femurdiaphyse kann durch das Phänomen der periostalen Apposition etwas zunehmen und die Kompaktadicke soll dabei relativ konstant bleiben. Auch Thompson (1980) verzeichnet in einem überalterten Kollektiv (über 50-jährige) eine Abnahme der Kompaktadicke (siehe auch Tab. 90). Ebenso berichten Thompson & Gunness-Hey (1981) in einer Serie von Individuen europäischer Abstammung und Inuit, dass die Kompaktadicke bei Individuen unter 50 Jahren signifikant größer ist, als bei älteren Personen. Jowsey (1966) stellt hingegen keinen signifikanten Zusammenhang der Kompaktadicke mit dem Alter fest. Es befinden sich jeweils drei oder mehr Individuen in einer von ihr untersuchten Dekade. Über die Geschlechtsverteilung ist hier allerdings nichts bekannt.

Alter	Kompaktadicke in mm					
	Jowsey 1966	Thompson 1980 m	Thompson 1980 w	Thompson 1980 ges (MW aus m und w)	Basel-Kollektiv	Anatomie-Kollektiv
20-29	6,06 +/-1,0	-	-	-	5,27 +/-0,8	-
30-39	6,38 +/- 1,0	-	-	-	4,94 +/-0,7	-
40-49	6,29 +/- 0,6	-	-	-	4,76 +/-0,8	-
50-59	5,92 +/-0,8	5,53 +/-1,17	4,84 +/-1,55	5,19	4,62 +/-0,9	5,83 +/-1,6
60-69	5,46 +/-0,4	5,09 +/- 1,15	3,35 +/-0,69	4,22	4,23 +/-0,8	5,90 +/-1,1
70-79	5,83 +/- 0,6	5,01 +/- 2,97	3,13 +/-0,77	4,07	4,36 +/-1,4	4,10 +/-1,1
80-90	5,59 +/- 0,4	4,52 +/-0,97	3,39 +/-0,94	3,96	4,44 +/-1,6	3,88 +/-1,5
90-100	-	-	-	-	4,00 +/-0	4,08 +/-0,8

Tab. 90: Kompaktadicke des Basel-Kollektivs und des Anatomie-Kollektivs im Vergleich mit Literaturwerten

Aus der Tab. 90 geht eindeutig hervor, dass die Kompaktadicke im Basel-Kollektiv insgesamt, aber vor allem in den jüngeren Altersklassen, niedriger liegt als bei Jowsey (1966). Der Hauptgrund dafür ist wahrscheinlich in der Dekomposition der Kompakta durch die

Bodenlagerung und das Abblättern von äußeren Schichten im Basel-Kollektiv zu sehen (siehe Punkt 1.6). Es ist nicht ungewöhnlich, dass 1-2mm der kompakten Schicht verloren gehen können (Pfeiffer et al. 1995). Trotzdem ist es erstaunlich, dass die Kompaktadicke im Basel-Kollektiv immer noch hochsignifikant, wenn auch nicht stark linear mit dem Alter korreliert. Bezüglich des Anatomie-Kollektivs erkennt man, dass die Werte der Kompaktadicke zumindest in der Altersklasse der 50- und 60jährigen deutlich über den Werten des Basel-Kollektivs liegen, aber ungefähr denjenigen von Jowsey (1966) und von Thompson (1980) für Männer entsprechen. In der Altersklasse der 50- und 60jährigen befinden sich im Anatomie-Kollektiv bis auf ein Individuum nur Männer. Die niedrigeren Werte der Basel-Individuen muss wiederum auf die Bodenlagerung der Basel-Knochen zurückgeführt werden. In den Altersklassen der 70- und 80jährigen zeigen die Individuen des Anatomie-Kollektivs jedoch deutlich geringere Werte als die des Basel-Kollektivs, obwohl man den reduzierenden Faktor der Bodenlagerung im Basel-Kollektiv bedenken muss. Eine statistische Überprüfung mit einer ANOVA ergibt allerdings keinen signifikanten Unterschied ($p = 0,304$). Die Werte der über 70jährigen des Anatomie-Kollektivs entsprechen etwa den Werten der Individuen der Serie von Thompson (1980), wobei es sich um 90 rezente weiße US-Amerikaner handelt. Diese Ergebnisse deuten auf einen verstärkten Knochenabbau mit zunehmendem Alter in der heutigen Zeit hin.

Es gibt verschiedene Faktoren, die Einfluss auf den altersabhängigen Abbau von kompaktem Knochen nehmen können. Hier wären genetische Faktoren, aber auch Bewegung und Ernährung zu nennen (Ericksen 1976). Seit etwa 100 Jahren wird der Alltag der Menschen in den Industrienationen durch den modernen Lebensstil immer bewegungsärmer, was zu Erkrankungen wie Osteoporose führen kann (Feik et al. 2000, Goldman 2003, Baker & Pearson 2006). Weiterhin könnten Medikationen über längere Zeiträume den Knochenabbau im Alter zusätzlich fördern. Medikamente, die Glucocorticoide enthalten, begünstigen beispielsweise die Apoptose von Osteoblasten und verursachen die so genannte glucocorticoidinduzierte Osteoporose (Dempster 1999, Grupe et al. 2005). Diese ist nach der postmenopausalen und der senilen Osteoporose die dritthäufigste Variante (Manolagas & Weinstein 1999). Ein zusätzlicher Faktor, der sich negativ auf den Knochen auswirken kann ist Alkoholmissbrauch und Rauchen (z. B. Ericksen 1991, Turner 2000, Pernow et al. 2006). Aufgrund einiger dokumentierter Fälle und verschiedener Erkrankungen der Individuen des Anatomie-Kollektivs (z. B. Leberzirrhose) ist davon auszugehen, dass mehrere Personen des Anatomie-Kollektivs Alkoholmissbrauch betrieben haben, beziehungsweise starke Raucher waren.

Sowohl im Basel-Kollektiv als auch im Anatomie-Kollektiv wurde festgestellt, dass die Kompaktadicke geschlechtsabhängig ist. In männlichen Individuen ist der Mittelwert signifikant höher als in weiblichen Individuen. Geschlechtsunterschiede in der Kompaktadicke werden in verschiedenen Studien bestätigt (z. B. Thompson 1980, Thompson & Gunness-Hey 1981, Thompson & Galvin 1983). In den hier untersuchten Kollektiven sind die Unterschiede wahrscheinlich größtenteils genetisch bedingt und nicht auf

geschlechtsspezifische Tätigkeiten zurückzuführen. Ruff (1987) erläutert, dass der Geschlechtsdimorphismus der relativen anteroposterioren Biegefestigkeit des Femur von Jäger-Sammler-Gesellschaften über Ackerbauern bis hin zu industriellen Gesellschaften signifikant abnimmt, da immer weniger geschlechtsspezifische Arbeitsteilung erfolgt. Die anteroposteriore Biegefestigkeit des Femur wird hauptsächlich durch Gehen, Laufen und Rennen beeinflusst. Laut Marcus (1996b) sind außerdem 70% der maximalen Knochenmasse („peak bone mass“) genetisch vorbestimmt. Auch Körper- und Knochengröße, sowie die Knochengeometrie werden zu einem Großteil genetisch festgelegt. Ruff (2003) beschreibt, dass schon ab einem Alter von einem Jahr Geschlechtsunterschiede in der Knochenstärke von Femur und Humerus auftreten. Zu diesem Zeitpunkt kann noch nicht von ausgeprägtem geschlechtsspezifischen Verhalten ausgegangen werden. Männer weisen zudem generell höhere Werte für die Körpergröße, das Körpergewicht, die Muskelkraft, die Länge und den Umfang ihrer Knochen auf (Feik et al. 1997).

Bei den über 50jährigen Individuen des Basel-Kollektivs kann kein signifikanter Unterschied der Kompaktadicke zu den Individuen des Anatomie-Kollektivs festgestellt werden. Dabei muss jedoch der reduzierende Faktor der Bodenlagerung für die Individuen des Basel-Kollektivs berücksichtigt werden. Somit ist davon auszugehen, dass die Kompaktadicken der Individuen des Basel-Kollektivs wohl eher etwas über den Werten des Anatomie-Kollektivs lagen (hierzu siehe auch Altersabhängigkeit der Kompaktadicke).

5.2.2 Nicht umgebauter Knochen

Hier werden die Merkmale von nicht umgebautem Knochen diskutiert. Das schließt einerseits den Anteil an Generallamellen in Prozent ein und andererseits die Anzahl seiner Blutgefäße (Nicht-Havers'sche Systeme).

Mögliche Fehlerquellen bei der Erhebung der Daten

Nicht-Havers'sche Systeme können wie bereits einleitend erwähnt (Punkt 1.2.2) von einigen konzentrischen Lamellen umgeben sein. Dies ist der Grund, warum sie nicht immer eindeutig von sehr kleinen Osteonen unterschieden werden können. Zwar sind primäre Osteone nicht von einer Zementlinie umgeben, aber die Zementlinie ist im Lichtmikroskop teilweise schlecht identifizierbar.

Bezüglich der Generallamellen besteht lediglich die Gefahr, dass große Osteonfragmente, deren Lamellen zufällig parallel zu eventuell vorhandenen Generallamellen verlaufen, versehentlich als Reste von Generallamellen identifiziert werden (Maat et al. 2006). Generallamellen können häufig auch bei teilweise dekomponiertem Knochen noch relativ gut identifiziert werden.

Nicht-Havers'sche Systeme (NHav)

Nicht-Havers'sche Systeme sind die Stellen in nicht umgebautem Knochen, an denen zum ersten Mal Blutgefäße einsprießen. Sie sind normalerweise ein eindeutiger Hinweis auf ein niedriges Individualalter, wenn sie gehäuft auftreten. Bezüglich der Nicht-Havers'schen Systeme macht eigentlich nur die Auswertung des periostalen Bereichs Sinn. Wie sich gezeigt hat, kommen im endostalen und mittigen Teil kaum Nicht-Havers'sche Systeme vor. Im endostalen Bereich liegt die Anzahl der Nicht-Havers'schen Systeme in jeder Altersklasse im Durchschnitt unter 1 und im mittigen Bereich unter 2 pro mm². Die einzige Ausnahme ist die Altersklasse der 50jährigen Frauen des Basel-Kollektivs, in der sich nur zwei Individuen befinden. Bei BP 614 (w; 54,0 Jahre) findet man im mittleren Bereich der Kompakta einen Wert von 5,0 Nicht-Havers'schen Systemen pro mm². Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um einen nicht regelrechten Wert, bedingt durch mangelnden Knochenumbau aufgrund von Krankheitsprozessen oder Stresssituationen für den Körper. Eine ausführlichere Diskussion dieses Individuums erfolgt unter dem Punkt 5.3.4.

Im Anatomie-Kollektiv, in dem alle Individuen älter als 50 Jahre sind, ist die Diskussion dieses Merkmals in Zusammenhang mit dem Individualalter nicht zielführend. Im periostalen Bereich liegt die durchschnittliche Anzahl der Nicht-Havers'schen Systeme immer unter 1,2. Laut Kerley (1965) sind in Individuen ab 55 Jahren keine Nicht-Havers'schen Systeme mehr zu finden. In den Individuen des Basel-Kollektivs (periostaler Bereich) ergibt sich ein linearer Korrelationskoeffizient (r) zum Individualalter von $-0,48$ im Gesamtkollektiv. Ericksen (1991) gibt in ihrem Kollektiv ein Bestimmtheitsmaß (r^2) von $-0,66$ an (ausführliche Beschreibung des Kollektivs unter Punkt 5.5.1), was einen wesentlich engeren Bezug zum Alter darstellt. Im periostalen Bereich des Basel-Kollektivs ist von der Altersklasse der 60jährigen an nur noch eine geringe Anzahl (< 2) primärer Osteone pro mm² zu finden, wie auch bei dem von Kerley (1965) untersuchten Material und im Anatomie-Kollektiv.

Weder im Anatomie-Kollektiv, noch im Basel-Kollektiv bestehen signifikante Geschlechtsunterschiede hinsichtlich der Anzahl primärer Osteone. Der Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Individuen ist auch bei Ericksen (1991) vernachlässigbar gering.

Im Anatomie-Kollektiv zeigen sich kaum Unterschiede in den drei Lokalisationen der Kompakta bezüglich der Anzahl der Nicht-Havers'schen Systeme pro mm². Lediglich der periostale Teil unterscheidet sich signifikant vom endostalen Teil. Jedoch hält sich die Aussagekraft in Grenzen, da alle Werte im Mittel unter 1 liegen. Im Basel-Kollektiv findet man eine signifikante Abnahme der Anzahl der Nicht-Havers'schen Systemen von periostal nach endostal. Dies bedeutet, dass junger Knochen periostal am längsten erhalten bleibt und der Knochenumbau zwar vom mittleren Bereich ausgeht (wie einleitend erwähnt, Punkt 1.4.3), jedoch nach innen hin deutlich schneller voranschreitet.

Beim Vergleich der über 50jährigen Individuen des Basel-Kollektivs mit denen des Anatomie-Kollektivs zeigen sich im periostalen Bereich der Kompakta des Anatomie-Kollektivs signifikant geringere Zahlen von Nicht-Havers'schen Systemen (Anat: 0,32) als im

Basel-Kollektiv (1,7). Die Ursache dafür liegt wahrscheinlich darin, dass die 46 Individuen des Basel-Kollektivs, die über 50 Jahre alt sind, im Mittel trotzdem noch wesentlich jünger sind (durchschnittliches Alter 67,2 Jahre), als die Personen des Anatomie-Kollektivs (durchschnittliches Alter 79,6 Jahre). Das durchschnittliche Alter der über 50jährigen aus dem Basel-Kollektiv ist signifikant geringer als das der Anatomie-Personen (ANOVA: $p = 0,000$).

Generallamellen (Gen)

Der Anteil an Generallamellen steht grundsätzlich für nicht umgebauten, jungen Knochen. Es gibt allerdings Hinweise darauf, dass durch fortgesetzte periostale Apposition, im englischen abgekürzt mit CPA (continuing periosteal apposition), in älteren Individuen Generallamellen auf der periostalen Seite der Kompakta angelagert werden (Lazenby 1990a). Die Ursache dafür wird von den meisten Autoren darin gesehen, dass der altersabhängige Knochenverlust im endostalen Bereich der Kompakta kompensiert wird, um die mechanische Integrität des Knochens zu erhalten (Lazenby 1990a und 1990b, Burr 1992).

Der Anteil an Generallamellen zeigt im Basel-Kollektiv in allen drei Schichten der Kompakta (periostal, mittig und endostal) einen hochsignifikanten Zusammenhang mit dem Alter. Im Anatomie-Kollektiv ist der Zusammenhang jeweils signifikant. Ericksen (1991) beobachtet in ihrem Kollektiv im periostalen Bereich ein Bestimmtheitsmaß (r^2) von $-0,72$ im Zusammenhang mit dem Alter. Im Basel-Kollektiv liegt der lineare Korrelationskoeffizient nach Pearson im periostalen Bereich bei $-0,59$ und im Anatomie-Kollektiv bei $-0,42$. Auch Kerley (1965) schreibt, dass der Generallamellenanteil mit steigendem Alter abnimmt. Er bemerkt jedoch, dass es einige Individuen gibt, bei denen von Anfang an augenscheinlich kaum Generallamellen gefunden werden, bei anderen jedoch bis ins hohe Alter von 95 Jahren noch Generallamellen erkennbar sind. Bei Ericksen (1991) ist der Zusammenhang zwischen dem Anteil an Generallamellen im periostalen Bereich und dem Alter bei den weiblichen Individuen etwas höher ($r^2 = -0,78$) als bei den Männern ($r^2 = -0,66$), so wie auch im Basel-Kollektiv (w: $r = -0,62$; m: $r = -0,56$). Es ist bekannt, dass CPA in Männern häufiger auftritt als in Frauen (Ruff & Hayes 1983, Ruff & Hayes 1988). Im Anatomie-Kollektiv sollten im periostalen Bereich der männlichen Individuen deshalb höhere Werte des Generallamellenanteils zu finden sein als bei den Frauen. Dies ist auch der Fall (m: 17%; w: 11%), allerdings ist der Unterschied nicht signifikant. Ebenso verhält es sich mit den über 50jährigen Individuen des Basel-Kollektivs (m: 26%; w: 20%), wobei eine ANOVA hier einen signifikanten Unterschied feststellt ($p = 0,027$). Ein zusätzlicher Teil der Diskussion des Merkmals „Anteil an Generallamellen“ erfolgt unter dem Punkt 5.5.1.

Bezüglich des Anteils an Generallamellen werden in keinem der beiden Kollektive signifikante Geschlechtsunterschiede beobachtet.

Im Basel-Kollektiv nimmt der Generallamellenanteil von periostal nach endostal hin signifikant ab. Wie schon bei den Nicht-Havers'schen Systemen diskutiert, ist dies ein Hinweis darauf, dass sich der Knochenumbau vom mittleren Bereich schneller in Richtung

des Endosts ausdehnt, als in Richtung des Periosts. Im Anatomie-Kollektiv zeigt sich lediglich ein signifikanter Unterschied zwischen dem endostalen und dem periostalen Teil der Kompakta. Die p-Werte liegen jedoch alle unter 0,1, was bedeutet, dass auch in diesem Kollektiv der Anteil an Generallamellen von periostal nach endostal hin abnimmt.

Werden die über 50jährigen Individuen des Basel-Kollektivs mit den Individuen des Anatomie-Kollektivs verglichen, zeigt sich im mittleren und im periostalen Bereich der „alten“ Baseler ein signifikant höherer Anteil an Generallamellen als im Anatomie-Kollektiv. Einerseits mag das auf das geringere Durchschnittsalter der Baseler Gruppe zurückzuführen sein (Basel: 67,2 Jahre; Anat: 79,6 Jahre). Andererseits ist zu erwarten, dass durch Degradationserscheinungen während der Bodenlagerung der Baseler Skelette ein Teil der äußeren Schichten verloren ging, so dass dieser Effekt dadurch wieder ausgeglichen würde. Der Durchschnittswert des Anteils an Generallamellen im periostalen Bereich zeigt bei den über 50jährigen Baselern jedoch einen Wert von 23,3% und im Anatomie-Kollektiv nur einen Wert von 8,9%. Somit liegt die Vermutung nahe, dass bei den Baseler Individuen, und hier besonders bei den Männern, die CPA mit einer wesentlich höheren Rate stattgefunden hat, als bei den Anatomie-Individuen. Dies ist nach den höheren Werten bei der Kompaktadicke, ein weiteres Indiz dafür, dass der Knochenstatus bei den „alten“ Baseler Individuen wesentlich besser ist, als der Knochenstatus bei den Anatomie-Individuen.

Fazit

Beide Merkmale stehen für jungen Knochen, weshalb sie vor allem für die Altersbestimmung bei Individuen unter 50 Jahren geeignet sein sollten. Dies trifft für die Nicht-Havers'schen Systeme auch zu. Der Generallamellenanteil scheint jedoch bis ins hohe Alter hinein noch einen signifikanten Zusammenhang zum Individualalter zu besitzen. Zumindest wurde im Anatomie-Kollektiv noch ein signifikanter Zusammenhang zum Individualalter für den periostalen und den mittleren Teil nachgewiesen. Diese Tatsache qualifiziert den Anteil an Generallamellen als Variable für eine histologische Altersbestimmung.

5.2.3 Osteonaler Knochen

Hier werden alle Variablen diskutiert, die mit intaktem osteonalem Knochen zu tun haben. Dazu zählen die Anzahl an Typ-I-Osteonen, Typ-II-Osteonen, intakten Osteonen, Havers'schen Kanälen und Volkmann'schen Kanälen und weiterhin der Anteil an osteonalem Knochen. Dabei werden so viele Variablen wie möglich zusammengefasst und gemeinsam diskutiert.

Mögliche Fehlerquellen bei der Erhebung der Daten

Kleine Osteone können nicht immer eindeutig von Nicht-Havers'schen Systemen unterschieden werden, die von einigen konzentrischen Lamellen umgeben sein können. Aufgrund der Definition eines Osteons nach Ericksen (1991), dass der Havers'sche Kanal eines Osteons intakt sein soll und mehr als 80% der Fläche des Osteons sichtbar sein müssen, besteht weiterhin die Möglichkeit Osteone und Osteonfragmente zu verwechseln (siehe auch Ahlqvist & Damsten 1969). In dieser Arbeit werden auch Volkmann'sche Kanäle zu den Osteonen gezählt (nach Ericksen 1991). Da diese häufig sehr viel Fläche einnehmen, kann dies zur Unterschätzung der eigentlichen Zahl an Osteonen oder zur Überschätzung der durchschnittlichen Größe eines Osteons führen, wobei sie generell im anterioren Femurquerschnitt sehr selten vorkommen (siehe Punkt 4.2.8). Denn die durchschnittlichen geometrischen Daten von Osteonen werden aus ihrer Anzahl und der Fläche, die sie einnehmen, bestimmt.

Bei der Erhebung der Anzahl an Typ-II-Osteonen ist die Unterscheidung zwischen „echten“ Typ-II-Osteonen und Growth-Arrest-Osteonen teilweise schwierig. Typ-II-Osteone und Growth-Arrest-Osteone können nur anhand von Mikroradiographien sicher unterschieden werden (siehe z. B. Yoshino et al. 1994). Denn Growth-Arrest-Osteone enthalten einen hypermineralisierten Ring, der den Typ-II-Osteonen fehlt. Unter dem Lichtmikroskop kann dieser leicht mit der Zementlinie verwechselt werden, die sich innerhalb eines Typ-II-Osteons befindet (Pfeiffer 2000). So werden in der vorliegenden Arbeit beide Osteonen-Typen als Typ-II-Osteone zusammengefasst. Im Vergleich mit Ericksens (1991) Daten kann dies zu einer Überschätzung der Anzahl an realen Typ-II-Osteonen führen.

Da die Bestimmung der Osteonengröße nicht durch direkte Messung, sondern durch Berechnung erfolgt, liegt hier eine nicht unerhebliche Fehlerquelle (z. B. Chan et al. 2007). Umfang und Durchmesser werden mit Hilfe der Kreisformel aus der Fläche berechnet und beinhalten neben dem Faktor der Berechnung zusätzlich die Fehlannahme, dass Osteone exakt kreisförmig sind. Bei einem Vergleich mit Literaturwerten muss diese Tatsache berücksichtigt werden. Die Vergleichbarkeit zwischen Basel-Kollektiv und Anatomie-Kollektiv ist jedoch gewährleistet, da die Daten in beiden Serien unter gleichen Voraussetzungen erhoben wurden.

Typ-I-Osteone (Ost) und intakte Osteone (Ostint)

In der Einleitung wird in den Kapiteln 1.4 und 1.5 mehrmals auf den Wert der Osteone für die Altersschätzung verwiesen. Dabei beziehen sich die meisten Autoren auf die Anzahl der intakten Osteone und nicht ausschließlich auf Typ-I-Osteone. Die Anzahl der Havers'schen Systeme entspricht im Wesentlichen der Anzahl der intakten Osteone und wird deshalb hier nicht separat diskutiert.

Ericksens Arbeit (1991) ist die einzige, in der Daten bezüglich der Typ-I-Osteone zu finden sind. Der Vergleich der Anzahl der Typ-I-Osteone im periostalen Bereich der Kompakta nach der Literatur mit den Werten des Basel-Kollektivs und den Werten des Anatomie-Kollektivs

ist Tab. 91 zu entnehmen. Die Werte bewegen sich in den verschiedenen Altersklassen und Geschlechtern jeweils im selben Rahmen. Lediglich die weiblichen Individuen des Anatomie-Kollektivs in der Altersklasse der 70jährigen und die männlichen Individuen in der Altersklasse der 60jährigen weisen erhöhte Werte auf. Gründe für erhöhte Osteonenzahlen werden später diskutiert.

Alters- klasse	Anzahl der Typ-I-Osteone pro mm ² periostal					
	Nach Ericksen (1991) w	Nach Ericksen (1991) m	Basel- Kollektiv w	Basel- Kollektiv m	Anatomie- Kollektiv w	Anatomie- Kollektiv m
20-29	5,46+/-3,9	4,96+/-4,2	6,67+/-3,9	3,79+/-3,2	-	-
30-39	7,34+/-2,8	7,35+/-4,1	9,96+/-5,9	7,62+/-3,5	-	-
40-49	11,39+/-3,0	11,78+/-4,0	9,38+/-4,2	11,97+/-4,5	-	-
50-59	13,16+/-3,0	12,14+/-3,2	12,94+/-7,9	12,19+/-3,6	-	11,33+/-1,5
60-69	13,71+/-3,9	12,30+/-2,9	12,30+/-0,7	13,49+/-3,4	12,67	17,50+/-3,8
70-79	12,15+/-2,9	14,19+/-2,9	14,16+/-2,4	14,17+/-3,1	21,11+/-8,0	15,00+/-9,4
80-89	12,34+/-2,9	14,33+/-3,8	13,13+/-0,9	14,57+/-3,3	13,20+/-5,8	15,42+/-7,7
90-99	12,45+/-2,8	15,69+/-1,8	10,43	-	16,50+/-3,0	12,67+/-3,3

Tab. 91: Vergleich der Anzahl der Typ-I-Osteone pro mm² im periostalen Bereich nach Ericksen (1991) mit dem Basel-Kollektiv und dem Anatomie-Kollektiv

Wie bei Ericksen (1991) zeigt sich im Basel-Kollektiv im periostalen Bereich der Femurkompakta eine signifikante Korrelation der Anzahl der Typ-I-Osteone zum Individualalter (Ericksen: $r^2 = 0,49$; Basel: $r = 0,55$). Bei den männlichen Individuen sind die Korrelationen in beiden Kollektiven stärker ausgeprägt, als bei den weiblichen Individuen. Trotzdem ergeben sich bei der Anzahl der Typ-I-Osteone keine signifikanten Geschlechtsunterschiede. Im periostalen Bereich der Femora des Anatomie-Kollektivs findet man keinen Zusammenhang zum Individualalter. Aber auch im mittleren und im endostalen Bereich der Femurkompakta zeigen sich weder für das Basel- noch für das Anatomie-Kollektiv signifikante Zusammenhänge mit dem Alter. Bezüglich der Anzahl der intakten Osteone (Typ-I- und Typ-II-Osteone kombiniert) ist ausschließlich im periostalen Bereich der Basel-Serie ein signifikanter Zusammenhang mit dem Alter zu erkennen ($r = 0,60$). Wie schon bei den Typ-I-Osteonen ist der Bezug zum Alter bei den männlichen Individuen (0,62) stärker als bei den weiblichen (0,46). Im Anatomie-Kollektiv ist die Anzahl der intakten Osteone im untersuchten Femurquerschnitt an jeder Lokalisation unabhängig vom Individualalter. Zu diesem Ergebnis kommen auch Walker et al. (1994) bei der Untersuchung eines überalterten Kollektivs von 62 Individuen bezüglich der Mikrostruktur ihrer Femora (Altersbereich: 51-95 Jahre). Es ergab sich kein Zusammenhang der Anzahl der Osteone pro mm² mit dem Alter. Watanabe et al. (1998) untersuchten lediglich mittige Felder der anterioren Femurkompakta in einer Serie von rezenten Japanern aller Altersklassen und fanden dort eine recht enge Korrelation zum Alter von 0,65.

Es ist davon auszugehen, dass die Anzahl der Osteone in einem Individuum in einem bestimmten Alter ein Art Plateau erreicht. Zu diesem Zeitpunkt ist der Bereich der anterioren Femurkompakta fast vollständig mit osteonalem Knochen gefüllt. Jedes neu gebildete Osteon zerstört demnach eines der bereits vorhandenen, weshalb sich ihre Anzahl nicht mehr erhöht (z. B. Wu et al. 1970, Cho et al. 2006). Im Basel-Kollektiv kann man ab der Altersklasse der

40jährigen eine Verlangsamung des Anstiegs der Anzahl der Osteone im periostalen Bereich beobachten und ab der Altersklasse der 60jährigen pendelt sich der Wert bei etwa 15 Osteonen pro mm² ein. Möglicherweise könnte dieser Wert und das Alter, in dem er in einer Population erreicht wird, als Kenngröße für das Ausmaß des Knochenremodelings einer Population dienen. Im Anatomie-Kollektiv liegt der Wert der periostalen Asymptote bei 19 Osteonen pro mm² und wird in der Altersklasse der 70jährigen erreicht. Damit ist er höher als beim Basel-Kollektiv und wird zudem erst etwa eine Dekade später erreicht. Laut Wu et al. (1970) erlangt die Osteonenpopulationsdichte in Rippen im Alter von etwa 60 Jahren eine Asymptote. Die Autoren gehen davon aus, dass der asymptotische Wert der Osteonenpopulationsdichte in jenen Knochen früher erreicht wird, die schneller umgebaut werden. Da das Femur eine geringere Remodelingrate aufweist als die Rippen (z.B. Martin et al. 1998, Pfeiffer 1998), sollte die Asymptotenbildung eigentlich später erfolgen. Diese Tatsache trifft jedoch nur für das Anatomie-Kollektiv zu. Möglicherweise ist die frühere Asymptotenbildung im Basel-Kollektiv auf den aktiveren Lebensstil der Baseler Individuen und die damit einhergehende erhöhte Umbauaktivität zurückzuführen, was bereits bezüglich der Kompaktadicke ausführlich erläutert wurde (Punkt 5.2.1). Der höhere asymptotische Wert im periostalen Bereich des Anatomie-Kollektivs gegenüber dem Basel-Kollektiv ist sehr wahrscheinlich auf die signifikant kleineren Osteone der Anatomie-Individuen zurückzuführen. Die Aussagemöglichkeiten bezüglich der Größe von Osteonen wird später in diesem Kapitel diskutiert.

Weder im Basel- noch im Anatomie-Kollektiv treten Geschlechtsunterschiede bezüglich der Anzahl der Typ-I-Osteone pro mm² auf. Richman et al. (1979) untersuchten in ihrer Studie der Knochenmikrostruktur von drei verschiedenen Populationen (Inuit, Arikara und Pueblos) das Typ-I-Remodeling, fanden aber keine Unterschiede zwischen Männern und Frauen hinsichtlich der Anzahl der Typ-I-Osteone.

In beiden hier untersuchten Kollektiven (Basel und Anatomie) zeigen sich weiterhin keine signifikanten Geschlechtsunterschiede in der Anzahl der intakten Osteone pro mm². Dies hebt sich von Ergebnissen anderer Forscher ab. Beispielsweise wurde bei mittelalterlichen nubischen Männern eine höhere Anzahl von intakten Osteonen nachgewiesen als bei Frauen (Mulhern & Van Gerven 1997). Die Autoren führten dies auf einen Unterschied der physikalischen Belastung aufgrund geschlechtsspezifischer Arbeitsteilung zurück. Möglicherweise unterscheiden sich Männer und Frauen in der frühen Neuzeit und in der Moderne hinsichtlich der physikalischen Belastung ihrer unteren Extremitäten nicht mehr im gleichen Maße, da die geschlechtsspezifische Arbeitsteilung immer mehr abnimmt (Ruff 1987). Die Berufe, die im Sterberegister der Basel-Serie angegeben sind, sprechen dafür. Sowohl Männer als auch Frauen arbeiteten in Fabriken oder auch in der Landwirtschaft. Die den Berufen zugeordnete Arbeitsbelastung unterscheidet sich für Männer und Frauen nach einem Mann-Whitney-Test nicht signifikant ($p = 0,269$).

Im Basel-Kollektiv differieren der mittige und der periostale Bereich kaum in der Anzahl der Typ-I- bzw. der intakten Osteone. Lediglich der endostale Teil weist signifikant geringere

Werte gegenüber den anderen beiden Lokalisationen auf. Im Anatomie-Kollektiv nehmen die Werte von periostal nach endostal hin signifikant ab. Diese Tatsache ist in beiden Kollektiven wahrscheinlich auf den von endostal fortschreitenden Abbau der Kompakta zurückzuführen. In beiden Kollektiven nimmt der Anteil an resorbiertem Knochen von periostal nach endostal signifikant zu, wobei der Knochenabbau im Anatomie-Kollektiv bereits weiter fortgeschritten ist als im Basel-Kollektiv.

Die alten Individuen des Basel-Kollektivs (über 50 Jahre) unterscheiden sich weder in der Anzahl der Typ-I-Osteone noch in der Anzahl der intakten Osteone signifikant von den Individuen des Anatomie-Kollektivs. Lediglich im endostalen Bereich der weiblichen Individuen zeigt sich im Anatomie-Kollektiv ein signifikant höherer Wert an Typ-I-Osteonen und intakten Osteonen, als im Basel-Kollektiv. Eine Möglichkeit wäre, dass die weiblichen Individuen des Basel-Kollektivs in ihrem endostalen Bereich stärkeren Knochenabbau aufweisen, als die „Anatomie-Frauen“ und deshalb weniger Osteone zeigen. Bei osteoporotischen Individuen kann die Osteonendichte aufgrund der hohen endostalen Porosität und der stark ausgedünnten Cortices reduziert sein (Walker et al. 1994). Werden jedoch die Merkmale der Resorptionslakunen im endostalen Bereich der weiblichen Individuen beider Kollektive verglichen, zeigen sich keine signifikanten Unterschiede. Die Osteone der „Anatomie-Frauen“ sind im endostalen Bereich auch nicht signifikant kleiner, als bei den Basel-Frauen, so dass die höhere Anzahl dadurch auch nicht erklärt werden kann. Möglich wäre aber, dass eine Kombination von etwas größeren Resorptionslakunen und gleichzeitig größeren Osteonen im endostalen Bereich der Basel-Frauen zur der geringeren Anzahl von Osteonen führt.

Anzahl der Typ-II-Osteone (OstII)

Insgesamt kommen im gesamten untersuchten Bereich des anterioren Femurs, sowohl im Basel- als auch im Anatomie-Kollektiv sehr wenig Typ-II-Osteone vor. Bezogen auf den gesamten Femurquerschnitt ist es im Mittel weniger als ein Typ-II-Osteon pro mm². Simmons (1985) beschreibt Typ-II-Osteone als sehr selten in kompaktem Knochen. Sie würden normalerweise nur etwa 1-3% der gesamten Osteonenzahl ausmachen.

Typ-II-Osteone zeigen nur im periostalen Bereich der Femurkompakta im Basel-Kollektiv eine hochsignifikante Abhängigkeit zum Individualalter ($r = 0,65$). Im Anatomie-Kollektiv kann kein Zusammenhang festgestellt werden. Ericksen (1991) beobachtete bei ihrem Kollektiv im periostalen Bereich eine Korrelation von $r^2 = 0,55$ zum Alter. Sowohl im Basel-Kollektiv (m: $r = 0,57$; w: $r = 0,79$), als auch im Kollektiv von Ericksen (m: $r^2 = 0,52$; w: $r^2 = 0,59$) ist der Zusammenhang zum Alter bei den weiblichen Individuen etwas ausgeprägter als bei den männlichen Individuen. Watanabe et al. (1998) untersuchten in ihrer Studie nur den mittleren Teil der anterioren Femurkompakta von 72 japanischen rezenten Individuen und fanden in diesem Bereich einen signifikanten Zusammenhang der Typ-II-Osteone zum Individualalter von 0,74. Yoshino et al. (1994) studierten ebenfalls eine Serie von rezenten

Japanern, allerdings ausschließlich Humeri von Männern. Es zeigte sich ein signifikanter Anstieg der Typ-II-Osteone mit zunehmendem Alter (0,46), jedoch kein Zusammenhang zwischen der Anzahl der Growth-Arrest-Osteonen und dem Alter. Da sie mit Mikroradiographien arbeiteten, konnten sie zwischen beiden Typen leicht unterscheiden. Pankovich et al. (1974) fanden bei Untersuchungen an rezenten Rippen (34 Individuen) hingegen einen Zusammenhang von Growth-Arrest-Osteonen zum Alter (Zunahme von etwa 2,4% pro Dekade). Auch sie benutzten zur Auswertung Mikroradiographien. Jaworski schließlich stellte bereits 1972 eine Altersabhängigkeit des Typ-II-Remodelings in rezenten Rippen fest. Einige Autoren konnten jedoch keinen Zusammenhang zwischen Typ-II-Osteonen und dem Alter erkennen (Richman et al. 1979). Richman et al. (1979) führen eine erhöhte Anzahl von Typ-II-Osteonen auf die Ernährung zurück. Laut Simmons et al. (1991) zeigen sich bei Menschen über 60 Jahren im Vergleich mit jüngeren Altersgruppen deutlich höhere Anzahlen von Growth-Arrest-Osteonen. Im periostalen Bereich des Basel-Kollektivs findet man jedoch bereits ab der Altersklasse der 40jährigen einen deutlichen Anstieg der Anzahl von Typ-II-Osteonen. Aufgrund der vielfältigen unterschiedlichen Ergebnisse scheint es, als ob neben dem Alter noch andere Faktoren erheblich auf die Anzahl von Typ-II-Osteonen und Growth-Arrest-Osteonen wirken.

Zwischen den Geschlechtern existieren in keinem der beiden Kollektive signifikante Unterschiede bezüglich der Anzahl an Typ-II-Osteonen. Richman et al. (1979) untersuchten Inuit, Pueblos und Arikara und entdeckten in keiner der drei Populationen Geschlechtsunterschiede im Typ-II-Remodeling. Als Martin & Armelagos (1985) 185 nubische Individuen (Sudan; Zeitstellung: 0-1300 n. Chr.) hinsichtlich ihrer Growth-Arrest-Osteone analysierten, zeigte sich, dass deren Anzahl in den weiblichen Individuen erhöht war. Die Autoren führten dies darauf zurück, dass Frauen unter stärkerem Nahrungsstress litten als Männer.

Im mittleren Bereich der Baseler Femora treten Typ-II-Osteone signifikant häufiger auf, als im endostalen oder periostalen Teil. Im Anatomie-Kollektiv zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den verschiedenen Lokalisationen. Simmons (1985) behauptet, dass im endostalen Teil von kompaktem Knochen, aufgrund der dort verstärkt auftretenden Resorptionsvorgänge, die größte Anzahl an Typ-II-Osteonen zu finden sei. „Echte“ Typ-II-Osteone sind zum Teil tatsächlich in Resorptionsvorgängen begründet, da sie für Knochenabbau über die Erweiterung von Havers'schen Kanälen stehen. Endostal findet mehr Knochenabbau statt, als mittig und periostal (siehe Punkt 4.2.15), wobei sich endostaler Knochenabbau häufig in großen Resorptionslakunen äußert. Mittig tritt Knochenabbau nicht ganz so häufig in Form von pathologischen Resorptionslakunen zu Tage, sondern eher in moderaterer Form, was sich in Typ-II-Osteonen äußert. Periostal ist der Knochenabbau am geringsten und findet demnach fast ausschließlich durch Erweiterung der Havers'schen Kanäle statt, wodurch Typ-II-Osteone entstehen. So lässt sich die Häufung der Anzahl der Typ-II-Osteone im mittleren Bereich des Femurquerschnittes im Basel-Kollektiv am ehesten erklären. Im Anatomie-Kollektiv ist der Knochenabbau in den meisten Individuen auch mittig

schon sehr stark fortgeschritten, so dass neben dem endostalen Teil auch dieser Bereich von großen Resorptionslakunen betroffen ist. Zum Vergleich: Im mittleren Bereich des Anatomie-Kollektivs zeigt sich ein durchschnittlicher Wert von 19% an resorbiertem Knochen, im Basel-Kollektiv sind es lediglich 4%.

Im endostalen Bereich zeigen sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Anzahl an Typ-II-Osteonen pro mm² zwischen den beiden Kollektiven. Mittig und periostal wird jedoch deutlich, dass die Individuen des Basel-Kollektivs eine signifikant höhere Anzahl an Typ-II-Osteonen aufweisen als die Individuen des Anatomie-Kollektivs (mit: ANOVA $p=0,002$; per: Welch und Brown-Forsythe $p=0,040$). Neben der Altersabhängigkeit der Anzahl der Typ-II-Osteone, die sich in der vorliegenden Arbeit zumindest im Basel-Kollektiv zeigt und die auch von einigen Autoren diskutiert wird (Jaworski et al. 1972, Pankovich et al. 1974, Ericksen 1991, Yoshino et al. 1994, Watanabe et al. 1998), erwähnen andere Autoren einen Zusammenhang der Anzahl der Typ-II-Osteone mit Nahrungsbestandteilen (Richman et al. 1979, Martin & Armelagos 1985) oder mit erhöhtem Mineralbedarf des Körpers (Jaworski et al. 1972, Ortner 1975, Yoshino et al. 1994). Es ist also davon auszugehen, dass die Individuen des Basel-Kollektivs einem höheren Stresslevel ausgesetzt waren, als die Individuen des Anatomie-Kollektivs. Eine ausführlichere Diskussion zu diesem Thema erfolgt unter dem Punkt 5.3.3 (Stressmerkmale).

Osteonengröße (OstA, OstU, OstD)

Die Diskussion der Größe der Osteone beinhaltet die Parameter Fläche, Umfang und Durchmesser. Die geringe Anzahl der auswertbaren Fälle bei den weiblichen Individuen der Basel-Serie und des Anatomie-Kollektivs besonders in den endostalen und mittigen Bereichen ist wohl zu einem großen Teil auf die erhöhte Porosität dieser Bereiche bei älteren Frauen zurückzuführen (siehe 4.2.14, 4.2.15 und 4.2.16). Durch einen größeren Anteil an resorbiertem Knochen sinkt die Anzahl der Osteone (Wu et al. 1970). So kann es häufig vorkommen, dass weniger als 25 Osteone in einem untersuchten Bereich vorkommen und ein Individuum deshalb aus der Untersuchung ausgeschlossen werden muss (Cho et al. 2006). Da alle drei Parameter bezüglich der Größe der Osteone durch Berechnung (Näherung) erhoben wurden, soll zunächst ein Abgleich mit Daten aus der themenbezogenen Literatur erfolgen, um zu prüfen, ob die Größenordnungen der Werte in einem physiologisch sinnvollen Bereich liegen. Qiu et al. (2003) geben an, dass die Größe eines sekundären Osteons von den Osteoclasten und der durch sie abgebauten Knochenmenge bestimmt wird. Der normale Bereich der Fläche eines sekundären Osteons in menschlichem kompaktem Knochen liegt zwischen 0,02 und 0,07mm². Der Durchmesser eines Osteons bewegt sich hingegen zwischen 150-300µm. Sowohl die Durchschnittswerte des Basel-Kollektivs, als auch die Durchschnittswerte des Anatomie-Kollektivs für Fläche und Durchmesser befinden sich innerhalb der von Qiu et al. (2003) genannten Bereiche, wenn auch jeweils eher am unteren Ende der Größenskala (siehe auch Tab. 92).

	Qiu et al. 2003	Martiniaková et al. 2006 MW	Basel-Kollektiv: gesamter anterioren Bereich MW	Anatomie-Kollektiv: gesamter anterioren Bereich MW
OstA in mm ²	0,02-0,07	0,0378 +/- 0,0129	0,0375 +/- 0,0101	0,0261 +/- 0,00748
OstU in mm	-	0,551 +/- 0,102	0,677 +/- 0,0902	0,565 +/- 0,0803
OstD in µm	150-300	max. 264 +/- 61	216 +/- 29	180 +/- 26

Tab. 92: Vergleich der Größe der Osteone des Basel- und des Anatomie-Kollektivs mit Literaturwerten

Martiniaková et al. (2006) führten an der mittleren Femurdiaphyse von 15 männlichen Individuen Messungen mit einem automatischen Analysesystem durch. Die durchschnittlich bestimmte Fläche eines Osteons stimmt fast mit dem Mittelwert für das Basel-Kollektiv überein. Somit scheint die Näherung, die Fläche der Osteone aus dem Anteil an osteonalem Knochen (Ostkno) und der Anzahl an intakten Osteonen (Ostint) zu berechnen, gut zu funktionieren. Problematisch wird es allerdings bei der Berechnung des Umfangs. Denn obwohl die durchschnittliche Fläche der Osteone bei Martiniaková et al. (2006) und dem Basel-Kollektiv fast übereinstimmt, trifft dies für den Umfang nicht mehr zu. Der Umfang weist im Basel-Kollektiv einen deutlich höheren Wert auf. Dies ist wahrscheinlich auf die einzelnen Rechenschritte bei der Bestimmung des Umfangs zurückzuführen. Unter der Annahme, dass ein Osteon kreisförmig ist wird dabei aus der Fläche der Radius bestimmt, um daraus wiederum den Umfang zu berechnen. Da menschliche Osteone nicht rund, sondern eher polygonal geformt sind kann es dadurch zu Abweichungen kommen (siehe auch Punkt 1.2.2). Bezüglich des Durchmessers geben Martiniaková et al. (2006) den durchschnittlichen maximalen (264µm) und den durchschnittlich minimalen Durchmesser (90µm) an, was ein weiteres Zeichen dafür ist, dass sekundäre Osteone meist nicht rund sind. Insofern kann hier auch kein Vergleich mit den Werten des Basel-Kollektivs erfolgen. Es zeigt sich, dass der in dieser Arbeit berechnete Umfang nicht für absolute Vergleiche mit anderen Literaturwerten verwendet werden sollte, da er nicht unbedingt mit dem realen Umfang übereinstimmt. Trotzdem stützten sich auch andere Autoren wie beispielsweise Mulhern & Van Gerven (1997) auf die Berechnung von geometrischen Osteonendaten unter der Annahme, dass Osteone kreisförmig sind. Alexander Kutscha (externer Doktorand der AG Anthropologie und Umweltgeschichte) bearbeitet momentan in seiner Dissertation das Problem der automatischen Bestimmung von Anzahl und Größe der Osteone. Er entwickelt ein Programm mit dessen Hilfe diese Daten sehr schnell erfasst werden können. Ein Vergleich der Messungen mit den hier ausgeführten Berechnungen wird angestrebt.

Die Größe der Osteone im Basel-Kollektiv hängt nur im periostalen Bereich mit dem Alter zusammen. Die Abnahme ist hochsignifikant, aber nur schwach linear ausgeprägt. Im Anatomie-Kollektiv nimmt die Größe der Osteone mit zunehmendem Alter im periostalen Bereich signifikant, im mittigen Bereich sogar hochsignifikant ab. In Tab. 93 ist exemplarisch der Vergleich des durchschnittlichen Durchmessers eines Osteons getrennt nach Altersklassen im Basel-Kollektiv und im Anatomie-Kollektiv mit Werten von Jowsey (1966) dargestellt. Von den hier untersuchten Kollektiven wurde der mittlere Bereich der Femurkompakta zum Vergleich gewählt, da Jowsey (1966) keine genauen Angaben über den untersuchten Bereich der Femora ihres Kollektivs von 26 rezenten Menschen machte. Sie fand keinen

Zusammenhang der Größe der Osteone mit dem Alter. Auch wenn für das Basel-Kollektiv im mittleren Bereich keine signifikante Abnahme der Größe der Osteone mit dem Alter vorliegt, ist jedoch, ebenso wie im Anatomie-Kollektiv deutlich zu erkennen, dass der durchschnittliche Durchmesser bei den in dieser Arbeit untersuchten Individuen spätestens von der Altersklasse der 60jährigen an deutlich unter den von Jowsey beobachteten Durchmessern liegt.

Alter	Osteonendurchmesser in μm		
	nach Jowsey 1966	Basel-Kollektiv, Daten mittig	Anatomie-Kollektiv, Daten mittig
20-29	252 +/- 24	235 +/- 46	-
30-39	243 +/-12	216 +/- 33	-
40-49	226 +/-21	234 +/- 33	-
50-59	235 +/-13	230 +/- 34	219 +/- 29
60-69	247 +/-14	221 +/- 28	213 +/- 22
70-79	245 +/-15	209 +/- 33	192 +/- 23
80-90	258 +/-47	206 +/- 10	200 +/- 36

Tab. 93: Vergleich des durchschnittlichen Durchmessers eines Osteons nach Jowsey (1966) mit den Werten aus dem mittleren Bereich der Femurkompakta des Basel-Kollektivs und des Anatomie-Kollektivs getrennt nach Altersklassen

Evans (1976) untersuchte 70 femorale Proben von männlichen Individuen (Altersbereich 36-75 Jahre) ebenfalls ohne genaue Angaben der Probenstelle. Er bildete zwei Gruppen: jüngere und ältere Männer. Dabei fand er bei jüngeren Männern eine deutlich höhere Fläche für ein Osteon ($0,041\text{mm}^2$), als bei älteren Männern ($0,028\text{mm}^2$). Die durchschnittliche Fläche eines Osteons bei älteren Männern (Durchschnittsalter: 71 Jahre) stimmt etwa mit der durchschnittlichen Fläche eines Osteons bezogen auf den gesamten untersuchten anterioren Bereich des Femurs des Anatomie-Kollektivs überein ($0,026\text{mm}^2$, Durchschnittsalter:80 Jahre). Es gibt weitere Autoren, die eine Abnahme der Größe der Osteone mit steigendem Individualalter in verschiedenen menschlichen Skelettelementen beobachten: Currey (1964) und Watanabe et al. (1998) in rezenten Femora, Thompson & Galvin (1983) in Tibiae, Burr et al. (1990) in den Femora von männlichen Pecos, Cho et al. (2006) in Rippen. Eine Abnahme der Größe der Osteone mit steigendem Alter scheint demnach häufig zu sein. Was die genaue Ursache dafür ist, wird jedoch nicht diskutiert. Sie könnte möglicherweise darin liegen, dass die Lebensdauer der Osteoclasten im Alter entweder kürzer wird oder ihre Aktivität abnimmt. Beides würde dazu führen, dass der Durchmesser der Resorptionslakunen für neue Osteone kleiner wäre. Eine andere Erklärung für die kleinen Osteone in der Kompakta von älteren Individuen wäre in den Umbauvorgängen eines Knochens zu sehen. In die Berechnung der Osteonengröße werden nur intakte Osteone einbezogen. Große Osteone werden bei zufälligem Remodeling häufiger von einer Resorptionslakune aufgebrochen oder von neuen Osteonen überlagert als kleine Osteone. So besteht die Möglichkeit, dass kleine Osteone einfach häufiger intakt bleiben als große. Weiterhin erlauben kleine Osteone eine höhere Packungsdichte als größere.

Im Basel-Kollektiv werden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Größen der Osteone bezüglich der Geschlechter festgestellt. Im Anatomie-Kollektiv weisen die männlichen Individuen jedoch sowohl im mittleren, als auch im periostalen Bereich

signifikant größere Osteone auf. Pfeiffer (1998) untersuchte drei Skelettserien: Hugenotten aus dem 18. Jhd, Britische Siedler aus Kanada aus dem 19. Jhd und rezente Menschen aus Südafrika. In keiner der Serien wurden Geschlechtsunterschiede bezüglich der Osteonengröße entdeckt. Mulhern & Van Gerven (1997) analysierten die mittleren Femurdiaphysen von 43 mittelalterlichen Nubiern (Sudan). Dabei wurden anterior, posterior, medial und lateral jeweils ein Feld periostal und endostal untersucht. Die nubischen Frauen zeigten signifikant größere Osteone als die Männer. Die Erklärung wird mit geschlechtsspezifischen Antworten auf physikalischen Stress gegeben. Während Frauen größere Osteone bilden, würden Männer hingegen mehr Osteone bilden. Diese Aussage wird jedoch nicht begründet. Eine geringere Aktivität der Osteoclasten in den weiblichen Individuen des Anatomie-Kollektivs kann als Ursache für die kleineren Osteone ausgeschlossen werden, da durch eine Abnahme des Östrogenspiegels eigentlich eine Anregung der Osteoclasten erfolgen sollte. Am wahrscheinlichsten ist, dass die Osteonengröße nur mit dem Alter zusammenhängt und die „Anatomie-Frauen“ deshalb kleinere Osteone haben, weil sie im Durchschnitt deutlich älter sind als die Männer. Diese Tatsache wird davon untermauert, dass sich in den über 50jährigen Individuen des Basel-Kollektivs keine signifikanten Geschlechtsunterschiede bezüglich der Osteonengröße ergeben (ANOVA_{per}: $p > 0,3$; ANOVA_{mit}: $p > 0,1$), wobei sich hier männliche und weibliche Individuen nicht signifikant in ihrem Alter unterscheiden (ANOVA: $p > 0,06$). Die verbreitete Annahme, dass Osteone endostal größer sind als periostal (z. B. Cohen & Harris 1958), trifft in der vorliegenden Untersuchung nicht zu. In beiden Kollektiven sind die Osteone im mittleren Bereich der Femurkompakta am größten. Endostal und periostal unterscheidet sich die Größe der Osteone hingegen kaum. Ein signifikanter Unterschied zeigt sich in beiden Kollektiven lediglich zwischen dem mittleren und dem periostalen Teil. Die endostalen Lokalisationen heben sich weder signifikant vom mittleren, noch vom periostalen Teil ab.

Die Individuen des Anatomie-Kollektivs zeigen im mittleren und im periostalen Bereich signifikant kleinere Osteone als die Individuen über 50 des Basel-Kollektivs. Es stellt sich nun die Frage, was genau die Ursache für die unterschiedliche Größe von Osteonen ist. Sind die geometrischen Ausmaße eines Osteons hauptsächlich genetisch bedingt oder können auch andere Faktoren Einfluss darauf nehmen? Wie einleitend erwähnt, ist es möglich verschiedene Tierarten anhand der Geometrie ihrer Osteone und Havers'schen Kanäle zu bestimmen. Dies ist ein starker Hinweis darauf, dass die Osteonengröße zu einem Großteil genetisch determiniert ist. Havill (2003) untersuchte fünf Matrilinien von *Macaca mulatta* ($n = 57$) auf histologische Unterschiede in ihren Femora. Es zeigte sich ein Unterschied bezüglich der geometrischen Daten ihrer Osteone (OstA und HavA). Es existieren jedoch keine Unterschiede in der Anzahl der Osteone oder Osteonfragmente. Dies legt ebenfalls den Schluss nahe, dass die Geometrie eines Osteons hauptsächlich genetisch bestimmt ist. Es scheint, als ob Faktoren wie die physikalische Aktivität, die Ernährung oder das Alter nur einen geringen Einfluss auf die Geometrie der Osteone haben, sondern vielmehr auf die Anzahl und Verbreitung der Osteone im Knochenquerschnitt. Laut Pfeiffer (2000) weist die

Fläche eines Osteons keinen statistischen Zusammenhang zu den biomechanischen Variablen eines Knochens auf. Viele Studien vermuten jedoch einen Zusammenhang zwischen den Strukturen der Knochenmikrostruktur und der Stabilität von Knochen. Corondan & Hayworth (1986) geben z. B. an, dass Knochen, der Osteone mit einem größeren Durchmesser als 200µm enthält, stabiler gegen Ermüdungserscheinungen ist. In ihrer Studie beschäftigten sie sich mit den Oberflächen von Frakturen in verschiedenen menschlichen Langknochen und verglichen die Mikrostruktur dort mit der an anderen Stellen desselben Knochens. Die Osteone an den Frakturflächen waren stets kleiner. Nun ist die Frage, ob diese Tatsache bedeutet, dass kleine Osteone immer für instabilere Knochen stehen oder dass es nur auf Unregelmäßigkeiten innerhalb eines Skelettelementes ankommt und Frakturen am leichtesten dort entstehen, wo die Osteone am kleinsten sind. Es könnte also sein, dass in einem Individuum, das durchgehend sehr kleine Osteone hat, der Knochen trotzdem stabil ist. Cho et al. (2006) stehen auf dem Standpunkt, dass kleine Osteone deshalb von Nachteil sind, weil sie die Porosität eines Knochens steigern. Sind Osteone kleiner, so passen mehr Osteone auf dieselbe Fläche. Das bedeutet, dass mehr Havers'sche Kanäle vorhanden sind und somit die Porosität ansteigt. Eine höhere Porosität macht Knochen instabiler. Andererseits seien kleine Osteone von Vorteil, weil insgesamt mehr Länge an Zementlinien vorhanden ist und somit Mikrofissuren effektiver gestoppt werden können. Burr et al. (1990) sehen größere Osteone als Zeichen für höhere physikalische Belastung, da sie den Knochen stabiler machen. Eine ganz andere Meinung vertreten Yeni et al. (1997). Sie zeigten bei einer Untersuchung von 27 menschlichen Femora, dass die Frakturgefahr umso größer ist, je größer die Osteone sind. Ihr Schluss ist, dass kleinere Osteone Energie besser absorbieren können, weil mehr Osteone in eine Region gepackt werden können und eine höhere Osteonendichte den Knochen stabilisiert. Chan et al. (2007) fanden an der Linea aspera von mehreren Femora die kleinsten und dichtest gepackten Osteone im Femur. Da dort Muskeln und Sehnen ansetzen, gehen sie davon aus, dass dort eine erhöhte mechanische Belastung und damit eine erhöhte Remodelingaktivität vorliegt. Wachter et al. (2002) beobachteten bei Belastbarkeitstests von menschlichen Femora überhaupt keinen Zusammenhang mit der Größe von Osteonen. Pfeiffer et al. (2006) verglichen in einer histomorphologischen Untersuchung Rippen und Femora miteinander. Dabei kommen sie zu dem Schluss, dass die Größe der Osteone nicht unmittelbar mit der physikalischen Aktivität zu tun hat und ebenso wenig mit dem Alter oder dem Geschlecht. Es sei, wie Pfeiffer & Zehr auch schon 1996 sagten, nach wie vor unklar, was die Ursachen für die unterschiedlichen Größen der Osteone sind. Burr (1992) wiederum fand in Makaken einen Zusammenhang der Größe der Osteone mit dem Gewicht. Je schwerer ein Individuum war, umso größer waren auch die Osteone ($r^2 = 0,34$). Im Anatomie-Kollektiv zeigt sich bezüglich des Body-Mass-Index jedoch keinerlei Zusammenhang mit der Größe der Osteone. Die Korrelation nach Pearson liegt bei $r = 0,064$ ($r^2 = 0,004$).

Zusammengefasst scheint es, als ob der Hauptteil der Geometrie eines Osteons durch den genetischen Bauplan eines Individuums festgelegt ist. Die Tatsache, dass die Osteone in alten Individuen kleiner werden, mag tatsächlich mit Veränderungen in Lebensdauer oder Aktivität

der Zellen zusammenhängen. Die kleiner werdenden Osteone mit zunehmendem Alter erklären auch die Unterschiede in der Osteonengröße zwischen Männern und Frauen. Die Männer des Anatomie-Kollektivs könnten nur deshalb größere Osteone aufweisen, weil sie im Durchschnitt jünger sind (75 Jahre) als die weiblichen Individuen des Anatomie-Kollektivs (84 Jahre). Auch die signifikant kleineren Osteone des Anatomie-Kollektivs gegenüber den alten Individuen des Basel-Kollektivs ließen sich dadurch erklären, denn auch hier sind die Anatomie-Individuen deutlich älter (durchschnittlich 80 Jahre) als die Gruppe der über 50jährigen Baseler (durchschnittlich 67 Jahre).

Osteonaler Knochen (Ostkno)

Der Anteil an osteonalem Knochen wurde von Thompson (1979) und Ericksen (1991) in deren Altersbestimmungsmethoden eingebaut. Thompson (1979) empfahl sogar Formeln, die sich ausschließlich auf den Anteil an osteonalem Knochen stützen, ausdrücklich für eine histologische Altersbestimmung. Vergleicht man die Werte des Basel-Kollektivs und des Anatomie-Kollektivs mit den Werten des Kollektivs von Ericksen (1991) ergeben sich keine ausgeprägten Unterschiede (Tab. 94). Die Werte weichen zwar in einigen Altersklassen voneinander ab, diese Tatsache kann aber durchaus an unterschiedlichen Altersverteilungen in den Altersklassen liegen.

Osteonaler Knochen in % im periostalen Bereich des anterioren Femurs						
Alter	Ericksen (1991) w	Ericksen (1991) m	Basel w	Basel m	Anatomie w	Anatomie m
20-29	20,08 +/- 21	21,27 +/- 19	31,15 +/- 19	16,27 +/- 14	-	-
30-39	27,40 +/- 12	34,07 +/- 23	34,84 +/- 23	30,45 +/- 19	-	-
40-49	44,62 +/- 10	50,59 +/- 14	36,02 +/- 17	45,29 +/- 20	-	-
50-59	47,01 +/- 9	46,02 +/- 14	42,19 +/- 30	43,18 +/- 15	-	36,33 +/- 15
60-69	47,78 +/- 11	48,13 +/- 8	47,21 +/- 1	46,02 +/- 8	41,00	46,50 +/- 13
70-79	41,33 +/- 10	48,02 +/- 8	44,02 +/- 7	47,27 +/- 12	48,67 +/- 10	46,50 +/- 9
80-89	43,28 +/- 10	47,43 +/- 9	43,50 +/- 4	49,57 +/- 4	32,20 +/- 12	40,29 +/- 11
90-99	40,31 +/- 13	50,50 +/- 2	36,86	-	31,50 +/- 9	40,00 +/- 7

Tab. 94: Vergleich der Anteile an osteonalem Knochen nach Ericksen (1991) mit dem Basel- und dem Anatomie-Kollektiv getrennt nach Altersklassen und Geschlechtern

Der prozentuale Anteil an osteonalem Knochen zeigt im periostalen Bereich der Femurkompakta des Basel-Kollektivs einen hochsignifikanten Zusammenhang mit dem Alter von 0,40 (schwach linear). Ericksen (1991) beobachtet ebenfalls ein niedriges Bestimmtheitsmaß von nur 0,36. Bei ihr ist der Zusammenhang für die männlichen Individuen enger ($r^2 = 0,41$), als für die weiblichen ($r^2 = 0,34$). Im Basel-Kollektiv ist der Zusammenhang bei den männlichen Individuen hochsignifikant ($r = 0,50$), bei den Frauen besteht jedoch kein Zusammenhang mit dem Alter. Im Anatomie-Kollektiv zeigt sich nur im mittleren und im endostalen Teil eine Korrelation zum Alter. Der Anteil an osteonalem Knochen nimmt dort mit zunehmendem Alter signifikant ab. Wie schon bei der Anzahl der intakten Osteone pro mm^2 dargelegt, nimmt der Anteil an osteonalem Knochen so lange zu, bis ein Großteil der Kompakta daraus besteht. Dann beginnen sich die Osteone gegenseitig zu überlagern und der Anteil an fragmentalem Knochen steigt zu Ungunsten des osteonalen

Knochens an. In höherem Alter kommt von der endostalen Seite her Knochenabbau hinzu, was den Anteil an osteonalem Knochen weiter reduziert. Im Basel-Kollektiv wird in allen drei Teilen der Kompakta der höchste Anteil an osteonalem Knochen in der Altersklasse der 40jährigen erreicht. Danach schwankt der Anteil an osteonalem Knochen im endostalen und im mittigen Teil oder nimmt ab. Im periostalen Bereich verlangsamt sich die Zunahme an osteonalem Knochen extrem und bildet ein Plateau zwischen 40 und 45%. Im Anatomie-Kollektiv wurde der Zeitpunkt des höchsten Anteils an osteonalem Knochen schon überschritten. Es ist nur noch eine Abnahme des Anteils an osteonalem Knochen im endostalen und mittigen Teil zu verzeichnen. Im periostalen Teil zeigen sich bis zu der Altersklasse der 70jährigen unregelmäßige Schwankungen und anschließend eine Verringerung des Anteils an osteonalem Knochen.

In beiden Kollektiven zeigen sich signifikante Geschlechtsunterschiede. Im mittleren Bereich der Kompakta weisen die Männer jeweils einen höheren Anteil an osteonalem Knochen auf als die weiblichen Individuen. Im Basel-Kollektiv ist der Anteil an osteonalem Knochen auch im endostalen Bereich bei Männern höher als bei Frauen.

Weiterhin ergeben sich im Basel-Kollektiv keine signifikanten Unterschiede zwischen mittigem und periostalem Bereich. Nur der endostale Teil hebt sich mit einem deutlich geringeren Anteil an osteonalem Knochen ab. Im Anatomie-Kollektiv findet man ebenfalls im periostalen und mittleren Teil signifikant höhere Werte von osteonalem Knochen als im endostalen Teil. Der endostale Teil scheint generell von stärkerem Knochenumbau betroffen, als der mittlere und der periostale Teil (siehe auch Punkt 5.2.2). Es ist davon auszugehen, dass der Anteil an osteonalem Knochen mit fortschreitendem Knochenremodeling und damit auch in höherem Alter zu Gunsten von fragmentalem Knochen oder auch resorbiertem Knochen verdrängt wird.

Das Anatomie-Kollektiv weist im mittleren und im periostalen Teil des anterioren Femurs signifikant geringere Anteile an osteonalem Knochen auf, als die alten Individuen des Basel-Kollektivs. Da das Anatomie-Kollektiv ein Durchschnittsalter von etwa 80 Jahren aufweist, die über 50jährigen des Basel-Kollektivs jedoch nur ein Durchschnittsalter von 67 Jahren, ist davon auszugehen, dass es sich dabei um einen altersspezifischen Effekt handelt. Wie sich unter Punkt 5.2.4 bestätigen wird, ist dafür der Anteil an fragmentalem Knochen im Anatomie-Kollektiv signifikant höher als im Basel-Kollektiv.

Fazit

Merkmale, die mit intakten Osteonen zu tun haben, sowohl die Anzahl an intakten Osteonen, als auch der Anteil an osteonalem Knochen, erreichen im Laufe des Lebens eines Individuums irgendwann einen maximalen Wert. Dies geschieht meist zwischen einem Alter von 40 und 70 Jahren (z. B. Wu et al. 1970: OPD in Rippen bildet Asymptote ab 60 Jahren). Danach nimmt die Anzahl der intakten Osteone und der Anteil an osteonalem Knochen wieder ab oder bleibt höchstens auf demselben Level. Deswegen ist auch keine bzw. eine

negative Altersabhängigkeit zu Merkmalen der Osteone im Anatomie-Kollektiv zu finden. In den überalterten Individuen wurde der Zeitpunkt des maximalen Werts für osteonalen Knochen meist bereits überschritten.

Ein hoher Anteil an osteonalem Knochen und eine große Anzahl an intakten Osteonen scheint also nicht, wie bisher von den meisten Autoren angenommen (Kerley 1965, Thompson 1979, Ericksen 1991) ein Kennzeichen für hohes Alter zu sein, sondern ist wohl eher spezifisch für ein mittleres Alter zwischen 40 und 60 Jahren. Davor wird der restliche Teil des Knochens hauptsächlich von Generallamellen eingenommen und danach überwiegt fragmentaler Knochen oder zum Teil auch resorbierter Knochen.

Volkman'sche Kanäle (Volk)

Das Merkmal „Anzahl der Volkman'schen Kanäle pro mm^2 “ wird an den Schluss des Kapitels über Osteone gestellt. Denn dabei handelt es sich zwar um Kanäle, die Blutgefäße und Nerven beinhalten, aber im eigentlichen Sinne nicht um klassische sekundäre Osteone mit konzentrische Lamellen und Zementlinie (siehe Punkt 1.2.2). Laut Kerley (1962, gesehen in Ericksen 1991) sind Volkman'sche Kanäle osteonenähnliche Strukturen. Tappen (1977) untersuchte fortlaufende histologische Querschnitte von Langknochen von mehreren Hunden und stellte dabei fest, dass Volkman'sche Kanäle den Zweck zu haben scheinen, neu gebildete Resorptionslakunen mit bereits bestehenden Havers'schen Systemen oder Blutgefäßen im Periost oder Endost zu verbinden. Dabei kann eine neu gebildete Resorptionslakune einen oder mehrere Volkman'sche Kanäle aufweisen. Früher wurden Volkman'sche Kanäle als Mechanismus für den Mineralverlust im Knochen verantwortlich gemacht (Jaworski et al. 1972), was aufgrund der Beobachtung von Tappen (1977) durchaus zutreffen kann. Wie bereits einleitend erwähnt kommen Volkman'sche Kanäle im regulären Knochenquerschnitt eher selten vor (Cohen & Harris 1958, Beddoe 1977). Dies wird in der vorliegenden Arbeit sowohl im Anatomie-, als auch im Basel-Kollektiv bestätigt. In allen Schichten der Kompakta (periostal, mittig und endostal) liegt die durchschnittliche Anzahl der Volkman'schen Kanäle unter eins pro mm^2 .

Außer in der periostalen Schicht des Basel-Kollektivs ergibt sich kein signifikanter Zusammenhang mit dem Individualalter. Der Korrelationskoeffizient in der periostalen Schicht des Basel-Kollektivs liegt jedoch nur bei 0,207 und ist zwar signifikant, aber nur schwach linear ausgeprägt.

Weiterhin zeigen sich in keinem der beiden Kollektive signifikante Geschlechtsunterschiede. Im Basel-Kollektiv nimmt die Anzahl der Volkman'schen Kanäle von endostal nach periostal hin signifikant zu. Im Anatomie-Kollektiv hebt sich lediglich der endostale Teil deutlich ab. Er zeigt eine signifikant geringere Anzahl an Volkman'schen Kanälen, als der mittlere und der periostale Teil.

Werden die über 50jährigen des Basel-Kollektivs mit den Individuen des Anatomie-Kollektivs verglichen, ergeben sich kaum signifikante Unterschiede. Lediglich periostal

weisen die Individuen des Anatomie-Kollektivs signifikant geringere Werte bezüglich der Anzahl an Volkmann'schen Kanälen auf als die Individuen des Basel-Kollektivs. Da keine eindeutige Funktion der Volkmann'schen Kanäle bekannt ist, kann keine Aussage darüber gemacht werden, was dieser Unterschied für die Population bedeutet. Es kann nicht nachgewiesen werden, dass Volkmann'sche Kanäle eine Verbindung von Resorptionslakunen zum Periost oder zum Endost herstellen.

5.2.4 Fragmentaler Knochen

Dabei geht es in erster Linie um die Anzahl der Osteonfragmente und den Anteil an fragmentalem Knochen. Zusätzlich wird hier jedoch auch die Osteonpopulationsdichte, die sich aus der Anzahl von Osteonen und Osteonfragmenten pro mm² zusammensetzt, diskutiert.

Mögliche Fehlerquellen bei der Erhebung der Daten

Lynnerup et al. (1998) vergleichen in einer Studie Zählungen von Osteonen, Havers'schen Kanälen und Osteonfragmenten bei verschiedenen Beobachtern und in zwei zeitversetzten Auswertungen derselben Beobachter. Für die Osteonfragmente ergibt sich jeweils ein relativ hoher Fehler, was bedeutet, dass sie offenbar nicht zuverlässig identifizierbar sind. Das liegt an den verschiedenen Definitionen eines Osteons, die eine Verwechslung mit Osteonfragmenten ermöglichen (siehe auch Kerley 1965, Ahlqvist & Damsten 1969, Uytterschaut 1985).

Oft liegen um ein Osteon mehrere sehr kleine Osteonfragmente, die wie eine Art Schweif am Osteon hängen. Hier ist die Frage, ob dieser Schweif als mehrere Fragmente gezählt, oder ob er zum Osteon gerechnet wird, das möglicherweise im Knochen gewandert ist (siehe Einleitung: Drifting Osteon, Punkt 1.2.2).

Da in dieser Arbeit auch diejenigen Osteonfragmente, die am Rand nur teilweise im untersuchten Feld liegen, mitgezählt werden, wird die Anzahl an Osteonfragmenten pro mm² wohl eher etwas überschätzt. Dies muss beim Vergleich mit Literaturwerten berücksichtigt werden.

Wenn endostal, vor allem im Alter, ein sehr hoher Anteil an resorbiertem Knochen vorliegt und der kompakte Knochen durch riesige Resorptionslakunen annähernd trabekularisiert ist, kann an dem verbleibenden Knochen teilweise nicht mehr eindeutig erkannt werden, ob es sich um Generallamellen handelt oder um Osteonfragmente.

Osteonfragmente (Ostfr)

Die Anzahl der Osteonfragmente als Parameter der histologischen Altersbestimmung wird von einigen Autoren kritisiert, da die Fragmente nicht zuverlässig von Osteonen abgrenzbar sind (z. B. Kerley 1965, Ahlqvist & Damsten 1969, Uytterschaut 1985). Trotzdem wurden sie

in dieser Arbeit als wichtiges Merkmal der Knochenmikrostruktur untersucht. In Tab. 95 wird die Anzahl der von Ericksen (1991) in den einzelnen Altersklassen ausgezählten Osteonfragmente mit denen des Basel- und des Anatomie-Kollektivs verglichen. Man sieht, dass sich die Werte bis zur Altersklasse der 30jährigen noch relativ ähnlich sind. Mit zunehmendem Alter liegt die Anzahl der von Ericksen bestimmten Osteonfragmente jedoch deutlich höher. Es ist nun die Frage, ob dies an den bereits erwähnten Problemen bezüglich der Definitionen liegt oder ob die extrem hohen Werte des Kollektivs von Ericksen (1991) in der Mikrostruktur der Knochen dieser Personen begründet liegt. Ohne weitere Informationen kann diese Frage hier nicht geklärt werden.

Anzahl der Osteonfragmente pro mm² im periostalen Bereich des anterioren Femurs						
Alter	Ericksen (1991) w	Ericksen (1991) m	Basel w	Basel m	Anatomie w	Anatomie m
20-29	3,02 +/- 3	1,58 +/- 2	2,80 +/- 2	2,14 +/- 2	-	-
30-39	4,66 +/- 3	3,26 +/- 3	6,30 +/- 4	6,11 +/- 4	-	-
40-49	14,17 +/- 6	10,75 +/- 7	3,61 +/- 3	5,96 +/- 4	-	-
50-59	16,46 +/- 9	12,20 +/- 7	9,38 +/- 1	9,31 +/- 5	-	13,89 +/- 6
60-69	24,05 +/- 11	18,80 +/- 11	15,04 +/- 3	11,18 +/- 5	14,67	15,92 +/- 5
70-79	32,12 +/- 11	23,34 +/- 8	20,11 +/- 6	11,38 +/- 7	22,56 +/- 6	14,17 +/- 3
80-89	40,82 +/- 14	31,95 +/- 13	22,26 +/- 2	10,63 +/- 4	24,47 +/- 6	23,36 +/- 5
90-99	51,37 +/- 19	31,60 +/- 3	17,29	-	27,34 +/- 8	20,17 +/- 12

Tab. 95: Anzahl der Osteonfragmente pro mm² im periostalen Bereich der anterioren Femurkompakta nach Ericksen (1991) im Vergleich mit dem Basel- und dem Anatomie-Kollektiv getrennt nach Altersklassen und Geschlechtern

Die Anzahl der Osteonfragmente steigt mit zunehmendem Alter in beiden Kollektiven periostal und mittig signifikant an. Im Basel-Kollektiv zeigt sich auch endostal noch ein hochsignifikanter Zusammenhang, während im Anatomie-Kollektiv endostal keine Korrelation mehr erkennbar ist. Sowohl im Basel-, als auch im Anatomie-Kollektiv ist die Anzahl der Osteonfragmente eines der Merkmale, die am stärksten mit dem Alter korrelieren, besonders im periostalen Bereich ($r_{\text{Basel}} = 0,70$, $r_{\text{Anatomie}} = 0,60$). Ericksen (1991) fand periostal ebenfalls einen engen Zusammenhang zum Alter in ihrem Kollektiv ($r^2 = 0,71$). Als Walker et al. (1994) 62 Individuen (51-95 Jahre) an periostalen Feldern der mittleren Femurdiaphyse untersuchten (anterior, medial, lateral und posterior), zeigte sich jedoch keine Korrelation der Anzahl an Osteonfragmenten zum Individualalter. Der mittlere Bereich des anterioren Femurs wurde von Watanabe (1998) bei rezenten Japanern analysiert. Sein Korrelationskoeffizient lag bei 0,71 (Basel-Kollektiv: 0,52; Anatomie-Kollektiv: 0,75).

Im Basel-Kollektiv zeigen sich keine signifikanten Geschlechtsunterschiede. Lediglich im periostalen Bereich des Anatomie-Kollektivs weisen die männlichen Individuen signifikant geringere Werte auf als die Frauen. Ansonsten zeigen sich auch im Anatomie-Kollektiv keine deutlichen Unterschiede zwischen den Geschlechtern. Im Basel-Kollektiv werden im periostalen Bereich ab der Altersklasse der männlichen 70jährigen deutlich niedrigere Werte beobachtet als bei gleichaltrigen Frauen (siehe Tab. 95), was dem Bild entspricht, welches auch im Anatomie-Kollektiv beobachtet wird. Laut einer einfaktoriellen ANOVA ist bei den Baselern über 50 Jahre die Anzahl an Osteonfragmenten pro mm² im periostalen Bereich bei Männern und Frauen signifikant verschieden ($p = 0,000$). Mulhern & Van Gerven (1997)

beobachteten bei einem Kollektiv von 47 mittelalterlichen Nubiern (Sudan) ein ähnliches Bild. Die Frauen zeigten signifikant mehr Osteonfragmente als die Männer. Die Autoren führen diese Tatsache auf eine geschlechtsspezifische Antwort auf physikalische Belastung zurück, gehen jedoch nicht näher auf mögliche Ursachen ein. Meine Vermutung ist, dass sich die Rate des Knochenstoffwechsels in den Frauen nach der Menopause erhöht (Robling & Stout 2000) und dies der Grund für die erhöhte Anzahl an Osteonfragmenten bei älteren Frauen ist. In den jüngeren Altersklassen besteht kaum ein Unterschied zwischen männlich und weiblich.

Im Basel-Kollektiv ist ein Anstieg der Osteonfragmente pro mm² vom periostalen hin zum endostalen Teil der anterioren Femurdiaphyse zu finden. Wie schon bei nicht umgebautem und osteonalem Knochen diskutiert, ist diese Tatsache darauf zurückzuführen, dass das Knochenremodeling im endostalen Bereich schneller fortschreitet als im mittleren oder periostalen Bereich. Im Anatomie-Kollektiv unterscheiden sich die drei Lokalisationen nicht signifikant in der Anzahl ihrer Osteonfragmente. Wahrscheinlich wurden die möglicherweise ursprünglich vorhandenen höheren Anzahlen an Osteonfragmenten im endostalen und im mittleren Bereich bereits durch Knochenresorption reduziert.

Im Anatomie-Kollektiv sind mittig und periostal signifikant höhere Werte der Osteonfragmente als bei den „alten“ Individuen des Basel-Kollektivs zu finden. Angesichts der starken Altersabhängigkeit der Anzahl an Osteonfragmenten pro mm² ist diese Tatsache nicht weiter verwunderlich. Die Individuen des Basel-Kollektivs über 50 (Durchschnittsalter 67 Jahre) sind immer noch deutlich jünger als diejenigen des Anatomie-Kollektivs (Durchschnittsalter 80 Jahre). Der Unterschied ist statistisch signifikant (ANOVA $p = 0,000$).

Osteonenpopulationsdichte (OPD)

Die Osteonenpopulationsdichte ist die Summe aus intakten Osteonen und Osteonfragmenten. Der Bezug zum Alter im periostalen Bereich des Basel-Kollektivs liegt bei 0,71. Dies ist die höchste Korrelation einer Variablen zum Alter, die im Gesamtkollektiv aus Basel erreicht wurde. Auch im mittleren und im endostalen Bereich besteht jedoch jeweils ein hochsignifikanter Zusammenhang von immerhin 0,43 und 0,40. Bis auf den endostalen Bereich zeigen die weiblichen Individuen jeweils einen engeren Zusammenhang zum Alter, als die männlichen Individuen. Im Anatomie-Kollektiv ist nur im periostalen Bereich eine hochsignifikante Korrelation (0,45) ersichtlich. Einige Autoren geben an, dass die OPD in einem gewissen Alter eine Asymptote erreicht (Wu et al. 1970, Cho et al. 2006), was aber in verschiedenen Skelettelementen zu unterschiedlichen Zeiten geschieht. Bei Untersuchungen von Turban-Just & Grupe (1995) an einem Kollektiv von frühmittelalterlichen Individuen wurde in männlichen Mittelfußknochen die maximal sichtbare OPD zwischen 30 und 55 Jahren erreicht. Laut Wu et al. (1970) wird in Rippen im Alter von etwa 60 Jahren eine Asymptote bezüglich der OPD erlangt. Knochen, die eine geringere Remodelingrate als die Rippen zeigen, wie Femur oder Tibia, sollten den maximalen Wert ihrer OPD erst später

zeigen. In den Femora des Basel-Kollektivs liegt die maximale OPD im periostalen Bereich bei etwa 30 und wird erst in der Altersklasse der 70jährigen erreicht. Im periostalen Bereich des Anatomie-Kollektivs zeigt die OPD ihren maximalen Wert ebenfalls in der Altersklasse der 70jährigen. Allerdings liegt dieser Wert im Bereich zwischen 38 und 40, was denjenigen des Basel-Kollektivs deutlich übersteigt. Die Ursache für den höheren Wert liegt zumindest anteilig in den signifikant kleineren Osteonen der Individuen des Anatomie-Kollektivs gegenüber denen des Basel-Kollektivs (siehe Punkt 5.2.3).

In keinem der beiden Kollektive zeigen sich signifikante Unterschiede zwischen den Geschlechtern. Burr et al. (1990) beobachteten in männlichen Pecos-Indianern signifikant erhöhte Werte der Osteonenpopulationsdichte gegenüber den Frauen. Dies wurde als Hinweis auf eine höhere physikalische Belastung der Männer durch das Zurücklegen langer Strecken zu Fuß interpretiert. In modernen Populationen fanden Burr et al. (1990) jedoch, wie auch in der vorliegenden Arbeit beobachtet, keine signifikanten Unterschiede zwischen den Geschlechtern. Die Autoren begründen dies damit, dass seit Beginn der Industrialisierung keine ausgeprägte geschlechtsspezifische Arbeitsbelastung mehr auftritt. Zumindest für das Basel-Kollektiv konnte diese Tatsache auch statistisch nachgewiesen werden.

Im Basel-Kollektiv ist die höchste Osteonenpopulationsdichte im mittleren Bereich der Kompakta zu finden. In der Literatur (siehe Punkt 1.4.3) wird davon ausgegangen, dass der Umbau eines Knochens von der Mitte zum periostalen und zum endostalen Rand hin fortschreitet, weshalb diese Beobachtung durchaus Sinn machen würde. Da allerdings sowohl für die Anzahl der intakten Osteone als auch für die Anzahl der Osteonfragmente pro mm² die höchsten Werte im endostalen Bereich gefunden werden, ist dieses Ergebnis im vorliegenden Fall nicht erklärbar. Die endostalen und periostalen Bereiche des Basel-Kollektivs entsprechen sich weitgehend. Im Anatomie-Kollektiv nimmt die OPD hingegen vom periostalen zum endostalen Bereich hin ab, wobei der Unterschied lediglich zwischen endostalem und periostalem Bereich signifikant ist. Diese Abnahme ist wahrscheinlich auf den Abbau des Knochens vom endostalen Bereich her zurückzuführen. Denn der Anteil von resorbiertem Knochen nimmt von periostal nach endostal hin signifikant zu.

Die Individuen des Anatomie-Kollektivs weisen im periostalen Bereich signifikant höhere OPD-Werte auf als die über 50jährigen Individuen des Basel-Kollektivs. Burr et al. (1990) erklären höhere OPDs mit einer gesteigerten physikalischen Aktivität. Aufgrund der Lebensumstände, die bereits unter dem Punkt Kompaktadicke (5.2.1) erläutert wurden, ist jedoch davon auszugehen, dass die Basel-Individuen aktiver waren. Da im periostalen Bereich beider Kollektive eine signifikante Altersabhängigkeit der OPD besteht, sind die größeren OPDs der Anatomie-Individuen wohl neben den kleineren Osteonen zusätzlich durch deren höheres Individualalter zu erklären (80 Jahre vs. 67 Jahre im Basel-Kollektiv). Damit haben im Anatomie-Kollektiv deutlich mehr Individuen als im Basel-Kollektiv bereits den maximalen Wert der OPD erreicht, der ja im Anatomie-Kollektiv über demjenigen des Basel-Kollektivs liegt.

Fragmentaler Knochen (Frgkno)

Der Anteil an fragmentalem Knochen ist etwas leichter zu erheben, als die Anzahl der Osteonfragmente pro mm². Denn hierbei ist es immerhin nicht nötig, jedes einzelne kleine Fragment zu identifizieren, sondern es geht nur darum den Gesamtanteil zu bestimmen.

Anteil an fragmentalem Knochen in % im periostalen Bereich						
Alter	Ericksen (1991) w	Ericksen (1991) m	Basel w	Basel m	Anatomie w	Anatomie m
20-29	7,96 +/- 8	3,23 +/- 3	4,42 +/- 3	2,79 +/- 3	-	-
30-39	9,73 +/- 9	10,96 +/- 10	11,61 +/- 11	13,47 +/- 11	-	-
40-49	22,02 +/- 12	20,58 +/- 10	7,36 +/- 6	10,80 +/- 8	-	-
50-59	25,18 +/- 12	21,37 +/- 11	13,76 +/- 7	15,88 +/- 10	-	28,67 +/- 18
60-69	31,39 +/- 14	30,31 +/- 14	33,29 +/- 11	19,69 +/- 9	32,00	31,75 +/- 15
70-79	41,41 +/- 11	35,07 +/- 12	38,09 +/- 10	20,35 +/- 13	42,00 +/- 11	28,50 +/- 6
80-89	47,45 +/- 10	39,44 +/- 13	41,44 +/- 3	20,57 +/- 7	47,10 +/- 13	40,29 +/- 6
90-99	49,48 +/- 14	38,20 +/- 1	30,86	-	49,00 +/- 18	30,00 +/- 20

Tab. 96: Anteil an fragmentalem Knochen nach Ericksen (1991) im Vergleich mit dem Basel- und dem Anatomie-Kollektiv getrennt nach Altersklassen und Geschlecht

Im Gegensatz zur Anzahl der Osteonfragmente pro mm² gleichen sich die Anteile an fragmentalem Knochen der beiden hier untersuchten Kollektive und dem Kollektiv von Ericksen (1991) eher. Lediglich in der Altersklasse der 40- und 50jährigen weisen die Baseler Individuen, sowohl die Frauen als auch die Männer, sehr viel niedrigere Werte auf als die Individuen des Kollektivs von Ericksen (1991). Zusätzlich zeigen die männlichen Individuen des Basel-Kollektivs auch in den Altersklassen der 60-80jährigen wesentlich niedrige Werte als die Personen des Kollektivs von Ericksen (1991) und die Männer des Anatomie-Kollektivs.

In beiden Kollektiven werden nach Pearson signifikante Korrelationen zum Alter nachgewiesen. Periostal liegt der Zusammenhang im Basel-Kollektiv bei 0,66, mittig nur noch bei 0,38. Im Anatomie-Kollektiv verhält es sich umgekehrt. Periostal zeigt sich ein Zusammenhang von 0,47, mittig hingegen von 0,62. Ericksen beobachtet in ihrem Kollektiv im periostalen Bereich ein Bestimmtheitsmaß von 0,69, was einen etwas engeren Zusammenhang mit dem Alter demonstriert als in den beiden hier untersuchten Kollektiven.

Im periostalen Bereich weisen die männlichen Individuen des Anatomie-Kollektivs einen signifikant geringeren Anteil an fragmentalem Knochen auf als die weiblichen Individuen. Im Basel-Kollektiv ergeben sich keine Geschlechtsunterschiede. Werden jedoch lediglich die Individuen über 50 Jahre betrachtet, ist auch im periostalen Bereich des Basel-Kollektivs bei den Männern ein signifikant geringerer Anteil an fragmentalem Knochen zu finden (ANOVA: $p = 0,000$). Wie auch schon bei der Anzahl der Osteonfragmente pro mm² zeigt sich hier deutlich der erhöhte Knochenumbau der weiblichen Individuen nach der Menopause gegenüber den Männern.

Im Basel-Kollektiv nimmt der Anteil an fragmentalem Knochen von endostal nach periostal signifikant ab. Auch hier zeigt sich wieder die erhöhte Remodelingrate im endostalen Bereich der Kompakta. Im Anatomie-Kollektiv sind keine Unterschiede zwischen den drei Lokalisationen zu erkennen. Da aber im Anatomie-Kollektiv der resorbierte Knochen von

endostal nach periostal hin abnimmt, könnte dies den im Basel-Kollektiv beobachteten Effekt verschleiern.

Wie auch schon bei den vorhergehenden Merkmalen beobachtet, weisen die Individuen des Anatomie-Kollektivs auch bei dem Anteil an fragmentalem Knochen erhöhte Werte im periostalen und im mittigen Teil gegenüber den alten Individuen des Basel-Kollektivs auf. Dies ist wiederum auf das höhere Durchschnittsalter der Anatomie-Individuen und die Korrelation des Anteils an fragmentalem Knochen mit dem Alter zurückzuführen.

Fazit

Obwohl von einigen Autoren bemängelt wird, dass die Identifikation der Osteonfragmente schwierig sei (siehe oben), weisen sie im periostalen Bereich beider Kollektive mit die höchsten Korrelationen zum Individualalter auf, die in dieser Arbeit gefunden werden. Osteonfragmente stellen also auch für hohe Lebensalter noch ein relativ zuverlässiges Merkmal zur Altersschätzung dar (siehe überaltertes Anatomie-Kollektiv). Auch die Osteonenpopulationsdichte und der Anteil an fragmentalem Knochen weisen in beiden Kollektiven gute Korrelationen zum Alter auf, die jedoch nicht ganz so eng sind, wie bei der Anzahl an Osteonfragmenten. Für zukünftige Altersschätzungen mit Hilfe der Knochenmikrostruktur ist die Auszählung der Osteonfragmente demnach dringend zu empfehlen.

5.2.5 Resorbierter Knochen

In diesem Absatz soll nur auf die Anzahl der Resorptionslakunen und den Anteil an resorbiertem Knochen eingegangen werden. Die Fläche der Resorptionslakunen und ihre Bedeutung für den kompakten Knochen soll hier im Einzelnen nicht diskutiert werden, denn in der vorliegenden Arbeit wird von jedem unter dem Mikroskop aufgenommenen histologischen Bild jeweils 1mm² untersucht. Dabei geschieht es häufig, vor allem bei sehr großen Resorptionslakunen, dass diese nur teilweise im Bild liegen. Dies bedeutet, dass die durchschnittliche Fläche einer Resorptionslakune meist unterschätzt wird.

Anzahl von Resorptionslakunen (Res)

Im Basel-Kollektiv zeigen sich für alle drei Lokalisationen der anterioren Femurkompakta hochsignifikante Zusammenhänge mit dem Alter. Es ist der engste Zusammenhang ($r = 0,53$) von allen erhobenen Parametern im endostalen Bereich. Mittig zeigt sich ein ähnlich enger Zusammenhang wie endostal ($r = 0,54$) und auch an dieser Lokalisation ist dies die engste Korrelation der mikrostrukturell erhobenen Parameter mit dem Alter. Im periostalen Bereich ist der Zusammenhang zum Alter am geringsten ($r = 0,44$). Interessant ist, dass bei den weiblichen Individuen ab der Altersklasse der 50jährigen meist sehr viel höhere Werte für die

Anzahl der Resorptionslakunen vorliegen, als bei den männlichen Individuen. Dies gilt besonders für den periostalen Bereich. Die Werte der männlichen Individuen in den verschiedenen Altersklassen pendeln mehr oder weniger stark um den Mittelwert (0,34-0,72; MW = 0,56) und nur bei den Frauen ab der Altersklasse der 50jährigen ist ein Anstieg der Anzahl der Resorptionslakunen pro mm² zu erkennen (von 0,63 bei den 50ern auf 1,63 bei den 80ern). Dies hängt wohl mit den Änderungen des Hormonspiegels der Frauen in der Menopause zusammen. Durch ein Absinken des Östrogenspiegels werden mehr Osteoclasten aktiviert, denn Östrogen hemmt normalerweise die resorbierenden Knochenzellen und fördert deren Apoptose (Robling & Stout 2000, Deetjen et al. 2006). Im Anatomie-Kollektiv zeigt sich nur im periostalen und im mittleren Bereich eine Abhängigkeit vom Alter (per: 0,47; mit: 0,54). Ericksen beobachtete im periostalen Bereich ihres Kollektivs nur ein Bestimmtheitsmaß (r²) von 0,17. Als Ortner (1975) den Kortex von 100 menschlichen Tibiae untersuchte, stellte er keinen Zusammenhang zwischen dem Alter und der Anzahl der Resorptionslakunen fest. Im Folgenden wird die Anzahl der Resorptionslakunen pro mm² im mittleren Drittel der 6. Rippe (Frost 1969) mit der im gesamten anterioren Bereich der mittleren Femurdiaphyse verglichen (siehe Tab. 97). Im Basel- und im Anatomie-Kollektiv werden dazu die Mittelwerte der drei untersuchten Lokalisationen endostal, mittig und periostal zusammengefasst. Frost (1969) untersuchte ausschließlich gesunde Menschen ohne Stoffwechselerkrankungen. Seine Daten wurden am lebenden Menschen durch Tetracyclinmarkierung des Knochens erhoben.

Altersklasse	20er	30er	40er	50er	60er	70er-80er
Res_{ges} in Rippen, nach Frost (1969)	0,32 +/-0,17	0,25 +/-0,33	0,45 +/-0,28	0,51 +/-0,29	0,60 +/-0,20	0,84 +/-0,46
Res_{ges} im Basel-Kollektiv	0,57 +/-0,18	0,91 +/-0,36	0,98 +/-0,27	1,1 +/-0,29	1,2 +/-0,46	1,77 +/-0,72
Res_{ges} im Anatomie-Kollektiv	-	-	-	2,0 +/-0,38	2,1 +/-0,31	2,9 +/-1,2

Tab. 97: Anzahl der Resorptionslakunen pro mm² im mittleren Drittel der 6. Rippe nach Frost (1969) im Vergleich mit der Anzahl der Resorptionslakunen pro mm² im anterioren Bereich der Femurkompakta im Basel- und im Anatomie-Kollektiv

Die Anzahl von Resorptionslakunen pro mm² in den Rippen nimmt mit dem Alter zu. Allerdings bleiben die Werte selbst in den alten Individuen zwischen 70 und 90 Jahren noch unter 1. Dies bedeutet, dass selbst in alten Individuen weniger als eine Resorptionslakune pro mm² zu finden ist. Beim Vergleich der Daten zwischen Rippen und Femora muss berücksichtigt werden, dass die Corticalis einer Rippe normalerweise einer höheren Remodelingrate unterliegt als der kompakte Knochen eines Femurs (z. B. Martin et al. 1998). In Rippen sollte demnach eine größere Anzahl an Resorptionslakunen auftreten als in Femora. Der Tab. 97 ist jedoch zu entnehmen, dass die Anzahl der Resorptionslakunen pro mm² im Basel- und im Anatomie-Kollektiv in jeder Altersklasse höher liegt als der Wert in den Rippen von Frosts (1969) rezentem Kollektiv. Dabei sind die Werte im Anatomie-Kollektiv noch einmal deutlich höher als die vergleichbaren Werte im Basel-Kollektiv. Alles deutet darauf hin, dass der Knochenabbau im Anatomie-Kollektiv deutlich über dem des Basel-

Kollektivs liegt und dieser wiederum deutlich über demjenigen der gesunden Individuen des Kollektivs von Frost (1969). Dies lässt auf pathologische Ursachen für den verstärkten Knochenabbau in den hier untersuchten Kollektiven schließen (siehe hierzu auch Punkt 5.3.3), vor allem weil der Abbau im Femurknochen sogar denjenigen der Rippen übersteigt. Beim Abbau von Knochensubstanz kommt es jedoch nicht nur auf die Anzahl der Resorptionslakunen an, sondern gleichzeitig auf deren Ausdehnung (siehe auch nächster Punkt). Aber sowohl im Basel- wie auch im Anatomie-Kollektiv ist im Gesamtquerschnitt die deutliche Zunahme der Anzahl der Resorptionslakunen pro mm^2 mit dem Alter zu beobachten.

Im Basel-Kollektiv zeigen sich keinerlei signifikante Geschlechtsunterschiede. Im Anatomie-Kollektiv beobachtet man lediglich im periostalen Bereich signifikant weniger Resorptionslakunen bei den männlichen Individuen. Werden lediglich die über 50jährigen Individuen des Basel-Kollektivs betrachtet, sind sowohl im mittleren, als auch im periostalen Bereich signifikant geringere Werte für die männlichen Individuen zu finden. Angesichts des in der Literatur dokumentierten stärkeren Knochenabbaus in älteren weiblichen Individuen, würde man vor allem im endostalen Bereich höhere Werte in den Frauen erwarten. Dass hier das Gegenteil der Fall ist, liegt daran, dass der Knochenverlust der meisten älteren weiblichen Individuen tatsächlich so weit fortgeschritten ist, dass nicht mehr viele kleine Resorptionslakunen vorliegen sondern nur noch wenige große (siehe auch folgender Punkt).

Im Basel-Kollektiv sind im endostalen Bereich signifikant mehr Resorptionslakunen zu finden als im mittleren oder im periostalen Bereich. Da ein Großteil des Abbaus der kortikalen Knochenmasse über den endostalen Teil eines Knochens vonstatten geht (Punkt 1.4), ist diese Tatsache nicht weiter verwunderlich. Im Anatomie-Kollektiv ergeben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Lokalisationen des Knochens. Dieser Umstand scheint zunächst unerklärlich, da gerade der altersphysiologische Knochenabbau hauptsächlich von der endostalen Seite her stattfindet. Berücksichtigt man jedoch die Tatsache, dass der Knochenabbau im endostalen Teil vieler Anatomie-Individuen bereits so weit fortgeschritten ist, dass sich häufig nur 1-2 sehr große Resorptionslakunen im endostalen Bereich befinden, anstatt beispielsweise 5 kleinere, wird die Tatsache, dass sich zwischen den Lokalisationen keine Unterschiede in der Anzahl der Resorptionslakunen pro mm^2 ergeben, wieder relativiert (siehe auch oben). Die Bestimmung der Anzahl der Resorptionslakunen pro mm^2 ist wahrscheinlich in der periostalen Lokalisation am sinnvollsten, da dort anhand der Zahl der Resorptionslakunen auf den Grad des Remodelings rückgeschlossen werden kann. Im periostalen Bereich findet man bei pathologischen Vorgängen eher selten große Resorptionslakunen, sondern meist eine erhöhte Anzahl.

Die Anzahl der Resorptionslakunen überwiegt im Anatomie-Kollektiv im gesamten Bereich der anterioren Femurkompakta signifikant gegenüber den über 50jährigen Individuen des Basel-Kollektivs. Da die Anzahl an Resorptionslakunen mit dem Alter zunimmt, ist dafür zum Teil sicherlich das höhere Durchschnittsalter der Anatomie-Individuen verantwortlich. Die zweite Möglichkeit ist, dass die Individuen des Anatomie-Kollektivs einen schlechteren

Knochenstatus zeigen und aufgrund dieser Tatsache eine höhere Anzahl von Resorptionslakunen pro mm² aufweisen. Wie bereits bei dem Punkt Kompaktadicke (Punkt 5.2.1) diskutiert wurde, trifft diese Möglichkeit mit großer Wahrscheinlichkeit zu.

Anteil an resorbiertem Knochen (Reskno)

Der Anteil an resorbiertem Knochen nimmt in allen Bereich des Basel-Kollektivs hochsignifikant mit dem Alter zu und auch im Anatomie-Kollektiv ist in allen Bereichen des anterioren Abschnitts der Femurkompakta eine signifikante Zunahme mit dem Alter zu verzeichnen. Der Verlust von Knochenmasse mit zunehmendem Alter scheint tatsächlich physiologisch bedingt zu sein, da er bereits in archäologischen Indianerpopulationen, wie den Pecos, auftrat. Sowohl männliche, wie auch weibliche Individuen der Pecos-Indianer zeigten den charakteristischen Knochenverlust auf der endostalen Seite des Femurs im Alter (Burr et al. 1990). Feik et al. untersuchten 1997 ein rezentes Kollektiv von australischen Kaukasiern (n = 180), die keine Krankheiten aufwiesen, welche sich auf den Knochenstoffwechsel auswirken. Die Spannweite des Alters reichte von 21-100 Jahre. Untersucht wurde die Porosität von kompletten Femurquerschnitten aus dem mittleren Teil der Diaphyse. Da sich die Porosität eines Knochens aus Resorptionslakunen, wie auch Havers'schen, Volkmann'schen und Nicht-Havers'schen Kanälen zusammensetzt, sollte man erwarten, dass die Vergleichswerte des Basel- und des Anatomie-Kollektivs etwas niedriger liegen. Ein direkter Vergleich der Werte für die verschiedenen Altersklassen ist der Tab. 98 zu entnehmen.

Altersklassen	Intrakortikale Porosität nach Feik et al. (1997)		Reskno _{ges} Basel		Reskno _{ges} Anatomie	
	m	w	m	w	m	w
20er	5,8%	4,6%	6,0%	10,8%	-	-
30er	5,2%	5,9%	9,8%	8,7%	-	-
40er	6,1%	5,2%	8,5%	8,5%	-	-
50er	6,7%	7,1%	9,1%	9,2%	6,0%	-
60er	6,9%	7,9%	8,1%	14,7%	10,8%	6,3%
70er	8,2%	7,6%	15,9%	23,3%	10,5%	18,2%
80er	9,2%	9,5%	12,7%	17,9%	23,6%	27,5%
90er	7,5%	9,6%	-	43,8%	29,7%	19,5%

Tab. 98: Vergleich der intrakortikalen Porosität des gesamten Femurquerschnittes der mittleren Diaphyse nach Feik et al. (1997) mit den Anteilen an resorbiertem Knochen des anterioren Bereichs der mittleren Femurdiaphyse von Basel- und Anatomie-Kollektiv

Der Anteil an resorbiertem Knochen wurde in beiden Kollektiven (Basel und Anatomie) für die drei Lokalisationen der Femurkompakta zusammengefasst, um einen Vergleich mit den Werten von Feik et al. (1997) durchführen zu können. Die Werte der intrakortikalen Porosität nach Feik et al. (1997) liegen in jeder Altersklasse deutlich unter den Werten für den Anteil an resorbiertem Knochen im Basel- und im Anatomie-Kollektiv. Besonders deutlich wird der Unterschied ab der Altersklasse der 70jährigen. Es scheint, als ob die Individuen des Anatomie-Kollektivs und jene des Basel-Kollektivs von stärkerem Knochenabbau betroffen waren, als die australischen Kaukasier. Da der Knochenverlust ab der Altersklasse der 70jährigen aber wahrscheinlich eher altersbedingt als krankheitsabhängig stattfindet, sollte

man auch andere Ursachen in Betracht ziehen. Im Basel- und im Anatomie-Kollektiv wurden nur die anterioren Bereiche der Femurkompakta histomorphometrisch analysiert, bei dem Kollektiv der australischen Kaukasier hingegen jeweils der komplette Femurquerschnitt. Der erhöhte Anteil der Porosität in den hier untersuchten Kollektiven könnte damit auch darauf zurückzuführen sein, dass der anteriore Teil der Femurkompakta grundsätzlich eine höhere Porosität aufweist, als der Rest der Femurkompakta. Es besteht die Möglichkeit, dass der anteriore Teil der Femurkompakta am stärksten von altersphysiologischem Knochenverlust betroffen ist. Zukünftig sollte diesbezüglich noch einmal eine Untersuchung der gesamten Femurquerschnitte des Anatomie-Kollektivs vorgenommen werden, um diese Frage zu überprüfen.

Im Basel-Kollektiv sind in den männlichen Individuen nur im endostalen Bereich signifikant geringere Werte für den Anteil an resorbiertem Knochen zu finden als in den weiblichen Individuen. Im Anatomie-Kollektiv treten wider Erwarten keinerlei signifikante Geschlechtsunterschiede auf. Angesichts der allgemeinen Annahme, dass Frauen im Alter aufgrund der Hormonumstellungen in der Menopause einen erhöhten Abbau an Knochensubstanz gegenüber den Männern aufweisen (z. B. Robling & Stout 2000), würde zumindest im endostalen Bereich ein signifikanter Unterschied erwartet. Bei den „alten“ Individuen des Basel-Kollektivs zeigen die männlichen Individuen (28%) einen signifikant geringeren Anteil an resorbiertem Knochen als die weiblichen Individuen (43%). Auch für den Anteil an resorbiertem Knochen im Gesamtquerschnitt (siehe Tab. 98) zeigen sich für die über 50jährigen Individuen des Basel-Kollektivs signifikante Geschlechtsunterschiede (Männer: 11,0%; Frauen: 20,3%; $p = 0,007$ nach Welch und Brown-Forsythe), im Gegensatz zu den Individuen des Anatomie-Kollektivs. Die Frage ist, ob sich der Knochenstatus der Männer in der heutigen Zeit im Allgemeinen sehr stark verschlechtert hat, oder ob es eine andere Erklärung für dieses Phänomen gibt. Das Hauptaugenmerk der Problematik „Osteoporose“ in der themenbezogenen Literatur liegt auf den Frauen. Werden die Männer in der Literatur einfach weniger beachtet oder ist der stark erhöhte Knochenabbau der männlichen Individuen des Anatomie-Kollektivs eventuell spezifisch für dieses Kollektiv? Es besteht die Möglichkeit, dass ein Großteil der untersuchten Männer an Erkrankungen litt, die den Knochenstoffwechsel zusätzlich zum Alter negativ beeinflussen können (z. B. Leberzirrhose, chronische Nierenerkrankungen, Azidosen, usw.) und somit mehr Knochenabbau aufweisen als für männliche Individuen normal wäre (siehe auch Punkt 5.3.3). In beiden Kollektiven nimmt der Anteil an resorbiertem Knochen von periostal nach endostal signifikant zu. Dies bestätigt die allgemeine Annahme, dass ein Hauptteil des Knochenabbaus von der endostalen Seite her stattfindet (z. B. Martin et al. 1998, siehe auch Punkt 1.4). Der physiologische Knochenverlust im Alter findet deshalb zu einem großen Teil endostal statt, weil er dort die geringsten Auswirkungen auf die Stabilität des Knochens hat (Martin et al. 1998).

Vergleicht man die alten Individuen des Basel-Kollektivs mit denen des Anatomie-Kollektivs zeigt sich, dass der Anteil an resorbiertem Knochen nur im mittleren und periostalen Bereich

im Anatomie-Kollektiv signifikant höher ist. Im endostalen Bereich ergeben sich jedoch keine signifikanten Unterschiede. Dies scheint zunächst dem Ergebnis, das unter Punkt 5.2.1 diskutiert wurde, zu widersprechen. Dort ergab sich der Schluss, dass die Individuen des Anatomie-Kollektivs einen schlechteren Knochenstatus aufgrund dünnerer Kompakta im Alter haben. Allerdings ist die Tatsache des erhöhten Knochenverlustes in den mittigen und periostalen Bereichen bei modernen Individuen ebenfalls ein deutliches Indiz dafür, dass der Knochenabbau größere Ausmaße aufweist, da er bereits weiter in mittlere und periostale Bereich vorgedrungen ist.

Fazit zu Resorptionslakunen

Die Merkmale der Resorptionslakunen, sowohl deren Anzahl als auch ihr Anteil an der untersuchten Fläche, nehmen definitiv mit dem Alter zu. Selbst im endostalen Bereich zeigen sich meist Zusammenhänge mit dem Individualalter, was bezüglich einer histologischen Altersbestimmung interessant erscheint.

Der Anteil an resorbiertem Knochen sorgt jedoch häufig dafür, dass alterstypische Merkmale wie der Anteil an fragmentalem und osteonalem Knochen bzw. Generallamellen unkenntlich gemacht werden. Gerade in alten Individuen fällt die Anzahl der genannten Strukturen dann häufig unter die von jüngeren Individuen ab. Eigentlich wäre es aus diesem Grund sinnvoll, einen korrigierten Wert für fragmentalen und osteonalen Knochen und den Anteil an Generallamellen anzugeben. Dabei müsste der Anteil an Resorptionslakunen von der beurteilten Fläche subtrahiert und die drei anderen Parameter (Frgkno, Ostkno, Gen) auf die neue Fläche bezogen werden. Problematisch wird es bei Individuen, bei denen der endostale Bereich nahezu vollständig durch starken Knochenabbau trabekularisiert ist. In diesem Fall würde man wohl von 100% korrigiertem fragmentalem Knochen ausgehen müssen. Zudem ist Knochenabbau zwar altersabhängig (siehe oben), aber es gibt auch pathologische Ursachen, die sich negativ auf den Knochen auswirken können, was eine Altersschätzung verfälschen würde. Ein Test am Anatomie-Kollektiv mit korrigierten Gen-, Ostkno- und Frgkno-Werten zeigte zwar veränderte Korrelationen nach Pearson zum Alter, aber keine wesentliche Verbesserung an (siehe Tab. 99).

Korrelationen (nach Pearson) mit dem Alter im Anatomie-Kollektiv						
	periostal		mittig		endostal	
	nicht korrigiert	korrigiert	nicht korrigiert	korrigiert	nicht korrigiert	korrigiert
Gen	-0,415	-0,399	-0,330	-	-	-
Ostkno	-	-	-0,539	-0,500	-0,342	-
Frgkno	0,467	0,504	-	0,520	-	-0,360

Tab. 99: Vergleich der Korrelationskoeffizienten nach Pearson von Gen, Ostkno und Frgkno mit dem Alter im Anatomie-Kollektiv für nicht korrigierte und korrigierte Flächenanteile. Normal gedruckte Zahlen stehen für eine signifikante Korrelation nach Pearson, **fett gedruckte Zahlen zeigen eine hochsignifikante Korrelation nach Pearson an.**

Gerade im endostalen Bereich wäre auf eine Verbesserung des Zusammenhangs zum Individualalter zu hoffen gewesen. So erscheint der zusätzlich Aufwand nicht gerechtfertigt.

5.2.6 Schema der Alterung von kompaktem Knochen anhand seiner vier Komponenten

Zum Abschluss der Diskussion der histologisch bestimmten Parameter sollen die vier Anteile von kompaktem Knochen (Gen, Ostkno, Frgkno und Reskno) so dargestellt werden, dass künftig das Alter eines zu untersuchenden menschlichen kompakten Femurstückes bereits bei der ersten Betrachtung unter dem Lichtmikroskop grob beurteilt werden kann. So wird es ermöglicht, eine histologische Altersklasse festzulegen, ohne eine zeitraubende, quantitative Analyse eines Knochenquerschnittes vornehmen zu müssen. Auch unerfahrenen Beobachtern wird damit eine Hilfestellung gegeben. Es zeigt sich, dass der Alterungsvorgang von kompaktem Knochen durch seine vier Anteile/Komponenten gut nachvollzogen werden kann.

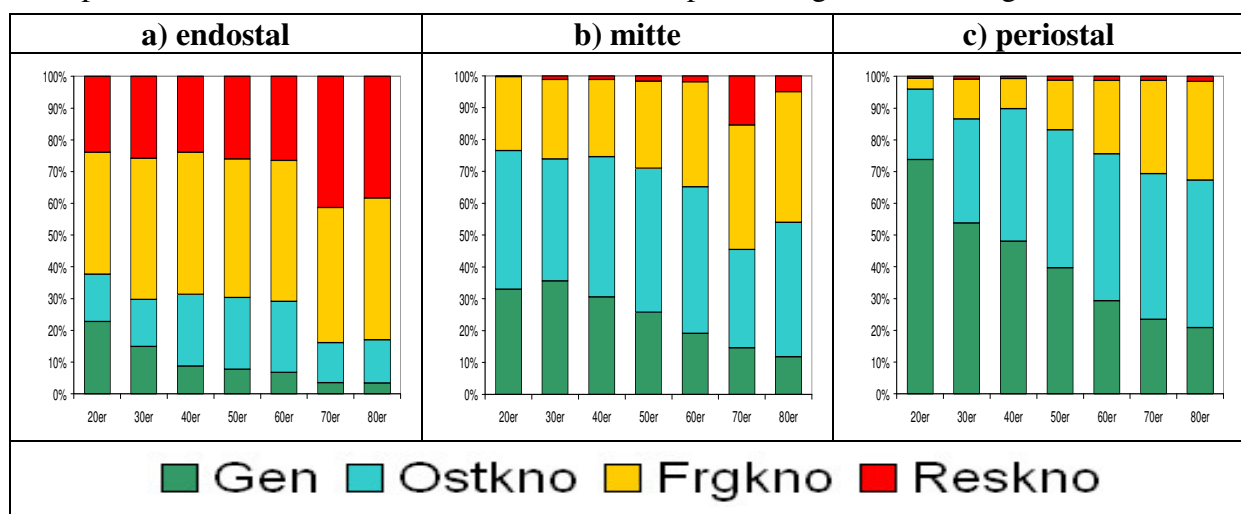


Abb. 182: Zusammenhänge der vier Anteile von kompaktem Knochen in Zusammenhang mit den Altersklassen getrennt nach den Lokalisationen endostal, mittig und periostal. Die Werte entstammen dem Basel-Kollektiv. Gen = Anteil an Generallamellen; Ostkno = Anteil an osteonalem Knochen; Frgkno = Anteil an fragmentalem Knochen; Reskno = Anteil an resorbiertem Knochen. Auf den X-Achsen sind jeweils die Altersklassen aufgetragen.

Mit Hilfe dieser drei Diagramme (Abb. 182a-c) kann eine erste Einordnung eines Knochenquerschnittes bezüglich des Alters und möglicherweise auch bezüglich des Gesundheitsstatus erfolgen. Es ist sinnvoll, die drei Lokalisationen der anterioren Femurkompakta getrennt voneinander zu beurteilen und nicht die gleichen Maßstäbe für jeden Bereich des Knochens anzulegen. Zeigt sich im periostalen Bereich ein Generallamellenanteil von deutlich mehr als der Hälfte, kann mit großer Wahrscheinlichkeit davon ausgegangen werden, dass ein Individuum unter 30 ist. Ein hohes Individualalter über 70 Jahre wird generell durch einen Anteil an resorbiertem Knochen von deutlich mehr als einem Drittel in den endostalen Bereichen des Knochens angezeigt. Ist es sicher, dass das Knochenstück eines weiblichen Individuums untersucht wird, kann resorbierter Knochen in dieser Menge bereits ab einem Alter von 50 Jahren erwartet werden. Dieser frühe starke Knochenabbau ist, wie bereits mehrfach erwähnt, auf die postmenopausale Hormonumstellung in Frauen zurückzuführen. Auch im mittleren Bereich des Knochens findet man in alten Individuen über

70 Jahre generell resorbierten Knochen in Größenordnungen zwischen 5 und 15%. Größere Resorptionslakunen im mittleren oder gar im periostalen Bereich deuten jedoch in jedem Fall auf pathologische Knochenabbauprozesse hin. Weitere Hinweise auf ein hohes Individualalter können beispielsweise eine sehr geringe Kompaktadicke, durchgehend sehr kleine Osteone oder eine hohe Anzahl von Osteonfragmenten geben. Auch Knochenabbau von der periostalen Seite scheint ein Indiz für hohes Alter zu sein (siehe Punkt 5.3.3), was allerdings bei bodengelagertem Knochen aufgrund des Abblätterns periostaler Schichten grundsätzlich nicht mehr beobachtet werden kann. Schwierig ist die genaue Identifizierung der Altersklassen der 30- bis 60jährigen. Hier kann lediglich vermutet werden, dass ein Individuum eher in seinen 50ern oder 60ern ist, wenn sein Generallamellenanteil im periostalen Bereich auf etwa ein Drittel gesunken ist und gleichzeitig der Anteil an fragmentalem Knochen zugenommen hat. In den Altersklassen der 30- und 40jährigen liegt der Generallamellenanteil im periostalen Bereich noch bei bis zu 50%. Allerdings wird der Rest des Knochens hauptsächlich von Osteonen und nur zu einem geringen Teil von Osteonfragmenten eingenommen.

Bei der Anwendung der Diagramme (Abb. 182) ist darauf zu achten, dass eine vergleichbare Population bezüglich der Lebensumstände untersucht wird.

5.2.7 Aktivierungsfrequenz (AktF) und Knochenbildungsrate (BFR)

Normalerweise ist es nur selten möglich dynamische Lebensabläufe am archäologischen Skelettmaterial nachzuvollziehen. Denkbar ist dies beispielsweise aufgrund pathologischer Prozesse (Turban-Just & Grupe 1995). Durch histomorphometrische Berechnungen können jedoch Stoffwechselraten, wie z. B. die Aktivierungsfrequenz oder die Knochenbildungsrate, rekonstruiert werden (Wu et al. 1970, Cho et al. 2006). Wu et al. (1970) wiesen in einer Studie an Rippen von 180 Individuen nach, dass die histomorphometrische Technik ähnlich gute Ergebnisse liefert, wie die klinisch verwendete Methode, die auf Gewebemarkern wie Tetracyclin basiert (z. B. Frost 1969).

Mögliche Fehlerquellen bei der Berechnung von AktF und BFR

Zunächst liegt das Problem der Berechnung von Aktivierungsfrequenz und Knochenbildungsrate darin, dass sie in der vorliegenden Arbeit für Femora stattfindet und nicht wie von Wu et al. (1970) und Cho et al. (2006) für Rippen ausgeführt wird. Das Gewebealter von 12,5 Jahren, welches in den eben genannten Arbeiten für die Rippen zur Schätzung der fehlenden Osteone verwendet wird, muss mangels anderer vorhandener Daten auch für das Femur verwendet werden (nähere Begründung dazu, siehe Punkt 3.2.5). Aber auch Turban-Just & Grupe (1995) arbeiteten mit dem entsprechenden Gewebealter, als sie die

AktF und die BFR für die Mittelfußknochen einer frühmittelalterlichen Population bestimmten, und erzielten Resultate in sinnvollen Größenordnungen.

Eine weitere Fehlerquelle liegt darin begründet, dass sich die Berechnung von AktF und BFR auf geometrische Daten von Osteonen stützt. Diese wurden in der vorliegenden Arbeit nicht unmittelbar gemessen, sondern durch Berechnung erhoben. Allerdings berechneten auch Cho et al. (2006) den Durchmesser eines Osteons aus seiner Fläche unter der Annahme, dass Osteone kreisförmige Gebilde sind.

Die Bestimmung der Anzahl der Osteonfragmente erfolgte bei Cho et al. (2006) mit einer etwas anderen Definition jener Strukturen, die am Rand eines Untersuchungsfeldes liegen. Nur Osteonfragmente, die zur mehr als zur Hälfte im Feld liegen, werden einbezogen. In der vorliegenden Arbeit werden dagegen alle Osteonfragmente gezählt. Dies kann dazu führen, dass die Zahl der Osteonfragmente in dieser Arbeit etwas überschätzt wird. Da sie in die Berechnung der AktF und BFR als OPD mit einfließt (siehe Punkt 3.2.5), führt eine Überschätzung der Zahl der Osteonfragmente zu einer Überschätzung von AktF und BFR.

Aktivierungsfrequenz (AktF)

Knochenremodeling ist eigentlich ein dreidimensionales Konzept (Parfitt 2002). Da die Aktivierungsfrequenz jedoch nur ein zweidimensionaler Parameter ist, gibt sie nicht die Geburtsrate von neuen BMUs an, sondern bezieht sich in kortikalem Knochen lediglich auf die neuen transvers orientierten Remodelingzyklen. Trotzdem ist die Aktivierungsfrequenz der beste histologische Index für die Intensität des Knochenremodelings (Parfitt 2002). Die Aktivierungsfrequenz beschreibt demnach die Anzahl der Osteone, die jährlich pro mm² Knochen gebildet wird (Turban-Just & Grupe 1995). Laut Burr (1992) kann die Aktivierungsfrequenz nur dann sinnvoll aus der OPD (Osteonenpopulationsdichte) berechnet werden, wenn diese mit dem Individualalter ansteigt. Dies ist im Basel-Kollektiv in allen Knochenschichten (periostal, mittig und endostal) gegeben. Im Anatomie-Kollektiv gilt dies aber nur im periostalen Bereich für das Gesamtkollektiv. Somit stellt sich die Frage, ob die Werte für das Anatomie-Kollektiv mittig und endostal überhaupt auswertbar sind.

Für den Vergleich der berechneten Werte mit Daten aus der themenbezogenen Literatur ist es wichtig zu berücksichtigen, dass es zwei unterschiedliche Möglichkeiten gibt, die Aktivierungsfrequenz zu bestimmen. Mit der Tetracyclinmethode werden Werte an lebenden Individuen erhoben, die den Zeitraum von einigen Wochen widerspiegeln. Berechnet man die Aktivierungsfrequenz durch Histomorphometrie, erhält man hingegen einen Mittelwert über das komplette bisherige Leben (Wu et al. 1970). Weiterhin gilt es zu beachten, wo die Aktivierungsfrequenz bestimmt wurde, da sie in verschiedenen Skelettelementen unterschiedlich ist (Martin et al. 1998, Cho et al. 2006). Die Fibula z. B. verhält sich ähnlich wie das Femur, die Tibia hingegen weist eine geringere Aktivierungsfrequenz auf. Die Aktivierungsfrequenz in Rippen ist stets höher, als in allen Langknochen (Martin et al. 1998).

Der Durchschnittswert der Aktivierungsfrequenz gemittelt über den kompletten Querschnitt liegt im Basel-Kollektiv bei $0,76/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ und im Anatomie-Kollektiv bei $0,60/\text{mm}^2/\text{Jahr}$. Zum Vergleich: Stout & Teitelbaum (1976) untersuchten 20 Rippenfragmente einer archäologischen Population und berechneten Aktivierungsfrequenzen zwischen $1,92-15,5/\text{mm}^2/\text{Jahr}$. Allerdings war bei dieser Arbeit das Alter der Individuen, welches in die Berechnung mit einfluss, lediglich durch morphologische Methoden bestimmt worden. Stout & Lueck (1995) beobachteten bei Berechnungen an Rippen von drei archäologischen Populationen Durchschnittswerte zwischen $1,0/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ und $2,4/\text{mm}^2/\text{Jahr}$. Turban-Just & Grupe (1995) berechneten die Aktivierungsfrequenz anhand von Mittelfußknochen in 32 frühmittelalterlichen Individuen. Der Mittelwert ihres Kollektivs lag bei $1,06/\text{mm}^2/\text{Jahr}$. Die Werte für das Basel-Kollektiv und das Anatomie-Kollektiv befinden sich jeweils etwas unterhalb der in der Literatur beschriebenen Werte. Wie bereits weiter oben geschildert ist die AktF in Rippen grundsätzlich höher als in Langknochen. Die AktF der Mittelfußknochen nach Turban-Just & Grupe (1995) unterscheidet sich hingegen kaum von den Werten der Kollektive dieser Arbeit.

Im Basel-Kollektiv nimmt die berechnete Aktivierungsfrequenz an jeder Lokalisation signifikant mit dem Alter ab. Dabei ist der lineare Zusammenhang im periostalen Bereich am geringsten, obwohl trotzdem hochsignifikant. Im Anatomie-Kollektiv zeigt sich nur im mittigen ($-0,63$) und im endostalen Bereich ($-0,75$) eine Korrelation der Aktivierungsfrequenz zum Individualalter. Da bei der Berechnung der Aktivierungsfrequenz allerdings das Individualalter mit einbezogen wird, ist die Aussagekraft des Zusammenhangs mit dem Alter natürlich begrenzt. Durch die Berechnungsformel wird der Wert für die AktF automatisch umso kleiner, je älter ein Individuum ist. Trotzdem soll eine Diskussion der Altersabhängigkeit von AktF erfolgen. Die Aussage von Heaney (2003), dass die Aktivierungsfrequenz während der Menopause und während des weiteren Lebens kontinuierlich ansteigt, kann zunächst nicht bestätigt werden. Er schreibt, dass die Zunahme des Remodelings für Altersosteoporose und die damit einhergehende Brüchigkeit der Knochen verantwortlich ist. Auch Frost zeigte bereits 1964 (gesehen in Martin et al. 1998) das gleiche Phänomen. In einer Studie an Rippen fand er heraus, dass die AktF bei Kindern zunächst sehr hoch ist, beim jungen Erwachsenen etwas absinkt, dann bei älteren Individuen wieder etwas ansteigt und im hohen Alter endgültig abfällt. Auch er spekuliert, dass der kurzfristige Anstieg von AktF bei etwa 50 Jahren von dem geschlechtsspezifischen Absinken des Östrogenspiegels nach der Menopause kommt. Da Östrogen Remodeling hemmt, würde eine Erniedrigung des Hormonspiegels zu einer Anregung des Remodelings führen. Durch den hohen Männeranteil im Basel-Kollektiv könnte der Effekt der Menopause im Gesamtkollektiv verschleiert werden. Werden die weiblichen Individuen getrennt von den männlichen betrachtet, zeigt sich, dass im periostalen Bereich der weiblichen Individuen des Basel-Kollektivs tatsächlich ein Anstieg der AktF ab der Altersklasse der 50jährigen Frauen stattfindet. Dies hält bis zur Altersklasse der 70jährigen an und danach fällt die Aktivierungsfrequenz wieder ab. Die Aktivierungsfrequenz der über 50jährigen Frauen im

Basel-Kollektiv ist insgesamt durchschnittlich höher als die AktF der gleichaltrigen Männer, wobei der Unterschied in einer ANOVA knapp nicht mehr signifikant ist ($p = 0,099$). Im Anatomie-Kollektiv kann der menopausale Effekt nicht beobachtet werden, da die weiblichen Individuen erst ab der Altersklasse der 70jährigen in ausreichender Zahl vorliegen. Ansonsten zeigen sich weder im Basel- noch im Anatomie-Kollektiv signifikante Geschlechtsunterschiede. Bei dem Vergleich solcher Daten muss natürlich berücksichtigt werden, dass die histomorphometrisch berechnete Aktivierungsfrequenz einen Mittelwert über das gesamte Leben darstellt und sich deshalb der Einfluss von Änderungen des Hormonspiegels nicht so deutlich zeigt, wie bei Untersuchungen mit Tetracyclin. Deswegen sollen zum weiteren Vergleich Ergebnisse von anderen archäologischen Skelettserien herangezogen werden. Stout & Lueck (1995) analysierten die Aktivierungsfrequenz von Rippen in drei archäologischen Populationen und einer modernen Population mit der histomorphometrischen Methode und fanden wie im Basel- und im Anatomie-Kollektiv eine Abnahme der Aktivierungsfrequenz mit zunehmendem Individualalter. Auch Stout & Teitelbaum (1976) wiesen in den Rippen archäologischer Populationen nach, dass die Aktivierungsfrequenz mit dem Alter abnimmt. Allerdings erfolgte dort keine Diskussion der Tatsache, dass das Alter bei der Bestimmung der Aktivierungsfrequenz einbezogen wird und dies ihren beobachteten kontinuierlichen Abfall verursachen könnte.

Im Basel-Kollektiv ist die Aktivierungsfrequenz im periostalen Bereich signifikant kleiner als im mittigen und im endostalen Bereich. Dies zeigt, dass der Knochenumbau im periostalen Bereich am langsamsten vonstatten geht. Diese Tatsache wurde bereits bei der Diskussion der histologisch erhobenen Parameter immer wieder festgestellt (Punkte 5.2.2, 5.2.3, 5.2.4 und 5.2.5). Dadurch soll wahrscheinlich die Stabilität des Knochens trotz Umbauaktivität so gut wie möglich erhalten bleiben, da dort die höchsten Randspannungen herrschen (Pauwels 1954, Martin et al. 1998). Da ein großer Teil der Remodelingaktivität zielgerichtet wirkt (siehe Punkt 1.3.2) ist es dem Körper möglich, den Knochen hauptsächlich vom endostalen Bereich her umzubauen, an dem es für die Stabilität des Knochens am wenigsten ausmacht. Im Anatomie-Kollektiv zeigen sich keine Unterschiede von AktF bezüglich der Lokalisation. Hierzu muss bedacht werden, dass die Berechnung der Aktivierungsfrequenz im mittigen und endostalen Bereich des Anatomie-Kollektivs eigentlich nicht sinnvoll ist, da die OPD keine Altersabhängigkeit zeigt (Burr 1992).

Die Aktivierungsfrequenz unterscheidet sich in den alten Individuen des Basel-Kollektivs an keiner Lokalisation des anterioren Femurbereiches signifikant von den Individuen des Anatomie-Kollektivs. Somit ist davon auszugehen, dass sich die Remodelingraten von der frühen Neuzeit bis heute kaum verändert haben.

Knochenbildungsrate (BFR)

Die Einheit der Knochenbildungsrate ist $\text{mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ oder der jährlich neu gebildete Knochen pro mm^2 bereits bestehender Kompakta (Wu et al. 1970). Sie kann auch in Prozent

pro Jahr angegeben werden (z. B. in Frost 1966, Jowsey 1966). Die BFR hängt zu einem großen Teil von der Anzahl der Osteoblasten ab (Jilka et al. 1999). Wie oben bei der Aktivierungsfrequenz beschrieben macht es auch bei der Knochenbildungsrate einen Unterschied, ob sie per Tetracyclinmarkierung im lebenden Individuum oder per Berechnung über histomorphometrische Methoden erhoben wird. Und verschiedene Skelettelemente weisen neben unterschiedlichen Aktivierungsfrequenzen auch Differenzen bezüglich der Knochenbildungsrate auf. Im Basel-Kollektiv zeigt sich im Gesamtquerschnitt eine BFR von $0,028 \text{ mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ (2,8%) und im Anatomie-Kollektiv von $0,016 \text{ mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ (1,6%). Im Folgenden sollen trotz der dargestellten Probleme einige Literaturdaten zum Vergleich herangezogen werden. Wu et al. (1970) untersuchten die Rippen von 180 rezenten Menschen ohne Stoffwechselerkrankung (Altersbereich 12,5-58,9 Jahre) und wiesen im Mittel einen Wert von $0,096 \text{ mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ für die BFR nach (BFR durch histomorphometrische Methode berechnet). Dieser höhere Wert kann darauf zurückzuführen sein, dass Rippen grundsätzlich höhere Stoffwechselraten haben als Femora (Martin et al. 1998). Eine weitere Erklärung wäre die Einbeziehung von Kindern bei Wu et al. (1970), welche generell höhere Werte für die BFR zeigen als erwachsene Individuen. Stout & Lueck (1995) bestimmten die BFR an drei archäologischen und einer modernen Population durch histomorphometrische Berechnungen an den Rippen. Die Autoren erhielten im Mittel Werte zwischen $0,038 \text{ mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$ und $0,102 \text{ mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$, was ebenfalls höher liegt, als die Knochenbildungsraten des Basel- und des Anatomie-Kollektivs. An dieser Stelle sei erneut auf den stärkeren Knochenumbau in Rippen im Vergleich mit Langknochen hingewiesen. Turban-Just & Grupe (1995) berechneten in einem Kollektiv von frühmittelalterlichen Individuen eine durchschnittliche BFR von $0,035 \text{ mm}^2/\text{mm}^2/\text{Jahr}$. Wie auch schon die Aktivierungsfrequenz liegt dieser Wert geringfügig höher als die Mittelwerte von Basel- und Anatomie-Kollektiv. Es scheint deshalb, als ob Mittelfußknochen eine leicht erhöhte Stoffwechselrate gegenüber dem Femur aufweisen.

Im Basel-Kollektiv nimmt die Knochenbildungsrate in allen Bereichen der anterioren Femurkompakta mit dem Alter hochsignifikant ab. Dabei ist der lineare Zusammenhang im periostalen Bereich am schwächsten ausgeprägt ($r = -0,48$). Im Anatomie-Kollektiv kann lediglich für den periostalen und den mittigen Teil eine Korrelation mit dem Alter beobachtet werden. Auch hier ist eine Abnahme der BFR mit zunehmendem Alter zu verzeichnen. Wie schon bei der Aktivierungsfrequenz muss der enge Zusammenhang zum Individualalter auch hier kritisch betrachtet werden, da bei der Berechnung der BFR das Individualalter mit einfließt. Je höher das Alter eines Individuums, umso niedriger ist das Ergebnis der berechneten BFR. Stout & Teitelbaum (1976) untersuchten 20 Rippenfragmente einer archäologischen Population, wobei die Altersbestimmung an diesen Individuen nur anhand morphologischer Methoden erfolgte, und fanden eine Abnahme der histomorphometrisch berechneten BFR mit steigendem Individualalter. Stout & Lueck (1995) nahmen Untersuchungen an drei archäologischen und einer modernen Population vor (BFR histomorphometrisch bestimmt) und in jeder der Populationen nahm die BFR mit steigendem

Alter ab. Die Ergebnisse in der themenbezogenen Literatur stützen also die Annahme einer sinkenden Knochenbildungsrate mit zunehmendem Alter.

Im Basel-Kollektiv sind keinerlei signifikante Geschlechtsunterschiede zu beobachten. Im Anatomie-Kollektiv ist jedoch im mittleren Bereich der Kompakta bei den männlichen Individuen eine signifikant höhere BFR zu finden als bei den weiblichen Individuen. Bei den „alten“ Individuen des Basel-Kollektivs (über 50) zeigt sich kein Geschlechtsunterschied im mittleren Bereich der Kompakta, dafür jedoch im endostalen Bereich. Hier weisen die „alten“ Männer des Basel-Kollektivs höhere Werte auf als die „alten“ Frauen (ANOVA: $p = 0,074$, knapp nicht mehr signifikant). Die höhere Knochenbildungsrate in Männern über 50 gegenüber den gleichaltrigen Frauen, auch wenn sich dies in beiden Kollektiven nur in einem bestimmten Bereich der Kompakta manifestiert, geht mit der allgemeinen Annahme konform, dass Männer im Alter weniger Knochenverlust zeigen als Frauen. Dies könnte nicht nur in einem geringeren Knochenabbau in den Männern, sondern zusätzlich in einer höheren Knochenbildungsrate begründet liegen.

Im Basel-Kollektiv hebt sich lediglich der periostale Bereich mit einer signifikant geringeren BFR als der mittige und der endostale Bereich ab. Im Anatomie-Kollektiv unterscheiden sich die Knochenbildungsraten an den drei Lokalisationen nicht signifikant. Wie schon zuvor beobachtet, scheint es, als ob der Knochenumbau mittig und endostal den Knochenumbau im periostalen Bereich übertreffen würde. Eine hohe Knochenbildungsrate lässt, außer in pathologischen Prozessen, nämlich immer auf eine hohe Remodelingrate (Aktivierungsfrequenz) rückschließen. Eine hohe Aktivierungsfrequenz geht jedoch nicht zwangsläufig mit einer hohen Knochenbildungsrate einher.

Lediglich im periostalen Bereich zeigen die Individuen des Anatomie-Kollektivs eine signifikant kleinere BFR, als die über 50jährigen Individuen des Basel-Kollektivs. Dies deutet darauf hin, dass die „alten“ Individuen des Basel-Kollektivs einen etwas besseren Knochenstatus aufweisen als die Individuen des Anatomie-Kollektivs. Dies mag allerdings auch darauf zurückzuführen sein, dass der Altersdurchschnitt des Anatomie-Kollektivs höher liegt als der Altersdurchschnitt der über 50jährigen Individuen des Basel-Kollektivs.

Fazit zu AktF und BFR

Das Problem bei der Berechnung von Aktivierungsfrequenz und BFR ist, dass sie von der Größe der Osteone und zusätzlich vom Individualalter abhängen (vgl. auch Wu et al. 1970). Hat eine Person, genetisch bedingt, sehr große oder sehr kleine Osteone, kann es sein, dass die Aktivierungsfrequenz oder die BFR Ergebnisse liefern, die nicht die Realität widerspiegeln. Sehr kleine Osteone würden die Werte für die Aktivierungsfrequenz und die Knochenbildungsrate erhöhen. Bei extrem großen Osteonen ist der Sachverhalt umgekehrt. Auch die Tatsache, dass für die Berechnung des Osteonendurchmessers auf die Annahme zurückgegriffen werden muss, dass ein Osteon kreisförmig ist, birgt Fehlerquellen. Denn nicht selten weichen menschliche Osteone von einer Kreisform ab und sind eher polygonal

geformt (siehe Punkt 1.2.2). Allerdings können mit Hilfe von Aktivierungsfrequenz und BFR Hinweise auf verschiedene Krankheiten erhalten werden. Bei Diabetes sind die Aktivierungsfrequenz und die Knochenbildungsrate erniedrigt (Wu et al.1970, Robling & Stout 2000). Hingegen zeigt sich bei osteoporotischen Erkrankungen eine erhöhte Aktivierungsfrequenz. Allerdings ist die Knochenbildungsrate erniedrigt (Frost 1966, Wu et al. 1970). Leiden Individuen an Osteomalazien aufgrund von Malabsorptionen (z. B. Vitamin-D-Mangel) ist die Aktivierungsfrequenz stark erhöht, wesentlich mehr als bei osteoporotischen Erkrankungen. Aber auch die Knochenbildungsrate ist erhöht (Frost 1966, Turban-Just & Grupe 1995), jedoch in einem zu geringen Maße, als dass der pathologische Knochenabbau durch Vitamin-D-Mangel zu verhindern wäre. Aktivierungsfrequenz und Knochenbildungsrate im Zusammenhang mit verschiedenen Krankheiten im Basel- und im Anatomie-Kollektiv werden unter dem Punkt 5.3.4 noch einmal erwähnt.

5.3 Einfluss weiterer Faktoren auf die Knochenmikrostruktur

Wie bereits einleitend erwähnt (Punkt 1.3.3) wirken sich neben dem Alter noch verschiedene andere Faktoren, wie beispielsweise die physikalische Aktivität, Krankheiten oder die Ernährung auf die Ausprägung der Knochenmikrostruktur aus. Meist hängen diese Einflussgrößen mit den individuellen Lebensumständen einer Person zusammen und können die Parameter der Knochenmikrostruktur teilweise mehr verändern als das Alter. Das Bestimmtheitsmaß r^2 (Quadrat des Korrelationskoeffizienten) gibt an, in welchem Maße eine Variable von einem Faktor abhängig ist. Der Wert, 100 minus das Bestimmtheitsmaß, zeigt genau an, wie viel Einfluss von anderen Größen ausgeht. Im vorhergehenden Kapitel wurden die Zusammenhänge der einzelnen Parameter mit dem Alter diskutiert. Nicht selten lagen die Korrelationskoeffizienten nach Pearson bei etwa 0,4 (entspricht $r^2 = 0,16$), was bedeuten würde, dass etwa 84% des betroffenen Merkmals nicht vom Alter, sondern von anderen Einflussgrößen determiniert wird. Dies soll im folgenden Kapitel diskutiert werden.

5.3.1 Arbeitsbelastung (Basel-Kollektiv)

Es zeigen sich keinerlei Zusammenhänge zwischen der Arbeitsbelastung und einer der erhobenen mikrostrukturellen Variablen im Basel-Kollektiv. Dies widerspricht zunächst der allgemeinen Meinung, dass die physische Aktivität eines Menschen einen großen Einfluss auf die Parameter der Knochenmikrostruktur hat, insbesondere was die Osteonendichte betrifft (z. B. Burr et al. 1990, Robling & Stout 2000, Chan et al. 2007). Zumindest die Individuen mit leichter und schwerer Arbeitsbelastung sollten sich signifikant bezüglich einiger Variablen unterscheiden. Allerdings muss bedacht werden, dass die Einteilung in Klassen, allein

aufgrund der dokumentierten Berufe, nicht unbedingt das reale Niveau der physischen Aktivität widerspiegelt. Eine Magd kann beispielsweise in einem Haushalt sehr schwere Arbeit verrichten müssen, in einem anderen dagegen weit weniger anstrengende Tätigkeiten ausüben. Weiterhin wurden die meisten Handwerksberufe in die gleiche Klasse eingeteilt. Einige Handwerker, wie z. B. Schmiede, arbeiten aber hauptsächlich mit den Extremitäten des Oberkörpers, wodurch sich wohl eher geringe Auswirkungen auf die Femora zeigen. Zusätzlich ist nichts darüber bekannt, wie die untersuchten Individuen ihre Freizeit verbrachten. Außerdem gilt es zu berücksichtigen, dass die meisten Individuen in der frühen Neuzeit häufig größere Strecken zu Fuß zurücklegen mussten, was laut Ruff (1987) eine anteroposteriore Belastung des Femurs darstellt. Dies stellt eine mögliche Ursache dar, warum das Remodeling im anterioren Femurbereich aller hier untersuchten Personen nicht mit den ausgeübten Berufen zusammenhängt.

Es wäre wichtig alle Faktoren, außer der Aktivität, bei einer solchen Untersuchung ausschließen zu können. Ein Forschungsansatz hierzu wäre die Untersuchung beider Humeri eines Individuums, bei denen aufgrund von Robustizitätsindices entschieden wird, welcher der beiden Arme intensiver gebraucht wurde (vermutet in Doppler 2004). Ein Vergleich der Mikrostruktur in beiden Oberarmknochen könnte genaueren Aufschluss über den Einfluss von physischer Aktivität geben.

5.3.2 Body-Mass-Index (Anatomie-Kollektiv)

Dieses Merkmal kann ausschließlich für das Anatomie-Kollektiv diskutiert werden, da für die Individuen des Basel-Kollektivs entsprechende Daten nicht vorliegen.

Es wird vermutet, dass der BMI einen gewissen Einfluss auf die Knochenmikrostruktur ausübt, besonders wenn Individuen stark unter- oder übergewichtig sind. Thomas et al. (2002) beziehen in ihre Studie der Femurhistologie beispielsweise nur Individuen mit einem BMI zwischen 20 und 30 ein. Alle Personen mit niedrigeren BMIs werden als mangelernährt und alle Personen mit BMIs über 30 werden als fettsüchtig angesehen. Im Anatomie-Kollektiv gibt es zwar stark mangelernährte Individuen, Personen mit einem BMI über 30 (Fettsucht) sind jedoch nicht zu finden.

Die untergewichtigen Individuen des Anatomie-Kollektivs weisen eine Tendenz dazu auf, im mittleren Bereich der Kompakta deutlich größere Resorptionslakunen zu haben als Normalgewichtige oder Übergewichtige. Dies deutet darauf hin, dass sich neben dem altersphysiologischen Knochenabbau auf der endostalen Seite bei den untergewichtigen Individuen ein nicht-physiologischer Prozess bis hin zur Kompaktamitte ausweitet und dort für weiteren Knochenabbau sorgt. Offensichtlich versucht der Körper sich Mineralstoffe und Spurenelemente, die er aufgrund von Nahrungsmangel nicht bekommt, aus dem Knochen zu beschaffen (z. B. Richman et al. 1979).

Die Kompaktadicke nimmt tendenziell mit den BMI-Klassen ab. Untergewichtige weisen im Mittel die geringsten Kompaktadicken auf, Übergewichtige die höchsten. Am deutlichsten hebt sich aber die Gruppe der Übergewichtigen von den anderen beiden ab. Dies ist wahrscheinlich durch die höhere Belastung des Gewicht tragenden Femurs in den übergewichtigen Personen zu erklären (siehe Ruff et al. 1991, aber auch Wolffs Law unter Punkt 1.3.3). Starck & Chinsamy (2002) führten eine Untersuchung an japanischen Wachteln (*Coturnix japonica*) durch, wobei eine Gruppe vollen Zugang zu Futter (AL-Gruppe), die andere Gruppe (FR-Gruppe) hingegen nur beschränkten Zugriff auf Nahrung hatte. In der FR-Gruppe war langsames Wachstum gerade noch gewährleistet. Die Kompaktadicke lag in der AL-Gruppe deutlich über jener der FR-Gruppe. Ruff et al. (1991) entwickelten mehrere Gleichungen, um aus den Dimensionen der proximalen Femurdiaphyse ungefähr das Körpergewicht eines Individuums schätzen zu können. Laut den Autoren ist die größte Fehlerquelle dabei die möglicherweise unterschiedliche körperliche Aktivität der Personen, die neben dem Körpergewicht eine große Rolle für die Geometrie des Femurschaftes spielt. Der bessere Knochenstatus von leicht übergewichtigen Individuen wurde auch von Korpelainen et al. (2006) dokumentiert. Sie schreiben, dass BMIs > 26 das Frakturrisiko bei älteren Personen mit Osteoporoseerkrankungen senken. Schon BMIs zwischen 22 und 24, was in den Bereich des Normalgewichtes fällt, erhöhen jedoch das Frakturrisiko im Osteoporosefall.

5.3.3 Stress und Krankheit (Basel- und Anatomie-Kollektiv)

Häufig sind in der Mikrostruktur von makromorphologisch unauffälligen Knochen Unregelmäßigkeiten zu erkennen, welche z. B. auf Stoffwechselstörungen beruhen oder aber auf Krankheiten hindeuten, die sich in ihrem Anfangsstadium befinden und noch nicht auf den äußeren Aspekt des Knochens übergreifen haben (Herrmann et al. 1990). Krankheitsprozesse können demnach die Knochenmikrostruktur beeinflussen (Kerley 1965, Ericksen 1991). Ein Knochen hat jedoch nur eine begrenzte Anzahl von Möglichkeiten auf unspezifische Störungen der Stoffwechselrate oder spezifische Krankheiten zu reagieren (geringes Reaktionsspektrum, Pfeiffer 2000). Einerseits kann Knochen durch erhöhte Aktivität der Osteoblasten angebaut werden. Weiterhin kann Knochen, entweder durch erhöhte Aktivität der Osteoclasten und normal bleibender Aktivität der Osteoblasten, oder durch verringerte Aktivität der Osteoblasten, abgebaut werden und mit einer Verringerung der Knochenmasse reagieren. Die dritte Möglichkeit ist, dass Knochen einfach nur umgebaut wird (Herrmann et al. 1990). Die Schwierigkeit besteht darin, die möglicherweise pathologischen bzw. stressbedingten Veränderungen von regelgerechtem, altersbedingtem Knochenumbau der Mikrostruktur zu unterscheiden. Dementsprechend ist es ein einmaliger Glücksfall, dass für diese Dissertation bodengelagertes, altersbekanntes Material von einem Spitalfriedhof vorliegt. Viele Faktoren, die, solange unbekannt, potentiell zu Fehlschlüssen führen würden,

können dadurch berücksichtigt werden. Außerdem ist es möglich, neue Erkenntnisse bezüglich der Differentialdiagnose von Krankheitskomplexen an histologischen, archäologischen Knochenpräparaten zu gewinnen.

Haltelinien (LAGs)

Haltelinien in der Knochenmikrostruktur der Kompakta von Langknochen stehen für überwundene kurzzeitige Wachstumsstopps beim sekundären Dickenwachstum aufgrund von Stressereignissen in Kindheit und Jugend (Schultz 2001). Genaue Ursachen für diese Wachstumsstopps und die dadurch entstehenden Linien sind allerdings unklar. (siehe auch Punkt 1.3.3). Der Abschluss des Dickenwachstums eines untersuchten Langknochens markiert den Zeitpunkt nach dem keine Haltelinien mehr gebildet werden können. Dieser Zeitpunkt fällt mit dem Abschluss des Längenwachstums und damit mit dem Epiphysenfugenverschluss zusammen (siehe Punkt 3.2.5). Das Dickenwachstum erfolgt über laterale Drift. Somit wird auf der endostalen Seite der Kompakta Knochen abgebaut, während auf der periostalen Seite neuer Knochen angelagert wird (periostale Apposition). Durch den endostalen Abbau gehen Haltelinien, die in der frühen Kindheit eines Individuums entstanden sind, verloren. Bei einer periostalen Appositionsrate von $2\mu\text{m}$ pro Tag (Parfitt 1983), zeigen sich erste beobachtbare Haltelinien in den untersuchten Femora des Basel-Kollektivs in einem Alter von etwa 12 Jahren (BP 659, BP 663). Dieses Gewebealter des Femurs würde mit dem von Wu et al. (1970) beobachteten Gewebealter in Rippen übereinstimmen, das auch für die Berechnung der Aktivierungsfrequenz und der Knochenbildungsrate verwendet wird (siehe Punkt 3.2.5). Die Ergebnisse bezüglich der Haltelinien der Baseler Individuen sind demnach nicht mit der Untersuchung von Herrmann & Danielmeyer (1994) vergleichbar, welche die Zahl der Haltelinien ausschließlich an Kindern analysierten.

Die Epiphysenfugen eines Femurs verschließen sich in männlichen Individuen spätestens in einem Alter von 21 Jahren, in weiblichen Individuen in einem Alter von 19 Jahren. Demnach kann man davon ausgehen, dass alle beobachteten Haltelinien im Basel-Kollektiv für wachstumshemmende Stressereignisse in der Jugend stehen (männlich: zwischen 12 und 21 Jahren; weiblich: zwischen 12 und 19 Jahren).

Probleme und Fehlerquellen bei der Untersuchung von Haltelinien in adulter Femurkompakta

Ein Problem bei der Untersuchung von Haltelinien in erwachsenen Individuen zeigt sich in der vorliegenden Arbeit ganz deutlich (siehe Abb. 112). Haltelinien können durch Remodeling umgebaut werden und gehen so mit sinkendem Generallamellenanteil verloren. Im Basel-Kollektiv wird eine Abnahme der Anzahl der Haltelinien mit steigendem Individualalter beobachtet, welche allerdings eindeutig auf die Abnahme des Anteils an Generallamellen in der anterioren Femurkompakta zurückgeführt werden kann. Für das vorliegende Kollektiv wird daraufhin definiert, dass für eine Analyse der Haltelinien

mindestens 10% an Generallamellen in der untersuchten Femurkompakta vorliegen müssen. Bei Vorhandensein von Haltelinien in der Femurkompakta von erwachsenen Individuen kann von Krisen in der Jugend ausgegangen werden. Der Umkehrschluss ist jedoch nicht zulässig. Bei einem Fehlen der Linien kann im Grunde keine Aussage getroffen werden.

Durch den direkten Zusammenhang der Haltelinien mit dem Anteil an Generallamellen ergibt sich für bodengelagerten Knochen ein weiteres Problem. Wie bereits mehrmals erwähnt, gehen äußere Schichten durch Dekompositionsvorgänge häufig verloren, wobei das Ausmaß des Verlustes in den einzelnen Fällen nicht genau nachvollzogen werden kann. Pfeiffer et al. (1995) sprechen davon, dass maximal bis zu 2mm des Knochens verloren gehen können. Da die Generallamellen im periostalen Bereich eines Knochens (siehe Punkt 5.2.2) am längsten erhalten bleiben, können so potentiell noch beobachtbare Haltelinien zerstört werden. Die beprobten Femora des Basel-Kollektivs zeigen jedoch durchweg ein morphologisch relativ intaktes Erscheinungsbild. So kann davon ausgegangen werden, dass die Degradationsvorgänge noch nicht sehr weit fortgeschritten waren. Es ist wahrscheinlich, dass der Verlust der äußeren Schichten kaum mehr als einige hundert Mikrometer betragen hat, in einigen Fällen vielleicht auch weniger. Trotzdem besteht die Gefahr, dass mehrere Haltelinien dadurch verloren gegangen sind.

Bezüglich der Berechnung des Entstehungsalters der Haltelinien (siehe Punkt 3.2.5) spielt der degradationsabhängige Verlust äußerer Knochenschichten ebenfalls eine Rolle. Bei der angenommenen periostalen Appositionsrate von $2\mu\text{m}$ pro Tag (Parfitt 1983), handelt es sich jedoch selbst beim Verlust von mehreren $100\mu\text{m}$ um eine maximale Überschätzung des Entstehungsalters von etwa einem Jahr ($365 \text{ Tage} \triangleq 730\mu\text{m}$). Dies kann aufgrund anderer Ungenauigkeiten bei der Schätzung des Entstehungsalters vernachlässigt werden. Beispielsweise ist der individuelle Zeitpunkt des Abschlusses des Dickenwachstums nicht bekannt. Die Annahme einer Übereinstimmung mit dem Abschluss des Längenwachstums (Epiphysenfugenverschluss) ist der erste unsichere Faktor. Einerseits besteht die Möglichkeit, dass das Dickenwachstum vor dem Längenwachstum endet, so dass das Entstehungsalter der LAGs überschätzt würde. Andererseits könnte es auch erst nach dem Längenwachstum enden, wodurch das Entstehungsalter der LAGs unterschätzt werden würde. Weiterhin existiert das Phänomen der fortgesetzten periostalen Apposition (CPA) in Individuen über 50 Jahren (z. B. Ahlborg et al. 2003). Auch in solchen Fällen würde das Alter der Haltelinien unterschätzt werden. Hinzu kommt, dass sich der Zeitpunkt der Epiphysenverschlüsse individuell ebenfalls um einige Jahre unterscheiden kann. Hier wird jeweils der spätest mögliche Zeitpunkt nach Herrmann et al. (1990) zur Berechnung angenommen. Fand der Epiphysenverschluss vor dem zur Berechnung angenommenen Alter (Männer: 21 Jahre, Frauen: 19 Jahre) statt, wird das Entstehungsalter der LAGs überschätzt. Die Annahme, dass die periostale Appositionsrate konstant $2\mu\text{m}/\text{Tag}$ beträgt (Parfitt 1983) ist eine weitere Fehlerquelle. Andere Autoren gehen von einer Osteoidabscheidungsrate von lediglich $1\mu\text{m}/\text{Tag}$ aus, was sich allerdings auf Osteone in Erwachsenen bezieht (z. B. Martin et al. 1998). Es gilt zu bedenken, dass

Wachstumsraten im Allgemeinen an Hand von modernen Standards geschätzt wurden, die nicht unbedingt mit den Wachstumsraten früherer Bevölkerungen übereinstimmen müssen (Lewis & Roberts 1997). Außerdem besteht die Möglichkeit, dass die Appositionsrate sowohl zwischen verschiedenen Individuen, als auch innerhalb eines Individuums, variiert. Läge die Appositionsrate höher als $2\mu\text{m}/\text{Tag}$ würde das Entstehungsalter der Haltelinien überschätzt, läge die Rate niedriger, würde dies zu einer Unterschätzung des Entstehungsalters der LAGs führen. Nicht zuletzt muss bedacht werden, dass während der Entstehung einer Haltelinie keine Ablagerung von Osteoid stattfindet (so lange, bis die Wachstumskrise überwunden ist) und somit die Appositionsrate von $2\mu\text{m}/\text{Tag}$ nicht mehr gewährleistet ist. Dies mag bei einer Haltelinie keinen relevanten Effekt erzeugen, da es aber Individuen mit hohen Anzahlen von Haltelinien gibt (höchster beobachteter Wert in einem Individuum des Basel-Kollektivs liegt bei 20 LAGs), könnte so das Entstehungsalter der Linien, die näher am Periost liegen, durchaus überschätzt werden.

Entstehungsalter der Haltelinien

Es sind zwei Gipfel beim Entstehungsalter der Haltelinien im Basel-Kollektiv zu beobachten. Am häufigsten findet man LAGs in einem Alter von 18 und 20 Jahren. Bei weiblichen Individuen wird mit einem Stopp des Dickenwachstums im Alter von 19 Jahren, bei männlichen Individuen mit einem Stopp im Alter von 21 Jahren gerechnet. Das würde bedeuten, dass jeweils kurz vor Ende des abgeschlossenen Femurwachstums häufig individuelle Stresssituationen für ein Individuum auftraten. Dies scheint angesichts der Lebensumstände in frühindustriellen Städten wie Basel eher unwahrscheinlich (siehe Punkt 2.1.3). Es muss vielmehr davon ausgegangen werden, dass sich multiple Stresssituationen für den Organismus über die komplette Lebensspanne eines Individuums hinzogen. Die starke Erhöhung der LAGs in den periostnahen Schichten der Kompakta ist wohl vor allem dadurch zu erklären, dass die Generallamellen dort am längsten erhalten bleiben (siehe Punkt 4.2.3). So können die Haltelinien, die kurz vor Abschluss des Femurwachstums entstanden sind, einfach am häufigsten noch beobachtet werden. Weiterhin ist anzunehmen, dass Haltelinien, je früher sie entstanden sind, umso wahrscheinlicher wieder umgebaut werden. Im endostalen Bereich der Femurkompakta des Basel-Kollektivs ist die höchste Rate an Knochenremodeling zu finden (siehe Punkt 5.2.7), so dass der Anteil an Generallamellen vom periostalen zum endostalen Teil hin stark abnimmt.

Zusammenhänge von LAGs mit Schmelzhypoplasien und Harris-Linien

In dieser Arbeit wurden die Zusammenhänge von Haltelinien in der Knochenmikrostruktur mit anderen unspezifischen morphologischen Stressmerkmalen, die sich in der Kindheit oder im Jugendalter entwickeln, näher untersucht. Dabei liegt das Hauptaugenmerk auf Schmelzhypoplasien und Harris-Linien. Laut Schultz (2001) geben LAGs dem Paläopathologen ähnliche Informationen wie Schmelzhypoplasien oder Harris-Linien.

LAGs und Schmelzhypoplasien

In den untersuchten Individuen des Basel-Kollektivs zeigt sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Anzahl der Haltelinien und Schmelzhypoplasien. Als Ursachen für Schmelzhypoplasien werden in der Literatur hauptsächlich physiologische Stressfaktoren wie z. B. Infektionskrankheiten, Nahrungsmangel, Entwicklungs- und Wachstumsstörungen, genannt (Kassowitz 1924, Lewis & Roberts 1997, Grupe et al. 2005). Dies stimmt ungefähr mit den vermuteten Ursachen für Haltelinien in der Knochenmikrostruktur überein. Schmelzhypoplasien entstehen während der Zahnschmelzgenese innerhalb der ersten sechs Lebensjahre und werden im Laufe des Lebens nicht mehr umgebaut (Kassowitz 1924, Goodman & Armelagos 1985, Lewis & Roberts 1997, Ableitner 2004, Grupe et al. 2005). So geben sie einen permanenten Beleg für Stressereignisse in den ersten sechs Lebensjahren an (Lewis & Roberts 1997). Diese Tatsache schließt einen Zusammenhang zu den in dieser Arbeit untersuchten Haltelinien in der Knochenmikrostruktur aus, denn deren Entstehungszeitraum bezieht sich auf die Jugendphase eines Individuums zwischen 12 und 20 Jahren.

LAGs und Harris-Linien

Harris-Linien können wie die Haltelinien in der Knochenmikrostruktur durch Umbau des Knochens wieder verschwinden (Lewis & Roberts 1997). Deshalb ist es in beiden Fällen problematisch eine Untersuchung in Erwachsenen vorzunehmen. Die möglichen Entstehungszeiträume (Kindheit und Jugend) der beiden Merkmale entsprechen sich jedoch weitgehend. Harris-Linien können bis zum abgeschlossenen Längenwachstum eines Knochens gebildet werden, Haltelinien bis zum abgeschlossenen Dickenwachstum. Laut Wick et al. (2005) stimmen beide Zeitpunkte überein, denn das Wachstum eines Knochens endet zum Zeitpunkt der metaphysär-epiphysären Verschmelzung. Der Ausgangspunkt zur Ermittlung der Anzahl der Harris-Linien bei Haidle (1997) ist der distale Teil der Tibia. Die Haltelinien hingegen werden im anterioren Bereich der Femurkompakta an der Diaphysenmitte bestimmt. Laut Herrmann et al. (1990) verschließen sich die distalen Epiphysenfugen der Tibia bei männlichen Individuen zwischen 17 und 19 Jahren und in weiblichen Individuen zwischen 15 und 18 Jahren. Damit liegen die Zeiträume etwas unter denjenigen des Femurs. Dies könnte zu Diskrepanzen bei dem Vergleich des jeweiligen Entstehungsalters einer Harris-Linie mit einer Haltelinie führen. Hinzu kommt, dass Haltelinien aus früherer Kindheit im Basel-Kollektiv aufgrund des Gewebeaters des Femurs von mindestens 12 Jahren (Ausführungen siehe oben) nicht mehr beobachtet werden können. Im Falle von Harris-Linien ist dies aber durchaus möglich. Sie können vom Zeitpunkt der Geburt bis zum abgeschlossenen Längenwachstum eines Knochens nachgewiesen werden (Haidle 1997). Aufgrund der vielfältigen Einschränkungen wurde auf einen Vergleich des Entstehungsalters von Harris-Linien und Haltelinien verzichtet.

Die in der Literatur (z. B. Maat 1984, Hummert & Van Gerven 1985, Herrmann et al. 1990, Grolleau-Raoux et al. 1997) erwähnten Ursachen der Harris-Linien, wie z. B. Mangelernährung (v.A. Kalorien-, Protein- und Vitaminmangel), Infektionskrankheiten oder Medikamente, gleichen, ebenso wie jene der Schmelzhyoplasien, den vermuteten Ursachen der Haltelinien in der Knochenmikrostruktur. Hinzu kommt, dass Harris-Linien röntgendicht sind und somit wie die LAGs einen erhöhten Mineralanteil gegenüber dem umliegenden Knochen aufweisen. Mays (1985) führt die Entstehung der röntgendichten Harris-Linien darauf zurück, dass während einer Stresssituation für den Körper sowohl das Knorpelwachstum, als auch die Aktivität der Osteoblasten zur Knochenbildung vorübergehend eingestellt werden.

Bei den 51 Individuen des Basel-Kollektivs, die zugleich von Haidle (1997) bezüglich der Anzahl der Harris-Linien in der Tibia untersucht wurden, konnte ein signifikanter Zusammenhang zur Anzahl der Haltelinien in der Knochenmikrostruktur des anterioren Femur hergestellt werden ($r = 0,324$, signifikant nach Pearson). Grundsätzlich werden demnach umso mehr Haltelinien gefunden, je mehr Harris-Linien ein Individuum aufweist. Jedoch gibt es sowohl Individuen, die keine Harris-Linien aufweisen, dafür aber Haltelinien, sowie den umgekehrten Fall (Harris-Linien, aber keine Haltelinien). Dafür gibt es verschiedene Erklärungen. Einerseits muss bedacht werden, dass mit Tibia und Femur zwei unterschiedliche Skelettelemente verglichen wurden. Unterschiedliche Skeletteile können unterschiedlich schnell altern (Meindl 1998, Kemkes-Grottenthaler 2002) und weisen auch unterschiedliche Remodeling- und Wachstumsraten auf (Kerley 1965, Botha & Chinsamy 2004, Castanet et al. 2004). Laut Martin et al. (1998) wird die Tibia langsamer umgebaut als das Femur. Dies bedeutet, dass eine durchlebte Krise nicht unbedingt zu Spuren in beiden Skelettelementen führen muss. Andererseits kann ein Stressmarker in einem Skelettelement durch Umbau verschwinden, im anderen jedoch nicht. Zusätzlich muss bedacht werden, dass Haltelinien in der Knochenmikrostruktur durch Alterungsvorgänge, in diesem Fall durch die Verringerung des Anteils an Generallamellen, zwangsläufig verloren gehen. Bei Harris-Linien liegt der Fall jedoch etwas anders. Sie können durch Wachstumsdrift unkenntlich gemacht werden, müssen es aber nicht, je nachdem an welcher Stelle eines Langknochens sie sich befinden (Hummert & Van Gerven 1985). Weiterhin ist zu berücksichtigen, dass in den Femora des Basel-Kollektivs alle Haltelinien, die vor einem Alter von 12 Jahren entstanden sind, bereits durch die laterale Drift beim Dickenwachstum des Femurs verloren gegangen sind. Harris-Linien werden von Haidle (1997) aber sehr häufig noch auf ein Entstehungsalter unter 12 Jahren geschätzt. Dieses Detail sorgt sicher für weitere Diskrepanzen bezüglich einer eins-zu-eins Korrelation von Haltelinien und Harris-Linien.

Letztendlich ist jedoch bemerkenswert, dass trotz aller Abweichungen bei Erhebung und Genese beider hier diskutierter Stressmarker noch eine signifikante Korrelation besteht. Dies lässt darauf schließen, dass die Ursachen für die Entstehung von Harris-Linien und Haltelinien sehr ähnlich, möglicherweise sogar identisch sind.

Mögliche Ursachen von Haltelinien

Bezüglich der Ursachen von Haltelinien in der Knochenmikrostruktur von Menschen kann lediglich auf den Artikel von Herrmann & Danielmeyer (1994) verwiesen werden. Die Autoren vermuten, dass Klima (z. B. saisonal veränderte UV-Strahlung, besonders mangelnde UV-Strahlung in langen Wintern), mangelnder Zugang zu Vitaminen und Mineralien (allgemeine Mangelernährung), Krankheit oder Drogenkonsum (z. B. Alkohol) ursächlich für die Bildung solcher Haltelinien sein können. Besser erforscht sind Haltelinien in der Mikrostruktur von kompaktem Knochen bei diversen Tierklassen, wie Reptilien, Amphibien, Vögeln und kleinen Säugetieren. In den erwähnten Gruppen werden die LAGs eindeutig auf Umwelteinflüsse (niedrigere UV-Strahlung im Winter) bzw. individuelle saisonale Ereignisse wie Winterschlaf zurückgeführt (Wachstumsstopps). Die Zitate sind der Einleitung (Punkt 1.3.3) zu entnehmen.

In der vorliegenden Arbeit bestand, aufgrund der bekannten Individualdaten des Basel-Kollektivs, die Möglichkeit, Zusammenhänge der LAGs im anterioren Femur mit einer Vitamin-D-Mangelkrankung oder mit allgemeinen Nahrungskrisen im Baseler Raum zu untersuchen und so die Theorien der verschiedenen Autoren zu prüfen.

LAGs und Vitamin-D-Mangel

Laut Maat (1986) und Herrmann et al. (1990) ist eine Krümmung der Langknochen der unteren Extremitäten eine mögliche Folge der Vitamin-D-Mangelkrankung Rachitis im Kindesalter oder seltener der Osteomalazie im Erwachsenenalter. Ein starker Vitamin-D-Mangel verhindert eine ausreichende Calciumresorption aus dem Darm. Demnach steht dem Körper nicht genügend Calcium zur Mineralisierung der Knochen zur Verfügung, was zu einer „Erweichung“ der Knochen und dadurch zu einer Krümmung der durch das Körpergewicht belasteten unteren Extremitäten führen kann.

An sechs Individuen des Basel-Kollektivs ist eine Krümmung der Langknochen der unteren Extremitäten zu diagnostizieren (Gerhard Hotz, persönliche Mitteilung). Bei drei davon zeigen sich Haltelinien in verschiedener Anzahl, bei den drei anderen sind keine zu beobachten. Der Generallamellenanteil in den Femora dieser Individuen (BP 618, BP 648, BP 680) liegt unter 10%, was möglicherweise ursächlich für das Fehlen der LAGs ist. Es besteht die Möglichkeit, dass eventuell vorhandene Haltelinien bereits durch Remodelingprozesse verloren gingen. In den anderen Individuen (BP 635, BP 639, BP 687) sind jeweils eine oder mehrere Haltelinien zu finden. All diese Linien liegen sehr periostnah und wurden demnach kurz vor Abschluss des Dickenwachstums des Femurs, also in einem Alter zwischen 18 und 20 Jahren gebildet. Würden man die Entstehung dieser Haltelinien als Erholungslinien einer Vitamin-D-Mangel-Erkrankung deuten, wäre es verwunderlich, dass eine solche Erkrankung in allen drei Individuen zufällig jeweils am Ende ihrer Jugendphase stattgefunden hätte. Es ist somit wahrscheinlich, dass die beobachteten Haltelinien andere Ursachen haben und nicht mit dem Ausbruch einer Vitamin-D-Mangel-Erkrankung gleichzusetzen sind. Allerdings kann

nicht ausgeschlossen werden, dass fortgesetzter Vitamin-D-Mangel zur Bildung von Haltelinien in der Knochenmikrostruktur führt. Näheres hierzu folgt bei der Beschreibung der möglichen Entstehungsmechanismen von Haltelinien.

LAGs und Hungerkrisen

Die Stadt Basel war zu Lebzeiten der Individuen des Basel-Kollektivs von mehreren Nahrungsmittelkrisen, schweren Wintern und einer Epidemie betroffen. 26 Individuen, die mindestens eine dieser Krisen in ihrer Jugendzeit (zwischen 12 und 20 Jahren) durchlebt haben, wurden auf einen Zusammenhang der Krisen mit Haltelinien im anterioren Teil ihres Femurquerschnittes untersucht. Bei 12 Individuen stimmt das Alter, in dem die Krise erlebt wurde, mit dem berechneten Entstehungsalter einer Haltelinie auf ein Jahr genau überein. In vier Fällen (BP 632, BP 641, BP 650, BP 674) wurde die Haltelinie laut Berechnung jeweils etwa 2-3 Jahre später als die durchlebte Krise gebildet. Weiter oben wurden verschiedene Gründe für eine mögliche Überschätzung des Entstehungsalters der Haltelinien aufgezählt. In den vier Fällen könnte z. B. das Dickenwachstum bereits vor der angenommenen Zeit beendet gewesen sein, oder aber es ging ein zu großer Anteil der äußeren Schichten durch Bodenlagerung verloren. In den restlichen zehn Fällen sind verschiedene Ursachen in Betracht zu ziehen, warum gegebenenfalls keine Haltelinien zum Zeitpunkt einer der Krisen gebildet wurden bzw. warum sie nicht mehr sichtbar sind. Da viele Individuen aus dem Basel-Kollektiv nicht aus der Stadt Basel stammen, sondern aus verschiedenen Ländern und Orten zugewandert sind (Deutschland, Frankreich, andere Teile der Schweiz, siehe Punkt 2.1), besteht auch die Möglichkeit, dass sie zum Zeitpunkt einer Krise noch nicht in deren Einzugsbereich lebten. Zwei Individuen (BP 605, BP 658) wären zum Zeitpunkt der Choleraepidemie in Basel zwischen 14 und 16 Jahren alt gewesen, kommen aber aus Deutschland bzw. einem anderen Teil der Schweiz. Es ist anzunehmen, dass sie die auf Basel beschränkte Krise aus diesem Grunde nicht miterlebten. Um sicher zu sein, müsste man jedoch den genauen Zeitpunkt der Zuwanderung kennen. Vier weitere Personen, deren Alter von 60-92,5 Jahren reicht (BP 631, BP 661, BP 677, BP 686) zeigen zwar einen Generallamellenanteil zwischen 10% und 20%, dennoch sind keine Haltelinie in dem vorliegenden Kompaktaquerschnitt ihres Femurs zu finden. Wahrscheinlich wurden in diese Fällen die Haltelinien trotz des eigentlich ausreichenden Generallamellengehalts bereits abgebaut. Gerade bei älteren Personen gehen Haltelinien im endostalen Teil, die für Krisen im Altersbereich von etwa 12-13 Jahren stehen, sowohl durch eine höhere Remodelingrate in diesem Bereich als auch durch physiologischen Knochenabbau im Alter, häufig verloren. Dies ist in vier männlichen Individuen (BP 619, BP 623, BP 628, BP 683), die alle etwa 50 Jahre alt sind, zu beobachten. Sie erlebten die Krisenjahre 1812-1817 jeweils in einem Alter zwischen 12 und 13 Jahren, zeigen aber im zugehörigen Teil ihrer Kompakta keine Haltelinien, obwohl sie alle aus der Schweiz stammen. Ihr Anteil an Generallamellen im Gesamtquerschnitt liegt zwischen 15% und 30%. Im endostalen Bereich, in dem man die

erwarteten LAGs finden sollte, liegt der Wert bei BP 619, BP 628 und BP 683 jedoch unter 1%, womit eindeutig klar wird, warum Haltelinien fehlen. Bei BP 623 sind im endostalen Bereich aber 20,33% an Generallamellen zu finden. Allerdings ist der Anteil an resorbiertem Knochen dort mit 23,33% ebenfalls relativ hoch. So ist es möglich, dass ursprünglich vorhandene LAGs durch Knochenabbau verloren gingen.

Aufgrund der Beobachtungen scheint ein direkter Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Haltelinien und Hungerkrisen zu bestehen. Dass in einigen der 26 Individuen zusätzliche Haltelinien vorkommen, ist wahrscheinlich auf individuelle Stresssituationen zurückzuführen.

Vermuteter Entstehungsmechanismus von Haltelinien in der menschlichen Knochenmikrostruktur

Bei Haltelinien handelt es sich um hochmineralisierte Linien (Schultz 2001) zwischen den Generallamellen von kompaktem Knochen, die aufgrund eines Wachstumsstopps oder einer Wachstumshemmung des Körpers entstehen. Dabei gibt es zwei denkbare Wege für den Entstehungsmechanismus. Die erste Möglichkeit wäre, dass während der Bildung einer Haltelinie kein Osteoid abgelagert, sondern nur mineralische Substanz präzipitiert wird. Zum anderen könnte sich der Mineralzyklus nach einem Wachstumsstopp schneller erholen als die Zellteilung und die Produktion von Knochenmatrix (Herrmann & Danielmeyer 1994).

In der vorliegenden Studie lässt sich der Zusammenhang zwischen LAGs und Vitamin-D-Mangel (Rachitis oder Osteomalazie) weder nachweisen noch ausschließen. Wird jedoch davon ausgegangen, dass durch Vitamin-D-Mangel Haltelinien entstehen können, so scheint eher der zweite Mechanismus zutreffend. Da aufgrund der mangelnden Calcium-Resorption im Darm bei Rachitis oder Osteomalazie ein Mineralmangel im Skelett entsteht, ist während einer solchen Krise kaum die Anlage hochmineralisierter Linien durch ausschließliche Präzipitation mineralischer Substanz zu erwarten.

Wachstumsstopps oder Wachstumshemmungen während einer Hungerkrise sind in den meisten Fällen auf Proteinmangel in der Nahrung zurückzuführen. Allerdings ist davon auszugehen, dass für mangelernährte Individuen zugleich keine ausreichende Zufuhr an Vitaminen und Mineralstoffen gewährleistet ist. Proteinmangel in der Nahrung, auch bei ausreichender Kalorienzufuhr, kann für vermindertes Wachstum von Kindern und jungen Tieren verantwortlich gemacht werden (Kirsch et al. 1968). Laut Richman et al. (1979) verursacht Proteinmangel eine verminderte Osteoidproduktion der Osteoblasten, führt häufig zu einer Verringerung der Anzahl von Osteoblasten und außerdem zu einer Verlangsamung der Mineralisationsrate. Mays (1985) beschreibt, dass während einer Wachstumshemmung sowohl das Knorpelwachstum als auch die Aktivität der Osteoblasten zur Knochenbildung vorübergehend eingestellt werden. Von einer Verringerung der Osteoblastenaktivität wären sowohl die Osteoidproduktion als auch die Mineralpräzipitation betroffen, denn Osteoblasten sind für beides verantwortlich (siehe Punkt 1.3.2). Dies würde wiederum eher für den zweiten Mechanismus sprechen, nämlich dass die Mineralpräzipitation nach einer Stresssituation für

den Organismus schneller wieder ihr ursprüngliches Niveau erreicht als die Osteoidproduktion.

Da es sich sowohl bei Harris-Linien als auch bei Haltelinien in der Knochenmikrostruktur um Erholungslinien handelt (Herrmann et al. 1990), deutet dies darauf hin, dass sie erst gebildet werden, wenn der Körper eine Krise überstanden hat, was wiederum für den zweiten Mechanismus spricht.

Gälte der erste Mechanismus und würde sich der Körper länger in einem Mangelzustand befinden, würden die mineraldichte Linien (Harris-Linien oder Haltelinien) in diesen Fällen extrem röntgendicht oder sehr dick werden. Auf Röntgenbildern von Harris-Linien gibt es stärkere und schwächere Linien, wobei die Ursachen laut verschiedener Autoren dafür nicht erforscht sind (Maat 1984, Mays 1985, Herrmann et al. 1990). Park & Richter haben bereits 1953 den genauen Entstehungsmechanismus von Harris-Linien anhand von Tierversuchen bei Ratten nachgewiesen. Knorpel- und Knochenbildung werden getrennt voneinander gesteuert. Bei einer Krise für den Körper wird sowohl das Knorpel- als auch das Knochenwachstum gestoppt, wobei das Knorpelwachstum als erstes aussetzt, die Osteoblasten jedoch etwas länger aktiv bleiben. So bildet sich eine dünne Schicht, auch primäres Stratum genannt, die radiographisch allerdings noch nicht sichtbar ist. Nach Überstehen der Krise erholen sich Knorpel- und Knochenbildung wieder, wobei die Chondroblasten in der proliferativen Zone einige Tage benötigen, um zu reifen. Während die Osteoblasten auf die Knorpelreifung warten, legen sie eine neue Schicht Knochen auf die einzig mögliche Oberfläche, das primäre Stratum, ab und bilden dadurch eine röntgendichte Schicht von Knochen, die dann im Röntgenbild als Harris-Linie identifiziert wird.

In der vorliegenden Arbeit wurden keine wesentlichen Unterschiede bezüglich der Dicke der Haltelinien beobachtet. Bezüglich ihrer Mineraldichte wäre eine Untersuchung anhand von Mikroradiographien notwendig.

Der genaue Entstehungsmechanismus der Haltelinien kann in der vorliegenden Arbeit somit nicht eindeutig festgestellt werden. Obwohl alle Hinweise in Richtung des zweiten Mechanismus deuten, bedarf es diesbezüglich weiterer Forschung.

Vergleich mit Literaturwerten

Da in der bekannten Literatur nur eine Studie existiert (Kaserer 2006), in der Haltelinien in einem Kollektiv von erwachsenen Individuen untersucht wurde, liegen kaum Vergleichsdaten vor. Kaserer (2006) analysierte in ihrer Arbeit 47 mittelalterliche, adulte Individuen, deren Geschlecht morphologisch bestimmt wurde. Dabei wurden 30 Skelette als männlich und 16 als weiblich identifiziert. Einem konnte kein Geschlecht zugewiesen werden. Die Bestimmung des Individualalters wurde von Kaserer (2006) anhand des Zahnzements (TCA) vorgenommen. Bei Kaserer (2006) zeigten 60% der Individuen eine oder mehrere Haltelinien. Dieser Wert liegt etwas niedriger als in der Basel-Serie (66%). Da Haltelinien durch Remodeling umgebaut werden bzw. durch Abblättern der äußeren Schichten verloren gehen

können, muss davon ausgegangen werden, dass in den Individuen beider Kollektive ursprünglich weitere Haltelinien vorhanden waren, die bei einer Untersuchung der Knochenmikrostruktur nicht mehr beobachtet werden konnten. Es ist somit wahrscheinlich, dass der Prozentsatz der von Haltelinien betroffenen Individuen in beiden Kollektiven real höher als 60% bzw. 66% liegt. Mehr als 66% der Individuen im Basel-Kollektiv waren damit in ihrer Jugend von Wachstumsstress (Wachstumshemmungen oder Wachstumsstopps) betroffen. Die Ursachen des Wachstumsstresses der Baseler Bevölkerung sind wohl hauptsächlich auf die schlechte Ernährungssituation der Baseler Stadtbevölkerung in der frühen Neuzeit zurückzuführen (siehe Punkt 2.1.3).

Im Basel-Kollektiv konnten keine signifikanten Geschlechtsunterschiede bezüglich der Anzahl der Haltelinien in der anterioren Femurkompakta festgestellt werden. Auch bei Kaserer (2006) zeigten sich bei Männern (60%) und Frauen (56%) ähnliche Frequenzen.

Aussagewert der Untersuchungen von Haltelinien bei adulten Individuen auf Populationsebene

Es kristallisiert sich ganz deutlich heraus, dass Haltelinien in der Knochenmikrostruktur für Wachstumsstopps in der Jugendphase stehen. Dafür sorgen mit ziemlicher Sicherheit Ereignisse, die im Körper für einige Zeit eine ausreichende Energiezufuhr verhindern, um Osteoid einzulagern. Denkbar sind Phasen des Hungers, aber auch verschiedene Krankheiten. Bei Anwesenheit von Haltelinien in vielen adulten Individuen eines Kollektivs, was jeweils in Abhängigkeit des Generallamellenanteils im betreffenden Kompaktaquerschnitt bewertet werden muss, kann demnach eine Aussage über das Stressniveau einer Population getroffen werden. Auf individueller Ebene betrifft die Aussage den sehr begrenzten Zeitraum des Jugendalters von Individuen (12-18 bei weiblichen Individuen, bzw. 12-20 bei männlichen Individuen). Werden LAGs von Kindern untersucht, erfasst man zusätzlich den Bereich unter 12 Jahren (siehe auch Hermann & Danielmeyer 1994).

Nicht regelgerechter Umbau der Knochenmikrostruktur

Unter diesem Diskussionspunkt werden die beiden subjektiv beurteilten Merkmale „Amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur“ und „überstürzter subperiostaler Umbau“ zusammengefasst. Für das erstgenannte Merkmal liegen Daten von beiden in dieser Arbeit untersuchten Kollektiven vor. Überstürzter subperiostaler Umbau konnte jedoch nur im Basel-Kollektiv beobachtet werden.

Mögliche Fehlerquellen bei der Datenerhebung

Die hier untersuchten Merkmale geben in erster Linie einen subjektiven Eindruck wieder. Es werden verschiedene Stadien bestimmt. Je chaotischer und unorganisierter der Querschnitt der Kompakta wirkt, umso höher ist der zugeordnete Wert. Dadurch besteht immer die

Möglichkeit größerer Variabilität, als bei objektiv zu beurteilenden Merkmalen wie beispielsweise der Anzahl eines Parameters oder seiner Größe.

Amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur und Harris-Linien im Basel-Kollektiv

Bei den durchgeführten Untersuchungen zeigte sich, dass Individuen mit Harris-Linien in ihrer Tibia wesentlich öfter ein amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur der anterioren Femurkompakta ausbilden als Individuen, die keine Harris-Linien aufweisen. Diese Tatsache lässt darauf schließen, dass das unorganisierte amorphe Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur mit Ereignissen in der Kindheit und Jugendzeit eines Individuums zusammenhängt. Sicherlich wird das amorphe Erscheinungsbild nicht vollständig in der Jugend eines betroffenen Individuums ausgebildet, denn zu diesem Zeitpunkt ist der anteriore Teil des Femurs noch sehr wenig umgebaut. Allerdings besteht die Möglichkeit, dass durch wachstumshemmende Situationen in der Kindheit der Stoffwechsel eines Individuums so nachhaltig beeinflusst wird, dass dies im Verlauf des weiteren Lebens zu einem nicht regelrechten Knochenumbau führen kann. Eine andere Möglichkeit wäre, dass die Individuen mit amorphem Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur in der Kindheit eine Stresssituation durchlebten, die neben der Ausbildung von Harris-Linien zu großen Resorptionslakunen in ihrem Knochen führten. Denkbar wären beispielsweise Hungerosteoporen oder andere Krankheiten, die zur Entstehung von Resorptionslakunen in pathologischer Größe führen (siehe auch später bei Resorptionslakunen). Nach Überwinden der Stresssituation würden die Resorptionslakunen durch neu gebildeten lamellären Knochen wieder aufgefüllt. Unterliegen die betroffenen Stellen weiterem Remodeling, könnte dies zu einem amorphen Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur führen. Einen Hinweis auf diese Möglichkeit findet man bei Parfitt (2003). Er beschreibt, dass es in besonders schweren Fällen von Hyperparathyreoidismus zu Fällen von Osteitis fibrosa kommen kann. Hyperparathyreoidismus ist eine Krankheit, die mit einem Überschuss an Parathormon einhergeht, was wiederum zur Aktivierung von Osteoclasten und somit zu Knochenabbau führt. Leidet ein Individuum an Osteitis fibrosa wird der resorbierte Knochen durch eine Mischung aus fibrösem Gewebe und Geflechtknochen ersetzt. In den Fällen von amorphem oder chaotischem Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur handelt es sich sicherlich nicht um Osteitis fibrosa, aber es ist ein Indiz dafür, dass große Resorptionslakunen in kompaktem Knochen durchaus wieder mit Gewebe aufgefüllt werden können.

In einigen Individuen treten, trotz eines amorphen Erscheinungsbildes der Knochenmikrostruktur, keine Harris-Linien auf. Dies kann einerseits daran liegen, dass die Harris-Linien durch Knochenumbau bereits wieder verschwunden sind oder dass sich eine Stresssituation nicht in Femur und Tibia manifestiert hat. Ein weiterer Grund wäre, dass sich eine schwerwiegende Stresssituation erst nach Abschluss des Längenwachstums der Tibia ergeben hat, welche sich dann zwar als amorphes Erscheinungsbild im Femur niederschlagen würde, nicht jedoch als Harris-Linie in der Tibia. Damit besteht die Möglichkeit, dass der

Zeitpunkt der Entstehung der unorganisierten Knochenmikrostruktur auch nach der Jugendzeit liegen kann. Der Zusammenhang mit den Harris-Linien wäre dann nur ein Hinweis auf gleiche Ursachen und würde darauf hindeuten, dass Kinder und Jugendliche in der frühneuzeitlichen Stadt Basel multiplen Stresssituationen für ihren Organismus ausgesetzt waren.

Aussagemöglichkeiten des Merkmals „amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur“ auf Populationsebene

Im Basel-Kollektiv findet man einen größeren Anteil von Individuen (68%), die von einem amorphen Erscheinungsbild ihrer Mikrostruktur im anterioren Bereich des Femurs betroffen sind, als im Anatomie-Kollektiv (58%). Allerdings ist der Unterschied laut Mann-Whitney-Test nicht signifikant ($p = 0,280$). In beiden Kollektiven besteht kein Zusammenhang des Merkmals mit Alter oder Geschlecht. Die Aussage von Currey (1964), dass das histologische Bild eines Femurquerschnittes von alten Menschen meist wesentlich unorganisierter wirkt als das von jungen Menschen, konnte in dieser Arbeit in keinem der beiden Kollektive bestätigt werden. Ein amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur kann laut obiger Ausführungen in jedem Lebensalter durch Auffüllung und Umbau großer Resorptionslakunen entstehen. Dies bedeutet, dass ein amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur auf überwundene Krankheiten, die mit Knochenabbau einhergehen, hindeutet. Es ist aber auch möglich, dass weiter andauerndes Knochenremodeling die Mikrostruktur wieder zu einem regelmäßigeren Erscheinungsbild zurückführt. Zusätzlich können Hinweise auf unorganisierten Knochenumbau bei alten Individuen durch altersphysiologischen Knochenabbau unkenntlich gemacht werden. Hat dieser Prozess erst einmal begonnen, ist auch nicht davon auszugehen, dass entstandene Resorptionslakunen wieder aufgefüllt und umgebaut werden. Aus dem Merkmal „amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur“ kann also nicht eindeutig geschlossen werden, dass die Individuen des Basel-Kollektivs größerem Stress ausgesetzt waren als die Individuen des Anatomie-Kollektivs. Wie schon bei den Haltelinien, bedeutet ein Nicht-Vorhandensein des Merkmals nicht, dass es nie da gewesen wäre. Bei einem gehäuftem Auftreten von unorganisierten Stellen in der Knochenmikrostruktur ist allerdings durchaus von einem erhöhten Stresslevel der betroffenen Population auszugehen.

Überstürzter Umbau der subperiostalen Schicht im Basel-Kollektiv

Das Merkmal „überstürzter Umbau der subperiostalen Schicht“ wird lediglich im Basel-Kollektiv beobachtet. Im Anatomie-Kollektiv zeigte kein Individuum diese Strukturauffälligkeit. Häufig ist die Schicht mit Anzeichen von überstürztem Umbau, beispielsweise sehr kleinen oder unregelmäßigen Osteonen, durch einen Streifen Generallamellen vom Rest der Kompakta abgetrennt. An 37% der Individuen des Basel-Kollektivs ist das genannte Merkmal zu beobachten, bei einem Drittel davon ist es nur

schwach ausgeprägt. Dabei ergeben sich keine Korrelationen zu Geschlecht oder Alter. Es zeigt sich jedoch ein Zusammenhang von überstürztem subperiostalem Umbau mit dem Erleben einer der allgemeinen Krisen im Baseler Raum in der Jugendzeit eines Individuums. Hat ein Individuum in seiner Jugendzeit eine solche Krise überstanden, ist in mehr als doppelt so vielen Fällen ($n = 25$) überstürzter subperiostaler Umbau zu finden als bei Individuen, die in ihrer Jugend keine Hungerkrise erlebten ($n = 10$). Allerdings zeigen auch viele der Individuen ($n = 26$), in deren Jugend mindestens eine der Krisenphasen fiel, keinen überstürzten subperiostalen Umbau. Eine erste Vermutung wäre, dass diese Personen die Notzeiten in Basel nicht miterlebten, weil sie zugewandert oder aufgrund persönlicher Umstände nicht entsprechend betroffen waren. Die Überprüfung der Herkunft ergibt jedoch, dass 19 der 26 betroffenen Individuen vor Ort geboren wurden. Möglicherweise wird durch eine Hungerkrise in der Jugend, was ja in vielen Fällen zu Wachstumsstopps führt (Haltelinien, Harris-Linien), auch ein Stopp im Remodeling der Knochenmikrostruktur ausgelöst. Da Knochenremodeling normalerweise von der Mitte der Kompakta zum endostalen und zum periostalen Rand hin fortschreitet (siehe Punkt 1.4.3), bleibt so unter Umständen ein Streifen von nicht umgebauten Generallamellen erhalten. Wachstum setzt, nach einem überwundenen Wachstumsstopp, im Allgemeinen verstärkt und beschleunigt ein (Herrmann & Danielmeyer 1994). So könnte sich das teils chaotische und teils von sehr kleinen Osteonen geprägte Erscheinungsbild der auf den Generallamellenstreifen folgenden Schicht erklären lassen. Dieses Bild kann aber durch weiteres reguläres Remodeling in einem Individuum sicherlich wieder verloren gehen. Dies ist eine Möglichkeit, warum 26 der 51 von einer Hungerkrise in ihrer Jugendzeit betroffenen Individuen keine Anzeichen von überstürztem subperiostalem Umbau zeigen.

In den Veröffentlichungen von Doppler et al. (2006a und b) wurde noch davon ausgegangen, dass sich der überstürzte Umbau in der subperiostalen Schicht auf Ereignisse kurz vor dem Tod bezieht. Der Zusammenhang zu Krisen in der Jugend relativiert diese Überlegung und deutet in eine andere Richtung. Ohne unmittelbare Belege bleiben die hier gefundenen Erklärungen jedoch ebenfalls spekulativ.

Fazit

Allgemein kann davon ausgegangen werden, dass die Merkmale „amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur“ und „überstürzter Umbau der subperiostalen Schicht“ für individuelle Stresssituationen sprechen, die jedoch überwunden wurden. Beide Merkmale können keinen bestimmten Krankheitsbildern zugeordnet und nur subjektiv beurteilt werden. Als Stressmerkmale sind sie deshalb nicht so gut geeignet, wie z. B. die Anzahl der Typ-II-Osteone, Resorptionslakunen oder Haltelinien, die quantifiziert werden können. Die genauen Ursachen für nicht regelgerechten Umbau der Knochenmikrostruktur sind nach wie vor unbekannt. Durch die Zusammenhänge mit Harris-Linien und Krisen in der Jugend eines Individuums konnten allerdings Vermutungen zu den Ursachen angestellt werden. Auch die

themenbezogene Literatur gibt wenig Hinweise auf beide Merkmale. Die Aussage von Currey (1964), dass die Mikrostruktur der Kompakta im Alter chaotischer wird, konnte die vorliegende Arbeit nicht bestätigen.

Wird in einer Population häufig ein amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur oder überstürzter subperiostaler Umbau beobachtet, kann darauf geschlossen werden, dass die Individuen Stresssituationen erfahren haben, die sie jedoch überlebten. Denkbar sind Situationen, in denen es zu starkem Mineralverlust des Knochens (große Resorptionslakunen) oder gar zu Remodelingstopps für einen bestimmten Zeitraum kommt. Beide Merkmale eines nicht regelgerechten Erscheinungsbildes der Knochenmikrostruktur können nur in mikrostrukturell gut erhaltenem Knochen beurteilt werden.

Resorptionslakunen

Resorptionslakunen stehen für Knochenabbau. Waren sie zum Zeitpunkt des Todes eines Individuums noch aktiv, sind Howship'sche Lakunen an ihren Rändern zu erkennen. Andernfalls sind bereits Zeichen der Wiederauffüllung zu beobachten, was sich in der Ausbildung von lamellärem Knochen an den Rändern der Resorptionslakunen zeigt. Auffälligkeiten können sowohl bezüglich der Anzahl, als auch bezüglich der geometrischen Ausmaße der Resorptionslakunen bestehen.

Vergleich des Knochenabbaus im Basel- und Anatomie-Kollektiv

In der vorliegenden Arbeit zeigt sich zunächst, dass altersbedingter Knochenverlust kein ausschließliches Problem der heutigen Industrienationen ist, sondern durchaus schon in früheren Populationen auftrat, wenn auch in geringerem Ausmaß. Auch Burr et al. (1990) kamen bei einer archäologischen Indianerpopulation (Pecos) zu diesem Schluss. Sowohl die männlichen als auch die weiblichen Individuen der Pecos-Population zeigten altersphysiologischen Knochenverlust auf der endostalen Seite des Femurs.

Bewegung und Ernährung haben einen Einfluss auf die kortikale Ausdünnung des Femurs (Ericksen 1976). Frost (2001) kommt zu dem Schluss, dass die mechanische Belastung für den Knochen und seine Form eine größere Rolle spielt als die Ernährung eines Individuums. Goodship et al. (1979) zeigten, dass Lähmung oder mechanische Ruhe zu einem Verlust von Knochenmasse in Form einer Ausdünnung der Kortikalis und einer Erhöhung der Porosität führt. Je höher die intrakortikale Porosität eines Knochens, umso geringer ist seine Belastbarkeit und das Frakturrisiko steigt (Wachter et al. 2002).

Die Individuen des Basel-Kollektivs, insbesondere auch jene über 50 Jahre, weisen bezüglich ihres Knochenstatus bessere Werte auf als die Anatomie-Individuen. Der Mann-Whitney-Test zeigt einen signifikanten Unterschied des Gesamtindex für resorbierten Knochen in den Individuen beider Kollektive ($p = 0,002$). Für den statistischen Vergleich wurden vom Basel-Kollektiv lediglich die über 50jährigen herangezogen. Zunächst soll der Einfluss der Ernährung auf den Knochenstatus diskutiert werden. Angesichts der Lebensumstände der

frühneuzeitlichen Baseler (siehe Punkt 2.1.3) ist davon auszugehen, dass die Nahrungsmittelversorgung damals schlechter war als bei den rezenten Individuen. Dies betrifft die Kalorienzufuhr, den Proteingehalt und wahrscheinlich auch den Anteil an Spurenelementen und Vitaminen in der Nahrung. Obigen Ausführungen zufolge kann dies zu einer so genannten Hungerosteoporose führen. Allerdings kann eine, dem heutigen Lebensstandard entsprechende, typisch westliche Diät mit hohem Anteil an tierischem Protein und viel Phosphat eine ständige, leichte, metabolische Azidose verursachen, was ebenso wie Hunger, Muskel- und Knochenschwund zur Folge hat (Frassetto et al. 1998). Eine ernährungsspezifische metabolische Azidose würde sich im Alter verstärken, da die Nierenfunktion abnimmt (Frassetto et al. 1998). Diese Ausführungen zeigen, dass die Ernährungssituation nicht für den Unterschied des Knochenstatus beider Kollektive verantwortlich sein kann. Tatsächlich scheint Bewegung und damit mechanische Belastung eine größere Rolle für den Erhalt des kompakten Knochens zu spielen.

Feik et al. (2000) beschreiben, dass es während der letzten 100 Jahre zu dramatischen Verbesserungen der Lebensbedingungen kam. Dies macht sich besonders dadurch bemerkbar, dass weniger physikalische Aktivität für die Bewältigung des Alltags benötigt wird (Goldman 2003). Dazu tragen beispielsweise verbesserte Transportmöglichkeiten und die Verringerung harter körperlicher Arbeit bei. Krankheiten, wie Osteoporose, sind direkt mit diesen Veränderungen des Lebensstils verbunden (Feik et al. 2000). Es ist mit großer Sicherheit davon auszugehen, dass Personen der frühen Neuzeit (Basel-Kollektiv) einer größeren physischen Belastung als heute lebende Individuen (Anatomie-Kollektiv) ausgesetzt waren. Die Basel-Individuen mussten wahrscheinlich häufig größere Strecken zu Fuß zurücklegen. Laut Ruff (1987, gesehen in Collier 1989) verursacht Laufen und Gehen über längere Strecken eine erhöhte Biegebelastung der anteroposterioren Ebene des Femurs. Höhere Belastungen im anterioren Teil würde für eine gezielte Anpassung des Femurknochens in diesem Bereich und damit für eine Stabilisierung sprechen (Wolffs Law, siehe Punkt 1.3.3). Ausreichende Bewegung, vor allem während der Phase des Knochenaufbaus in der Jugend, scheint eine große Rolle für den späteren Knochenstatus zu spielen. Beim Erwachsenen erfolgt Knochenaufbau (Modeling) nur noch sehr selten. Ausnahmen sind neben der Heilung von Frakturen starke Belastungen der Knochen bei extremen Sportarten wie Gewichtheben oder auch Fußballspielen, also Tätigkeiten, bei denen der Körper stark beansprucht wird (Frost 1999). Niedrige, aber konstante Belastungen wie Radfahren oder Schwimmen sorgen lediglich für eine Anregung der Remodelingaktivität und können so die Knochenmasse konstant halten, aber nicht aufbauen (Frost 1999). In älteren Menschen lässt zusätzlich die Muskelkraft nach, was von vornherein zu geringerer Belastung der Knochen führt. Selbst bei körperlicher Betätigung fallen die auf den Knochen wirkenden Kräfte meist unter den Wert, der für eine Anregung des Remodelings sorgen würde (Frost 1999).

Postmenopausaler und seniler Knochenverlust im Alter scheint nach den hier vorliegenden Ergebnissen tatsächlich ein physiologischer Prozess zu sein, der aufgrund des sich ändernden Hormonstatus mit großer Wahrscheinlichkeit ab einem bestimmten Alter auftritt. Lediglich

auf das Ausmaß des Knochenverlustes kann individuell Einfluss genommen werden. Dies gelingt vor allem durch gesunde Ernährung und ausreichend Bewegung. Wichtig ist mit diesen Maßnahmen so früh wie möglich zu beginnen, nicht erst im hohen Alter.

Osteoporose

Für den Terminus Osteoporose existieren verschiedenen Definitionen. Frost (1966) gibt beispielsweise an: Per Definition hat ein osteoporotischer Knochen weniger Knochengewebe als ein vergleichbarer normaler Knochen. Kuhlencordt (1975) definiert Osteoporose als Defizit in der Knochenmasse gegenüber einer gesunden Kontrollgruppe gleichen Alters und Geschlechts. Die Knochenmasse eines von Osteoporose betroffenen Individuums befindet sich stets im unteren Variationsbereich der Kontrollgruppe. Kuhlencordt (1975) sagt außerdem, dass sich die Qualität der Knochensubstanz bei einer osteoporotischen Erkrankung nicht ändert. Laut Marcus (1996a) bewirkt Osteoporose allerdings durchaus auch eine Veränderung der Knochenqualität. Die Knochenmatrix ist schlechter mineralisiert, die kortikale Porosität ist erhöht, Zementlinien und Ermüdungsmikrofrakturen häufen sich an. Zudem ändern sich die Biochemie des Kollagens und damit die physikalischen Eigenschaften des Kollagennetzwerkes. Die Quervernetzungen der Kollagenmoleküle untereinander werden reduziert (Wang & Puram 2004). Zunächst ist nur die Spongiosa betroffen, in späteren Stadien wird jedoch auch die Kompakta angegriffen (Uchiyama et al. 1999; <http://www.roche.com/pages/facetten/11/oestdef.htm>, Stand 24.10.2003). Verschiedene Teile des Skelettes müssen nicht im gleichen Grad betroffen sein (Kuhlencordt 1975). Osteoporose ist heute ein bekanntes Gesundheitsproblem in den westlichen Ländern und betrifft vorwiegend Frauen (Rapuri et al. 2000). Dabei werden eine primäre und eine sekundäre Form der Osteoporose unterschieden. Die primäre Form (95% aller Fälle) tritt in 80-90% der Fälle postmenopausal auf und ist auf einen vermehrten Knochenabbau aufgrund eines Mangels an Sexualhormonen zurückzuführen (z. B. Marcus 1996a). Weiterhin zählen auch idiopathische Osteoporose in jungen Individuen und senile Osteoporose zur primären Form. Als sekundäre Osteoporose (nur 5% aller Fälle) wird Knochenabbau bezeichnet, der im Rahmen oder als Folge von anderen Krankheitsprozessen auftritt. Beispiele sind Diabetes mellitus, Hyperparathyreoidismus, Hormonstörungen der Nebenniere, Hormonstörungen von Schilddrüse oder Nebenschilddrüse, verminderte Keimdrüsentätigkeit bei Mann und Frau mit Mangel an Testosteron oder Östrogen, chronische Leber- und Nierenschäden, Magen-Darm-Erkrankungen mit verminderter Nährstoffaufnahme, aber auch Hungerzustände oder Traumata. Weitere Ursachen können in einer lang anhaltenden Einnahme von cortisohaltigen Medikamenten (z. B. bei Asthma oder Rheuma), Immobilisation oder Missbrauch von Alkohol liegen (Spencer et al. 1986, Herrmann et al. 1990, Sietsema 1995, Marcus 1996a, Pernow et al. 2006). Im Fall von primären Osteoporosen wurde durch mikroskopische Untersuchungen herausgefunden, dass der pathologische Knochenabbau vorwiegend die endostale Oberfläche betrifft, wobei Havers'sche Systeme der Kortikalis oder die periostale

Oberfläche angeblich kaum jemals erfasst werden (Kuhlencordt 1975). Amprino & Bairati (1936) sahen Havers'schen Kanäle jedoch durchaus von seniler Osteoporose betroffen und stellten teilweise eine starke Vergrößerung ihrer Fläche fest. Außerdem kann senile Osteoporose zu einer extremen Ausdünnung der Kompakta führen (Amprino & Bairati 1936). Wu et al. (1970) untersuchten die Rippen von 17 an Osteoporose erkrankten Frauen (36-74 Jahre). Es zeigte sich, dass die durchschnittliche Osteonengröße im Vergleich mit gesunden Personen verringert war. Auch die Zahl der intakten Osteone war kleiner, dafür wurde eine Erhöhung der Anzahl der Osteonfragmente gefunden. Die Knochenbildungsrate (BFR) war bei den osteoporotischen Patienten niedriger als bei gesunden Personen. Eine erniedrigte Knochenbildungsrate wird auch von anderen Autoren bestätigt (z. B. Manolagas & Weinstein 1999). Heany (2003) beschreibt, ebenso wie Eriksen & Langdahl (1995), eine erhöhte Aktivierungsfrequenz bei Osteoporose.

Anhand des Anteils an resorbiertem Knochen im anterioren Bereich der Femurkompakta werden die Individuen des Basel- und des Anatomie-Kollektivs als „osteoporotisch“ oder „gesund“ eingestuft. Dafür wird ein eigens entwickeltes System der Klassifizierung genutzt, das im Ergebnisteil (Punkt 4.3.3) ausführlich beschrieben ist. Im Basel-Kollektiv werden 19 und im Anatomie-Kollektiv 24 Individuen als „osteoporotisch“ klassifiziert. Die Nummern der Individuen sind den Tabellen im Ergebnisteil (Punkt 4.3.3) zu entnehmen.

Die „osteoporotischen“ Individuen werden jeweils mit den restlichen Individuen des eigenen Kollektivs bezüglich der kritischen Variablen Komp, Ostint, Ostfr, OstA, AktF und BFR verglichen. Dabei ist die für osteoporotische Erkrankungen typische Ausdünnung der Kompakta sowohl im Basel- als auch im Anatomie-Kollektiv deutlich zu beobachten. In beiden Kollektiven zeigt sich weiterhin eine signifikant erniedrigte Anzahl von intakten Osteonen in den osteoporotischen Individuen, wie von Wu et al (1970) beschrieben. Eine signifikant erhöhte Anzahl von Osteonfragmenten konnte allerdings nur im mittleren und periostalen Bereich des Basel-Kollektivs und im periostalen Bereich des Anatomie-Kollektivs nachgewiesen werden. Wu et al. (1970) führen die Erniedrigung der Anzahl der intakten Osteone und die Erhöhung der Anzahl der Osteonfragmente vor allem darauf zurück, dass die Kompakta nach und nach trabekularisiert wird. Es besteht die Möglichkeit, dass im endostalen Bereich der „osteoporotischen“ Individuen bereits so viel Knochen abgebaut wurde, dass selbst die Anzahl der Osteonfragmente reduziert wurde. Und nur im periostalen Bereich, im Basel-Kollektiv ebenfalls im mittleren Bereich, ist noch ausreichend kompakter Knochen vorhanden, um den Effekt der Erhöhung der Osteonfragmente zu beobachten. Eine Verkleinerung der Osteone zeigt sich ausschließlich im endostalen Bereich des Basel-Kollektivs. Im Anatomie-Kollektiv sind keine deutlichen Unterschiede erkennbar. Somit scheint sich eine osteoporotische Erkrankung nicht signifikant auf den Osteonendurchmesser auszuwirken. Bezüglich der Aktivierungsfrequenz bei osteoporotischen Erkrankungen existieren verschiedene Meinungen in der Literatur. Die von Eriksen & Langdahl (1995) und

Heany (2003) beschriebene erhöhte Aktivierungsfrequenz bei Osteoporose ist hier in keinem der beiden Kollektive zu beobachten. Im Anatomie-Kollektiv ist sie bei den Osteoporose-Patienten sogar signifikant verringert. Somit trifft hier wohl eher die Aussage von Grampp et al. (1997) zu, dass der Knochenumbau bei Osteoporose verlangsamt ist. Einigkeit herrscht hingegen bezüglich der Knochenbildungsrate. Sie wird bei einer osteoporotischen Erkrankung stets als niedrig beschrieben (siehe oben). Im Basel-Kollektiv zeigt sich im endostalen Bereich der „osteoporotischen“ Individuen eine signifikant erniedrigte Knochenbildungsrate und im Anatomie-Kollektiv im mittleren Teil der Femurkompakta. Wahrscheinlich ist der endostale Bereich der meisten „osteoporotischen“ Individuen des Anatomie-Kollektivs bereits zu stark trabekularisiert, als dass man hier noch sinnvolle Werte für die Knochenbildungsrate berechnen könnte, weshalb sich der Effekt der Erniedrigung erst im mittleren Bereich zeigt. Allerdings müssen auch die Werte der BFR im mittleren Bereich des Anatomie-Kollektivs kritisch betrachtet werden, da die zur Berechnung benötigte OPD hier nicht mit dem Alter ansteigt (siehe Punkt 5.2.7). Der mittlere und der periostale Bereich im Basel-Kollektiv und der periostale Bereich im Anatomie-Kollektiv sind wahrscheinlich noch nicht so stark von Knochenabbau betroffen, als dass sich dies in einer erniedrigten Knochenbildungsrate manifestieren würde.

Wie weiter oben bereits kurz erwähnt, gibt es vielfältige Ursachen für osteoporotische Erkrankungen. Sind osteoporotische Männer älter als 70 Jahre und Frauen älter als 50 Jahre (Blume et al. 2004), ist wohl ziemlich sicher davon auszugehen, dass es sich zumindest anteilig um eine postmenopausale Osteoporose bzw. um eine senile Osteoporose handelt. Im Basel-Kollektiv betrifft das die Individuen mit den folgenden Nummern BP 613, BP 622, BP 630, BP 631, BP 638, BP 649, BP 660, BP 665, BP 669, BP 681, BP 684 und BP 685 und im Anatomie-Kollektiv fallen alle Individuen, bis auf eines (Anat 105/03, m, 51 Jahre), in diese Kategorie. Postmenopausal sinkt der Östrogenspiegel in Frauen stark ab, was aufgrund der Rolle von Östrogen bei der Apoptose von Osteoclasten zu Knochenverlust führt (Dempster 1999, Ahlborg et al. 2003, Grupe et al. 2005). Ein sinkender Testosteronspiegel bei Männern hat den gleichen Effekt auf den Knochen wie ein sinkender Östrogenspiegel bei Frauen. Beim Mann fällt der Testosteronspiegel im Alter ebenfalls ab, jedoch wesentlich langsamer und auch etwas später als der Östrogenspiegel der Frau. Somit ist die Altersosteoporose bei Männern weniger ausgeprägt als bei Frauen (Amprino & Bairati 1936, Grupe et al. 2005). Es ist möglich, dass sich in einigen Individuen, zusätzlich zu dem altersphysiologischen Knochenabbau, weitere Faktoren negativ auf die Qualität der Kompakta auswirkten. Beispiele hierfür wären Medikamente wie Glucocorticoide (Glucocorticoidinduzierte Osteoporose) oder auch Immobilisation (Immobilisationsosteoporose). Im Anatomie-Kollektiv zeigen beispielsweise zwei der von Osteoporose betroffenen weiblichen Individuen sehr geringe Kompaktadicken von 0,10cm (Anat 103/03, 89 Jahre) und 0,20cm (Anat 91/03, 85 Jahre). Die Daten für die Variablen der Knochenmikrostruktur im endostalen Bereich konnten in diesen Fällen nicht erhoben werden, da der Knochenabbau zu weit fortgeschritten war. Beide Frauen

hatten einen BMI von 17,6, was definitiv als untergewichtig gilt (nach DGE 2004). Anat 103/03 starb an Atemlähmung und Anat 91/03 an einem Schlaganfall. In beiden Fällen ist davon auszugehen, dass zu der postmenopausalen bzw. senilen Osteoporose zusätzliche Faktoren eine negative Auswirkung auf die Knochenkompakta hatten, denn ein solches Bild kann nur durch multiple Ursachen hervorgerufen werden. Einerseits spielt sicherlich der mangelnde Ernährungsstatus eine Rolle. Maat (1986) beschreibt bei starker Mangelernährung vergrößerte Havers'sche Kanäle, viele Resorptionslakunen und eine Ausdünnung der Kompakta von der endostalen Seite her. Möglicherweise war die Einnahme von Glucocorticoiden (z. B. Cortisol, Cortison) ein weiterer Grund für die starke Verringerung der Kompaktadicke (Jaworski 1983). Diese Art von Medikamenten werden beispielsweise bei Asthma, bei chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen, bei Rheuma, bei Ekzemen (allgemein Hauterkrankungen, Neurodermitis) und bei entzündlichen Darmerkrankungen, wie Morbus Crohn, verabreicht. Durch einen Überschuss an Glucocorticoiden wird die Apoptose von Osteoblasten und Osteocyten induziert (Dempster 1999, Grupe et al. 2005). Laut Manolagas & Weinstein (1999) gilt ein Glucocorticoid-Überschuss heute als die dritthäufigste Ursache von Osteoporose (nach postmenopausaler und seniler Osteoporose). Bei Anat 103/03 mit einer Kompaktadicke von 0,10cm ist weiterhin davon auszugehen, dass die Mobilität dieses Individuums stark eingeschränkt war. Möglicherweise war die Frau bettlägerig. Immobilisation über einen längeren Zeitraum hinweg kann ebenfalls für Knochenabbau verantwortlich sein (Uthoff & Jaworski 1978, Jaworski et al. 1980, Grampp et al. 1997). Akuter Nichtgebrauch regt zunächst die Remodelingrate an (Grampp et al. 1997). Im Basel-Kollektiv gibt es ebenfalls zwei weibliche Individuen, die eine recht geringe Kompaktadicke aufweisen. BP 638 (70,5 Jahre) zeigt eine Kompaktadicke von 0,225cm und BP 669 (74,0 Jahre) eine Kompaktadicke von 0,20cm. Im 18. und 19. Jahrhundert wurden noch keine glucocorticoidhaltigen Medikamente verabreicht, so sind als Ursachen für die starke Ausdünnung der Kompakta hier wohl eher Mangelernährung, möglicherweise aber auch Bettlägerigkeit verantwortlich. Leider ist im Sterberegister kein Vermerk vorhanden, wie lange die Individuen bereits im Spital St. Johann lagen. Dazu muss auf die Auswertung der Krankenunterlagen gewartet werden. Neben den heutigen Hauptursachen für Knochenabbau wie Glucocorticoide, haben in der frühen Neuzeit also wohl eher verschiedene Krankheiten, Hunger, Unterversorgung mit Nährstoffen oder auch Alkoholmissbrauch die größten Probleme dargestellt. Als Beispiel soll das Individuum BP 665 (w, 60 Jahre) herausgegriffen werden. Es weist einen Resorptionslakunenindex von 6 auf, was in diesem Alter für ein Individuum des Basel-Kollektivs recht hoch ist. Laut Sterberegister starb die Frau an Karies. Nach heutigen Begriffen würde damit Zahnkaries gemeint sein. Rauschmann et al. (2004) erklären, dass es sich dabei aber auch um eine altertümliche Bezeichnung für Osteomyelitis handeln kann. Da weitere Angaben zur genaueren Lokalisation der Karies fehlen, muss dies jedoch eine Spekulation bleiben.

In den jüngeren Individuen des Basel-Kollektivs (n=7: BP 604, BP 620, BP 642, BP 643, BP 645, BP 666, BP 687) ist mit großer Wahrscheinlichkeit von sekundären Osteoporosen auszugehen. Fünf Individuen (BP 620, BP 642, BP 643, BP 645 und BP 687) starben an Tuberkulose. Laut Herrmann et al. (1990) kann bei Tuberkulose der Weichgewebsherd in der Lunge streuen, so dass *Mycobacterium tuberculosis* über die Blutbahn auch in den Knochen gelangt. Dort können dadurch osteomyelitische Defekte (große Resorptionslakunen) verursacht werden. BP 666 (m; 39,0 Jahre) starb laut Sterberegister an Beinfraß, wobei es sich nach Rauschmann et al. (2004) um eine Knocheninfektion (Osteomyelitis) handelt, was zu pathologischen Resorptionslakunen führt. Lediglich bei einem weiblichen Individuum (BP 604; 25,0 Jahre) können die pathologischen Resorptionslakunen nicht so einfach durch die Todesursache erklärt werden, denn sie starb an Lungenentzündung. Bei ihr müssen demnach andere unbekannte Ursachen für den pathologischen Knochenverlust vorgelegen haben. Möglicherweise litt die Frau an Mangelernährung (Hungerosteoporose) und starb aufgrund eines supprimierten Immunsystems an Lungenentzündung. In einem Alter von 25 Jahren sollten normalerweise ausreichend Abwehrkräfte gegen eine Infektionskrankheit vorhanden sein.

Resorbierter Knochen und Krankheiten

Verschiedene Erkrankungen, die den Knochenstoffwechsel beeinflussen, können zu sekundären Osteoporosen führen (siehe oben). Weiterhin kann es durch entzündliche Reaktionen oder andere Prozesse, z. B. durch Bakterien oder durch Aktivierung von Osteoclasten, zur Ausbildung von Resorptionslakunen kommen. In dieser Arbeit wurde eine genauere Untersuchung möglicher Kandidaten hierfür vorgenommen (Tuberkulose, Rachitis/Osteomalazie, Nierenerkrankungen). Dabei wurden die Werte der Resorptionslakunen der von einer Krankheit betroffenen Individuen jeweils mit den Mittelwerten der entsprechenden Altersklasse verglichen. Dies mag nicht ganz korrekt sein, da eigentlich ein Vergleich mit ausschließlich gesunden Individuen stattfinden müsste. Solche Werte liegen jedoch nicht vor, so muss die hier angewandte Methode genügen. Die Diskussion der Ergebnisse erfolgt in den nächsten Absätzen.

Tuberkulose (Basel-Kollektiv)

Durch die Untersuchung der Knochenmikrostruktur des Femurs in tuberkulösen Individuen ist es möglich festzustellen, ob das Skelett neben dem Weichgewebe ebenfalls von Tuberkelbakterien betroffen ist. *Mycobacterium tuberculosis* kann eine Kollagenase bilden, die Knochen *in vivo* zerstört (Child 1995). Laut Herrmann et al. (1990) werden die Diaphysen der Langknochen meist erst nach den Rippen oder der Wirbelsäule befallen. Liegt also ein Befall der Femurkompakta ausgedehnter Befall vor, erkennbar an pathologischen Resorptionslakunen, ist von einem starken Befall des Skelettes mit Knochentuberkulose auszugehen. Bei 10 Individuen der Basel-Serie, die an Tuberkulose starben (BP 601, BP 606,

BP 609, BP 620, BP 630, BP 631, BP 642, BP 643, BP 645, BP 687), können Anzeichen eines pathologischen Knochenabbaus beobachtet werden. Dies würde einem Prozentsatz von 40% der tuberkulösen Individuen entsprechen. Laut Mays et al. (2001) ist ein Befall des Skelettes bei einer tuberkulösen Erkrankung generell eher selten. Nur 5-7% der an Tuberkulose erkrankten Individuen zeigen auch Veränderungen am Knochen. Diese Daten beziehen sich jedoch auf äußerliche morphologische Untersuchungen, nicht auf mikrostrukturelle Daten, was die Vergleichbarkeit stark abschwächt. Außerdem sind bei den hier untersuchten tuberkulösen Individuen des Basel-Kollektivs alle Individuen an der Erkrankung gestorben, was auf einen schweren Verlauf der Krankheit schließen lässt. Falls die Daten des Basel-Kollektivs bezüglich der Knochentuberkulose jedoch repräsentativ sind, könnte darauf geschlossen werden, dass sich Knochentuberkulose auf der mikroskopischen Ebene früher manifestiert als auf der makromorphologischen.

Der tuberkulöse Knochenabbau findet nicht, wie z. B. bei seniler und postmenopausaler Osteoporose, hauptsächlich endostal statt, sondern kann in allen Lokalisationen des Kompaktaquerschnittes auftreten. Dies zeigt sich beispielsweise deutlich in Abb. 122 im Ergebnisteil unter Punkt 4.3.3, in der die Anzahl der Resorptionslakunen im periostalen Bereich von tuberkulösen und nicht tuberkulösen Individuen verglichen wird.

Rachitis oder Osteomalazie (Basel-Kollektiv)

Aufgrund einer persönlichen Mitteilung von G. Hotz (Naturhistorisches Museum, Basel) ist von einigen Individuen des Basel-Kollektivs eine Krümmung der Langknochen der unteren Extremitäten bekannt, was als Hinweis auf eine mögliche Rachitis im Kindesalter oder eine Osteomalazie im Erwachsenenalter gedeutet wird. Es wäre zu erwarten, dass Individuen, die an Rachitis oder Osteomalazie gelitten haben, aufgrund des ursächlichen Vitamin-D-Mangels Resorptionslakunen in ihrer anterioren Femurkompakta aufweisen, die nicht dem typischen Wert ihrer Altersklasse entsprechen. Vier (BP 680, BP 687, BP 635, BP 618) von insgesamt sechs betroffenen Individuen weisen in einem der drei Bereiche ihrer Kompakta erhöhte Werte bezüglich des Ausmaßes an resorbiertem Knochen auf, jeweils bezogen auf ihre Altersklasse. Der Knochenabbau bei einer Vitamin-D-Mangel Erkrankung ist nicht auf den endostalen Bereich der Kompakta beschränkt, sondern kann sich auch im mittleren oder periostalen Bereich der Kompakta ausbreiten (Herrmann et al. 1990, Grampp et al. 1997). Bei drei der Individuen tritt jedoch hauptsächlich endostal starker Knochenabbau auf. Nur in einem Individuum (BP 618) zeigen sich pathologische Resorptionslakunen im periostalen Bereich. Die Frage ist nun, ob bei diesen Individuen wirklich Rachitis oder Osteomalazie ursächlich für die pathologische Ausprägung der Resorptionslakunen war oder ob möglicherweise andere Erkrankungen eine Rolle gespielt haben. In zwei Fällen (BP 687 und BP 618) starben die Individuen beispielsweise an Tuberkulose, wobei zumindest für BP 687 ein Befall mit Knochentuberkulose angenommen wird. BP 635 und BP 680 verstarben an

Lungenentzündung bzw. an Typhus. Bei diesen Erkrankungen ist nicht davon auszugehen, dass sie sich in starkem Knochenabbau bemerkbar machen.

Zwei andere Individuen mit gekrümmten Langknochen der unteren Extremitäten zeigen keinerlei Hinweise auf einen erhöhten Knochenabbau im anterioren Bereich ihrer Femurkompakta (BP 639, BP 648). Es ist allerdings möglich, dass mikrostrukturelle Hinweise auf eine frühere rachitische oder osteomalazische Erkrankung bereits durch Wiederauffüllung eventuell vorhandener Resorptionslakunen mit Generallamellen und anschließendem Remodeling, unkenntlich gemacht wurden. Einen Anhaltspunkt dafür gibt das starke amorphe Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur in diesen beiden Individuen. BP 639 erhält in dieser Hinsicht den Indexwert 3 (extrem amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur) und BP 648 den Indexwert 2 (amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur).

Chronische Leber- und Nierenerkrankungen und Alkoholismus

Weder im Basel-, noch im Anatomie-Kollektiv zeigt sich ein signifikanter Zusammenhang der verschiedenen Merkmale der Resorptionslakunen mit chronischen Erkrankungen der Leber oder der Niere. Beide Organe sind in den Vitamin-D-Stoffwechsel involviert (z. B. Woschnagg 2003, Grupe et al. 2005). Sind sie geschädigt, ist von einem Vitamin-D-Mangel im Körper auszugehen. Vitamin-D-Mangel ist für eine Erhöhung des Parathormonspiegels verantwortlich, wodurch Osteoclasten aktiviert werden, die Knochenmineral für den Körper durch den Abbau von kompaktem Knochen zugänglich machen (z. B. Grupe et al. 2005). Ericksen (1991) beschreibt, dass Nieren- und Lebererkrankungen Auswirkungen auf den Knochenstoffwechsel haben und auch Shiomi et al. (1999) sehen Leberzirrhose als mögliche Ursache für Osteoporose. Bei chronischem Nierenversagen soll sich eine Ausdünnung des kortikalen Knochens bereits vor anderen Symptomen bemerkbar machen (Parfitt 2003).

Nur eines der drei von chronischen Nierenerkrankungen betroffenen Individuen des Basel-Kollektivs zeigt für seine Altersklasse untypische Merkmale seiner Resorptionslakunen (BP 685). Laut Krempien et al. (1972) wird der Serum-Parathormonspiegel im Menschen schon bei geringer Unterfunktion der Niere gesteigert. Es ist also zunächst nicht begründbar, warum in den Individuen BP 671 und BP 692 keine Merkmale für verstärkten Knochenabbau im Vergleich mit den Mittelwerten ihrer Altersklasse gefunden werden konnten. Eine mögliche Erklärung ist, dass der Abbau von Knochensubstanz nicht sofort in Resorptionslakunen resultiert, sondern auch über eine Erweiterung der Havers'schen Kanäle stattfindet (z. B. Grampp et al. 1997). Bei einer Gegenregulation des Körpers würden diese wieder aufgefüllt, was zur Entstehung von Typ-II-Osteonen führt. In BP 671 (m; 65,0 Jahre; OstII%: 11,57%) und BP 692 (m; 40,5 Jahre; OstII%: 5,89%) zeigen sich erhöhte Werte des Anteils an Typ-II-Osteonen im Vergleich mit gleichaltrigen Individuen. Außerdem liegen die Anteile für die Typ-II-Osteone über dem Grenzwert von 4,7% für gesunde Individuen im Basel-Kollektiv.

Von den vier Individuen des Basel-Kollektivs, die von einer Lebererkrankung betroffen waren, litten zwei außerdem an einer Nierenerkrankung (BP 671 und BP 685) und wurden deshalb bereits oben diskutiert. Bei BP 661 und BP 694 sind keine Anzeichen für pathologischen Knochenabbau in Form von Resorptionslakunen zu beobachten. In BP 661 (m; 64,5 Jahre) wird ein Anteil von 8,11% an Typ-II-Osteonen gefunden, was deutlich über dem Wert für „gesunde“ Individuen im Basel-Kollektiv (4,7%) liegt. Typ-II-Osteone sind gewissermaßen eine moderatere Form von Knochenabbau als Resorptionslakunen (siehe auch nächster Punkt: Typ-II-Osteone). Lediglich in BP 694 (w; 35,0 Jahre) liegt der Anteil an Typ-II-Osteonen im Gesamtquerschnitt mit 3,60% unter dem Trennwert zwischen gesund und pathologisch.

In den rezenten Individuen des Anatomie-Kollektivs finden sich keine Zusammenhänge der Merkmale der Resorptionslakunen zu Nieren- oder Lebererkrankungen. Bei beiden Krankheitsbildern zeigen sich allerdings erhöhte Werte von OstII% (siehe auch nächster Punkt: Typ-II-Osteone). Möglicherweise kann der negative Effekt auf den Vitamin-D-Stoffwechsel durch bessere Ernährung oder Medikamente in der heutigen Zeit teilweise ausgeglichen werden. Durch den gegenwärtigen Stand der Medizin in den Industrienationen und der damit einhergehenden verbesserten medizinischen Versorgung, ist die Vergleichbarkeit der Auswirkungen von Erkrankungen auf den Knochenstoffwechsel zwischen dem Anatomie-Kollektiv und dem Basel-Kollektiv nicht mehr gewährleistet. Eine weitere Möglichkeit, warum die Personen des Anatomie-Kollektivs, die an einer chronischen Erkrankung der Niere oder der Leber litten, keine auffällig erhöhten Werte der Resorptionslakunen zeigen, ist die Tatsache, dass ein Großteil der Individuen des Anatomie-Kollektivs von starkem, wahrscheinlich altersphysiologischem, Knochenverlust betroffen ist (siehe oben: Osteoporose). Der Knochenverlust durch den Vitamin-D-Mangel könnte dadurch verschleiert werden. Laut Jaworski (1983) sind beispielsweise die Auswirkungen von Hyperparathyreoidismus auf den Knochen altersabhängig, da diese Krankheit mit Mineralverlust im Knochen einhergeht. Leidet ein Patient sowieso schon an altersbedingtem Knochenverlust trifft ihn die zusätzliche Abnahme an Knochenmasse umso härter und es kann leichter zu Frakturen kommen.

Bei alkoholabhängigen Personen ist bekannt, dass sie häufiger an Osteoporose leiden (z. B. Pernow et al. 2006). Auch bezüglich verschiedener Vitamine (also z. B. auch Vitamin D) besteht generell eine gewisse Mangelversorgung (Estruch et al. 1993, Lieber 1995). In zwei Fällen des Anatomie-Kollektivs ist Alkoholmissbrauch dokumentiert. Bei Personen, die an einer Leberzirrhose litten, besteht jedoch ebenfalls der Verdacht auf Alkoholprobleme. Die Ursache für Leberzirrhose ist sehr häufig Alkoholismus (z. B. Shiomi et al. 1999). Allerdings zeigt sich im Anatomie-Kollektiv kein Zusammenhang zwischen resorbiertem Knochen und vermutetem Alkoholmissbrauch. Auch hier besteht der Verdacht, dass der altersphysiologische Knochenabbau diesen Effekt überdeckt (Erklärung siehe auch oben bei Nieren- und Lebererkrankungen).

Periostaler Knochenabbau (Anatomie-Kollektiv)

Altersphysiologischer Knochenabbau schreitet generell von der endostalen Seite des Knochens her fort. Knochenabbau, der mit verschiedenen Krankheiten assoziiert wird, findet jedoch an allen Lokalisationen der Kompakta statt. Im Fall von Hyperparathyreoidismus sind beispielsweise sowohl der endostale, als auch der periostale Bereich der Kompakta und die Havers'schen Kanäle betroffen (Heaney 1975, Grampp et al. 1997). Bei Krankheiten, die eine erhöhte Knochenumbaurate aufweisen, kann auch subperiostaler Knochenabbau auftreten, wobei die äußere Knochenoberfläche dann häufig unregelmäßig wirkt (Grampp et al. 1997).

Im überalterten Anatomie-Kollektiv ist in den meisten Individuen Knochenabbau auf der periostalen Seite zu beobachten, wenn auch in sehr viel geringerem Maße als auf der endostalen Seite. Dabei ist eine deutliche Abhängigkeit zum Individualalter erkennbar. Nun ist die Frage, welche Ursache der subperiostalen Abbau in den Anatomie-Individuen hat.

Nach Grampp et al. (1997) müsste in den Individuen, die von periostalem Abbau betroffen sind, eine erhöhte Aktivierungsfrequenz im periostalen Bereich zu finden sein. Jedoch sowohl ein Vergleich der Mittelwerte mit einer einfaktoriellen ANOVA ($p = 0,458$), als auch ein Vergleich der zentralen Tendenzen mit dem Kruskal-Wallis-Test ($p = 0,555$) zeigen keinen signifikanten Unterschied der Aktivierungsfrequenz zwischen den Individuen mit verschiedenen Ausprägungen von subperiostalem Abbau. Ein Vergleich mit gesunden Individuen ist nicht möglich, da entsprechende Daten nicht vorliegen. Aufgrund der Korrelation zum Individualalter muss angenommen werden, dass es sich beim subperiostalen Knochenabbau um einen altersphysiologischen Effekt handelt. Es ist bekannt, dass im Alter im Allgemeinen die Nierenfunktion, aber auch die Resorptionsfähigkeit des Darms nachlässt (Frassetto et al. 1998). So kann es zu einem „altersphysiologischen“ Vitamin-D-Mangel kommen, was wiederum in sekundärem Hyperparathyreoidismus resultieren kann. Dadurch wären dann auch die periostalen Bereiche von Knochenabbau betroffen.

Die Ursache für periostalen Knochenabbau könnte aber auch in einer Zeit der Bettlägerigkeit (Immobilisation) vor dem Tod liegen. Heutzutage ist es nicht selten, dass alte Menschen nach längerem Krankenhausaufenthalt, letztendlich dort sterben. Laut Uthoff & Jaworski (1978) und Jaworski (1980) gibt es bei der Entstehung einer Immobilisationsosteoporose eine Phase, in der Knochenabbau hauptsächlich von der periostalen Seite her stattfindet. Die Untersuchungen dazu wurden an Hunden vorgenommen, weshalb die Ergebnisse zum zeitlichen Verlauf möglicherweise nicht unmittelbar auf den Menschen übertragen werden können. Nach etwa 12 Wochen der Immobilisation wird bei den Hunden die genannte Phase eingeleitet. Sie ist durch einen langsamen Knochenverlust von der periostalen Seite her gekennzeichnet und kann bis zur 24. oder 30. Woche andauern. Würde diese Vorstellung zutreffen, wäre die Abhängigkeit des subperiostalen Knochenabbaus zum Individualalter eine Scheinkorrelation.

Fazit

Resorptionslakunen stehen entweder für einen stark erhöhten Mineralbedarf des Körpers aufgrund einer Erhöhung des Parathormonspiegels, Vitaminmangel (besonders Vitamin D) oder einer starken metabolischen Azidose (beispielsweise aufgrund von Hunger oder Alkoholmissbrauch) oder aber für entzündliche Prozesse im Knochen, die z. B. von Mycobakterien verursacht werden. Resorptionslakunen können während der gesamten Lebensspanne eines Menschen auftreten. Bis zu einem Alter von etwa 50 Jahren bei Frauen und etwa 70 Jahren bei Männern muss bei ungewöhnlich großen oder häufig auftretenden Resorptionslakunen von einer pathologischen Ursache ausgegangen werden. In höherem Alter ist gerade der Knochenabbau auf der endostalen Seite ein altersphysiologischer Prozess. Wie sich in dieser Arbeit herausgestellt hat, kann altersabhängiger Knochenabbau aber auch von der periostalen Seite her stattfinden. Liegt eine unbekannte Skelettserie vor, muss bei der Beurteilung eines histologischen Knochenquerschnittes auf andere Merkmale, wie Generallamellen, Osteone und Osteonfragmente geachtet werden. Erst dadurch kann beurteilt werden, ob eventuell vorhandene Resorptionslakunen eher auf eine Krankheit oder schlicht auf das hohe Alter eines Individuums zurückzuführen sind. Einen weiteren Hinweis darauf mag die Lokalisation der Resorptionslakunen liefern. Fortschreitende Trabekularisierung von der endostalen Seite der Kompakta her deutet normalerweise auf altersphysiologischen Knochenabbau. Liegen die Resorptionslakunen zufällig verteilt, ist dagegen eher von einer anderen, pathologischen Ursache auszugehen. Zusätzlich ist es wichtig die Zeitstellung der Skelettserie zu beachten. Senile Osteoporose nimmt in modernen Bevölkerungen, gerade in den Industrienationen, immer mehr zu und stellt mittlerweile ein großes Gesundheitsproblem dar. Es wird von einer präventiven Wirkung einer regelmäßigen Belastung der Knochen bereits ab der Kindheit ausgegangen. Dies beinhaltet sowohl ausreichende Bewegung als auch genügend Gewicht (Zusammenhang von Osteoporose mit BMI, z. B. Salamone et al. 1999, Korpelainen et al. 2006). Beides konnte in der vorliegenden Arbeit bestätigt werden.

Ein großer Vorteil der Merkmale der Resorptionslakunen bezüglich der Bearbeitung von archäologischen Skelettserien ist die Tatsache, dass Resorptionslakunen auch in Knochenquerschnitten mit dekomponierter Mikrostruktur analysiert werden können.

Typ-II-Osteone und Growth-Arrest-Osteone

Wie bereits unter Punkt 5.2.3 der Diskussion erwähnt, kann ohne Mikroradiographien nicht eindeutig zwischen Growth-Arrest-Osteonen und Typ-II-Osteonen unterschieden werden, weshalb beide Typen in der vorliegenden Arbeit zusammengefasst werden.

Im Falle der Growth-Arrest-Osteone sind viele Forscher der Ansicht, dass diese Form der Osteone durch einen stressbedingten Wachstumsstopp zustande kommt, den der Körper jedoch überwunden hat (z. B. Pankovich et al. 1974, Yoshino et al. 1994, Robling & Stout 2000). Am ehesten ist dies mit LAGs oder Harris-Linien zu vergleichen, denn bei der „arrest line“ in den Osteonen handelt es sich um ebenfalls um eine hypermineralisierte Linie

(Robling & Stout 2000). Typ-II-Osteone entstehen durch die Erweiterung und Wiederauffüllung eines Havers'schen Kanals im Rahmen der mineralischen Homöostase (Ortner 1975, Yoshino et al. 1994) und stehen damit für Situationen von erhöhtem Mineralbedarf im Körper. Laut Simmons (1985) sind Typ-II-Osteone im Knochenquerschnitt eher selten und machen nur 1-3% der gesamten Osteonenzahl aus.

Mögliche Fehlerquellen bei der Auswertung

Die Probleme der Unterscheidung zwischen Growth-Arrest-Osteonen und Typ-II-Osteonen wurden bereits unter Punkt 5.2.3 diskutiert.

Die Auswertung der Typ-II-Osteone als Stressmerkmal erfolgt jeweils für den gesamten untersuchten Knochenquerschnitt des anterioren Femurs. Bei einigen Individuen des Basel-Kollektivs ist die Mikrostruktur an manchen Lokalisationen jedoch von Dekomposition betroffen, so dass in diesen Fällen möglicherweise nur ein oder zwei Bereiche der Kompakta für den Wert des Gesamtquerschnittes stehen. Die Gesamtzahl der Typ-II-Osteone könnte so in einigen Individuen unterschätzt werden. Indem der Quotient aus der Anzahl der Typ-II-Osteone und der gesamten Anzahl der intakten Osteone (OstII%) gebildet wird, kann dieser Effekt zumindest teilweise ausgeräumt werden. Weiterhin muss jedoch bedacht werden, dass im mittleren Teil der Kompakta des Basel-Kollektivs generell die meisten Typ-II-Osteone zu finden sind, worauf der periostale und dann der endostale Teil folgt (siehe auch 4.2.5). Bei der Anzahl der intakten Osteone verhält es sich jedoch anders. Nur der endostale Teil weist signifikant weniger Osteone auf, als die anderen beiden Lokalisationen. Periostaler und mittlerer Bereich unterscheiden sich kaum. Kann von einem Individuum nur der mittlere Teil bezüglich OstII% ausgewertet werden, wird der Anteil an Typ-II-Osteonen also eventuell überschätzt. Der umgekehrte Fall tritt nicht auf, denn eine ausschließliche Dekomposition des mittleren Teils tritt in den hier untersuchten Knochen des Basel-Kollektivs nicht auf. Die im Folgenden angegebenen Zusammenhänge von OstII% mit bestimmten Krankheiten könnten möglicherweise enger sein, wenn in allen Fällen der komplette Querschnitt des Knochens hätte ausgewertet werden können.

OstII% und Hungerkrisen

Unter dem Punkt 4.3.1 (Haltelinien) wurden drei große Hungerkrisen und eine Choleraepidemie beschrieben, die der Stadt Basel zu Lebzeiten der Individuen des Basel-Kollektivs widerfuhren. Da die genauen Geburts- und Todesdaten der Basel-Individuen bekannt sind, konnte für jedes Individuum die Anzahl der durchlebten Krisen bestimmt werden. Ein Großteil der Individuen des Anatomie-Kollektivs erlebte noch den ersten oder zweiten Weltkrieg mit. Während der Kriegszeiten kam es in ganz Europa zu Nahrungsmittelknappheit (Haidle 1997, Der Brockhaus 1998). Die Anzahl der durchlebten Krisen wurde in jedem Kollektiv mit OstII% in Beziehung gesetzt.

Im Basel-Kollektiv zeigte sich ein umso höherer Anteil an Typ-II-Osteonen, je mehr Krisen ein Individuum durchlebte. Es besteht eine enge Korrelation zwischen dem Individualalter und der Anzahl der erlebten Krisen (Pearson: $r = 0,858$). Und auch OstII% steigt mit dem Individualalter an (siehe 4.3.4), jedoch ist hier die Linearität nur gering ausgeprägt. Bei dem Zusammenhang zwischen der Anzahl der Krisen und OstII% könnte es sich demnach um eine Scheinkorrelation handeln (Heidemann 2004). Laut Parfitt (1983) und Simmons et al. (1991) ist zumindest die Entstehung von Growth-Arrest-Osteonen ein normaler Prozess während der Alterung. Da aber der Zusammenhang zwischen OstII% und dem Individualalter nicht besonders eng ist ($r = 0,293$), ist ein Einfluss von verschiedenen anderen Faktoren auf den Anteil der Typ-II-Osteone sicher. Wird in SPSS die partielle Korrelation zwischen der Anzahl der durchlebten Krisen und OstII% berechnet und als Kontrollvariable das Alter eingesetzt, ergibt sich kein signifikanter Zusammenhang mehr. Am wahrscheinlichsten ist demnach, dass bei der Akkumulation von Typ-II-Osteonen und Growth-Arrest-Osteonen sowohl durchlebte Krisen, sowie das Alter, aber vor allem auch bestimmte Krankheiten eine Rolle spielen (siehe später). Eine biologische Erklärung für die Anhäufung von Typ-II-Osteonen mit zunehmendem Alter ist wohl darin zu sehen, dass multiple Stresssituationen im Laufe des Lebens letztendlich zu einer größeren Anzahl von Stressmerkmalen im Knochen führen, als in jüngeren Individuen.

Die vier beschriebenen Krisen für das Basel-Kollektiv gingen mit allgemeiner Nahrungsknappheit für die Bevölkerung einher. Dies bedeutet zunächst eine zu geringe Kalorienaufnahme für die Individuen, aber vor allem auch einen Mangel an bestimmten Stoffen, wie Vitaminen und Proteinen. Hinzu kommt, dass Krankheiten, wie beispielsweise Typhus oder Tuberkulose, in Hungerperioden häufig endemisch auftreten und dann einen ernsteren Verlauf nehmen (Haidle 1997). Hunger hat Auswirkungen auf den Stoffwechsel und die Körperfunktionen (z. B. Cahill 1976). Die pathologischen Konsequenzen des Hungers werden meist durch Proteinmangel verursacht. Schon bei einem kurzfristigen Eiweißmangel sind bestimmte Leberfunktionen eingeschränkt, die Immunresistenz herabgesetzt und die Wundheilung verschlechtert (Haidle 1997). Nach einiger Zeit des Hungers ist auch das Skelett betroffen. Bei Verhungern und starkem Proteinmangel entstehen Ketonkörper im Blut, die für eine metabolische Azidose verantwortlich sind (Graczykowska-Koczorowska et al. 1972, Richman et al. 1979). Da das Skelett eine Rolle bei der Säure/Basen-Balance des Körpers spielt, wird im Fall einer chronischen, metabolischen Azidose Knochenmineral als Puffer abgebaut (Lemann et al. 1966, Cahill 1976, Richman et al. 1979, Dempster 1999). Dabei dient der Knochen als Quelle für Bicarbonat (wichtigster Puffer im Blut), aber auch für benötigtes Calcium und Phosphat (Cahill 1976, Dempster 1999). Der Abbau von Knochenmineral erfolgt in der Regel über die Havers'schen Kanäle. Laut Cahill (1976) ist die Auswirkung einer metabolischen Azidose auf den Knochen ähnlich wie die einer chronischen renalen Azidose, nur nicht ganz so ausgeprägt. Werden Havers'sche Kanäle erweitert und später wieder aufgefüllt, entsteht ein Typ-II-Osteon. Wie bereits weiter oben erwähnt, können aufgrund des Proteinmangels bei Hunger aber auch die Stoffwechselraten verlangsamt werden

und in heranwachsenden Individuen kann es sogar zu Wachstumsunterbrechungen des Körpers kommen (Kirsch et al. 1968, Cahill 1976, Haidle 1997). Bei Kindern können dadurch Harris-Linien oder Haltelinien entstehen. Aber auch bei Erwachsenen können sich Wachstumsstopps manifestieren: als Growth-Arrest-Osteone. Denn bei Proteinmangel wird sowohl eine verringerte Bildung von Osteoid durch Osteoblasten beobachtet als auch eine verminderte Anzahl von Osteoblasten (Richman et al. 1979). Somit können durch Hunger sowohl Typ-II-Osteone als auch Growth-Arrest-Osteone entstehen. Der Zusammenhang zwischen der Ernährung und der Anzahl an Typ-II-Osteonen wurde von Richman et al. (1979) bei der knochenhistologischen Untersuchung dreier Populationen mit verschiedenen Diäten entdeckt. Eine Population von Inuit, mit einem sehr hohen Proteinanteil in ihrer Nahrung, zeigte erhöhte Werte der Typ-II-Osteone. Die Autoren führten deren Entstehung auf die Mobilisierung von Knochenmineral aufgrund einer metabolischen Azidose zurück. Martin & Armelagos (1985) untersuchten 185 nubische Individuen (Sudan; Zeitstellung: 0-1300 n. Chr.) auf Growth-Arrest-Osteone. Sie entdeckten bei Frauen weniger Growth-Arrest-Osteone als bei Männern und verbanden das Auftreten der Growth-Arrest-Osteone ebenfalls mit Nahrungsstress. Der geringere Anteil von Growth-Arrest-Osteonen bei weiblichen Individuen wurde darauf zurückgeführt, dass Frauen weniger Mineralreserven im Körper haben als Männer, so dass mineraldichte Linien in den Growth-Arrest-Osteonen nicht so leicht entstehen können.

In Abb. 128 zeigen sich bei den Individuen, die eine Krise oder zwei Krisen durchlebt haben, einige Ausreißer (BP 640, BP 663, BP 693 und BP 648). Diese zeigen gegenüber den anderen Individuen ihrer Gruppe deutlich höhere Werte von OstII%. Neben den allgemeinen Hungerkrisen waren diese Individuen möglicherweise zusätzlichem, individuellem Nahrungsstress oder anderen Stresssituationen für den Körper ausgesetzt. BP 663 und BP 693 starben beide sehr jung (unter 30 Jahren) an Typhus. Es besteht die Möglichkeit, dass diese Individuen aufgrund von Mangelerkrankung ein supprimiertes Immunsystem aufwiesen. Zusätzlich muss bedacht werden, dass bei solch jungen Individuen bereits eine geringe Anzahl an Typ-II-Osteonen stark ins Gewicht fällt, da die Gesamtzahl an intakten Osteonen ebenfalls recht niedrig liegt (<10). BP 640 starb an Wassersucht und BP 648 an Lungenentzündung. Beide Krankheiten gehen mit einem stark erhöhten Anteil an Typ-II-Osteonen einher. Die genaue Ursachendiskussion dazu ist dem Punkt „OstII% und Krankheiten“ zu entnehmen.

Im Anatomie-Kollektiv zeigt sich kein Bezug von OstII% zur Anzahl von durchlebten Hungerkrisen. Allerdings besteht die Möglichkeit, dass die Auswirkungen der Nahrungsmittelknappheit auf die Bevölkerung während der beiden Weltkriege geringer waren, als die beschriebenen Hungerkrisen während des 19. Jahrhunderts. Zum Zweiten sind die Individuen des Anatomie-Kollektivs alle in den Jahren 2002-2004 verstorben. Das Ende des zweiten Weltkrieges liegt demnach fast 50 Jahre zurück. Während eines solchen Zeitraumes ist es sehr wahrscheinlich, dass ursprünglich eventuell gebildete Typ-II-Osteone, bereits durch Knochenremodeling wieder umgebaut wurden und so verloren gingen.

Da der Anteil an Typ-II-Osteonen (OstII%) offensichtlich in Zusammenhang mit der Ernährung, bzw. dem Proteingehalt der Nahrung steht, wurde im Anatomie-Kollektiv eine mögliche Korrelation zwischen OstII% und dem BMI untersucht. Es ergab sich jedoch keine signifikante Korrelation. Dabei wäre zu erwarten, dass sich zumindest in der Klasse der Untergewichtigen signifikant höhere Werte von OstII% zeigen. Denkbar ist allerdings, dass die Individuen dieser Gruppe möglicherweise erst in hohem Alter oder sogar kurz vor ihrem Tod stark abmagerten und der Körper dadurch erweiterte Havers'sche Kanäle nicht mehr auffüllen konnte, so dass keine Typ-II-Osteone entstanden. Falls es außerdem zu Unterbrechungen bei der Osteoidabscheidung kam, ist es weiterhin möglich, dass keine Erholungsphase eingeleitet wurde und somit auch keine Growth-Arrest-Osteone gebildet wurden.

OstII% und Krankheiten

Im Folgenden wird der Zusammenhang der Typ-II- und Growth-Arrest-Osteone für jedes in dieser Arbeit untersuchte Krankheitsbild diskutiert.

Herzerkrankungen

Obwohl laut Parfitt (1983) ein signifikanter Zusammenhang zwischen Herzversagen und dem Vorkommen von Osteonen mit „arrest line“ bestehen soll, kann dieser weder im Basel-, noch im Anatomie-Kollektiv nachgewiesen werden. Da viele Herzerkrankungen, die im Basel- und im Anatomie-Kollektiv pauschal zusammengefasst wurden (wie z. B. Herzinfarkt, Herzfehler, Herzversagen, koronare Herzerkrankung), jedoch sehr schnell zum Tode führen, ist generell nicht davon auszugehen, dass sich Hinweise darauf in der Mikrostruktur des Knochens zeigen.

Infektionskrankheiten wie Typhus oder Tuberkulose (Basel-Kollektiv)

Bei keinem der beiden Krankheitsbilder zeigt sich ein erhöhter Anteil der Typ-II-Osteone in den betroffenen Individuen des Basel-Kollektivs. Bei Typhus handelt es sich um fieberhafte Infektionen, die meist mit Diarrhoe einhergehen. Sie werden von Vertretern der Bakteriengattung der Salmonellen (*Salmonella typhi*) verursacht. Typhus hatte vor der Einführung von Antibiotika eine Letalität von etwa 15 % und kann innerhalb von wenigen Wochen zum Tode führen (Pschyrembel 1986). Herrmann et al. (1990) beschreiben, dass der Knochen bei Typhus durch entzündliche Prozesse (Osteomyelitis) betroffen sein kann. Allerdings muss davon ausgegangen werden, dass sich bei einer Krankheitszeit von wenigen Wochen keine Anzeichen von Erholung in der Knochenmikrostruktur (OstII) zeigen.

Bei einer Tuberkulose-Erkrankung besteht die Möglichkeit, dass der Knochen von den krankheitsauslösenden Mycobakterien angegriffen wird. Unter Punkt 4.3.3 zeigt sich, dass es im Basel-Kollektiv durchaus tuberkulöse Individuen gibt, deren kompakter Femurknochen

von pathologischen Resorptionslakunen betroffen ist, die möglicherweise auf die Erkrankung zurückzuführen sind. Warum zeigt sich aber dann kein signifikanter Zusammenhang zu den Typ-II-Osteonen? Tuberkulose hat unbehandelt, wovon man im 19. Jhd. ausgehen muss, eine Letalität von 50% (Geldmacher et al. 2000). Dies bedeutet, dass auch gesunde Individuen, deren Immunsystem relativ intakt ist, an Tuberkulose sterben können. Hat sich *Mycobacterium* im Körper eines erkrankten Individuums erst einmal so weit ausgebreitet, dass bereits der kompakte Knochen des Femurs von entzündlichen Läsionen betroffen ist (siehe auch oben bei Resorptionslakunen), kann nicht von einer Genesung des Patienten von der Tuberkulose ausgegangen werden, besonders nicht in einer Zeit ohne Antibiotika. Typ-II-Osteone findet man im Knochen jedoch erst, wenn ein erweiterter Havers'scher Kanal wieder aufgefüllt wird oder wenn eine Stresssituation für den Körper überwunden wurde. Beides war im Fall einer akuten Knochentuberkulose im Basel der frühen Neuzeit wohl nicht möglich.

Chronische Nierenkrankung

Im Anatomie-Kollektiv weisen die Individuen mit einer chronischen Nierenerkrankung bzw. einer Krebserkrankung der Niere signifikant höhere Werte der Typ-II-Osteone (OstII%) im Gegensatz zu den als gesund bezeichneten Individuen auf. Da es sich bei den Erkrankten allerdings nur um zwei Individuen handelt, ist das Ergebnis der statistischen Signifikanz kritisch zu betrachten und kann nur als Hinweis gesehen werden. Im Basel-Kollektiv zeigen Individuen mit chronischer Nierenerkrankung zwar im Mittel auch höhere Werte als die gesunden Individuen, der Unterschied ist jedoch auch dort nicht signifikant.

Eine chronische Erkrankung der Niere betrifft immer auch den Knochenstoffwechsel (z. B. Ericksen 1991). Dies beruht in erster Linie darauf, dass die Niere ein integraler Bestandteil des Vitamin-D-Stoffwechsels im Körper ist. Vitamin D kann entweder in der Haut durch UV-B-Strahlung synthetisiert oder über den Darm aus Nahrungsbestandteilen resorbiert werden. Anschließend wird es durch ein Serumprotein über das Blut in die Leber transportiert und dort durch 25-Hydroxylierung aktiviert. Das so entstandene 25-OH-Vitamin D₃ gelangt danach zur Niere, wo es durch 1-Hydroxylierung zum Vitamin D-Hormon Calcitriol modifiziert wird (z. B. Woschnagg 2003, Grupe et al. 2005). Ist die Niere durch eine chronische Erkrankung über längere Zeiträume hinweg geschädigt, besteht für den Körper mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Mangelversorgung an Vitamin D. Der Vitamin-D-Mangel führt zu einer Verminderung der Calciumresorption im Magen-Darm-Trakt, was einen erniedrigten Calciumspiegel im Blut zur Folge hat. Als Gegenregulation schüttet die Nebenniere vermehrt Parathormon aus, was durch Aktivierung von Osteoclasten zu einer Mobilisierung von Calciumdepots im Knochen führt (z. B. Herrmann et al. 1990, Grupe et al. 2005). Der Abbau von kompaktem Knochen geschieht zunächst an den Oberflächen der Havers'schen Kanälen, was bei Wiederauffüllung zu Typ-II-Osteonen führt. Bei konstant hohen Parathormonspiegeln können auch Resorptionslakunen entstehen (Ortner & Putschar 1985, siehe auch oben bei Resorptionslakunen). Ein stark erhöhter Parathormonspiegel im Körper zur Gegenregulation

von Calciummangel im Blut wird auch als sekundärer Hyperparathyreoidismus bezeichnet (z. B. Miller et al. 1995, Dirisamer & Grampp 2002, Jokihaara et al. 2006). Es gibt allerdings auch Studien, die zeigen, dass die Knochenmineraldichte bereits bei moderater Niereninsuffizienz abnimmt (Jokihaara et al. 2006).

Im Basel-Kollektiv litten drei männliche Individuen (BP 671, BP 685, BP 692) an einer chronischen Erkrankung ihrer Niere. BP 671 (65 Jahre) zeigt gegenüber dem Mittelwert der gesunden Individuen (MW = 4,7%) als einziges Individuum der drei einen stark erhöhten Wert (11,6%). Er verstarb an Leber-, Nieren- und Lungenkrebs. BP 692 (40,5 Jahre) zeigt immerhin noch einen leicht erhöhten Wert von 5,89%. BP 685 (77,5 Jahre) liegt mit 4,52% jedoch im Bereich der gesunden Individuen, obwohl seine Todesursache wie bei BP 671 ebenfalls Leber-, Nieren- und Lungenkrebs war. Bei diesem Mann war der Knochenabbau jedoch bereits so weit fortgeschritten, dass 24% des untersuchten Knochenquerschnittes resorbiert wurden. Der Knochenabbau ist wahrscheinlich zum Teil auf altersphysiologische Prozesse zurückzuführen, die aber möglicherweise durch den Vitamin-D-Mangel verstärkt wurden (Jaworski 1983). Der Wert von 24% liegt an der oberen Grenze des 95%igen Konfidenzintervalles von Reskno in der Altersklasse der 70jährigen Männer. Durch die großen Resorptionslakunen sind wahrscheinlich außerdem einige der potentiell vorhandenen Typ-II-Osteone verschwunden. In den beiden anderen Individuen BP 671 (ebenfalls Leber-, Nieren- und Lungenkrebs) und BP 692 (Nierenkrankheit) liegt der Anteil des resorbierten Knochens im Gesamtquerschnitt jeweils unter 5%. Es ist davon auszugehen, dass der Knochen des Individuums BP 685 (das älteste der drei) bereits am stärksten von Knochenabbau betroffen war.

Beide männlichen Individuen des Anatomie-Kollektivs, die von einem chronischen Nierenleiden betroffen sind (Anat 79/03: 60 Jahre, Anat 98/03: 68 Jahre), zeigen deutlich erhöhte Werte von OstII% gegenüber dem Mittelwert der gesunden Individuen des Kollektivs (MW = 4,0%). Dabei liegt der Wert von Anat 79/03 (OstII% = 11,72%) noch wesentlich höher als der Wert von Anat 98/03 (OstII% = 7,85%). Beide Individuen waren zusätzlich zur Erkrankung ihrer Niere von einer chronischen Lebererkrankung betroffen. Anat 79/03 litt an chronischer Hepatitis C (mit hepatocellulärem Carcinom) und hatte bereits zwei Lebertransplantationen. Anat 98/03 wies höchstwahrscheinlich aufgrund von Alkoholmissbrauch eine Leberzirrhose und ein hepatocelluläres Carcinom auf. Der Anteil an resorbiertem Knochen im Gesamtquerschnitt liegt bei Anat 79/03 bei 14,0% und bei Anat 98/03 bei 9,3% (MW (60er) bei den Männern: 11%). Es ist demnach davon auszugehen, dass der Knochenstoffwechsel in Anat 79/03 stärker betroffen war, als in Anat 98/03.

Chronische Lebererkrankungen

Laut Ericksen (1991) zeigen sich bei Leberzirrhose Auswirkungen auf den Knochenstoffwechsel. Sowohl im Basel-Kollektiv, als auch im Anatomie-Kollektiv beobachtet man eine Erhöhung der Typ-II-Osteone in Individuen, die an einer chronischen

Erkrankung der Leber (z. B. Leberzirrhose, Leberkrebs) litten. In keinem der beiden Kollektive besteht jedoch ein signifikanter Unterschied zu den als gesund bezeichneten Individuen. Da die Leber, ebenso wie die Niere, ein integraler Bestandteil des Vitamin-D-Stoffwechsels ist (siehe oben), ist bei einer krankhaften Veränderung der Leber von einem gewissen Vitamin-D-Mangel auszugehen, was laut obiger Ausführungen zur Bildung von Typ-II-Osteonen führen kann. Heuck beschreibt bereits 1970 so genannte Kokardenosteone in Fällen von hepatothogener Osteopathie. Kokardenosteone werden als Osteone mit mehreren Zement- oder Kittlinien definiert.

Im Basel-Kollektiv sind insgesamt vier Individuen von einer chronischen Erkrankung der Leber betroffen (BP 661, BP 671, BP 685, BP 694), wobei BP 671 und BP 685 zugleich an einer chronischen Erkrankung der Niere litten. Deshalb wurden diese Individuen bereits im vorhergehenden Absatz diskutiert. BP 661 (m; 64,5 Jahre; OstII%: 8,1%) zeigt ebenso wie BP 671 einen stark erhöhten Wert für OstII%. Der OstII%-Wert von BP 694 (w; 35,0 Jahre; OstII%: 3,60%) liegt allerdings, wie bei BP 685, sogar unter jenem der gesunden Individuen des Basel-Kollektivs. BP 685 weist jedoch extrem hohe Anteile an resorbiertem Knochen auf, so dass man davon ausgehen muss, dass eventuell vorhandene Typ-II-Osteone schon abgebaut wurden bzw. der Knochenabbau schon stärkere Ausmaße angenommen hat. Bei BP 694 ist dies allerdings nicht der Fall und es findet sich keine Erklärung, warum sich in diesem Individuum keine Anzeichen für Knochenabbau zeigen.

Fünf Individuen des Anatomie-Kollektivs sind von einer chronischen Erkrankung der Leber betroffen. Zwei dieser Individuen (Anat 79/03 und Anat 98/03) sind zugleich von einer chronischen Erkrankung ihrer Niere betroffen und wurden bereits ausführlich im vorhergehenden Abschnitt diskutiert. Auch Anat 105/03 und Anat 132/03 zeigen höhere Werte für OstII%, als die „gesunden“ Individuen des Anatomie-Kollektivs. Nur bei einer Frau (Anat 76/03) kann kein Typ-II-Osteon in dem untersuchten Bereich der Femurkompakta beobachtet werden (OstII%: 0,0%). Dies ist jedoch wahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass ihr Knochen schon von wesentlich stärkerem Knochenabbau betroffen war. Im endostalen Bereich sind bereits 80% des kompakten Knochens resorbiert und im mittleren Bereich immerhin 55%. Eventuell vorhandene Typ-II-Osteone blieben so wahrscheinlich nicht erhalten.

Rachitis und Osteomalazie (Basel-Kollektiv)

Im Basel-Kollektiv gibt es sechs Individuen, die aufgrund ihrer gekrümmten Langknochen der unteren Extremitäten als rachitisch bzw. osteomalazisch eingestuft werden. Dies bedeutet, dass diese Individuen an einem starken Vitamin-D-Mangel litten. Laut Herrmann et al. (1990) sind die Osteone bei diesem Krankheitsbild einer fortschreitenden Demineralisierung durch den Blutstrom ausgesetzt und können ihr Lumen sogar zu großen Resorptionslakunen erweitern. Weiterer Knochenabbau kann durch Osteoclasten aber auch an anderen Stellen erfolgen. Im mikroskopischen Bild von Rachitis oder Osteomalazie sind meist ausgedehnte

Resorptionslakunen zu finden, so dass das histologische Gesamtbild demjenigen einer Osteoporose ähnelt. Eine mögliche Gegenregulation der Nebenschilddrüse kann zusätzlich zum Krankheitsbild des sekundären Hyperparathyreoidismus führen. Liegt die Rachitis oder Osteomalazie bereits einige Zeit zurück, kann es zu Reparaturen der Knochenstruktur gekommen sein. In diesem Fall wäre zumindest an einigen Stellen des Knochens ein amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur zu erkennen.

Bei den sechs betroffenen Individuen des Basel-Kollektivs wird kein signifikant erhöhter Anteil an Typ-II-Osteonen gegenüber den gesunden Individuen festgestellt. Drei Individuen (BP 618, BP 639 und BP 648) zeigen deutlich höhere Werte für OstII% als die gesunden Individuen. BP 618 starb an Tuberkulose und BP 639 an einer Hirnentzündung. Beide Krankheitsbilder gehören zu den Gruppen, die üblicherweise keine Auswirkungen auf den Anteil an Typ-II-Osteonen zeigen. Dies deutet auf eine Vitamin-D-Mangelerkrankung als Ursache für die erhöhten OstII%-Werte hin. Bei BP 648 ist mit 20,1% der höchste Wert der drei Individuen für OstII% festzustellen. Der Mann starb mit 59 Jahren an einer Lungenentzündung und weist somit einen zusätzlichen Risikofaktor für eine hohe Anzahl an Typ-II-Osteonen auf (siehe Punkt Lungenerkrankungen / nicht Tuberkulose). Allerdings deutet die extrem hohe Anzahl von Typ-II-Osteonen darauf hin, dass möglicherweise ein zusätzlicher Mangel an Vitamin D vorlag. Die drei anderen Individuen (BP 635, BP 680, BP 687) haben Anteile von Typ-II-Osteonen, die deutlich unter dem Wert für gesunde Individuen liegen. Eine mögliche Erklärung findet sich darin, dass diese Individuen an Rachitis, also an einem starken Vitamin-D-Mangel in ihrer Kindheit gelitten haben und davon bereits genesen sind. Im frühen Kindesalter sind kaum Osteone vorhanden, aus denen Typ-II-Osteone gebildet werden könnten. Bei einer Erweiterung der primären Blutgefäße würde es einfach zu einer Bildung von Typ-I-Osteonen kommen. Falls doch einige Typ-II-Osteone gebildet worden sein sollten, ist es sehr wahrscheinlich, dass diese aufgrund von Remodelingvorgängen bereits wieder umgebaut sind. Alle drei Individuen zeigen Anzeichen von pathologischem Knochenabbau in den endostalen Bereichen ihres Knochens. BP 680 und BP 687 weisen außerdem ein leicht amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur auf, was auf ehemaligen Knochenabbau hindeuten könnte.

Krebs

Tödliche Krebserkrankungen wirken sich generell auf den gesamten Organismus aus und nehmen somit auch Einfluss auf den Stoffwechsel. Laut Pfeiffer (2000) betrifft eine Krebserkrankung deshalb meist auch den Knochen.

Sowohl im Basel- als auch im Anatomie-Kollektiv weisen Individuen, die an Krebs gestorben sind, erhöhte Werte von Typ-II-Osteonen im Vergleich zu den gesunden Individuen in ihrer anterioren Femurkompakta auf. Dabei muss berücksichtigt werden, dass einige der krebserkrankten Individuen an Leber- oder Nierenkrebs gestorben sind, was die Erhöhung von OstII% in diesen Fällen bereits erklären würde (siehe oben). Jedoch zeigen einige der

Individuen, die an anderen Krebsarten erkrankt bzw. gestorben sind, ebenfalls erhöhte Werte. BP 677 (w; 60,0 Jahre; OstII%: 12,4%) und BP 689 (w; 40,5 Jahre; OstII%: 8,04%) starben an Gebärmutterkrebs und BP 683 (m; 50,0 Jahre; OstII%: 8,39%) an Magenkrebs. Anat 86/03 (m; 76 Jahre) litt an einem Hypopharynx-Carcinom und weist mit 22,61% einen sehr hohen Wert für OstII% auf. Möglicherweise war die Nahrungsaufnahme dieses Mannes durch das Carcinom in der Speiseröhre so stark beeinträchtigt, dass der extrem hohen Anteil an Typ-II-Osteonen erklärt würde. Nur BP 628 (m; 47,0 Jahre; OstII%: 1,99%), der an Zungenkrebs starb, und Anat 140/03 (w; 88; OstII%: 4,03%), die aufgrund eines metastasierenden Colon-Carcinoms verstarb, offenbaren keinen erhöhten Anteil an Typ-II-Osteonen gegenüber den gesunden Individuen ihres Kollektivs.

Wassersucht bzw. Ödembildung (Basel-Kollektiv)

Wassersucht ist eine altertümliche Bezeichnung für Flüssigkeitsansammlungen (Ödeme) in verschiedenen Körperteilen (z. B. Singh et al. 1999). Im Sterberegister des Basel-Kollektivs wird Wassersucht, meist ohne nähere Spezifizierung der Lokalisation, mehrmals als Todesursache angegeben. Es ist davon auszugehen, dass es sich in diesen Fällen um generalisierte Ödeme handelt. Aebi et al. (1991) schreiben, dass Wassersucht auf einen Proteinmangel zurückzuführen ist. Hoffmann & Tató (2005) geben als Hauptursache für generalisierte Ödeme Herzinsuffizienz oder Hypoproteinämie an. Ursächlich für die Hypoproteinämie können wiederum nephrotische Störungen, schwere Lebererkrankungen oder Hunger (einhergehend mit starkem Proteinmangel in der Nahrung) sein. Auch eine Kost, die hauptsächlich aus Kohlenhydraten besteht, kann zu einem Hungerödem führen (Kirsch et al. 1968, Hoffmann & Tató 2005). Unter Anderem sind solche Ödeme bei den Krankheitsbildern von Kwashiorkor und Pellagra (Proteinmangelkrankungen) zu beobachten (z. B. Williams 1935). Die genaue Entstehung von Typ-II-Osteonen bzw. Growth-Arrest-Osteonen bei Hunger und Proteinmangel sind dem Punkt „OstII% und Hungerkrisen“ zu entnehmen (siehe auch Richman et al. 1979). Gülberg & Gerbes (1998) sehen einen Zusammenhang zwischen Aszites (Bauchwassersucht) und chronischen Lebererkrankungen. 80% der Patienten mit Aszites in Deutschland weisen beispielsweise eine Lebererkrankung in fortgeschrittenem Stadium auf. Auch chronische Lebererkrankungen könnten zu der beobachteten Erhöhung von Typ-II-Osteonen führen (siehe oben). Im Basel-Kollektiv sind sieben Individuen an Wassersucht gestorben. Aufgrund der Lebensumstände der frühneuzeitlichen Baseler (siehe Punkt 2.1.3) ist davon auszugehen, dass es sich in den meisten Fällen von Wassersucht um Proteinmangelödeme handelt. Die OstII%-Werte der betroffenen Individuen sind signifikant erhöht gegenüber den gesunden Individuen. Mit einem Mittelwert von 13,2% liegt der Anteil an Typ-II-Osteonen höher, als bei allen anderen untersuchten Krankheiten. Die extrem erhöhten Werte von OstII% können wohl vor allem dadurch erklärt werden, dass es bei Patienten mit Proteinmangel sowohl Typ-II-, als auch

Growth-Arrest-Osteone entstehen (siehe „OstII% und Hungerkrisen“). Somit zeigt sich hier erneut ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen OstII% und Proteinmangel.

„Altersschwäche“ (Basel-Kollektiv)

Nach der Gruppe der Individuen, die an Wassersucht gestorben sind, weisen die an „Altersschwäche“ verstorbenen Individuen ($n = 9$) des Basel-Kollektivs den zweithöchsten Mittelwert (9,7%) von OstII% auf. Der Unterschied zu den gesunden Individuen des Basel-Kollektivs ist signifikant. Die genauen Autopsieberichte der Basel-Individuen liegen nicht vor, so kann leider nicht näher spezifiziert werden, ob diese Individuen an irgendwelchen Krankheiten gelitten haben. Wenn ein Individuum sehr alt war und keine nach außen hin auffällige Erkrankung zeigte, lag es früher wahrscheinlich nahe, in das Sterberegister die Todesursache „Altersschwäche“ einzutragen.

Ein möglicher Erklärungsansatz für die hohen OstII%-Werte bei den alten Individuen des Basel-Kollektivs wäre, dass altersphysiologischer Knochenabbau bekanntlich nicht nur von der endostalen Seite her stattfindet, sondern ebenfalls über die Havers'schen Kanäle erfolgt (Ahlborg et al. 2003). So könnten sich Typ-II-Osteone bilden. Weiterhin lassen in hohem Alter die Funktionen der Organe, also auch die Funktion von Leber und Niere, sowie die Resorptionsfähigkeit des Darms, nach (Frassetto et al. 1998). Dies könnte zu einem Mangel an Vitamin D führen und somit erhöhte Werte von Typ-II-Osteonen nach sich ziehen. Außerdem durchlebte jedes der neun an Altersschwäche gestorbenen Individuen mindestens zwei ($n = 4$) oder auch drei ($n = 5$) der allgemeinen Hungerkrisen in Basel, was zur Akkumulation von Typ-II-Osteonen beigetragen haben kann.

Erkrankungen der Lunge (nicht Tuberkulose)

Im Anatomie-Kollektiv wird kein Zusammenhang der Typ-II-Osteone mit Erkrankungen der Lunge festgestellt. Die betroffenen Individuen des Anatomie-Kollektivs weisen sogar so niedrige Werte von OstII% auf, dass sie diesbezüglich als „gesund“ betrachtet werden.

Allerdings zeigt sich im Basel-Kollektiv ein Zusammenhang mit Lungenerkrankungen ($n = 16$), wobei hier alle Lungenerkrankungen außer Tuberkulose einbezogen werden. Dabei war in 80% die Todesursache Lungenentzündung und in 20% ein Lungengangrän. Der Mittelwert von OstII% ist mit 8,8% signifikant höher, als der Wert für gesunde Individuen (4,7%). Am ehesten ist eine Lungenentzündung der frühen Neuzeit wohl mit der so genannten „ambulant erworbenen Pneumonie“ der heutigen Zeit zu vergleichen. Dabei handelt es sich um Infektionen, die außerhalb eines Krankenhauses erworben werden, wobei das Erregerspektrum von Bakterien über Pilze und Viren reicht (Welte et al. 2004). Besonders schwerwiegend sind Lungenentzündungen für immunsupprimierte Personen, womit in der heutigen Zeit vorwiegend Patienten nach Chemotherapie, Transplantationen, mit Autoimmunkrankheiten, AIDS oder alte Personen gemeint sind (Welte et al. 2004). Es muss demnach davon ausgegangen werden, dass es sich bei den Menschen des Basel-Kollektivs,

die an Lungenentzündung starben, häufig um stark immunsupprimierte Personen handelte. Ein schlechtes Immunsystem wurde im Basel der frühen Neuzeit wohl hauptsächlich von den schlechten Lebensbedingungen mit mangelhaften Hygieneverhältnissen und vor allem unzureichender Ernährung verursacht (siehe Punkt 2.1.3). Proteinmangel kann zur Bildung von Growth-Arrest-Osteonen und Typ-II-Osteonen führen (siehe oben).

Warum zeigen nun Personen mit Typhus oder Tuberkulose im Basel-Kollektiv keine Anzeichen von erhöhten Werten für Typ-II-Osteone? Die Letalität von Typhus und Tuberkulose liegt bei 15% und mehr, wobei die Letalität für eine ambulant erworbene Lungenentzündung bei nicht immunsupprimierten Personen von Welte et al. (2004) mit nur 1% angegeben wird. Somit können Typhus und Tuberkulose bei Personen mit intaktem Immunsystem wesentlich leichter zum Tod führen als Lungenentzündung. Der Vergleich der Letalitäten kann nur als grober Anhaltspunkt gesehen werden, da die Werte der modernen Literatur entnommen sind und sich demnach nicht unmittelbar auf die Gesundheitssituation einer frühneuzeitlichen Stadt beziehen.

Die Personen im Anatomie-Kollektiv, die an Lungenerkrankungen starben (n = 5), wiesen wahrscheinlich ebenfalls ein supprimiertes Immunsystem auf. Bei alten Menschen ist das Immunsystem jedoch grundsätzlich meist schlechter ausgebildet als bei jungen (Welte et al. 2004, Grupe et al. 2005). Da das Immunsystem nicht aufgrund von Nahrungsmangel oder Fehlernährung supprimiert ist, ist keine Auswirkung auf die Anzahl der Typ-II-Osteone zu erwarten. Die unter Lungenerkrankungen zusammengefassten Todesursachen im Anatomie-Kollektiv beinhalten zudem hauptsächlich chronische Erkrankungen der Lunge, wie z. B. Lungenfibrose oder eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung aber kaum Lungenentzündungen.

Durchblutungsstörungen

In diesem Absatz werden sowohl Arteriosklerosen im Allgemeinen, als auch die periphere arterielle Verschlusskrankheit und nicht zuletzt Schlaganfälle diskutiert.

Laut Stevens et al. (1984) ist Arteriosklerose (Gefäßverengungen, die zu Durchblutungsstörungen führen) die Hauptursache für Schlaganfälle (Apoplexia). Wenn ein Mensch an Arteriosklerose leidet, betrifft dies meist nicht nur bestimmte Blutgefäße, sondern das gesamte Arteriensystem (Stevens et al. 1984, Tankó et al. 2003). Trotzdem soll hier eine Durchblutungsstörung besonders hervorgehoben werden. Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) wird im Volksmund auch als Schaufensterkrankheit bezeichnet. Sie geht mit Durchblutungsstörungen der Extremitäten aufgrund von Arteriosklerose einher und zwingt den Betroffenen oft zu langen Gehpausen (Pschyrembel 1986, Cetin & Baumgartner 2004). Arteriosklerose im Allgemeinen nimmt mit dem Alter zu (Chantelau 1999, Grupe et al. 2005). Sie wird verursacht durch Ablagerungen von Cholesterol, Lipiden und Zellfragmenten an den Gefäßwänden, die das Gefäßvolumen verengen (Grupe et al. 2005). Durchblutungsstörungen können sich auf den Knochenstoffwechsel auswirken, indem

sie beispielsweise die Remodelingrate an betroffenen Stellen lokal erhöhen (Robling & Stout 2000). Weiterhin kann es durch Arteriosklerose, besonders durch pAVK zu einer Demineralisierung von Knochen kommen. Der Mineralverlust aufgrund von Gefäßverengungen wurde von Tankó et al. (2003) an fast 1000 Frauen über 60 Jahre für das proximale Femur nachgewiesen. Ein Verlust von Knochenmineral geht meist über die Havers'schen Kanäle vonstatten und kann so zu Typ-II-Osteonen führen (siehe oben).

Im Basel-Kollektiv zeigen die Individuen, die an einem Schlaganfall verstorben sind ($n = 4$) erhöhte Werte von OstII% (6,7%) gegenüber den gesunden Individuen (4,7%). Die Erhöhung ist jedoch statistisch nicht signifikant.

Im Anatomie-Kollektiv litten sechs Individuen an schwerer Arteriosklerose. Dabei sind hier Individuen zusammengefasst, die an generalisierter Arteriosklerose oder an pAVK litten. Aber auch diejenigen, welche an einem Schlaganfall starben, werden einbezogen. Sie zeigen gegenüber den gesunden Personen des Anatomie-Kollektivs einen statistisch signifikant höheren Anteil an Typ-II-Osteonen im Gesamtquerschnitt (6,3%) als die gesunden Personen (4,0%). Die statistische Signifikanz ist trotz eines Ausreißers, der einen Wert von 0,00 für OstII% aufweist (Anat 76/03), gegeben. Anat 76/03 ist ein weibliches Individuum, das im Alter von 80 Jahren eines natürlichen Todes starb. Bei einer Autopsie wurde allerdings festgestellt, dass sie an schwerem Raucherhusten, an einer Lebererkrankung und außerdem an Herzinsuffizienz litt, wobei Arteriosklerose als eine der Hauptursachen für Herzinsuffizienz gilt. Die zusätzliche Lebererkrankung (siehe oben) macht es schwer verständlich, warum dieses Individuum keine erhöhten Werte für OstII% aufweist. Ein Blick auf die weiteren Ergebnisse der knochenhistologischen Untersuchung zeigt jedoch, dass sich bei diesem Individuum bereits schwerster Knochenverlust in Form von Resorptionslakunen zeigt. Endostal sind 80% des Knochens resorbiert und mittig ebenfalls 55%. Vorhandene Typ-II-Osteone gingen demnach möglicherweise durch den Knochenabbau verloren.

Alkohol und Nikotin (Anatomie-Kollektiv)

Von den dokumentierten Krankheiten der Anatomie-Individuen konnte auf gewisse Lebensumstände rückgeschlossen werden. Interessant erschienen dabei vor allem die Auswirkungen von Alkohol und Nikotin auf die Anzahl der Typ-II-Osteone. Laut Ericksen (1991) wirken sich Alkoholismus bzw. Leberzirrhose auf den Knochenstoffwechsel aus. Da alle Personen in diesem Kollektiv, bei denen ein Alkoholmissbrauch vermutet wird, eine chronische Erkrankung der Leber aufweisen (die Ursache für Leberzirrhose ist sehr häufig Alkoholismus: z. B. Shiomi et al. 1999) und teilweise zusätzlich eine chronische Erkrankung der Niere, ist der Zusammenhang zur Anzahl der Typ-II-Osteone bereits weiter oben erklärt worden. Allerdings haben große Mengen an Alkohol auch unmittelbar toxische Wirkung auf den Knochenstoffwechsel. Laut Turner (2000) werden die Aktivität von Osteoblasten und die Signaltransduktion durch Alkohol gestört, was anhand von Zellkulturen nachgewiesen wurde. Weiterhin ist bei Alkoholikern von einer Mangelernährung bezüglich Vitaminen und Protein

auszugehen, da sie etwa die Hälfte ihrer Kalorien pro Tag aus Alkohol (Kohlenhydrate) beziehen (Richman et al. 1979, Estruch et al. 1993, Lieber 1995, Hoffmann & Tató 2005). Zum anderen kann Mangelernährung auch auf den toxischen Effekt von Alkohol auf die Verdauung, die Resorption von Nährstoffen oder den Stoffwechsel im Allgemeinen zurückgeführt werden (Spencer et al. 1986, Nicolás et al. 1993). Turner (2000) beobachtete in Tierversuchen einen Verlust von kortikaler Knochenmasse aufgrund verminderter Knochenbildung bei Alkoholgenuss über mehrere Monate hinweg. Die genannten Vorgänge können alle ursächlich für die Entstehung von Typ-II-Osteonen sein. Auch Nikotin wirkt sich negativ auf den Körper aus. Kleges & Meyers (1989) beobachten bei Rauchern ein geringeres Gewicht als bei Nichtrauchern. Es wird davon ausgegangen, dass Nikotin einen Einfluss auf den Metabolismus hat und zu höheren Stoffwechselraten führt. Zudem senkt Nikotin den Insulinspiegel und außerdem kann Rauchen eine schlechtere Absorption von Nährstoffen zur Folge haben (Turner 2000). Rauchen ist weiterhin einer der Hauptrisikofaktoren für pAVK (Cetin & Baumgartner 2004). Unter dem Punkt „Durchblutungsstörungen“ wurde erläutert, dass dies zur Entstehung von Typ-II-Osteonen führen kann.

Diejenigen Individuen des Anatomie-Kollektivs, die wahrscheinlich Missbrauch bezüglich Alkohol oder Nikotin betrieben, zeigen zwar im Mittel erhöhte Werte (7,9%) gegenüber den gesunden Individuen (4,0%), jedoch ist diese Abweichung statistisch nicht signifikant. Bei diesen Individuen bleibt zudem ungeklärt, ob die Erhöhung des Anteils an Typ-II-Osteonen im Gesamtquerschnitt tatsächlich durch die toxischen Effekte von Alkohol und Nikotin auf den Körper zustande kam oder ob chronische Leber- und Nierenerkrankungen bzw. Durchblutungsstörungen die Hauptursachen sind.

Vergleich von Basel- und Anatomie-Kollektiv

Werden die beiden untersuchten Kollektive miteinander verglichen, zeigt sich im Basel-Kollektiv ein Wert von 7,4% für die Variable OstII% und im Anatomie-Kollektiv ein Wert von 5,3%. Laut Brown-Forsythe-Test und Welch-Test ist der Anteil der Typ-II-Osteone im Basel-Kollektiv signifikant höher als im Anatomie-Kollektiv ($p = 0,026$). Eine ANOVA wird aufgrund der nur schwach homogenen Varianzen kritisch betrachtet (Levene-Test: $p = 0,093$), ergibt aber noch einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen ($p = 0,041$). Beim Vergleich der zentralen Tendenzen im Mann-Whitney-Test zeigt sich ebenfalls ein signifikanter Unterschied ($p = 0,038$). Werden im Basel-Kollektiv lediglich die Individuen über 50 Jahre betrachtet, zeigt sich ein noch deutlicherer Unterschied zum Anatomie-Kollektiv. Der Mittelwert von OstII% beträgt nun 9,1% im Basel-Kollektiv, woraufhin sich bei einer ANOVA ein eindeutig signifikanter Unterschied ($p = 0,000$) darlegt.

Weiterhin erfolgt ein Vergleich der „gesunden“ Individuen beider Kollektive. Im Basel-Kollektiv handelt es sich dabei um 47 Individuen (gestorben an Herzerkrankungen, Tuberkulose oder Typhus) mit OstII% = 4,7%. Im Anatomie-Kollektiv sind es nur 12 Individuen (mit Herz- oder Lungenerkrankungen) mit OstII% = 4,0%. Hier ist der

Unterschied zwischen Basel-Kollektiv und Anatomie-Kollektiv nicht mehr signifikant (einfaktorielle ANOVA: $p = 0,352$).

Ausgehend von den vorausgehenden Ausführungen über die Ursachen der Entstehung von Typ-II-Osteonen, insbesondere was Proteinmangel in der Ernährung betrifft, ist davon auszugehen, dass die Individuen des Basel-Kollektivs unter einem höheren Stresslevel gelitten haben, als die Individuen des Anatomie-Kollektivs.

Die geringeren Werte für OstII% im Anatomie-Kollektiv könnten aber auch auf die erhöhte Knochenabbaurate im Anatomie-Kollektiv zurückzuführen sein, die sich meist in einem recht hohen Anteil an resorbiertem Knochen äußert. 24 von 36 Individuen des Anatomie-Kollektivs weisen bezüglich ihres Resorptionslakunenindex für den gesamten Knochenquerschnitt pathologische Werte auf. Dadurch könnten ehemals vorhandene Typ-II-Osteone verloren gegangen sein. Dies würde für einen schlechteren Knochenstatus des Anatomie-Kollektivs sprechen. Eine ausführliche Diskussion erfolgte bereits unter dem Punkt Resorptionslakunen (siehe oben).

Fazit

Typ-II-Osteone können einerseits für einen Stopp der Osteoidproduktion in Erwachsenen sprechen (z. B. aufgrund des Durchlebens einer Hungerkrise), in welchem Fall es sich genau genommen um Growth-Arrest-Osteone handelt. Oder sie stehen für einen erhöhten Mineralbedarf des Körpers, aufgrund dessen Havers'sche Kanäle erweitert werden (echte Typ-II-Osteone). In beiden Fällen stehen Typ-II-Osteone jedoch für Reparaturanzeichen in der Knochenmikrostruktur.

Hier zeigt sich deutlich, dass die genaue Ursache für ein Stressmerkmal nicht einfach herauszufiltern ist, da meist mehrere Faktoren Einfluss nehmen. Im Fall der Typ-II-Osteone handelt es sich dabei um das Alter, Hungerkrisen (sowohl Vitamin- als auch Proteinmangel) und verschiedene Krankheiten. Eine Hauptursache kann in der vorliegenden Untersuchung nicht ermittelt werden, da viele Individuen von zwei oder mehreren Faktoren, welche die Anzahl an Typ-II-Osteonen erhöhen können, betroffen sind.

Werden in der Mikrostruktur einer archäologischen Population häufig Typ-II- oder Growth-Arrest-Osteonen beobachtet, handelt es sich jedoch mit großer Wahrscheinlichkeit um Individuen, die multiplen Stresssituationen für den Knochenstoffwechsel ausgesetzt waren.

Typ-II-Osteone können bedauerlicherweise nur in mikrostrukturell gut erhaltenem Knochen analysiert werden.

Modell der Manifestierung von Stress in der menschlichen kompakten

Mikrostruktur

Der Knochenstoffwechsel des menschlichen Körpers ist dermaßen komplex, dass es schwierig ist, die Größe des Einflusses eines bestimmten Faktors auf ein Merkmal festzulegen. Diese

Tatsache wurde bei der Diskussion der verschiedenen Stressmerkmale in der menschlichen Knochenmikrostruktur deutlich.

In der Jugend eines Menschen bilden sich bei Wachstumsunterbrechungen meist Haltelinien zwischen den Generallamellen. Growth-Arrest-Osteone könnten ebenfalls entstehen, aber aufgrund der geringen Anzahl von Osteonen bei Jugendlichen, ist diese Tatsache eher unwahrscheinlich und spielt gegenüber dem Auftreten von Haltelinien eine untergeordnete Rolle. Benötigt der Körper Knochenmineral im Zuge der mineralischen Homöostase geschieht dies zunächst über eine Erweiterung des Lumens der Blutgefäße. In jungen Individuen resultieren bei Wiederauffüllung häufig nicht die erwarteten Typ-II-Osteone, sondern möglicherweise normale Typ-I-Osteone, da viele der ursprünglich vorhandenen Blutgefäße primäre Osteone sind. Alle bisher erwähnten Merkmale stehen für überwundene Stresssituationen. Werden sie in der Knochenmikrostruktur eines Individuums beobachtet, hat sich der Knochenstoffwechsel zumindest teilweise wieder erholt. Hält der Mineralbedarf des Körpers über längere Zeit hinweg an, kann es zu ausgedehnten Resorptionslakunen kommen. Aber auch bakterielle Infektionen können für den großflächigen Abbau von Knochensubstanz verantwortlich sein. Beobachtet man Resorptionslakunen mit charakteristischen Howship'sche Lakunen an ihren Rändern war der Abbauprozess zum Zeitpunkt des Todes eines Individuums noch im Gange. Zeigen sich erste Lamellen an den Rändern der Resorptionslakunen, befand sich der Körper bereits in der Erholungsphase.

Im erwachsenen Individuum folgt das Auftreten von Stressmerkmalen im Wesentlichen denselben Mechanismen. Wachstumsstopps äußern sich jedoch ausschließlich in Form von Growth-Arrest-Osteonen, da das Dickenwachstum des Femurs abgeschlossen ist. Haltelinien können zwar noch beobachtet werden, stehen aber für wachstumshemmende Ereignisse in der Jugendzeit. Typ-II-Osteone sind Anzeichen für einen zusätzlichen Mineralbedarf des Körpers und das Auftreten von Resorptionslakunen zeigt einen stark erhöhten Mineralbedarf über einen längeren Zeitraum hinweg an. Außerdem können Resorptionslakunen auch bei Erwachsenen durch Entzündungen entstehen. Wie bei den jungen Individuen kann zwischen aktiven und nicht mehr aktiven Resorptionslakunen unterschieden werden. Vom Erwachsenenalter an kann außerdem das Erscheinungsbild der amorphen Knochenmikrostruktur auftreten. Dies steht für bereits wieder aufgefüllte und umgebaute Resorptionslakunen. Im Fall von nicht umgebauten Schichten von Generallamellen zwischen ansonsten sekundär osteonalem Knochen, ist von einer Hemmung des Remodelings während einer begrenzten Zeit auszugehen. Bei der Erhaltung eines Streifens von Generallamellen muss das hemmende Ereignis vor einem Alter von 30 Jahren stattgefunden haben, wenn die anteriore Femurkompakta noch einen hohen Anteil von Generallamellen aufweist. Bis auf aktive Resorptionslakunen, stehen also alle Stressmerkmale, die in der Mikrostruktur von erwachsenen Individuen beobachtet werden können, für bereits überwundene Stressmerkmale.

Für hohe Alter müssen die Stressmerkmale im Knochen etwas anders beurteilt werden. Dies gilt nicht für Haltelinien, Growth-Arrest-Osteone, Typ-II-Osteone oder ein amorphes

Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur. Allerdings betrifft es die Resorptionslakunen. Im Alter erfolgt ein „physiologischer“ Abbau von Knochensubstanz. Dies geschieht meist von der endostalen Seite des Knochens her, kann aber ebenfalls über die Havers'schen Kanäle vor sich gehen. Selbst der subperiostale Teil des kompakten Femurknochens auf der anterioren Seite bleibt, wie in dieser Arbeit beobachtet wurde, nicht verschont. Pathologische Ereignisse können den altersphysiologischen Knochenabbau verstärken und treffen alte Individuen somit wesentlich härter als jüngere.

In der folgenden Tabelle (Tab. 100) ist im Überblick dargestellt, welche Rückschlüsse die einzelnen Stressmerkmale, in verschiedenen Altersklassen beobachtet, zulassen.

	Infans	Adult-Matur	Senilis	beobachtbar in dekomponiertem Knochen
Haltelinien	überwundene Wachstumsstopps (wahrscheinlich aufgrund von Proteinmangel)	überwundene Wachstumsstopps (wahrscheinlich aufgrund von Proteinmangel) zwischen 12 und 20 Jahren		ja
Amorphes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur	-----	überwundene Situation von <u>starkem</u> Mineralverlust des Knochens oder von Entzündungsreaktionen (wiederaufgefüllte Resorptionslakunen)		nein
überstürzter subperiostaler Umbau	-----	Überwundene Hemmung des Remodelings während der Jugend bis etwa 30 Jahre	-----	nein
Growth-Arrest-Osteone	-----	überwundene Wachstumsstopps bei der Osteoidabscheidung (wahrscheinlich aufgrund von Proteinmangel)		nein
Typ-II-Osteone	-----	überwundener <u>moderater</u> Abbau von Knochenmineral über die Havers'schen Kanäle (z. B. aufgrund von Vitaminmangel, metabolischer Azidose)		nein
Resorptionslakunen in erhöhter Anzahl oder Größe	<u>starker</u> Mineralbedarf des Körpers (z. B. aufgrund von Vitaminmangel, metabolischen Azidosen) oder entzündliche pathologische Prozesse in der Kompakta		<u>altersphysiologischer</u> Abbau von Knochensubstanz, kann durch starken Mineralbedarf des Körpers oder entzündliche Prozesse verstärkt werden	ja

Tab. 100: Aussagemöglichkeiten, die anhand der in dieser Arbeit untersuchten Stressmerkmale getroffen werden können

Zur Anwendung der Untersuchung der Knochenmikrostruktur auf Stressmerkmale an bodengelagerten archäologischen Knochenproben lässt sich positiv bemerken, dass Haltelinien und Resorptionslakunen auch in dekomponiertem Knochen bestimmt werden können. Dies gilt leider weder für Typ-II-Osteone bzw. Growth-Arrest-Osteone, noch ein nicht regelrechtes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur.

5.3.4 Ausreißer: Beschreibung einiger auffälliger Individuen

Aufgrund der Tatsache, dass sowohl im Basel- als auch im Anatomie-Kollektiv mehrere Individuen an Krankheiten litten, die den Knochenstoffwechsel beeinflussten, weisen sehr viele Individuen bezüglich der einen oder anderen Variable außergewöhnlich hohe oder niedrige Werte (Ausreißer oder Extremwerte) auf. Es ist nicht möglich all diese Individuen ausführlich zu diskutieren. Im folgenden Abschnitt werden deshalb einige Individuen aus den Kollektiven herausgegriffen und näher beschrieben. Weiterhin sind in verschiedenen Veröffentlichungen bereits einige Individuen des Baseler Spitalfriedhofs St. Johann näher beschrieben worden, so dass über sie, neben den Todesursachen des Sterberegisters, genauere Informationen vorliegen. Ein Beispiel ist BP 900, das in Etter & Lörcher (1994) als Einzelfall vorgestellt wurde. Dieses weibliche Individuum soll in dieser Arbeit ebenfalls herausgegriffen werden.

Basel-Kollektiv

Die Individuen werden in der Reihenfolge der ihnen zugeordneten Nummern beschrieben.

BP 614 und ähnliche Fälle

BP 614 ist ein weibliches Individuum, das im Alter von 54 Jahren starb. Die Todesursache wird mit einer Vereiterung und einem Brand der Füße angegeben. Diese Diagnose entspricht weitestgehend einem heutigen Fußgangrän. Die Hauptursachen dafür liegen in einer Minderdurchblutung der Beine, z. B. durch periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) und Polyneuropathie, was häufig mit diabetischen Erkrankungen einhergeht (Chantelau 1999). Allerdings ist in diesem Individuum keine Erhöhung von OstII% zu finden, wie sie in anderen Individuen mit Arteriosklerose deutlich erkennbar war (siehe Punkt 4.3.4).

Hier handelt es sich vielmehr um ein Individuum, dessen Mikrostruktur für eine Frau von 54 Jahren wesentlich zu jung erscheint. Sie weist im mittleren und im periostalen Teil ihrer Femurkompakta einen Anteil an Generallamellen von über 70% auf. Vergleicht man die folgende Abbildung (Abb. 183) mit dem Altersschema unter Punkt 5.2.6, zeigt sich eindeutig, dass das mikrostrukturelle Bild von BP 614 insgesamt eher dem einer Frau in den Anfängen ihrer 20er Lebensjahre entspricht. Die Anteile an Generallamellen liegen sogar noch über denen der restlichen Individuen des Basel-Kollektivs in der Altersklasse der 20jährigen.

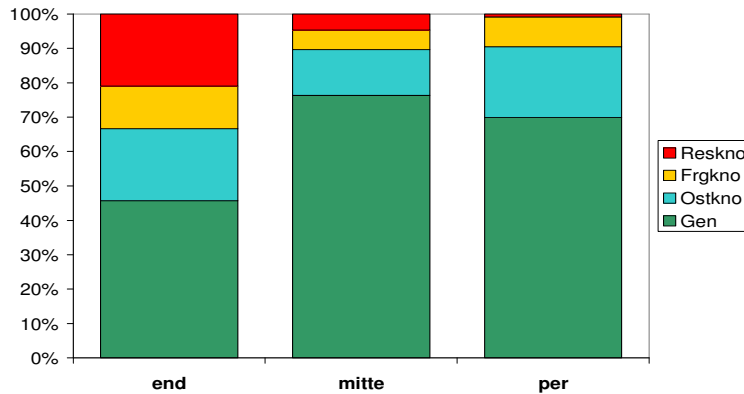


Abb. 183: Histologisches Altersprofil von BP 614 anhand der vier Anteile von kompaktem Knochen

Außerdem weist die Frau für ihre Altersklasse im mittleren und im periostalen Bereich zu viele Nicht-Havers'sche Systeme auf. Die Werte liegen so hoch, dass sie die Mittelwerte aller anderen Altersklassen weit überschreiten. Auch dies entspricht der Annahme, dass die Knochenmikrostruktur im Verhältnis zum angegebenen Alter sehr viel zu jung ist.

Paine & Brenton (2006) untersuchten 26 altersbekannte Individuen, die an Pellagra litten. Pellagra ist eine Vitamin-B3-Mangelkrankung, die durch Fehl- oder Mangelernährung hervorgerufen wird. Die Individuen wurden anhand ihrer Rippen histologisch altersbestimmt und alle im Durchschnitt um 30 Jahre zu jung eingeschätzt. Ortner (1970, gesehen in Richman et al. 1979) fand in der Kortikalis der Tibiae von Alkoholikern einen geringeren Knochenumbau, so dass sie histologisch zu jung eingeschätzt wurden. Er führte diese Tatsache auf Ernährungsdefizite im Allgemeinen und auf einen Proteinmangel in der Diät im Speziellen zurück. Es kann demnach davon ausgegangen werden, dass BP 614 unter starker Mangelernährung litt. Und zwar in einem solchen Maße, dass sich das histologische Knochenalter dieser Frau um etwa 30 Jahre zu jung präsentiert.

Als Ursache für das mangelnde Remodeling wäre auch eine diabetische Erkrankung denkbar, was mit der Todesursache in Einklang stünde. Verschiedene Autoren beschreiben den Knochenumbau im Fall von diabetischen Erkrankungen als verlangsamt (Wu et al. 1970, Robling & Stout 2000, Parfitt 2003). Nicht zuletzt könnte die Bewegungsfreiheit der Frau aufgrund des Fußgängergräns stark eingeschränkt gewesen sein und bei mangelnder Aktivität kann das Ausmaß des Knochenremodelings ebenfalls zurückgehen (Burr et al. 1990, Robling & Stout 2000). Weiterhin werden 11 Haltelinien zwischen den Generallamellen von BP 614 gezählt, die sich über den gesamten Querschnitt verteilen. Dies ist ein zusätzlicher Hinweis auf eine Vielzahl von Stresssituationen in der Jugend des Individuums, so dass mehrfach das Dickenwachstum unterbrochen wurde.

Möglicherweise konnte die Frau das Gleichgewicht zwischen Knochenabbau und -aufbau gerade so aufrechterhalten, denn es zeigen sich weder signifikante Anzeichen für verstärkten Knochenabbau, noch für Knochenumbau.

Es gibt weitere Individuen im Basel-Kollektiv, bei denen für ihr Alter zu wenig Knochenumbau stattgefunden hat und die demnach durch ihre Knochenmikrostruktur jünger wirken, als sie tatsächlich waren. Beispiele sind BP 635 (m; 41,0 Jahre; Lungenentzündung),

BP 637 (m; 77,0 Jahre; Schlaganfall) und BP 693 (w; 28,5 Jahre; Typhus und Gebärmutterblutung). Bei BP 635 und BP 637 sind jeweils die endostalen Teile zu stark dekomponiert, um eine genaue Auswertung der Mikrostruktur vorzunehmen. Mittig und periostal zeigen die Altersprofile der beiden Männer jedoch Anteile an Generallamellen wie man sie in der Altersklasse der 20jährigen erwarten würde (Abb. 184a, b). Bei BP 693 wird aufgrund ihres Alters von knapp 30 Jahren erwartet, dass ihr Knochen noch relativ jung wirkt, allerdings besteht sowohl der mittlere, als auch der periostale Teil ihres Knochens annähernd vollständig aus Generallamellen (Abb. 184c). Dies ist sonst eher in jugendlichen Individuen zu beobachten. Ohne im Einzelnen auf die Individuen einzugehen, kann wohl starker Proteinmangel in der Nahrung für die Hemmung des Remodelings verantwortlich gemacht werden (genauere Erklärungen, siehe oben).

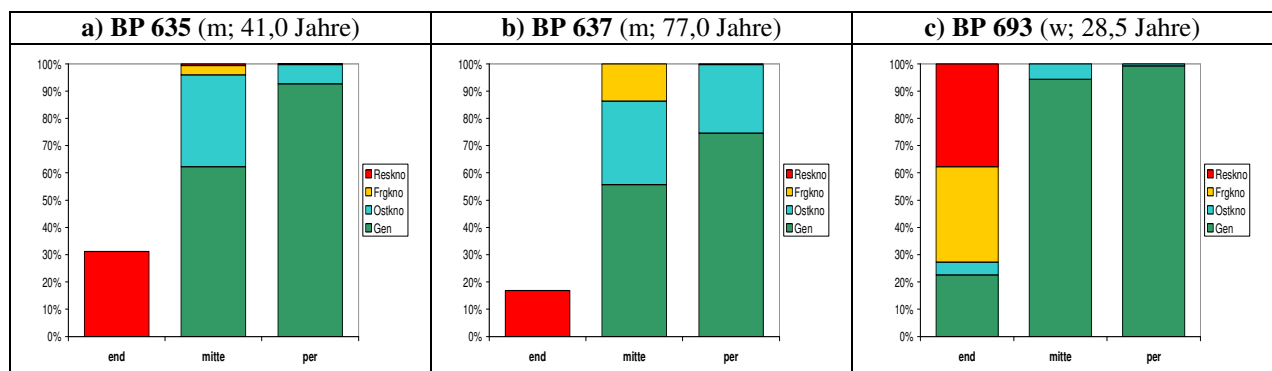


Abb. 184: Histologische Altersprofile von BP 635, BP 637 und BP 693 anhand der vier Anteile von kompaktem Knochen

BP 642 und ähnliche Fälle

Hier handelt es sich um ein männliches Individuum, das 23,5 Jahre alt ist und damit zu den jüngsten Individuen des Basel-Kollektivs gehört. Er wuchs als Missionarszögling auf und starb an Lungentuberkulose. Der junge Mann zeigt ein Erscheinungsbild seiner Knochenmikrostruktur, das man zumindest im mittleren und im endostalen Bereich mit einer wesentlich älteren Person in Verbindung bringen würde (Abb. 185).

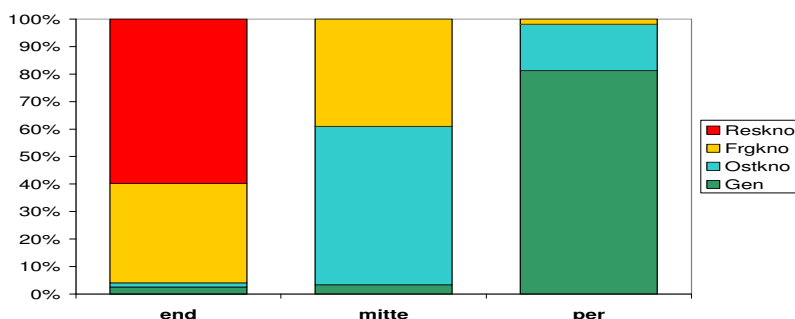


Abb. 185: Histologisches Altersprofil von BP 642 anhand der vier Anteile von kompaktem Knochen

Im periostalen Bereich entspricht dieses Individuum noch eindeutig der Altersklasse der 20jährigen, zu der er gehört. Mittig stimmt seine Knochenmikrostruktur mit einem Individuum aus der Altersklasse der 60jährigen und endostal sogar eher mit einem Individuum zwischen 70 und 90 Jahren überein. Im mittleren Teil der Femurkompakta zeigen

sich 26 Osteonfragmente pro mm². Die höchsten Werte an Osteonfragmenten im Basel-Kollektiv werden ansonsten fast ausschließlich bei Individuen über 65 Jahre gefunden (von 20,13 im periostalen Bereich eines männlichen Individuums bis zu 34,00 im mittleren Bereich eines weiblichen Individuums). Im mittleren Bereich der Femurkompakta weist BP 642 mit 46,33 sogar die höchste Osteonenpopulationsdichte unter allen männlichen Individuen auf.

Welche Ursachen kommen für eine frühzeitige Alterung der endostalen und mittleren Teile der Femurkompakta in BP 642 in Frage?

BP 642 wird aufgrund seines Resorptionslakunenindex von 5 als osteoporotisch klassifiziert. Angesichts seiner Todesursache wurde von einer sekundären Osteoporose in Folge der Tuberkulose ausgegangen. Wahrscheinlich drang *Mycobacterium tuberculosis* in den Knochen vor und sorgte dort für einen Materialabbau. Die Resorptionslakunen waren zum Zeitpunkt des Todes jedoch nur noch teilweise aktiv, einige zeigen bereits Wiederauffüllung mit Generallamellen im Zuge eines Reparaturmechanismus. Ein Befall mit Bakterien kann jedoch nicht das extrem erhöhte Remodeling im mittleren Bereich des Knochens erklären, wo zudem keinerlei Resorptionslakunen gefunden werden. Die Aktivierungsfrequenz dort ist stark erhöht (2,8/mm²/Jahr). Sie liegt sogar höher als die Aktivierungsfrequenz im endostalen Bereich der Altersklasse der 20jährigen. Das deutet, ebenso wie die extrem hohe Anzahl an Osteonfragmenten und die hohe OPD, auf Hyperparathyreoidismus hin (Brockstedt et al. 1995, Robling & Stout 2000, Heaney 2003). Hyperparathyreoidismus entsteht durch einen Überschuss an Parathormon im Körper, was einerseits durch eine Überfunktion der Nebenschilddrüsen verursacht werden kann oder aber durch die Gegenregulation des Körpers auf Calcium- oder Vitamin-D-Mangel (z. B. Herrmann et al. 1990, Dirisamer & Grampp 2002). Bei Hyperparathyreoidismus ist jedoch nicht nur der Knochenumbau erhöht, es kann auch zu Knochenabbau kommen (Brockstedt et al. 1995). Möglicherweise ist der starke Knochenverlust von der endostalen Seite des Individuums her gar nicht auf einen Befall mit *Mycobacterium* zurückzuführen, sondern auf Hyperparathyreoidismus. Vitamin-D-Mangel und damit zusammenhängender Knochenabbau würde auch den erhöhten OstII%-Wert (9,58%) bei diesem Individuum erklären. Weiterhin findet man in BP 642, der keine der allgemeinen Nahrungsmittelkrisen in Basel miterlebte, fünf Haltelinien kurz hintereinander am äußersten periostalen Rand. Diese entstanden wohl kurz vor Ende des Dickenwachstums des Femurs zwischen 19 und 20 Jahren und somit nicht allzu lange vor seinem Tod. Möglicherweise hat er sich von diesen kurz aufeinander folgenden Stresssituationen nicht mehr erholt.

Ein ähnliches Erscheinungsbild einer deutlich zu alten Knochenmikrostruktur ist im endostalen und periostalen Bereich bei den Individuen BP 604 (w; 25,0 Jahre; Lungenentzündung) und BP 605 (m; 24,5 Jahre; Typhus und Peritonitis) zu finden. Der periostale Bereich entspricht jeweils etwa dem realen Alter (siehe Abb. 186a, b).

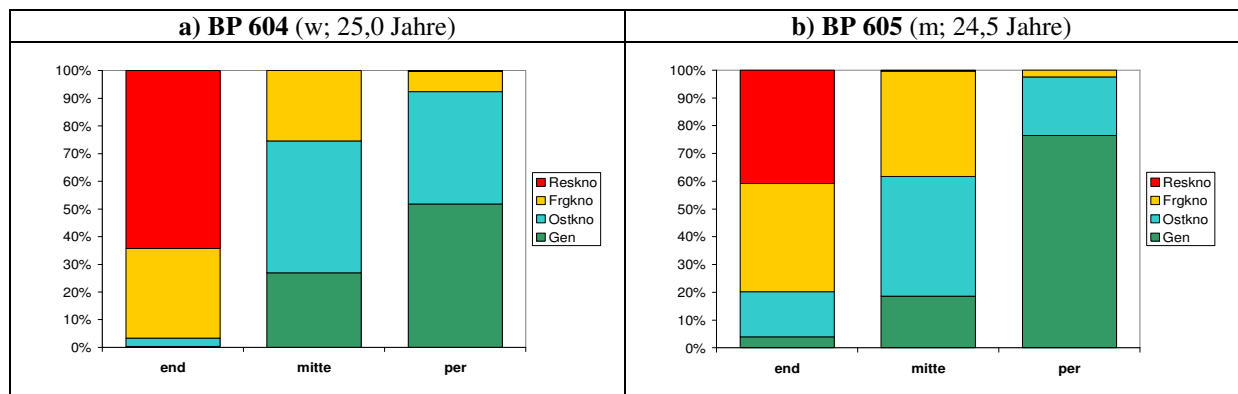


Abb. 186: Histologische Altersprofile von BP 604 und BP 605 anhand der vier Anteile von kompaktem Knochen

Wie bei BP 642 ist auch bei diesen Individuen davon auszugehen, dass sie an Hyperparathyreoidismus aufgrund von Ernährungsdefiziten litten (Ausführungen, siehe oben).

BP 900

Dieses weibliche Individuum starb im Alter von 31 Jahren und wurde bei Etter & Lörcher (1994) näher beschrieben. Ihr Name ist Maria Magdalena H. und die Todesursache im Sterberegister mit Wassersucht angegeben. Ein weiterer Befund, der allerdings nicht im Sterberegister erwähnt wird, ist eine Auffälligkeit am rechten Knie. Das Kniegelenk war hier als Folge einer Entzündung im Rahmen einer schweren Kniegelenkstuberkulose in einer ausgeprägten Fehlstellung knöchern versteift. Das Bein konnte weitgehend schmerzfrei belastet werden, wobei ein Gehen ohne Stock jedoch kaum möglich war. Für die vorliegende Arbeit wurde das linke Femur des Individuums analysiert, denn die Beprobung erfolgte in erster Linie für das Basel-Projekt (siehe Punkt 1), bei dem die Altersbestimmung im Vordergrund stand. Da beim Gehen wahrscheinlich eine größere Belastung auf dem linken, gesunden Bein lag, können dort aber trotzdem Veränderungen in der Knochenmikrostruktur erwartet werden. Denkbar wäre erhöhtes Knochenremodeling und eine zu alt wirkende Knochenmikrostruktur. Leider liegt keine Probe des von der Versteifung betroffenen Beines für einen direkten Vergleich vor. Lazenby & Pfeiffer (1993) untersuchten ein männliches Individuum, das an einem Bein unterhalb des Knies eine Prothese trug. Ihnen war es möglich, die Histologie beider Femora miteinander zu vergleichen. Hier verhielt es sich so, dass das gesunde Bein ein histologisches Alter von etwa 20-30 Jahren zeigte, das Bein mit Prothese jedoch ein histologisches Alter von etwa 70 Jahren aufwies.

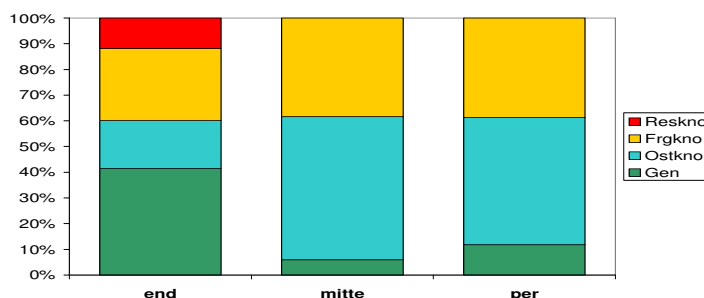


Abb. 187: Histologisches Altersprofil von BP 900 anhand der vier Anteile von kompaktem Knochen

In Abb. 187 ist das Altersprofil von BP 900 dargestellt. Wird es mit dem Altersschema unter Punkt 5.2.6 für das gesamte Basel-Kollektiv verglichen, ist deutlich erkennbar, dass der periostale und der mittige Teil histologisch eindeutig einem Alter über 80 Jahre entsprechen. Endostal hingegen wirkt das mikroskopische Bild des Knochens eher wie bei einem Individuum zwischen 20 und 30 Jahren und entspricht somit in etwa dem chronologischen Alter der Frau. BP 900 zeigt im gesamten Knochenquerschnitt sehr wenig resorbierten Knochen (Resorptionslakunenindex = 4). Die hohen Anteile an fragmentalem und osteonalem Knochen im mittleren und periostalen Bereich des Knochens deuten auf eine erhöhte Umbauaktivität des Femurknochens hin. Burr et al. (1990) bringen einen aktiveren Lebensstil beispielsweise mit einer erhöhten Osteonenpopulationsdichte in Verbindung. Es ist also möglich, dass die Frau beim Gehen einen Hauptteil ihres Gewichtes auf das gesunde Bein verlagerte und somit eine höhere Belastung auf das hier beprobte linke Femur wirkte. Diese Theorie wird außerdem von der Tatsache unterstützt, dass beim Gehen auf den anterioren Bereich des Femurs hauptsächlich eine Biegebelastung wirkt, was einen größeren Einfluss auf den periostalen, denn auf den endostalen Bereich hat. So ist es möglich, dass der endostale Teil nicht so stark gealtert ist wie der mittlere und der periostale Bereich.

Weiterhin sind in diesem Individuum erhöhte Werte von OstII% (9,42%) zu finden, was mit großer Sicherheit auf ihre Todesursache (Wassersucht) zurückzuführen ist (siehe Punkt 4.3.4). Nicht zuletzt muss noch bemerkt werden, dass die Mikrostruktur von BP 900 als extrem amorph eingestuft wird, was darauf hindeutet, dass die überwundene Tuberkulose möglicherweise auch im linken Femur ihre Spuren hinterlassen hat. Durch Mycobakterien im Knochen könnten große Resorptionslakunen entstanden sein, die nach Genesung wieder aufgefüllt wurden und anschließend Remodelingvorgängen unterlagen.

Anatomie-Kollektiv

Wie schon beim Basel-Kollektiv werden die Individuen in der Reihenfolge ihrer Nummern beschrieben.

Anat 83/03

Es handelt sich um ein weibliches Individuum, das im Alter von 77 Jahren verstorben ist. Der Frau wurde ein natürlicher Tod bescheinigt. Jedoch wurde bei der Autopsie festgestellt, dass sie an massiven Durchblutungsstörungen litt (koronare Herzkrankheit = KHK, periphere arterielle Verschlusskrankheit = pAVK) und außerdem ein Bauchaortenaneurysma hatte. Die pAVK wird im Volksmund auch als „Schaufensterkrankheit“ bezeichnet, weil sie den Betroffenen aufgrund von Durchblutungsstörungen der Beine zu Gehpausen zwingt.

Die Anzahl ihrer intakten Osteone im periostalen und auch im endostalen Bereich bei Anat 83/03 bildet in der Altersklasse der weiblichen 70jährigen einen Ausreißer nach oben. Im periostalen Bereich zeigt sie 30 intakte Osteone pro mm², was die höchste beobachtete Anzahl von Osteonen bei den weiblichen Individuen des Anatomie-Kollektivs darstellt. Im endostalen

Bereich findet man auch die Typ-II-Osteone, den Anteil an osteonalem Knochen und ihre Osteonenpopulationsdichte stark erhöht gegenüber den anderen Frauen ihrer Altersklasse. Das Altersprofil des Individuums (Abb. 188) belegt, dass für ein weibliches Individuum von 77 Jahren erstaunlich wenig Knochenabbau stattgefunden hat. Der Resorptionslakunenindex des Gesamtquerschnittes hat in diesem Individuum einen Wert von 3, was dem geringst möglichen Wert entspricht.

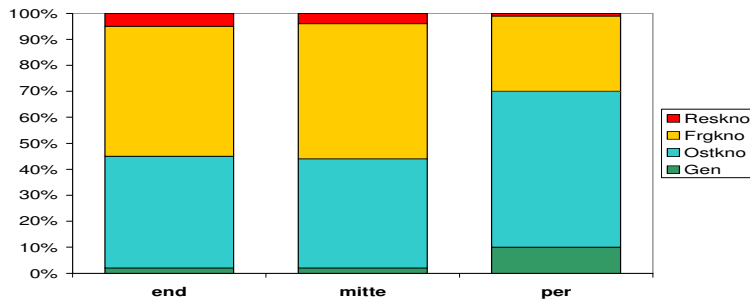


Abb. 188: Histologisches Altersprofil von Anat 83/03 anhand der vier Anteile von kompaktem Knochen

Allerdings beträgt die Kompaktadicke nur noch 0,25cm. Der Knochenstatus ist also eigentlich nicht so gut, wie er aufgrund der geringen Porosität der Kompakta scheint. Und auch der Anteil an Typ-II-Osteonen liegt mit 8,2% im pathologischen Bereich.

Es sieht so aus, als ob bei diesem Individuum irgendwann die Remodelingrate nachgelassen hätte, so dass der Anteil an osteonalem Knochen nicht so stark von fragmentalem Knochen verdrängt wurde. Die Ursache dafür war möglicherweise die periphere arterielle Verschlusskrankheit, die mit Durchblutungsstörungen der Beine einhergeht. Die geringe Kompaktadicke des Individuums ist eventuell nicht auf aktiven Knochenverlust im Alter zurückzuführen, da in der Kompakta kaum Anzeichen für Knochenabbau zu erkennen sind. Vielleicht hatte diese Frau nie besonders robuste Knochen.

Anat 103/03

Bei dieser Person handelt es sich um ein weibliches Individuum, das ein Alter von 89 Jahren erreichte. Der anteriore Bereich ihrer Kompakta wies nur noch eine Dicke von 0,1cm auf (siehe Abb. 189). Ein solches Individuum war mit großer Wahrscheinlichkeit nicht mehr mobil, da die Knochen das Körpergewicht nicht mehr getragen hätten.

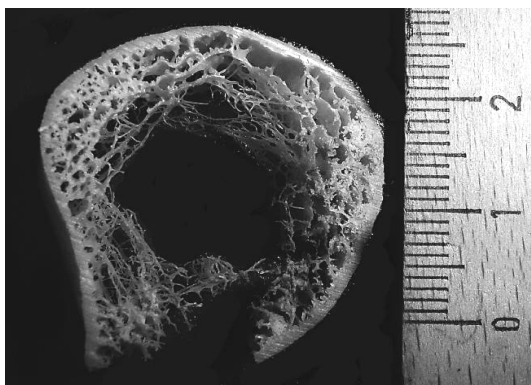


Abb. 189: Femur des Individuums Anat 103/03 im Querschnitt. Der gesamte ehemalige Kompaktabereich ist extrem trabekularisiert.

Currey (1964) beschreibt, dass in einer 73-jährigen Frau, die seit 35 Jahren bettlägerig war, nur noch eine Kompaktadicke von 1,8mm gemessen werden konnte. Allerdings ist bei diesem

Wert der Spongiosaanteil inbegriffen. Denkbar ist, dass Anat 103/03 ebenfalls seit langer Zeit bettlägerig oder anderweitig immobilisiert war. Periostal wird eine sehr geringe Osteonenpopulationsdichte im Vergleich mit den anderen weiblichen Individuen ihrer Altersklasse gefunden. Weiterhin zeigt sich hier eine außergewöhnlich große durchschnittliche Fläche der Resorptionslakunen und eine stark erniedrigte Aktivierungsfrequenz, ebenfalls im Vergleich mit Gleichaltrigen ihres Geschlechts. Im mittleren Bereich wurden 90% des Knochens bereits resorbiert (höchster Wert des Anatomie-Kollektivs) und auch periostal wurden 25% des kompakten Knochens abgebaut (siehe auch Abb. 190).

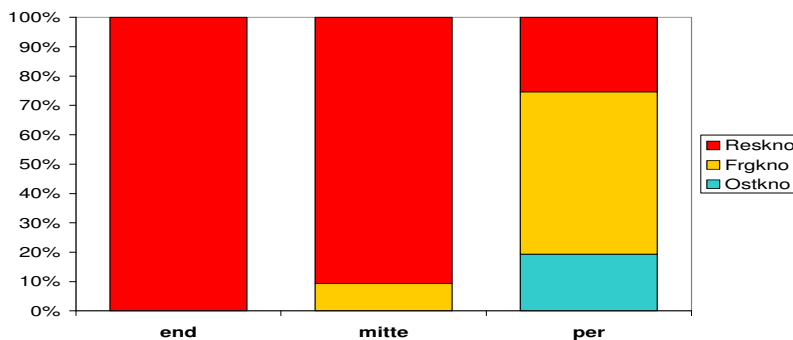


Abb. 190: Histologisches Altersprofil von Anat 103/03 anhand der vier Anteile von kompaktem Knochen

Bei den meisten Erkrankungen, die mit Knochenabbau einhergehen (Hyperparathyreoidismus, Osteoporose, Osteomalazie) ist die Aktivierungsfrequenz erhöht (Frost 1966, Robling & Stout 2000). Diabetes kann die AktF jedoch verlangsamen (Robling & Stout 2000). In allen periostal ausgewerteten Feldern von Anat 103/03 konnten nur 15 Osteone beobachtet werden, demnach ist wohl davon auszugehen, dass die erniedrigte AktF ein Berechnungsfehler aufgrund der wenigen Ausgangsdaten ist. Nach Cho et al. (2006) sind mindestens 25 Osteone zur Bestimmung der geometrischen Daten der Osteone gefordert. Weiterhin sollte eine diabetische Erkrankung des Individuums bekannt gewesen sein. Laut Totenschein starb die Frau an Atemlähmung, wobei nicht feststeht, ob dies durch eine Autopsie bestätigt wurde.

Anat 128/03

Dabei handelt es sich um ein männliches Individuum, das bereits im Alter von 51 Jahren an Sauerstoffmangel in Folge eines epileptischen Anfalls verstarb. Er weist bezüglich der Anzahl an intakten Osteonen und dem Anteil an Generallamellen im endostalen Bereich stark erhöhte Werte auf und im gleichen Bereich ebenfalls eine überdurchschnittliche Anzahl Nicht-Havers'scher Kanäle. Der Anteil an fragmentalem Knochen im endostalen Bereich ist für seine Altersklasse jedoch viel zu niedrig. An der mittleren Lokalisation zeigen sich für seine Altersklasse erhöhte Werte bezüglich der Anzahl der Resorptionslakunen. Mit einem Anteil an Generallamellen von 66% ist in diesem Individuum ferner der höchste Anteil an Generallamellen im periostalen Bereich des Anatomie-Kollektivs zu finden. Mittig und endostal liegen die höchsten Werte an Generallamellen unter den männlichen Individuen vor (mit: 36%, end: 30%). Der Knochen zeigt also nicht die charakteristischen Anzeichen von

Alterung, die man in der Altersklasse der 50jährigen erwarten würde. Mikrostrukturell würde dieses Individuum deshalb wesentlich jünger geschätzt (Abb. 191). Alle drei Bereiche seiner Kompakta entsprechen dem Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur eines Individuums in der Altersklassen der 20jährigen aus dem Basel-Kollektiv (Punkt 5.2.6).

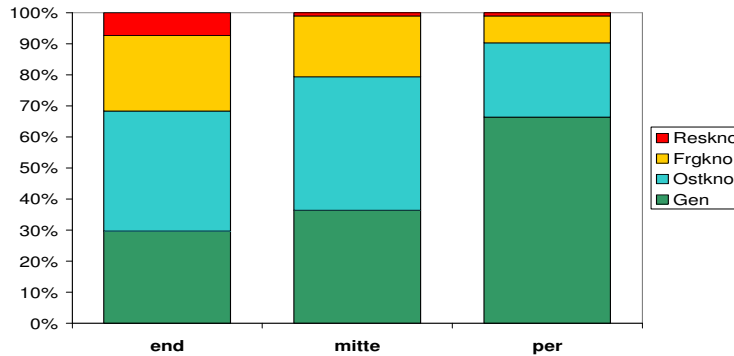


Abb. 191: Histologisches Altersprofil von Anat 128/03 anhand der vier Anteile von kompaktem Knochen

Die Frage ist nun, warum bei diesem Mann keine seinem Alter entsprechende Knochenalterung stattgefunden hat. Da in der heutigen Zeit nicht mehr von solch enormen Ernährungsdefiziten ausgegangen werden kann, wie im Basel der frühen Industrialisierung, ist starker Proteinmangel als Ursache für die Hemmung des Remodelings auszuschließen. So bleibt die Möglichkeit, dass dieser Mann extrem bewegungsarm lebte und aufgrund der geringen mechanischen Belastung zu wenig Knochenremodeling stattfand. Denkbar wäre auch eine Hemmung des Knochenremodelings aufgrund verschiedener Medikamente gegen Epilepsie.

5.4 Die Knochenmikrostruktur – ein multifaktoriell beeinflusster Bereich des Körpers

Viele verschiedene Faktoren nehmen Einfluss auf die Knochenmikrostruktur. Dazu werden generell das Alter, das Geschlecht, die genetische Prädisposition, die Ernährung, der Gesundheitszustand und die physische Aktivität gezählt (siehe auch Punkt 1.3.3). Das Ausmaß der Zusammenhänge der mikrostrukturellen Parameter mit anderen Faktoren wird in dieser Arbeit jeweils als Korrelationskoeffizient (r) angegeben. Um auszudrücken, wie viel Prozent der abhängigen Variable von der unabhängigen Variable determiniert werden, muss das Bestimmtheitsmaß (r^2) herangezogen werden. Diese Größe kann sehr einfach durch die Quadrierung des Korrelationskoeffizienten berechnet werden. Die geringsten linearen Korrelationen zum Alter sind zwar hochsignifikant, liegen aber nur bei einem Wert von $r = 0,3$. Beispiele hierfür sind jeweils für die Gesamtpopulation des Basel-Kollektivs etwa die Kompaktadicke oder auch der Anteil an resorbiertem Knochen pro mm^2 im periostalen Bereich. Das bedeutet, dass in diesen Fällen lediglich 9% der betroffenen Variablen durch das Alter determiniert werden. Zu 91% haben andere Faktoren Einfluss. Die höchsten

Korrelationskoeffizienten zum Alter liegen im Bereich von $r = 0,8$. In diesen Fällen werden 64% der abhängigen Variablen durch das Alter bestimmt. Andere Einflüsse wirken sich demnach nur zu 36% aus. Beispiele hierfür sind die Anzahl der Osteonfragmente pro mm^2 oder der Anteil an fragmentalem Knochen im periostalen Bereich der weiblichen Individuen des Basel-Kollektivs. In der vorliegenden Arbeit wird gezeigt, dass das Geschlecht in sehr wenigen Fällen signifikante Auswirkungen auf die Ausprägung der Mikrostruktur hat. Meist ist der Einfluss auf den endostalen Bereich des Knochens beschränkt und liegt wahrscheinlich in der Veränderung der Hormonsituation in Frauen nach der Menopause begründet. Die genetische Prädisposition wurde in der vorliegenden Arbeit nicht untersucht, so kann das Ausmaß ihres Einflusses nicht angegeben werden. Bezüglich der Ernährung und verschiedener Krankheiten konnte kein einheitlicher Einfluss auf die Knochenmikrostruktur in Form von Korrelationskoeffizienten nachgewiesen werden. Allerdings ist es auch, trotz genauer Informationen über die Todesursachen und der damit verbundenen Kenntnis über mögliche Lebensumstände, schwierig die Faktoren Ernährung und Krankheiten individuell genau nachzuvollziehen. Sowohl Mangelernährung, als auch bestimmte Krankheitsbilder führten jedoch eindeutig zu Stressmerkmalen in der kompakten Knochenmikrostruktur. Zu erwähnen sind Haltelinien, Typ-II-Osteone, ein amorphes Erscheinungsbild oder überstürzter subperiostaler Umbau nach einem Remodelingstopp. Diese Anzeichen sind Hinweise darauf, dass das Individuum eine Stresssituation für einen bestimmten Zeitraum überlebte. Ein weiterer Beleg für Stressfaktoren sind Resorptionslakunen in unphysiologischer Anzahl oder Größe, die immer für einen starken Verlust an Knochensubstanz stehen, wofür neben Krankheit und Mangelernährung auch hohes Alter verantwortlich gemacht werden kann. Die physische Belastung konnte bei den Baseler Individuen durch eine Klassifizierung der Arbeitsbelastung aufgrund der Berufe abgeschätzt werden. Es zeigt sich kein signifikanter Zusammenhang mit Parametern der Knochenmikrostruktur. Da die Aktivität eines Individuums allerdings neben seiner beruflichen Belastung stark individuell beeinflusst wird, ist von diesen Ergebnissen nicht auf einen fehlenden Einfluss der mechanischen Belastung auf das Knochenremodeling zu schließen. Hierzu wäre ein Forschungsansatz zu empfehlen, der die Untersuchung der Mikrostruktur beider Humeri eines Individuums einschließt. Das in Menschen auftretende Phänomen der Händigkeit zieht bei den meisten Individuen eine erhöhte Aktivität des bevorzugten Armes nach sich. Alle anderen Einflussfaktoren der Knochenmikrostruktur wären bei einer solchen Untersuchung irrelevant, da diese innerhalb eines Individuums konstant sind. Die Bevorzugung eines Armes könnte über den Robustizitätsindex des Humerus festgestellt werden.

Aufgrund der multifaktoriellen Einflüsse auf die Knochenmikrostruktur ist es sehr schwierig, den genauen Anteil eines Faktors auf eine bestimmte Variable der Knochenmikrostruktur festzustellen. Für jedes Individuum sollten deshalb möglichst viele Informationen auf allen Ebenen eines Knochens gewonnen werden, um ein umfassendes Bild seiner Lebensumstände zu erhalten. Dabei können gerade auch Diskrepanzen zwischen makro- und

mikrostrukturellem Erscheinungsbild Hinweise auf Stressfaktoren im Leben eines Individuums geben.

Trotz der vielfältigen Einflüsse auf die Knochenmikrostruktur soll im folgenden Abschnitt geprüft werden, in welchen Fällen eine Altersbestimmung anhand der Knochenmikrostruktur möglich und vor allem zuverlässig ist.

5.5 Histologische Altersbestimmungsmethoden

Viele der Individuen, sowohl aus dem Anatomie-Kollektiv als auch aus dem Basel-Kollektiv, litten an Krankheiten, die den Knochenstoffwechsel beeinflussen (z. B. Nieren- oder Lebererkrankungen). Die gängige Meinung in der Literatur ist, dass solche Individuen von der histologischen Altersbestimmung ausgeschlossen werden müssen, da eine korrekte Altersschätzung aufgrund der betroffenen Mikrostruktur nicht stattfinden kann (z. B. Kerley 1965, Maat et al. 2006). In der vorliegenden Arbeit konnten dagegen keine signifikanten Unterschiede der verschiedenen Parameter der Knochenmikrostruktur zwischen Gruppen mit verschiedenen Todesursachen nachgewiesen werden (siehe Ergebnisteil Punkt 4.2.18).

Allerdings können Stoffwechselkrankheiten bei bodengelagerten archäologischen Skelettserien makroskopisch so gut wie nie und auch mikroskopisch nur selten eindeutig diagnostiziert werden. Da es sich bei nahezu allen anthropologischen Skelettserien um komplett unbekannte Individuen handelt, ist es sehr wahrscheinlich, dass erkrankte Individuen bei der Altersbestimmung mit einbezogen werden, ohne es zu bemerken.

Im Folgenden wird die Genauigkeit der histologischen Altersbestimmung anhand einiger Methoden aus der themenbezogenen Literatur und der neu erstellten Altersbestimmungsformeln diskutiert.

5.5.1 Angewendete Methoden aus der Literatur

Hier werden die Vor- und Nachteile der Methoden von Thompson (1979), Ericksen (1991) und Maat et al. (2006) miteinander verglichen. Ziel ist herauszufinden, welche der Methoden sich für welche Skelettserie am besten eignet, nach welchen Auswahlkriterien eine Altersbestimmungsmethode ausgesucht und auf was dabei geachtet werden sollte.

Altersbestimmung nach Thompson (1979)

Das Kollektiv von Thompson umfasst 116 Individuen mit einem fast ausgeglichenen Geschlechterverhältnis (etwas mehr Männer als Frauen). Genauso verhält es sich im Basel-Kollektiv und im Anatomie-Kollektiv liegt sogar ein vollkommen ausgeglichenes Geschlechterverhältnis vor. Eine Angabe zu den Ethnien wird von Thompson (1979) nicht gemacht. Individuen, die Krankheiten aufwiesen, welche den Knochenstoffwechsel

beeinflussen könnten (wie Niereninsuffizienz oder Diabetes mellitus) wurden von Thompson (1979) nicht von vornherein aussortiert. Allerdings wurden verschiedene Formeln erstellt, einmal für das Gesamtkollektiv und zum anderen ausschließlich für die nicht-pathologische Gruppe. Da im Basel- und im Anatomie-Kollektiv ebenfalls Individuen von Krankheiten, die den Knochenstoffwechsel beeinflussen könnten, betroffen sind, trifft dieser Umstand sehr gut.

Mögliche Fehlerquellen bei Thompsons Altersbestimmung

Thompson (1979) selbst macht in seiner Veröffentlichung keine genauen Angaben darüber, welche Definition er für ein Osteon benutzt. In Chan et al. (2007) ist erstmals ausführlich erklärt, dass Thompson (1979) ein Osteon folgendermaßen definiert hat: Es muss von einer Zementlinie umgeben sein und konzentrische Lamellen beinhalten. Außerdem sollte es einen Anteil eines Havers'schen Kanals enthalten. Das bedeutet, dass nur Osteonfragmente, die keine Reste von einem Havers'schen Kanal aufweisen aus der Zählung ausgeschlossen werden. Alle übrigen, in dieser Arbeit als Osteonfragmente klassifizierten Strukturen, würden noch als Osteone zählen. Hier wird die Definition nach Ericksen (1991) verwendet, in der ein Osteon nur dann gezählt wird, wenn sein Havers'scher Kanal intakt ist. Damit wird deutlich, dass die Anzahl der Osteone nach der Definition von Thompson (1979) definitiv höher liegt. Dies bietet eine Erklärung dafür, warum so viele Individuen mit den Formeln nach Thompson in ihrem Individualalter unterschätzt werden.

Außerdem wird von Thompson (1979) eine andere Methode zur Schätzung des prozentualen Anteils an osteonalem Knochen benutzt als in der vorliegenden Arbeit. Dabei handelt es sich um die Punkte-Zähl-Methode, welche die Anzahl der Treffer von Osteonen und Havers'schen Kanälen auf den 121 Schnittpunkten eines 10x10-Gitternetzes (Fläche: 1mm²) bestimmt (siehe Thompson 1979, Chan et al. 2007). Mit Hilfe der Punkte-Zähl-Methode wird auch der Umfang der Osteone bestimmt, der in viele der Altersbestimmungsformeln nach Thompson einfließt. Aufgrund der abweichenden Definition der Osteone und der Berechnung des Umfangs eines Osteons aus seiner Fläche, ergeben sich in dieser Arbeit wahrscheinlich sehr unterschiedliche Werte zu Thompson (1979). Weiterhin werden bei der Bestimmung des Alters nach Thompson (1979) alle Individuen einbezogen, auch wenn deren Osteonenzahl unter der geforderten Mindestzahl von 25 Osteonen liegt (Cho et al. 2006). Andernfalls könnten nur wenige Individuen in die Altersbestimmung einbezogen werden (siehe Punkt 4.2.10). Ein direkter Vergleich von Werten ist leider nicht möglich, da in Thompsons Arbeit keine Einzeldaten angegeben sind.

Anwendung der Altersbestimmung nach Thompson auf das Basel-Kollektiv

Zunächst festgestellt werden, dass die Formeln von Thompson (1979) zur histologischen Altersbestimmung am Knochen im endostalen Bereich der Individuen des Basel-Kollektivs sehr schlecht funktionieren. Nur 25% der Individuen können innerhalb eines Bereichs von +/- 10 Jahren korrekt altersbestimmt werden. Und obwohl die beste Altersbestimmung im

periostalen Teil stattfindet, arbeiten fast alle Formeln auch im mittleren Teil der Femurkompakta recht gut. Es können jeweils etwa 40% der Baseler in einem Bereich von +/- 10 Jahren korrekt altersbestimmt werden. Dabei scheint es nicht nötig zu sein zwischen rechten und linken Femora, bzw. zwischen den Geschlechtern zu unterscheiden, da dies bezüglich der Altersbestimmung keine Verbesserung bringt.

Die von Thompson empfohlenen Gleichungen, welche sich ausschließlich auf den Anteil an osteonalem Knochen stützen, arbeiten verglichen mit den Formeln, die mindestens drei oder vier Variablen zur Altersbestimmung benutzen, eher schlecht im periostalen Bereich. Dies ist wohl hauptsächlich darauf zurückzuführen, dass von Thompson (1979) eine grundsätzlich andere Definition für Osteone verwendet wurde als in dieser Arbeit (siehe oben) und damit der Anteil an osteonalem Knochen im Vergleich mit Thompson unterschätzt wurde. Hinzu kommt die Tatsache, dass die lineare Korrelation des Alters zum Anteil an osteonalem Knochen im periostalen Bereich im Basel-Kollektiv nicht besonders eng ist ($r = 0,40$).

Selbst bei der Formel von Thompson, die für das Basel-Kollektiv am besten funktioniert („Gesamtkollektiv, rechtes Femur, nicht pathologische Individuen“ im periostalen Bereich), können nur die Hälfte der Baseler Individuen in einem Bereich von +/- 10 Jahren korrekt altersbestimmt werden. Mehr als 10 Jahre überschätzt werden eigentlich ausschließlich Individuen unter 50 Jahren. Da der Anteil an osteonalem Knochen aufgrund der unterschiedlichen Definitionen jedoch eher unterschätzt wird (siehe oben), würde zunächst erwartet werden, dass ein Großteil der Individuen bezüglich ihres Alters unterschätzt wird. Denkbar wäre, dass die hohen Altersschätzungen durch die Altersstruktur des Kollektivs von Thompson zustande kommen. Das Durchschnittsalter seines Kollektivs beträgt etwa 71 Jahre, was im Vergleich zum Basel-Kollektiv (50 Jahre) relativ hoch liegt. Eine andere Erklärung wäre, dass die Individuen des Basel-Kollektivs aufgrund größerer Aktivität im Alltag höhere Remodelingraten in ihrem Femur aufweisen und deshalb insgesamt älter erscheinen als die rezenten Individuen von Thompsons (1979) Kollektiv. Aber auch die Bodenlagerung der Basel-Knochen, aufgrund derer periostale Schichten verloren gingen, muss berücksichtigt werden. Durch den Verlust der äußeren Schichten verschieben sich periostale Felder zur Altersbestimmung weiter in den mittleren Bereich, wodurch das Alter häufig zu hoch eingeschätzt wird (siehe z. B. auch Pfeiffer 1992). Ab einem Alter von 60 Jahren werden hingegen alle Individuen in ihrem Alter unterschätzt, in den meisten Fällen sogar um mehr als 10 Jahre. Da die Baseler Individuen über 60 Jahre in der vorliegenden Arbeit einen relativ hohen Anteil an Osteonfragmenten aufweisen (siehe Punkt 5.2.6), welcher bei Thompson zumindest teilweise noch als osteonaler Knochen gewertet worden wäre, ist diese starke Altersunterschätzung der älteren Individuen leicht erklärbar.

Anwendung der Altersbestimmung nach Thompson auf das Anatomie-Kollektiv

Insgesamt funktionieren die Formeln nach Thompson (1979) für das Anatomie-Kollektiv sehr schlecht. Im endostalen Bereich werden fast alle Individuen (97%), gleichgültig mit welcher

Formel gearbeitet wird, um mehr als 10 Jahre in ihrem Alter unterschätzt. Thompsons Formeln beinhalten entweder nur den Anteil an osteonalem Knochen (Ostkno) oder verschiedene Kombinationen der Variablen Komp, OstU, Ostint und Ostkno. Da im Anatomie-Kollektiv die Anzahl an intakten Osteonen (Ostint) und der Anteil an osteonalem Knochen (Ostkno) von periostal nach endostal signifikant abnimmt (siehe Punkt 4.2.6 und 4.2.9), wird das Alter eines Individuums somit unterschätzt. Sowohl Ostkno, als auch Ostint gehen in jede der Formeln mit positivem Vorzeichen ein. Es ist demnach nicht sinnvoll die Formeln von Thompson im endostalen Bereich der Anatomie-Serie anzuwenden. Das beste erzielte Ergebnis ist eine „korrekte“ Altersbestimmung in 9 Individuen (25,0%) mit einem Gesamtfehler von über 20 Jahren im periostalen Bereich. Im mittigen Bereich werden die Altersschätzungen wieder schlechter als im periostalen Bereich, was die Anwendung auf bodengelagertes Material erschweren kann (siehe oben). Ist es bei einer archäologischen Skelettserie aufgrund morphologischer Hinweise wahrscheinlich, dass ein Individuum bereits sehr alt war, ist die Altersbestimmung nach Thompson (1979) nicht die Methode der Wahl.

Der Hauptteil der Anatomie-Individuen wird mit der histologischen Methode von Thompson in ihrem Alter stark unterschätzt. Wie schon bei den alten Individuen des Basel-Kollektivs dargelegt, ist diese Tatsache zumindest teilweise auf die unterschiedlichen Definitionen der Osteone zurückzuführen (siehe oben). Außerdem besteht beim Anatomie-Kollektiv im periostalen Bereich kein Zusammenhang zwischen dem Anteil an osteonalem Knochen und dem Alter. Im mittleren und endostalen Bereich des Anatomie-Kollektivs gibt es zwar einen Zusammenhang mit dem Alter, der ist aber negativ. Da Ostkno in Thompsons Formeln immer mit positivem Vorzeichen eingeht, kann eine Altersschätzung damit keine befriedigenden Ergebnisse liefern.

Altersbestimmung nach Ericksen (1991)

Das Kollektiv, an dem Ericksen (1991) ihre Regressionsformeln erstellte, ist sehr groß (n = 328) und von nahezu ausgeglichenem Geschlechterverhältnis (m: 174; w: 154). Das Basel- und das Anatomie-Kollektiv haben ebenfalls ein entsprechendes Geschlechterverhältnis. Die Referenzserie von Ericksen ist sehr heterogen in ihrer ethnischen Zusammensetzung. 264 Individuen stammen aus dem Autopsiesaal und gehörten von ihrem Lebensstandard her hauptsächlich der Mittel-Klasse an. 12 von ihnen waren schwarz und ein Individuum stammte aus dem orientalischen Bereich. Weitere 58 Skelette kommen von einem modernen Friedhof aus der Dominikanischen Republik (m: 31; w: 27). Diese werden als arme städtische Schwarze beschrieben. Zusätzlich werden sechs weitere Individuen (weiße Hispanier) aus dem Autopsiesaal einbezogen, die aus Chile stammen. Die ethnischen Zusammensetzung des Basel- und des Anatomie-Kollektivs ist im Gegensatz dazu sehr homogen (ausschließlich weiße Kaukasier). 30 Individuen des Kollektivs von Ericksen litten an Krankheiten, die definitiv den Knochenstoffwechsel beeinflussen (wie Diabetes mellitus, Alkoholismus bzw. Leberzirrhose und chronische Nierenerkrankungen). Allerdings wurden sie aus der Studie

nicht ausgeschlossen, da bei unbekanntem Skelettfunden keinerlei Information über solche Krankheiten vorliegt. Auch im Basel- und im Anatomie-Kollektiv kommen verschiedene Individuen vor, die an Krankheiten litten, welche den Knochen beeinflussen können.

Mögliche Fehlerquellen bei Ericksens Altersbestimmung

Das Kollektiv von Ericksen ist aus verschiedenen Bevölkerungsgruppen zusammengesetzt. Bei weißen und schwarzen Amerikanern zeigen sich beispielsweise Unterschiede in ihrer Knochenumbaurate. Bei schwarzen Amerikanern ist sie verlangsamt, dafür aber die Rate der periostalen Apposition vergrößert (Heaney 2003, Cho et al. 2006). Da diese Informationen in die Formeln von Ericksen mit einfließen, kann dies für eine ungenauere Altersbestimmung in Bezug auf die hier untersuchten Kollektive sorgen.

Anwendung der Altersbestimmung nach Ericksen auf das Basel-Kollektiv

Insgesamt funktioniert beim Basel-Kollektiv die Anwendung der Formeln zur histologischen Altersbestimmung nach Ericksen (1991) im endostalen Teil der Femurkompakta eher schlecht. Die meisten Individuen werden in ihrem Lebensalter um mehr als 10 Jahre überschätzt. Dies gilt sowohl für die Formel, welche in diesem Bereich am schlechtesten funktioniert (II/10) als auch für die beste (II/8). Einige der Variablen, die in den beiden Formeln verwendet werden, zeigen im endostalen Bereich keinen Zusammenhang mit dem Alter (Ost, OstII, NHav, Ostkno, Frgkno). Hinzu kommt, dass im endostalen Bereich der Kompakta die Variablen, welche mit positivem Vorzeichen in die Berechnung eingehen, zum Teil mit einem zu hohen Wert, bzw. die Variablen, welche mit einem negativen Vorzeichen eingehen (II/8: NHav, Gen, Ostkno; II/10: NHav, Gen, Ostkno, Frgkno) mit zu niedrigen Werten auftreten. Außerdem ist der erste Faktor, der in den Formeln vorkommt, schon eine relativ hohe Zahl (II/8: 63,39; II/10: 102, 45). Wenn die Werte, die mit einem negativen Vorzeichen in die Formeln eingehen (siehe oben) nicht groß genug sind, wird das Alter automatisch zu hoch eingeschätzt. Aufgrund der großen Anzahl an Variablen, kann die genaue Ursache für eine Fehleinschätzung des Lebensalters nicht aufgefunden werden. Im mittleren und im periostalen Bereich funktioniert die Altersbestimmung nach Ericksen besser, als im endostalen Bereich, wobei mittig etwas mehr Individuen zu alt geschätzt werden als periostal. Da die Formeln von Ericksen für den periostalen Bereich der Kompakta entwickelt wurden, war dieses Resultat zu erwarten. Mittig arbeiten die Formeln für weibliche Individuen (II/8 und II/10) am besten und die Formeln für männliche Individuen (III/1, III/6, III/8) am schlechtesten. Periostal funktioniert, entgegen Ericksens Empfehlung zur Verwendung von geschlechtsspezifischen Formeln, die Formel für das Gesamtkollektiv (I/8) am besten. Dabei werden hauptsächlich Individuen unter 50 Jahren in ihrem Alter um mehr als 10 Jahre überschätzt, was sicherlich daran liegt, dass diese Individuen einen Teil der äußeren Knochenschichten durch die Bodenlagerung verloren haben und somit auch einen Teil ihrer Nicht-Havers'schen Systeme und Generallamellen, die beide mit negativem

Vorzeichen in die Formel eingehen. Ericksen (1997) selbst gibt dies bei der Überprüfung ihrer Methode an einer archäologischen Population als Hauptgrund für die Überschätzung des Individualalters an. Auch bei Pfeiffer (1986) werden Individuen, die einen Teil der äußeren Schichten des Femurs durch Bodenlagerung verloren haben, histologisch zu alt geschätzt.

Bemerkenswert ist, dass mit den Formeln, in denen nur der Anteil an Generallamellen als Variable benutzt wird (I/1 und II/1) in allen Teilen der Kompakta (end, mit, per) immer ähnlich gute Ergebnisse erzielt wurden wie mit den besten Formeln zur Altersbestimmung, obwohl Ericksen sie in ihrer Arbeit (1991) als nicht geeignet zur Verwendung für die Altersbestimmung darstellt.

Generell wird das Alter der Individuen über 60 Jahre, auch mit den am besten arbeitenden Formeln nach Ericksen (1991), eher unterschätzt. Ein möglicher Grund dafür ist die unter Punkt 5.2.4 diskutierte geringere Zahl bestimmter Osteonfragmente in der vorliegenden Arbeit gegenüber Ericksens Kollektiv ab einem Alter von etwa 40 Jahren, für die bisher keine Ursache erkennbar ist.

Es kann nicht nachvollzogen werden, wieso bei Ericksen Variablen wie Ostkno und Frgkno, die eigentlich beide mit steigendem Individualalter zunehmen, in ihre Regressionsformeln mit negativem Vorzeichen eingehen (Zusammenhang mit dem Individualalter im Gesamtkollektiv nach Ericksen 1991: Ostkno: 0,36; Frgkno: 0,69). Diese Tatsache trägt mit Sicherheit dazu bei, dass vor allem die Formeln mit der höchsten Anzahl an Variablen in den meisten Fällen nicht mit Erfolg anzuwenden sind.

Anwendung der Altersbestimmung nach Ericksen auf das Anatomie-Kollektiv

Bei Betrachtung aller angewendeten Formeln zusammen, können in allen Teilen der Kompakta jeweils nur etwa ein Drittel der Individuen in einem Bereich von +/-10 Jahren korrekt altersbestimmt werden. Dabei werden jeweils ungefähr gleich viele Individuen in ihrem Alter um mehr als 10 Jahre zu jung oder zu alt geschätzt. Es zeigen sich also nicht so einseitig ausgeprägte Effekte, wie bei der Methode nach Thompson (1979), mit der ein Großteil der Individuen zu jung eingeschätzt wurde.

Die von Ericksen empfohlenen Formeln mit 6 Variablen, endostal und mittig für das Gesamtkollektiv (I/8) und periostal für Frauen (II/8), funktionieren für das Anatomie-Kollektiv zur Altersbestimmung am besten. In diesen Formeln werden neben osteonalen Variablen, auch Ostfr, Res und Gen verwendet, die im Anatomie-Kollektiv in den verschiedenen Teilen der Kompakta mit die engsten Zusammenhänge zum Individualalter zeigen (siehe Punkt 4.2). Auch sehr gut eignet sich zur Bestimmung des Alters der Anteil an Generallamellen (Gen) alleine, aber ausschließlich im endostalen und im mittigen Bereich. Darauf wird im nächsten Punkt bei der Methode nach Maat et al. (2006) näher eingegangen. Die am besten arbeitenden Formeln bestimmen im endostalen und im mittleren Bereich jeweils etwa die Hälfte der Individuen korrekt in einem Bereich von +/- 10 Jahren. Periostal gelingt mit der Formel II/8 sogar in 67% eine entsprechend genaue Altersbestimmung. Dabei

geht die Tendenz dahin, dass die Individuen unter 70 in ihrem Alter eher überschätzt und die Individuen über 90 in ihrem Alter mehr unterschätzt werden. Wie in Punkt 5.3 der Diskussion aufgezeigt, unterliegt die Knochenhistologie im Laufe des Lebens eines Individuums nicht nur Alterseinflüssen. Je älter ein Individuum wird, umso mehr Faktoren und Ereignisse können den Zustand seiner Knochenmikrostruktur beeinflusst haben, so dass eine genaue Altersbestimmung im höheren Alter immer unwahrscheinlicher wird. Deswegen muss eine korrekte Altersbestimmung im Bereich von +/- 10 Jahren in 2/3 der Fälle als durchaus positives Ergebnis angesehen werden.

Am schlechtesten arbeiten die Formeln mit 8 Variablen (I/10, II/10, III/8). Wie schon oben beim Basel-Kollektiv diskutiert, stört an diesen Formeln vor allem die Tatsache, dass Ostkno und Frgkno mit negativen Vorzeichen eingehen, obwohl sie mit dem Alter auch in Ericksens Kollektiv positiv korrelieren.

Altersbestimmung nach Maat et al. (2006)

Das Kollektiv von Maat et al. beinhaltet 162 rezente Individuen mit einem fast ausgeglichenen Geschlechterverhältnis (etwas weniger Frauen). Dies trifft auch auf das Basel-Kollektiv zu. Im Anatomie-Kollektiv liegt dagegen ein absolut ausgeglichenes Geschlechterverhältnis vor. Maat et al. (2006) unterscheiden in ihrer Altersbestimmung jedoch nicht nach Geschlecht, da dies in ihrem Kollektiv keine wesentliche Verbesserung bei der Altersbestimmung bringt. Die Berechnung von Maat et al. (2006) stützt sich ausschließlich auf den Anteil an Generallamellen. Im Basel- und im Anatomie-Kollektiv ergibt sich bezüglich des Anteils an Generallamellen ebenfalls weder periostal, noch mittig oder endostal ein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern. Die Ethnie ihres Kollektivs wird von Maat et al. (2006) als Holländisch/Westeuropäisch/Kaukasisch/Weiß beschrieben und auch diese Tatsache trifft auf die beiden hier untersuchten Serien (Basel und Anatomie) zu.

Maat et al. (2006) verwenden für die Erstellung ihrer Formel allerdings nur Individuen, die nicht von chronischen Krankheiten betroffen waren, welche den Knochenmetabolismus beeinflussen könnten. Solche Individuen sind allerdings sowohl im Basel- als auch im Anatomie-Kollektiv vorhanden.

Mögliche Fehlerquellen bei der Altersbestimmung nach Maat et al.

Das einzige Problem ist, dass die Methode der Altersbestimmung von Maat und seinen Mitarbeitern nur auf einer einzigen Variable beruht: dem Anteil an Generallamellen. Wie schon Ericksen (1991) betont, liegt darin grundsätzlich eine höhere Fehlerwahrscheinlichkeit, als bei gleichzeitiger Anwendung mehrerer Kriterien. Allerdings zeigte sich schon bei den Formeln nach Ericksen (1991), die nur auf dem Anteil an Generallamellen beruhen, dass dadurch für die hier untersuchten Kollektive einigermaßen gute Ergebnisse bei der Altersschätzung entstehen.

Anwendung der Altersbestimmung nach Maat et al. auf das Basel-Kollektiv

Für das Basel-Kollektiv funktioniert die Methode nach Maat et al. (2006) von den drei angewendeten am schlechtesten. Werden die drei untersuchten Lokalisationen der Kompakta verglichen, ist die Trefferwahrscheinlichkeit für eine korrekte Altersbestimmung im endostalen Bereich am geringsten. Im mittleren und im periostalen Bereich funktioniert die Formel etwa gleich gut, wobei im mittleren Bereich etwas bessere Ergebnisse erzielt werden. Betrachtet man den linearen Zusammenhang des Anteils an Generallamellen mit dem Alter im Basel-Kollektiv, zeigt sich dieser am stärksten im periostalen Bereich ($r = -0,586$, hochsignifikant). Aber auch im mittigen und endostalen Teil finden sich hochsignifikante Korrelationen nach Pearson, die allerdings weniger linear ausgeprägt sind als im periostalen Bereich. Maat et al. (2006) stützen sich jedoch auf eine nicht-lineare Korrelation des Anteils an Generallamellen und gehen davon aus, dass der Anteil der Generallamellen ab einem Alter von etwa 70 Jahren ein Plateau erreicht. Die quadratische Korrelation der Generallamellen (Gen) zum Alter liegt bei Maat et al. (2006) bei $r^2=0,783$. Im Basel-Kollektiv beträgt die quadratische Korrelation von Gen zum Alter hingegen nur $r^2=0,365$. Ein Plateau wird zwar im Basel-Kollektiv ebenfalls in einem Alter von etwa 70 Jahren erreicht, allerdings streuen die Werte insgesamt wesentlich mehr um die Anpassungskurve. Weiterhin zeigt sich im Basel-Kollektiv sehr deutlich, dass der Anteil an Generallamellen von periostal nach endostal signifikant abnimmt. Liegt der Anteil an Generallamellen zu gering, bedeutet dies, dass ein Individuum bezüglich seines Alters überschätzt wird. Das ist der Effekt, der bei der Altersbestimmung nach Maat et al. (2006) im endostalen und im mittleren Teil zu beobachten ist (mehr als 10 Jahre überschätzt: end: 85%; mit: 32%). Allerdings werden auch einige wenige Individuen, hauptsächlich im mittleren Bereich der Kompakta (19%) in ihrem Alter unterschätzt. Diese Individuen weisen für ihr Alter einen wesentlich zu hohen Anteil an Generallamellen auf. Möglicherweise war hier die Umbauaktivität des Knochens aufgrund von Nahrungs- bzw. Proteinmangel stark reduziert. Eine genauere Beschreibung dieses Phänomens wurde bereits unter Punkt 5.3.4 für das Individuum BP 614 gegeben. Im periostalen Bereich der Kompakta wird ein wesentlich geringerer Anteil (nur 18%) der Individuen in ihrem Alter um mehr als 10 Jahre überschätzt. Bei diesen Individuen ist davon auszugehen, dass sie einen erheblichen Anteil ihrer äußeren Generallamellen aufgrund von Degradation während der Bodenlagerung verloren haben (siehe auch Punkt 1.6). Eine andere Möglichkeit ist, dass ein krankheitsbedingter starker Knochenumbau stattgefunden hat, so dass der Knochen des betroffenen Individuums zu alt wirkt. In Frage kommt hier vor allem sekundärer Hyperparathyreoidismus, der mit einer erhöhten Remodelingrate und Osteonenpopulationsdichte einhergeht (Robling & Stout 2000). Dafür werden periostal sehr viele Individuen um mehr als 10 Jahre in ihrem Alter unterschätzt (41%). Diese Individuen weisen für ihr Alter im Verhältnis zu dem von Maat et al. (2006) untersuchten Kollektiv jeweils einen zu hohen Anteil an Generallamellen auf. Dabei sind Individuen aus allen Altersklasse (30er – 90er) betroffen, weshalb es sich nicht um einen altersspezifischen Effekt

zu handeln scheint. Zunächst mutet es unwahrscheinlich an, dass im periostalen Bereich der Femurkompakta zu hohe Generallamellenanteile zu finden sind, da ein Teil davon bereits durch Bodenlagerung verloren gegangen ist. Eine Gruppe von Personen, bei denen der Anteil an Generallamellen aufgrund einer Störung des Remodelings überschätzt werden könnte, sind Individuen mit dem Erscheinungsbild eines überstürzten periostalen Umbaus im Anschluss an eine nicht umgebaute Schicht. Oder es lag reduzierte Umbauaktivität vor, z. B. aufgrund eines starken Proteinmangels im Knochen (siehe oben). Denkbar wäre auch, dass in dem Kollektiv von Maat et al. (2006) und im Basel-Kollektiv unterschiedliche, populationspezifische Remodelingraten auftreten. Dabei müsste das Kollektiv von Maat und seinen Mitarbeitern eine höhere Knochenumbaurate zeigen, als das Basel-Kollektiv. Eine weitere Möglichkeit wird von Robling & Stout (2000) angesprochen. Sie schreiben, dass bei einer extrem veränderten physikalischen Belastung im Femur erneut Modeling angeregt werden kann, ohne dass dabei die Remodelingrate gesteigert wird. Dies würde den Knochen dann sehr viel jünger wirken lassen, als das chronologische Alter erwarten lassen würde. Maat et al. (2006) selbst gehen davon aus, dass bei untrainierten Beobachtern die Möglichkeit besteht, dass Generallamellen mit größeren Osteonfragmenten verwechselt werden, deren Lamellen in der gleichen Richtung verlaufen. Dies ist eine Möglichkeit, die wohl eher im endostalen Bereich plausibel erscheint, nicht jedoch im periostalen Teil der Kompakta, in dem der Anteil an Generallamellen meist deutlich erkennbar ist.

Anwendung der Altersbestimmung nach Maat et al. auf das Anatomie-Kollektiv

Es ist erstaunlich, dass die Formeln, die von Maat et al. (2006) für den periostalen Bereich der Kompakta entwickelt wurden, im Anatomie-Kollektiv im endostalen und im mittleren Bereich am besten funktionieren. Wird jedoch der Anteil an Generallamellen in den verschiedenen Lokalisationen der Kompakta des Anatomie-Kollektivs betrachtet, zeigt sich, dass kein signifikanter Unterschied zwischen „mitte“ und „endostal“ besteht, so wie es im Basel-Kollektiv der Fall ist. Im Anatomie-Kollektiv hebt sich nur der periostale Teil ab, weil er etwas mehr Generallamellen aufweist. Im periostalen Bereich werden die meisten Individuen des Kollektivs um mehr als 10 Jahre in ihrem Alter unterschätzt (47%). Diese Individuen weisen offensichtlich einen höheren Anteil an Generallamellen auf als in ihrer Altersklasse zu erwarten. Der Grund dafür könnte ein Phänomen sein, das von Lazenby (1990a) in einem ausführlichen Review beschrieben wurde. Es handelt sich um die so genannte fortgesetzte periostale Apposition (continuing periosteal apposition, CPA). Dabei wird im Erwachsenenalter neuer lamellärer Knochen auf der periostalen Seite der Kompakta angelagert, was normalerweise nur im Jugendalter geschieht. Ursachen dafür können mechanische Kompensation, Reparatur von Mikrofrakturen oder säkulare Trends sein. Der häufigste angeführte Grund bei älteren Individuen ist die Anlagerung von Generallamellen auf der periostalen Seite der Kompakta, um den altersphysiologischen Knochenverlust in den endostalen Teilen auszugleichen (Lazenby 1990a und 1990b, Burr 1992, Ahlborg et al. 2003).

CPA tritt wesentlich häufiger bei Männern als bei Frauen auf. Es wird vermutet, dass die geringere CPA bei Frauen unter Anderem ein Grund für die großen Probleme (z. B. Frakturen) ist, die sie durch Osteoporose bekommen (Ruff & Hayes 1983, Ruff & Hayes 1988, Ahlborg et al. 2003).

Mittig und endostal tritt das Phänomen CPA nicht auf. Dies könnte der Grund dafür sein, dass die Altersbestimmung nach Maat et al. (2006) in diesen Bereichen besser funktioniert. Das eröffnet vor allem bei bodengelagertem Knochen eine große Chance für eine relativ einfache Altersbestimmung bei senilen Individuen. Da der mittlere Teil der Kompakta häufig am besten erhalten ist und periostale Schichten generell durch Degradation verloren gehen, ist es sinnvoll, mittlere Bereiche der Kompakta zur histologischen Altersbestimmung zu nutzen. Etwas mehr als 50% der Anatomie-Individuen werden dort innerhalb des Bereiches +/- 10 Jahre korrekt altersbestimmt. Bisher ist keine Methode bekannt, die Individuen jenseits von 60 Jahren zuverlässig altersbestimmen kann (Ericksen 1997). Ericksen (1991) schreibt weiterhin, dass eine Angabe, ein Individuum wäre 72 +/- 10 Jahre alt, mehr Sinn macht als eine, die mit 55+ nur ein Minimalalter festlegt, wie es normalerweise durch morphologische Methoden geschieht. Im Basel-Kollektiv können von den 33 Individuen, die 60 Jahre oder älter sind, immerhin 16 (48,5%) mit der Methode nach Maat et al. (2006) im mittleren Bereich der Kompakta im Bereich +/- 10 Jahre korrekt altersbestimmt werden.

Maat et al. (2006) postulieren, dass die Körpergröße aufgrund der höheren Gewichtsbelastung des Femurs einen Einfluss auf das dortige Knochenremodeling hat. Deshalb stellen sie eine Möglichkeit der Altersbestimmung vor, welche die Körpergröße als Variable einbezieht. Im Anatomie-Kollektiv funktioniert diese Formel im endostalen Bereich tatsächlich etwas besser als die herkömmliche Formel ohne Korrekturfaktor. Im mittleren Bereich der Kompakta ergibt sich dagegen kein Unterschied und für den periostalen Bereich funktioniert die Formel ohne die Variable „Körpergröße“ besser. Tatsächlich würde es mehr Sinn machen, den BMI eines Individuums als Maß für die Gewichtsbelastung des Femurs einzubeziehen, da die Körpergröße alleine kein zuverlässiges Maß dafür ist. Allerdings ist diese Möglichkeit sehr unrealistisch, da in archäologischen Skelettserien keine Informationen über das Gewicht eines Individuums vorliegen.

Vergleich der drei Altersbestimmungsmethoden aus der Literatur

Hier soll dargelegt werden, welche der drei in dieser Arbeit untersuchten Altersbestimmungsmethoden aus der Literatur (Thompson 1979, Ericksen 1991, Maat et al. 2006) in welcher Situation am einfachsten und mit den besten Ergebnissen angewendet werden kann.

Welche Methode ist am einfachsten anwendbar?

Am besten anwendbar ist eine Methode, die möglichst wenige, leicht zu erhebende Parameter erfordert. Weiterhin sollten diese auch bei geringfügig dekomponierter Knochenmikrostruktur

noch leicht zu identifizieren sein. In dieser Hinsicht erweist sich z. B. der Anteil an Generallamellen nach Maat et al. (2006) oder bei den Formeln I/1 und II/1 nach Ericksen (1991) als gute Variable. Geometrische Daten der Osteone sind am schwierigsten zu erheben, da sie durch konventionelle Methoden nur geschätzt werden können. Hier würde eine computergestützte, teilautomatisierte Auswertung gute Dienste leisten. Oftmals ist außerdem die Anzahl der Osteone in der Kompakta eines Individuums nicht ausreichend (<25; Cho et al. 2006), um sinnvolle Mittelwerte zu erhalten. Dieses Problem äußert sich deutlich bei der Altersbestimmung nach Thompson (1979), welche den Umfang der Osteone einbezieht. Entweder kann für eine gewisse Anzahl von Individuen kein Alter geschätzt werden, was gerade sehr junge und sehr alte Individuen betrafte. Oder aber es werden auch Individuen mit sehr wenigen Osteonen berücksichtigt, was eine höhere Fehlerwahrscheinlichkeit birgt.

Hinzu kommt, dass der Anteil an Generallamellen auch von untrainierten Beobachtern sehr sicher bestimmt werden kann. Bei Maat et al. (2006) beträgt die Korrelation zwischen trainierten und untrainierten Beobachtern 0,95. Dagegen sind verschiedene andere Parameter, wie z. B. Typ-II-Osteone, Osteonfragmente oder intakte Osteone, nicht so einfach zu unterscheiden (z. B. Ahlqvist & Damsten 1969, Aiello & Molleson 1993). Zudem muss dabei jeweils streng auf die Definition der Strukturen bei den verschiedenen Methoden geachtet werden, da es sonst zu signifikanten Fehlern kommen kann (siehe oben: Probleme mit der Methode von Thompson).

Weiterhin ist der Zeitaufwand zur Erhebung des Anteils an nicht umgebautem Knochen, der sehr einfach mit der Gittermethode geschätzt werden kann, wesentlich geringer als die genaue Bestimmung einzelner Strukturen auf einem Bild.

Welche Methode liefert in welchem Fall die beste Altersbestimmung?

Im Basel-Kollektiv ergeben sich im periostalen Bereich, trotz des Verlustes von periostalen Schichten aufgrund der Bodenlagerung, die engsten Korrelationen zwischen dem Individualalter und verschiedenen Variablen. Liegt bodengelagertes unbekanntes Knochenmaterial zur histologischen Altersbestimmung vor, ist es demnach sinnvoll, die Untersuchungsfelder jeweils so nah wie möglich an den periostalen Rand zu legen. Können bestimmte Strukturen im periostalen Bereich jedoch aufgrund von Dekomposition nicht mehr identifiziert werden, sollten die Untersuchungsfelder so weit in die Mitte der Kompakta verschoben werden, dass ein mikrostrukturell intaktes Untersuchungsfeld vorliegt. Denn auch im mittleren Bereich arbeiten die Altersbestimmungsformeln nach Thompson (1979) und Ericksen (1991) annähernd so gut wie im periostalen Bereich. Die histologische Altersbestimmungsmethode nach Maat et al. (2006) funktioniert im mittleren Bereich bei einigen Individuen sogar besser als im periostalen und eignet sich daher in bestimmten Fällen besonders gut für bodengelagertes Material. Dies gilt hauptsächlich für Individuen über 60 Jahre. Kann morphologisch eingeschätzt werden, dass ein Individuum zur Altersgruppe Senilis gehört, ist die Methode nach Maat et al. (2006) zur Altersbestimmung zu empfehlen.

Bei Lebensaltern unter 50 Jahren ist diese Methode hingegen nicht ratsam, da ein Großteil der Individuen dadurch um mehr als 10 Jahre zu alt eingeschätzt wird.

Liegt mikrostrukturell gut erhaltenes Knochenmaterial vor, eignet sich die Methode von Ericksen (1991) am besten. Dabei sollten jedoch nicht die von ihr empfohlenen geschlechtsspezifischen Formeln angewendet werden, sondern entweder die Formel I/8 (Formel mit 6 Variablen für das Gesamtkollektiv) oder die Formel II/8 (Formel mit 7 Variablen für weibliche Individuen). Die Mikrostruktur muss hier allerdings vollständig intakt sein, da Typ-I- von Typ-II-Osteonen unterschieden werden sollen. Weiterhin müssen die Anzahl der Osteonfragmente, der Resorptionslakunen und der Nicht-Havers'schen Systeme, sowie der Anteil an Generallamellen und an osteonalem Knochen bestimmt werden.

Ist die Mikrostruktur weniger gut erhalten, empfehlen sich die Formeln nach Maat et al. (2006) oder nach Ericksen (I/1, II/1), welche sich ausschließlich auf den Anteil an Generallamellen stützen. Diese Variable kann häufig auch bei schlecht erhaltener Mikrostruktur noch ungefähr bestimmt werden. Dabei eignen sich die Formeln nach Ericksen (1991) besser für Individuen unter 60 Jahren (morphologische Altersgruppen: adult und matur) und die Formel nach Maat et al. (2006) besser für Individuen über 60 Jahre (morphologische Altersgruppe: senil). Ist eine Unterscheidung aufgrund der Morphologie nicht möglich, sind die Formeln von Ericksen (1991) vorzuziehen.

Die Methode nach Thompson arbeitet sowohl für das Basel- als auch für das Anatomie-Kollektiv am schlechtesten. Dies ist sicherlich zu einem Teil auf die unterschiedlichen Definitionen für Osteone zurückzuführen. Dabei zeigt sich deutlich wie wichtig es ist, bei der Anwendung einer Methode möglichst genau den Vorgaben des Autors zu folgen. Weiterhin bringt Thompson (1979) in seine Formeln auch geometrische Daten, wie den Osteonenumfang, mit ein. Diese Parameter sind ohne ein zuverlässiges Messsystem nur als fehlerhafte Näherungswerte zu berechnen. Die Formeln von Thompson et al. (1979) sind nach den Erfahrungen dieser Arbeit am wenigsten zu empfehlen.

Anhand der folgenden Abbildung (Abb. 192) kann, ausgehend vom Erhaltungsgrad der Mikrostruktur, die bestmögliche Formel zur histologischen Altersbestimmung gewählt werden (Erläuterungen: siehe Text).

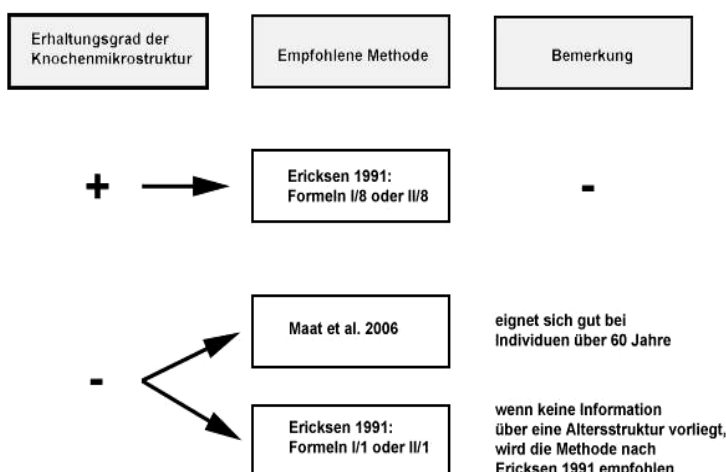


Abb. 192: Empfohlene Methoden zur histologischen Altersbestimmung bei verschiedenem Erhaltungsgrad der Knochenmikrostruktur

5.5.2 Neu erstellte Formeln am Basel-Kollektiv

Anhand der 103 bodengelagerten Femora des Basel-Kollektivs wurden insgesamt 18 neue Formeln zur histologischen Altersbestimmung erstellt. Die Fehler der neuen Gleichungen bei der Altersbestimmung liegen zwischen +/-10 Jahren und +/-16 Jahren. Bei einem Fehler von +/-16 Jahren kann jedoch kaum mehr von einer korrekten Altersbestimmung gesprochen werden. Die Gleichungen von Thompson (1979), Ericksen (1991) und Maat et al. (2006) zeigen jeweils Fehler im Bereich von etwa +/-10 Jahren. Laut Maat et al. (2006) funktioniert keine der bekannten histologischen oder morphologischen Altersbestimmungsmethoden am Knochen besser als mit einem Fehler von +/-10 Jahren. Dies scheint die beste Fehlerzahl zu sein, die mit einer Bestimmung des biologischen Alters erreicht werden kann.

Das Bestimmtheitsmaß (r^2) kann nur für die neuen linearen Regressionen angegeben werden, nicht jedoch für die Elastic-Net-Gleichungen. Bei den linearen Gleichungen reicht r^2 von 0,34 bis 0,80. Laut Lucy et al. (2002) gewährleistet ein Korrelationskoeffizient (r) $<0,70$ (entspricht $r^2 <0,49$) keine korrekte Altersbestimmung. Bei solch niedrigen Korrelationskoeffizienten werden junge Individuen bezüglich des Alters generell eher überschätzt und alte Individuen eher unterschätzt. Auch Kemkes-Grottenthaler (2002) stimmt dieser Aussage zu. Dieser Effekt wurde bei der Altersbestimmung nach den Methoden von Thompson (1979), Ericksen (1991) und Maat et al. (2006) ebenfalls beobachtet und scheint damit ein grundsätzliches Phänomen bei der Individualaltersbestimmung an Knochen zu sein. Da die histologischen Parameter der Knochenmikrostruktur jedoch alle biologische, häufig multifaktoriell determinierte Parameter sind, ist nicht zu erwarten, dass die Zusammenhänge zum Alter besonders eng sind. Wie in der vorliegenden Arbeit gezeigt werden kann, wirken sich neben dem Alter vor allem Krankheiten und Ernährung, aber sicherlich auch mechanische Belastung auf die Knochenmikrostruktur aus. Bei manchen Parametern spielt außerdem das Geschlecht eine Rolle. Bei fünf der neun neuen linearen Gleichungen liegt $r^2 >0,5$, was demnach für ihre Anwendbarkeit in der Altersbestimmung spricht.

Anwendung der neuen Gleichungen auf das Anatomie-Kollektiv

Erstmals erfolgt hier eine Anwendung von Formeln, die anhand von bodengelagertem Material (Basel-Kollektiv) erstellt wurden, auf eine rezente Skelettserie. Bisher war die umgekehrte Vorgehensweise üblich.

Werden die neuen Formeln bezüglich der Lokalisation und des Geschlechts korrekt auf das Anatomie-Kollektiv angewendet, ergeben sich nur für die geschlechtsspezifischen linearen Gleichungen im mittleren Bereich der Kompakta zufrieden stellende Ergebnisse. Mit der neuen Gleichung „mitte Männer“ können 67% der männlichen Individuen korrekt im Bereich +/-10 Jahren altersbestimmt werden. Bei den Frauen sind es immerhin noch 50% mit der Gleichung „mitte Frauen“. Dies ist leicht dadurch erklärbar, dass die Individuen des Basel-Kollektivs (Grundlage für die neuen Formeln) ihre periostalen Schichten größtenteils verloren

haben, die Individuen des Anatomie-Kollektivs jedoch nicht. Zusätzlich ist zu bedenken, dass in älteren Individuen teilweise fortgesetzte periostale Apposition (CPA) auftreten kann, so dass die Individuen des Anatomie-Kollektivs bezüglich ihres periostalen Bereichs jünger eingeschätzt würden, als sie eigentlich sind.

Für die neuen, mit Elastic Net erstellten Gleichungen, ergibt sich ein ähnliches Bild wie für die neuen linearen Gleichungen. Allerdings funktioniert hier auch die Formel für das Gesamtkollektiv im mittleren Bereich sehr gut (korrekte Altersbestimmung bei 64% der Anatomie-Individuen im Bereich +/-10 Jahre). Bei den Frauen können im mittleren Bereich damit sogar 67% korrekt altersbestimmt werden, bei den Männern noch 50%. Mit den neuen Elastic-Net-Gleichungen werden aber auch mit den geschlechtsspezifischen Gleichungen für den periostalen Bereich gute Ergebnisse erzielt. Hier können 50% der Männer und 56% der Frauen im Bereich von +/-10 Jahren korrekt bestimmt werden.

Werden alle neu erstellten Formeln unabhängig von Lokalisation oder Geschlecht auf die verschiedenen Lokalisationen des gesamten Anatomie-Kollektivs angewendet, funktionieren die Formeln, welche auf Basis des mittleren Bereichs der Basel-Individuen erstellt wurden, für alle Bereiche des Anatomie-Kollektivs am besten. Eine korrekte Altersbestimmung im Bereich von +/-10 Jahren funktioniert in 61-83% der Fälle. Das sind erheblich mehr Individuen, als mit den Formeln von Ericksen (1991) bzw. Maat et al. (2006) korrekt bestimmt werden können (Bereich zwischen 50-55%).

Möglicherweise weisen die etwas besseren Ergebnisse der neuen Formeln aber lediglich darauf hin, dass bei der Erhebung der Daten mit identischen Definitionen gearbeitet wurde. Wie schon bei den schlechten Ergebnissen bei Thompsons (1979) Formeln erkennbar, muss bei Anwendung einer Methode darauf geachtet werden, dass die Variablen nach den vorgegebenen Definitionen erhoben werden.

Um einen besseren Überblick zu bekommen, in welchen Bereichen sich die neuen Formeln am besten anwenden lassen, wäre es wichtig, sie mindestens an einem weiteren altersbekanntem, bodengelagerten Kollektiv mit einer Altersspanne von jungadult bis senil zu testen. Die Ergebnisse der neuen Altersbestimmungsmethoden für das Anatomie-Kollektiv waren jedoch sehr ermutigend. Teilweise waren sie deutlich besser, als die Ergebnisse mit den Formeln von Ericksen (1991) und Maat et al. (2006), besonders im mittleren Bereich der Kompakta. Dies lässt auf eine gute Möglichkeit hoffen, senile Individuen im archäologischen Kontext zuverlässig alterszubestimmen. Dabei wäre eine Degradation äußerer Schichten in Zukunft nicht mehr so problematisch, da die Bearbeitungsfelder gleich im mittleren Bereich der Kompakta gewählt werden können. In den mittleren Teilen der Femurkompakta besteht außerdem die größte Chance darauf, dass die Mikrostruktur auch nach Bodenlagerung gut erhalten ist.

5.5.3 Probleme und Möglichkeiten der histologischen Altersbestimmung

Die histologische Altersbestimmung beruht auf biologisch beeinflussbaren Variablen der Knochenmikrostruktur und nicht auf chronologisch gebildeten Merkmalen. Neben dem Alter wirken sich vor allem Krankheiten, die Ernährung und möglicherweise auch mechanische Belastung auf das Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur aus. Das Geschlecht zeigt ebenfalls in einigen Fällen Einflüsse. Da das Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur somit die individuelle Alterungsrate statt des realen Alters wiedergibt, sind die Korrelationen der einzelnen Parameter zum Alter häufig nicht so eng, wie es für eine korrekte Altersbestimmung notwendig wäre (siehe Lucy et al. 2002). Durch die Kombination verschiedener Variablen in einer Gleichung gelingt es jedoch die Zusammenhänge mit dem Alter zu verbessern. In der prähistorischen Anthropologie wird es als Tatsache angesehen, dass eine Altersbestimmung anhand biologischer Merkmale, gleichgültig ob mikro- oder makrostrukturell, generell nicht besser als mit einem Fehler von +/- 10 Jahren funktionieren kann (z. B. Maat et al. 2006). Aiello und Molleson (1993) verglichen die histologische Altersbestimmung nach Kerley (1965) und Ahlqvist und Damsten (1968) mit traditionellen morphologischen Methoden der Altersschätzung an der Schambeinsymphyse an altersbekannten Skeletten der Spitalfields-Serie aus London. Dabei schnitten die mikroskopischen und die morphologischen Methoden etwa gleich gut ab.

Es soll noch einmal deutlich gemacht werden, dass es nicht ausschließlich an der angewendeten Methode liegt, ob das Alter eines Individuums korrekt bestimmt werden kann, sondern an den vielfältigen Einflüssen, welchen die Knochenmikrostruktur im Laufe des Lebens unterliegt. Maat et al. (2006) bemerken in ihrer Veröffentlichung, dass sich die Knochenmikrostruktur aufgrund individueller körperlicher Belastungen im anterioren Femurbereich bei Gleichaltrigen stark unterscheiden kann. Wird ein Individuum aufgrund seiner Knochenmikrostruktur zu alt geschätzt, können die Ursachen dafür z. B. in starker Mangelernährung liegen, da so Resorptionslakunen entstehen können und die Kompakta von der endostalen Seite her ausgedünnt wird (z. B. Maat et al. 1986). Auch bei Hyperparathyreoidismus kann das Erscheinungsbild einer älteren Knochenmikrostruktur entstehen, da hier die Remodelingrate gesteigert und dadurch eine erhöhte Osteonenpopulationsdichte zu beobachten ist (z. B. Robling & Stout 2000). Nicht zuletzt spielt auch die mechanische Belastung eine Rolle. Laut Burr et al. (1990) wird bei vermehrter Aktivität eines Individuums der Knochenumbau angeregt. Ein weiteres Problem, das bereits an verschiedenen Stellen der Arbeit diskutiert wurde, ist das Abblättern von periostalen Schichten durch die Bodenlagerung von archäologischem Knochenmaterial. So können äußere Generallamellen verloren gehen und das Individuum wird ebenfalls zu alt eingeschätzt. Ein Individuum kann histologisch zu jung geschätzt werden, wenn z. B. sein Knochenumbau verlangsamt war. Ortner (1970, gesehen in Richman et al. 1979) untersuchte den äußeren Kortex von Tibiae von Alkoholikern und stellte fest, dass das

Knochenremodeling verlangsamt war und der Knochen dem wahren Alter entsprechend zu jung aussah. Paine & Brenton (2006) unterschätzten 26 Individuen aufgrund ihrer geringen Osteonenpopulationsdichte bei einer histologischen Altersbestimmung im Durchschnitt um 30 Jahre. Alle Individuen litten an Pellagra (Proteinmangelkrankung). Weiterhin kann auch Diabetes den Knochenumbau verlangsamen (Robling & Stout 2000, Parfitt 2003), was gerade bei rezenten Populationen (forensische Fälle) durchaus ein Problem darstellen könnte, denn Diabetes Typ II gilt als Zivilisationskrankheit (z. B. Feik et al. 2000). Aber auch ein inaktiver Lebensstil mit sehr geringer mechanischer Belastung der Knochen kann die Remodelingrate herabsetzen (Burr et al. 1990, Robling & Stout 2000). Allgemein wird von verschiedenen Autoren auch immer wieder diskutiert, dass Remodelingraten populationspezifisch sind und für eine Altersbestimmung stets eine möglichst ähnliche Referenzserie benötigt wird (z. B. Yoshino et al. 1994, Ericksen 1997).

Besonders wichtig sind histologische Untersuchungen bei unvollständigen Skelettfunden, bei denen für umfassende makroskopische Analysen nicht genügend Material vorhanden ist. Weiterhin schreibt Ericksen (1991), dass es bei der Altersbestimmung sinnvoller ist, anzugeben, dass ein Individuum z. B. 72 +/- 10 Jahre alt ist als den morphologischen Terminus „senil“ zu benutzen, der lediglich darauf hinweist, dass ein Individuum über 55 Jahre ist. Die Vorteile der histologischen Untersuchung eines Knochens liegen außerdem unbestritten darin, dass bei der Erhebung der Variablen zur Altersbestimmung gleichzeitig interessante Hinweise auf den Gesundheitszustand eines Individuums gesammelt werden. Gerade Stoffwechselprobleme und Ernährungsdefizite manifestieren sich in der Knochenmikrostruktur wesentlich früher, als auf der Knochenoberfläche, welche bei makroskopischen Betrachtungen untersucht wird.

Am sinnvollsten ist es jedoch, makroskopische und mikroskopische Techniken so weit wie möglich miteinander zu kombinieren. In jedem Fall kann so die allgemeine Alterungsrate einer Bevölkerung festgestellt werden. Bei auffälligen Differenzen zwischen histologischen und morphologischen Altersmerkmalen besteht sogar die Möglichkeit die individuelle Alterungsrate zu bestimmen, was wiederum Rückschlüsse auf die Lebensumstände eines Individuums zulässt.

5.6 Aussagemöglichkeiten durch die UV-Methode

Im folgenden Abschnitt sollen zunächst die Entstehung der hellblauen Fluoreszenz des Knochenquerschnittes und andere mögliche Farbausprägungen der Fluoreszenz unter langwelligem UV-Licht diskutiert werden. Weiterhin wird die Fluoreszenz von Knochenpulver, den Kollagen- und Apatitlyophilisaten erörtert. Die Zusammenhänge aller auf das UV-Material angewendeten Methoden werden besprochen. Zuletzt erfolgt die Diskussion

der Merkmale der drei Diagenesetypen und der Anwendbarkeit der UV-Methode als Auswahlkriterium für Proben zur Untersuchung nach verschiedenen Methoden.

5.6.1 Fluoreszenzeigenschaften des Knochens und seiner Bestandteile

Wie im Ergebnisteil ausführlich dargelegt, treten am Knochenquerschnitt unter langwelligem UV-Licht, verschiedenste Fluoreszenzfarben auf. Die Farbvielfalt reicht von einer intensiven weiß-hellblauen Fluoreszenz bis hin zu matt-braunen Farbgebungen. Da in dieser Arbeit keine Möglichkeit gegeben war, Wellenlänge oder Intensität der Fluoreszenz zu messen, kann nicht mit Sicherheit davon ausgegangen werden, dass die verschiedenen Farbausprägungen tatsächlich auf Fluoreszenz und nicht vielmehr auf Hemmung der Fluoreszenz beruhen. Hier können die Farben lediglich so beschrieben werden, wie das menschliche Auge (bzw. eine Kameralinse) sie wahrnimmt. Aufgrund der Zusammenhänge mit anderen Merkmalen einer Probe wird der Versuch unternommen, mögliche Ursachen für die Farbausprägung der Fluoreszenzerscheinungen am Knochenquerschnitt herauszufiltern. Unterstützung bei diesem Vorhaben ist von den Untersuchungen der Fluoreszenz der Kollagen- und Apatitlyophilisate unter langwelligem UV-Licht zu erwarten, in denen jeweils nur der organische bzw. der anorganische Teil eines Knochens vorliegt.

Entstehung der hellblauen Fluoreszenz

Da die Fluoreszenz von Knochenquerschnitten seit den 50er Jahren des letzten Jahrhunderts als Methode der Liegezeitbestimmung in der Forensik eingesetzt wurde, existieren verschiedene Theorien zur Entstehung der hellblauen Fluoreszenz in frischem Knochen (siehe Punkt 1.7.2). Genaue Ursachenforschung wurde jedoch nie durchgeführt. Knochen besteht aus organischen und anorganischen Anteilen. Beide Phasen könnten für die Entstehung der charakteristischen Fluoreszenz verantwortlich sein. Jedoch auch die Kombination beider Bestandteile bzw. deren Anordnung im Knochen wären als ausschlaggebend denkbar.

Nach der Untersuchung von Knochen- und Zahnquerschnitten unter UV-Licht und unter dem Lichtmikroskop kann sicher davon ausgegangen werden, dass die Anordnung der Kollagenfibrillen und Apatit-Kristalle auf mikrostruktureller Ebene nicht für die Entstehung bzw. die Ausprägung der hellblauen Fluoreszenz im Knochen verantwortlich ist. Anhand von Zahnquerschnitten, die mit einer vollkommen verschiedenen Mikrostruktur eine identische hellblaue Fluoreszenz wie Knochen aufweisen (siehe Punkt 4.6.1) wird diese Tatsache klar erkennbar. Die hellblaue Fluoreszenz von menschlichen Knochen und Zähnen (Wiethold 1926) und von Ochsenzähnen (Glasser & Fonda 1938) unter UV-Licht wurde bereits zu Beginn des 20. Jahrhunderts beschrieben. Auch Tierknochen weisen im Vergleich mit Menschenknochen häufig eine abweichende Mikrostruktur auf (siehe auch Punkt 1.3.3), zeigen aber in der vorliegenden Arbeit identische bis ähnliche Fluoreszenzausprägungen.

Stübel (1911) untersuchte verschiedene tierische Gewebe unter UV-Licht und wies z. B. bei Kaninchenknochen die für frischen Knochen typische weißlich-hellblaue Fluoreszenz nach. Weiterhin wurde in dieser Dissertation ein Vergleich zwischen der Fluoreszenz des Knochenquerschnittes und von Knochenpulver (Korngröße $<200\mu\text{m}$) verschiedener Proben unter langwelligem UV-Licht durchgeführt. Bei 85% der Proben (11 von 13), die auf ihrem Knochenquerschnitt eine überwiegend hellblaue Fluoreszenz zeigten, war diese auch bei Betrachtung des Knochenpulvers unter langwelligem UV-Licht zu finden. Zwischen dem Blauindex (BI) und der Fluoreszenz des Knochenpulvers (Index in drei Stufen) zeigt sich nach Spearman eine Korrelation von 0,72. Das bedeutet, dass auch eine Zerkleinerung des Knochens auf eine Korngröße von $<200\mu\text{m}$ die typische hellblaue Fluoreszenz nicht zerstören kann. $200\mu\text{m}$ entsprechen etwa der Größe eines menschlichen Osteons. Die Mikrostruktur ist bei einer solchen Korngröße sicher nicht mehr intakt. Zusätzlich zu den Ergebnissen des Vergleichs der Fluoreszenz zwischen Knochen und Zähnen zeigt demnach auch die hellblaue Fluoreszenz von Knochenpulver deutlich, dass die Ursache der hellblauen Fluoreszenz von frischem Knochen nicht auf mikrostruktureller Ebene, sondern eher in der Ultrastruktur des Knochens zu suchen ist. Der nahe liegende Schluss ist, dass eine der beiden Komponenten von Knochen, die organische oder die anorganische, für die hellblaue Fluoreszenz verantwortlich ist.

Es gibt Hinweise darauf, dass beide Bestandteile von Knochen einzeln betrachtet unter UV-Licht fluoreszieren. Reisfeld et al. (1996) schreiben, dass die natürliche Fluoreszenz von Apatit seit langem bekannt ist. Die Farbe seiner Fluoreszenz hängt jeweils davon ab, welche Elemente in ihm vorkommen, denn natürlicher Apatit ist stets von einer Vielzahl von Substitutionen gekennzeichnet (siehe auch Punkt 1.6). Auch Kollagen aus verschiedenen Geweben in Menschen und Tieren fluoresziert unter UV-Licht (Brown et al. 1958, Deyl et al. 1970, Fujimori 1985). Die Fluoreszenz von Kollagen unter langwelligem UV-Licht zeigt eine brillante weißlich-blaue Ausprägung (Brown et al. 1958). Verschiedene Autoren sehen Cross-Links zwischen den Kollagenmolekülen als ursächlich für die hellblaue Fluoreszenz von Kollagen an (Fujimori 1985, Tanaka et al. 1988, Fujimori 1989). Dabei beschreiben Tanaka et al. (1988) und Fujimori (1989) diejenigen Cross-Links im Kollagen als hellblau fluoreszierend, welche durch die Verbindung mit Ketoaminen (Verbindung aus Kollagen und Zucker; *in vivo*: Glucose) entstehen. Dies wird auch als nicht-enzymatische Glykosylierung bezeichnet. Laut Tanaka et al. (1988) binden sich die Zuckeranteile der Ketoamine dabei kovalent an die Aminosäuren Lysin oder Hydroxylysin im Kollagenmolekül (siehe auch Eyre et al. 1984a). So entstehen die natürlich fluoreszierenden Hydroxypyridinium-Ringe, die für die Autofluoreszenz von Kollagen verantwortlich sind (Eyre et al. 1984a). Von Fujimoto et al. (1978) und anderen Autoren (z. B. Eyre et al. 1984b, Fujimori 1985) werden diese Cross-Links auch als Pyridinoline bezeichnet. Die Anzahl der durch nicht-enzymatische Glykosylierung gebildeten Cross-Links im Knochenkollagen nehmen *in vivo* mit dem Alterungsprozess zu. Auch bei Diabetes-Patienten ist eine vermehrte Anzahl an Cross-Links im Kollagen zu finden (Tanaka et al. 1988). Mit einer steigenden Anzahl von Cross-Links

müsste auch die Fluoreszenzintensität von Kollagen mit dem Alter zunehmen. Dieser Effekt wurde von Deyl et al. bereits 1970 beobachtet, wobei die Autoren damals vermuteten, dass Tyrosinreste in die Fluoreszenzbildung des Kollagens involviert sind.

In der vorliegenden Arbeit wurden verschiedene Ansätze verfolgt, die Fluoreszenz der einzelnen Bestandteile des Knochens zu untersuchen. Es erfolgte ein Vergleich von formalinfixiertem Knochen unter UV-Licht mit der nicht formalinbehandelten Positivkontrolle M3 des UV-Materials. Weiterhin wurden Knochenscheiben (allerdings waren diese ebenfalls formalinfixiert) auf zwei verschiedene Arten demineralisiert (einmal mit HCl, einmal mit EDTA), so dass jeweils nur der organische Anteil erhalten blieb. Zum anderen wurden aus Knochenpulver sowohl der mineralische, als auch der organische Anteil extrahiert und anschließend gefriergetrocknet. Bei den Lyophilisaten des organischen Anteils handelt es sich um gelatinisierte Produkte.

Beim Vergleich der formalinfixierten Knochenquerschnitte aus der Anatomie mit der Positivkontrolle M3, weisen die Femurquerschnitte aus der Anatomie unter langwelligem UV-Licht eine intensivere hellblaue Fluoreszenz aufweisen, als die Positivkontrolle M3 (Beispiel siehe Abb. 193).

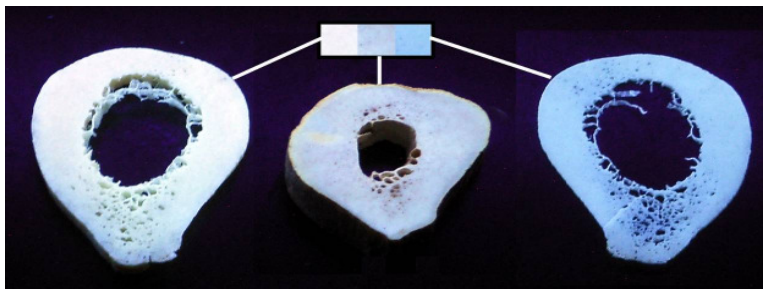


Abb. 193: Vergleich der Fluoreszenz von kompakten Knochenquerschnitten. Links: Formalinfixiertes Gewebe; mitte: eigentliche Positivkontrolle M3/ normaler Knochen; Rechts: formalinfixiertes Gewebe nach Demineralisierung

Die mögliche Erklärung für diese Tatsache, deutet in die Richtung, dass die Eigenfluoreszenz von Kollagen für die hellblaue Fluoreszenz des Knochens verantwortlich ist. Die Leichen aus der Anatomie sind mit Formaldehyd (CH_2O) konserviert (siehe Punkt 2.2). Formalin stabilisiert Kollagen nach dem Prinzip der Gerbung, beeinträchtigt jedoch nicht die Mineralfraktion des Knochens (z. B. Boskey 1982). Laut Gustavson (1943) bindet sich Formaldehyd an die Lysinreste des Kollagens, woraufhin sich zwischen den Kollagenmolekülen stabile Cross-Links ausbilden können. Dieses Prinzip entspricht der Bildung von nicht-enzymatischen Cross-Links durch Glykosylierung im Körper *in vivo*. Besagte Cross-Links werden für die Eigenfluoreszenz des Kollagens verantwortlich gemacht (siehe oben). Eine Formaldehydkonservierung sorgt so nach dem Tod für eine große Anzahl zusätzlich fluoreszierender Cross-Links. So ist die intensivere Fluoreszenz der formalinkonservierten Knochen des Anatomie-Kollektivs gegenüber der Positivkontrolle leicht zu erklären.

Demineralisierte Knochenscheiben zeigen unter langwelligem UV-Licht ein intensiv blaues Erscheinungsbild (siehe Punkt 4.6.1 und auch Abb. 193), das der hellblauen Fluoreszenz von frischem Knochen sehr ähnlich ist. Allerdings wirkt die Fluoreszenz nicht so intensiv, da das

weißliche Leuchten fehlt. Es werden keine signifikanten Unterschiede zwischen den mit EDTA bzw. den mit HCl demineralisierten Knochenproben beobachtet. Wahrscheinlich nimmt die hellblaue Fluoreszenz bei den demineralisierten Knochenscheiben aus irgendeinem Grund in ihrer Intensität ab oder wird leicht gehemmt. Bei Knott et al. (1997) gibt es Hinweise darauf, dass eine Behandlung mit EDTA die Anzahl der Cross-Links im Kollagen reduziert. Die Autoren sehen durch EDTA jedoch lediglich die Anzahl der immaturren Cross-Links reduziert, wobei gleichzeitig ein Anstieg der Menge der Cross-Link-Vorläuferprodukte erfolgt. Essigsäure bewirkt laut Knott et al. (1997) keine Änderung der Anzahl der Cross-Links. Consden & Kirrane (1967) nahmen Untersuchungen an Kollagen aus Rattenhaut vor und fanden heraus, dass durch Essigsäure Wasserstoffbrückenbindungen aufgebrochen werden, jedoch kein Einfluss auf die Cross-Links ausgeübt wird. Damit scheint eine Verminderung der Cross-Links als Ursache für die leicht verminderte Fluoreszenzintensität auszufallen, zumindest im Fall der Demineralisierung mit Säure.

Eine Möglichkeit, warum bei der Demineralisierung von Knochenscheiben mit Säure die Fluoreszenzintensität verringert werden könnte, ist, dass während des Prozesses der Demineralisierung Stoffe freigesetzt werden, die für ein leichtes Quenching der Kollagenfluoreszenz sorgen könnten. Ein möglicher Kandidat hierfür wäre z. B. Sauerstoff (O_2), der bei der Demineralisierung mit HCl frei wird. Sauerstoff hemmt bekanntermaßen die Fluoreszenz von vielen Proteinen, die Tryptophan enthalten (Calhoun et al. 1986). Ob dadurch auch die Fluoreszenz der Pyridinoline gehemmt werden kann, ist jedoch unbekannt. Eine andere Möglichkeit ist, dass bestimmte Ionen des gelösten Minerals, Ionen aus HCl oder auch EDTA-Moleküle sich an Kollagen binden und somit eine Verminderung der Fluoreszenz bewirken. Die Knochenschnitte wurden zwar nach der Demineralisierung gewässert, allerdings können nie alle Rückstände vollständig entfernt werden. Jodid und Bromat hemmen beispielsweise die Fluoreszenz von Lysozym, die auf Tryptophanresten basiert (Lehrer 1971). Viele Proteine sind dafür bekannt, dass sie Anionen binden können (Lehrer 1971). Liegt die Bindestelle in der Nähe des fluoreszierenden Restes kann dadurch die Fluoreszenz unterdrückt werden. Es besteht also die Möglichkeit, dass Anionen aus dem biogenen Hydroxylapatit, beispielsweise mögliche Substituenten der Hydroxylgruppe (OH), an das Kollagenmolekül binden und so die Fluoreszenz etwas hemmen.

Ein weiterer Faktor, der die Hemmung der Fluoreszenz verstärken kann, ist ein niedriger pH-Wert. Die demineralisierten Knochen werden in Aqua dest. aufbewahrt. Falls die Säure aus den mit HCl demineralisierten Knochenscheiben nicht vollständig entfernt wurde, könnte der pH-Wert leicht erniedrigt sein. Liegen in der Nähe der Bindungsstelle eines möglicherweise hemmend wirkenden Anions Glutamat oder Aspartat können die negativen Ladungen der beiden Aminosäuren das Anion von einer Bindung abhalten. Bei niedrigen pH-Werten können diese Aminosäuren jedoch protonisiert werden und damit die Bindung eines Anions erleichtern (Lehrer 1971). Auch Kationen, wie Ca^{2+} und Mg^{2+} , die auch in biologischem Hydroxylapatit vorkommen, können für eine Hemmung der Fluoreszenz verantwortlich sein. Chen et al. (1999) wiesen dies für ein konstruiertes polyanionisches Polymer nach. Laut

Adam et al. (1968) können sich auch Kationen an Kollagen binden. Die Hemmung der Fluoreszenz durch direkte Bindung eines Moleküls wird auch als „Kollisions-Hemmung“ (engl. collisional quenching) bezeichnet (Lehrer 1971). Welche Ursache im Einzelnen für die leichte Hemmung der Fluoreszenz in den demineralisierten Knochenscheiben verantwortlich ist, kann in der vorliegenden Untersuchung nicht näher spezifiziert werden.

In den Kollagenlyophilisaten mit guter Kollagenausbeute zeigte sich meist eine intensive weißlich-blaue Fluoreszenz wie bei frischem Knochen unter langwelligem UV-Licht. Zusätzlich war auch eine ausschließlich weiße Fluoreszenz, eine Mischfluoreszenz aus weißlich, bräunlich, bläulich oder ein ausschließlich braunes Erscheinungsbild der Fluoreszenz mancher Lyophilisate zu beobachten. Während der Gelatinisierung durch saure Hydrolyse werden die Wasserstoffbrückenbindungen zwischen den α -Ketten der Kollagen-Tripel-Helix aufgebrochen (Van Klinken & Hedges 1995). Dies scheint keinen Einfluss auf die Ausprägung der Fluoreszenz zu haben, denn laut Eyre et al. (1984a) und Tanaka et al. (1988) sind bestimmte Cross-Links im Kollagen für die Fluoreszenz verantwortlich, nicht die Wasserstoffbrückenbindungen. Stübel (1911) beobachtete ebenfalls eine intensiv hellblaue Fluoreszenz bei Gelatine. Eine identische Fluoreszenzfarbe fand er in seinen Untersuchungen bei Elastin. Elastin zeigt eine ähnliche Aminosäurezusammensetzung wie Kollagen (Wanjura 2002). Beide Strukturproteine sind autofluoreszent und besitzen so genannte endogene Fluorophore, die bei einer Wellenlänge von etwa 380nm fluoreszieren (Eyre et al. 1984a, Baraga et al. 1990; Baraga et al. 1991). Eine Wellenlänge von 380nm entspricht im Lichtspektrum der sichtbaren Farbe blau (siehe Punkt 1.7.1). Im Kollagenmolekül handelt es sich bei den endogenen Fluorophoren um meist glykosilierte Cross-Links (Hydroxypyridinium-Ringe gebildet mit Hydroxylysin und Lysin; Eyre et al. 1984a). Bei Elastin ist die Ursache für die Fluoreszenz nicht eindeutig bekannt. Beispielsweise enthält es kein Hydroxyprolin und kein Hydroxylysin, dafür jedoch große Mengen an Alanin und Lysin (Eyre et al. 1984a).

Bei Betrachtung der Apatitlyophilisate unter langwelligem UV-Licht zeigte sich bei unverändertem Knochenmineral eine intensiv violette Fluoreszenz, die am ehesten dem Erscheinungsbild der Fluoreszenz eines kremierten Knochenquerschnittes unter UV-Licht gleicht (vgl. Harbeck 2007, Schleuder 2007). Allerdings zeigte sich in einigen Proben auch eine helllila oder gar hellblaue Fluoreszenz des Apatitlyophilisates. Es ist davon auszugehen, dass die hellblaue Fluoreszenz des Apatitlyophilisates nur bei starker Veränderung der mineralischen Matrix auftritt und nicht mit der hellblauen Fluoreszenz von frischem Knochen zu vergleichen ist. Eine genauere Diskussion der Fluoreszenz der Apatitlyophilisate erfolgt bei der Diskussion der Farbausprägungen.

Die vorausgehenden Ausführungen deuten darauf hin, dass die hellblaue Fluoreszenz von frischem Knochen mit größerer Wahrscheinlichkeit auf den organischen Anteil des Knochens zurückzuführen ist, denn auf den mineralischen Anteil. Diese Tatsache könnte Untersuchungen der Fluoreszenz am Knochenquerschnitt oder an verschiedenen anderen

Bestandteilen des Knochens zu einer wertvollen Screeningmethode bezüglich des Diagenesegrades von Knochen und seinen Bestandteilen machen (siehe auch später).

Entstehung der Farbausprägungen

Neben der hellblauen Fluoreszenz am Knochenquerschnitt werden in dieser Arbeit noch verschiedene andere Farbausprägungen der Fluoreszenz dokumentiert. Dabei ist es sehr schwierig, die Farbmuster genau zu identifizieren, da es dabei sowohl auf die Nachbearbeitung der aufgenommenen Bilder ankommt als auch auf die individuelle Wahrnehmung der Farben. Das Farbunterscheidungsvermögen des Beobachters spielt hierbei eine große Rolle, vor allem auch sein Adaptionszustand und eventuelle Kontrastwirkungen (Stübel 1911). Letztendlich lassen sich eigentlich nur die hellblaue Fluoreszenz und die violette Fluoreszenz von kremiertem Knochen eindeutig identifizieren. Bei der Dokumentation der weiteren Farbausprägungen der Fluoreszenz handelt es sich um individuelle Farbeindrücke von Dr. M. Harbeck und der Autorin. In der vorliegenden Arbeit werden die Farben Lila, Braun und Gelb hervorgehoben und ausführlich diskutiert. Dunkelblaue Fluoreszenz und violette Fluoreszenz im Knochenquerschnitt kommen im vorliegenden Probenmaterial sehr selten vor und wurden bereits ausführlich von Harbeck (2007) erläutert. Weiterhin wird ein Versuch unternommen, die Farbausprägungen der Apatitlyophilisate zu erklären.

Eine intensive violette Fluoreszenz des Knochenquerschnittes unter langwelligem UV-Licht kann eindeutig kremiertem Knochenmaterial zugeordnet werden, das bei hohen Temperaturen verbrannt wurde (vgl. auch Schleuder 2007). Ein Knochen muss dabei mindestens einer Temperatur von 700°C ausgesetzt sein, damit sein Querschnitt eine violette Fluoreszenz unter UV-Licht exprimiert (Schleuder 2007). Es ist davon auszugehen, dass nach einer solchen Temperaturexposition kein Kollagen mehr im Knochen vorhanden ist (z. B. Grupe et al. 2005) und somit der Apatitanteil für die violette Fluoreszenz verantwortlich sein muss. Schleuder (2007) vermutet, dass die violette Fluoreszenz mit der Festkörperreaktion des Hydroxylapatits bei hohen Verbrennungstemperaturen und der zunehmenden Kristallinität des Knochenminerals ab einer Temperatur von 600° zusammenhängt. Während der Festkörperreaktion entsteht β -Tricalciumphosphat und die steigende Kristallinität ist durch eine Zunahme der Apatitkristallgröße durch Zusammenlagerung einzelner Kristalle charakterisiert. Laut Hermann et al. (1990) und Grupe et al. (2005) kommt es erst bei Verbrennungstemperaturen ab 800°C zur Bildung von Tricalciumphosphat aus dem Hydroxylapatit des Knochens. Wie idealer Hydroxylapatit weist auch Tricalciumphosphat ($\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3 \cdot \text{OH}$) eine hexagonale Kristallstruktur auf. Die auftretende, intensiv violette Fluoreszenz der Apatitlyophilisate von diagenetisch weitgehend unveränderten Knochenproben des UV-Materials (Proben des histologischen Typs A) in dieser Arbeit, spricht ebenfalls dagegen, dass die Veränderung der Kristallgröße bzw. die Umwandlung in

Tricalciumphosphat für die intensiv violette Fluoreszenz verantwortlich ist. In Proben des histologischen Typs B, die alle durch mikrobiellen Befall charakterisiert sind, zeigt sich sowohl die eben erwähnte violette, als auch eine helllila Fluoreszenz. Durch den Befall von Mikroorganismen kann es in der mineralischen Phase eines Knochens unmittelbar zu Isotopenfraktionierungen und Spurenelementkontaminationen kommen (Herrmann et al. 1990). Dies könnte zu einer leichten Veränderung der violetten Fluoreszenz hin zu einer helleren Farbe führen. In den Typ-C-Proben, die laut Smith et al. (2007) häufig von einer starken Veränderung ihrer Mineralphase gekennzeichnet sind, ist ebenfalls sowohl violette, als auch helllila Fluoreszenz zu finden. Jedoch zeigt sich in über 50% der Typ-C-Proben eine hellblaue Fluoreszenz des Apatitlyophilisates, die der hellblauen Fluoreszenz von Kollagen gleicht. Man kann davon ausgehen, dass die hellblaue Fluoreszenz der Apatitlyophilisate noch stärkere Veränderungen an der mineralischen Matrix anzeigt als die helllila Fluoreszenz. Typische Veränderungen der mineralischen Phase bei Bodenlagerung sind eine Steigerung der Kristallinität und Einlagerungen von Fremdionen in die physiologischen Hohlräume eines Knochens oder in die mineralische Matrix selbst (Herrmann et al. 1990, Hedges & Millard 1995, Berna et al. 2004). Es kann aber auch zu Elementverlusten durch Aufbrechung des Kristallgitters kommen (Herrmann et al. 1990). Mit steigender Kristallinität des Apatitanteils ändert sich außerdem die Kristallstruktur des biogenen Apatits (Reiche et al. 2002, Berna et al. 2004). Die drei verschiedenen Kristall-Typen von diagenetisch verändertem Bioapatit nach Reiche et al. (2002) sind in Tab. 101 dargestellt.

Kristall-Typ	Beschreibung	Entstehung	geochemische Bedingungen
Typ I	dünne Plättchen	partielle Auflösung des Knochenminerals; Kristallwachstum findet an den verbleibenden Körnchen mit Hilfe von Calcium und Phosphationen statt, die im Wasser in den Poren gelöst sind	verschieden, aber nahe am chemischen Gleichgewicht
Typ II	nadelförmig, lang (bis zu 200nm)	wahrscheinlich zunächst komplette Auflösung einiger Apatit-Kristalle mit anschließender Rekristallisierung in einer thermodynamisch stabilen Form (nadelförmig)	tief im Boden liegende, stagnierende Umgebungen bei ziemlich sicherem Kontakt mit Grundwasser
Typ III	polygonal, groß (100-1000nm)	zunächst Entfernung der organischen Phase, ab 500-600°C Zusammenlagerung der kleinen plättchenförmigen Kristalle zu größeren	große Hitzeeinwirkung (wie bei Kremierungen oder Feuerbestattungen)

Tab. 101: Diagenetisch entstandene Kristall-Typen von biogenem Apatit nach Reiche et al. (2002)

Am häufigsten liegt diagenetisch verändertes Knochenmineral in nadelförmiger Struktur vor (Reiche et al. 2002, Berna et al. 2004). Nun ist die Frage, ob die höhere Kristallinität oder die Einlagerung von Fremdelementen in den Knochen für die Änderung der Farbausprägung bei den Apatitlyophilisaten der Typ-B- und der Typ-C-Proben verantwortlich sind. Eine Umgestaltung der Kristallstruktur des biogenen Apatits in den Kristall-Typ III (Tab. 101) bewirkt keine Änderung der violetten Fluoreszenz (siehe Schleuder 2007). Nun besteht zwar die Möglichkeit, dass die nadelförmige Kristallstruktur die Fluoreszenzeigenschaften der Kristalle verändert, wahrscheinlicher scheint jedoch die Farbänderung aufgrund der

Einlagerung von Fremdionen. Diesbezüglich sind jedoch weitere Untersuchungen erforderlich. Wäre die Ursache für die Farbausprägungen der Apatitlyophilisate unter UV-Licht bekannt, stünde damit vermutlich eine einfache Methode zur Abschätzung des Diagenesegrades der mineralischen Phase eines Knochens zur Verfügung und ferner ein zuverlässiger Qualitätsindikator für Spurenelement- und Isotopenanalysen der strukturellen Carbonatfraktion.

Harbeck (2007) erklärt ein dunkelblaues Erscheinungsbild der Fluoreszenz an einem Knochenquerschnitt als „Unterdrückung“ der hellblauen Fluoreszenz durch die Anwesenheit von „Quenchern“ im Knochen. Die Proben, in denen diese spezielle dunkelblaue Fluoreszenz (teilweise kann sie bis ins schwärzliche gehen) auftritt, weisen alle einen extrem hohen Eisengehalt auf. Eisen gilt in der Mineralogie schon bei geringen Konzentrationen als starker „Quencher“ (siehe auch Punkt 1.7.1). Metallionen können sich jedoch auch an Proteine binden, z. B. sind Anlagerungen von Eisen, Kupfer, Quecksilber, Gold und Wismut an Kollagen bekannt (Adam et al. 1968, Harbeck 2007). Die Metallionen sorgen dabei für die Ausbildung von künstlichen Cross-Links zwischen den Kollagensträngen, steigern die Stabilität und senken die Löslichkeit des Kollagens (Adam et al. 1968). Die Frage ist nun, ob das Prinzip des „Quenching“ aus der Mineralogie, das auf Energietransfer beruht (siehe Punkt 1.7.1), auch auf die Fluoreszenz von Proteinen angewendet werden kann, oder ob andere Mechanismen für die Auslöschung von proteinogener Fluoreszenz durch Metallionen verantwortlich sind. Denkbar wäre beispielsweise eine Maskierung der fluoreszierenden Cross-Links durch die Bindung der Metallionen an das Kollagen (Kollisions-Hemmung der Fluoreszenz). Eine genauere Erklärung hierzu ist unter dem Punkt „Entstehung der hellblauen Fluoreszenz“ weiter oben zu finden.

Dass Bakterien eine Veränderung der Fluoreszenzfarbe in verschiedenen Geweben bewirken können, wurde bereits 1911 von Stübel festgestellt. Er schreibt, dass normalerweise blau fluoreszierende Gewebe, bei beginnender Fäulnis ein eher grünliches Licht zeigen.

Sowohl die lila als auch die braune Fluoreszenz im Knochen korreliert im UV-Material mit dem Bakterienbefall einer Probe. Dieser Befund widerspricht teilweise den Ergebnissen von Harbeck (2007), die nur bei der lila Fluoreszenz einen Zusammenhang zu Bakterienbefall nachweisen konnte. Sie fasste allerdings braune und gelbe Fluoreszenz zusammen und schrieb ihr Erscheinen dem Zusammenwirken einer orange/gelben Fluoreszenz von Hydroxylapatit mit Aktivatoren wie Mangan zu. Die vorliegende Arbeit weist braune und lila Fluoreszenz jedoch sehr oft im gleichen Knochenquerschnitt nach (33 Proben). Es handelt sich dabei um die häufigste Farbkombination bei den Farbausprägungen der Fluoreszenz am Knochenquerschnitt. Bakterienbefall äußert sich im Knochenquerschnitt unter dem Mikroskop meist in fokaler Zerstörung des Knochenmaterials unter Einbringung von exogenem Material in den Knochen durch die Bakterien. Bakteriell befallener Knochen wirkt unter dem Lichtmikroskop häufig sehr opak (lichtundurchlässig) und zeigt eine stark

bräunliche Färbung, was auf Rekristallisierungsprozesse (sekundäre Mineralisation) des Knochens durch die Mikroorganismen zurückzuführen ist (Piepenbrink 1986). Es besteht die Möglichkeit, dass sich die Farbausprägungen „Braun“ und „Lila“ gar nicht grundsätzlich unterscheiden, sondern nur von einer verschieden starken Ausprägung der gleichen Ursache abhängen. Möglicherweise erscheint das dekomponierte Material bei bakterienbefallenem Knochen unter UV-Licht braun. Ist der Knochen noch nicht vollständig von Abbaumaterial durchsetzt, sind die exogenen Einschlüsse in der Fluoreszenz als braune Punkte sichtbar. Für das Auge können sie sich mit der hellblauen Fluoreszenz zu einer lila Färbung mischen. Je mehr der Knochen von exogenem Material kontaminiert ist, umso brauner wäre sein Erscheinungsbild unter UV-Licht. Diese Vermutung wird von der Tatsache unterstützt, dass Knochen, in dem die physiologischen Hohlräume so groß sind, dass sie mit bloßem Auge auf einem makroskopischen Foto unter UV-Licht erkennbar sind, dort eindeutig die braune Farbe der Fluoreszenz aufweisen (Abb. 194).

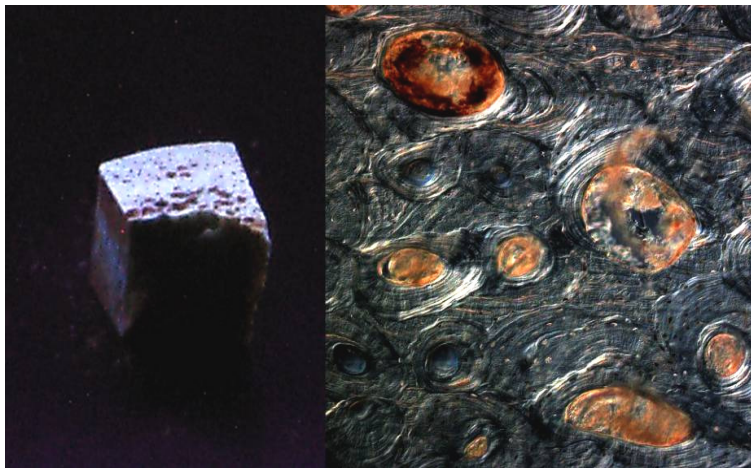


Abb. 194: Links: Makroskopische Fluoreszenz des Knochenquerschnittes von BP 665. In den physiologischen Hohlräumen des Knochens ist braune Fluoreszenz erkennbar. An den Rändern der physiologischen Hohlräume wirkt die Fluoreszenz lila. Rechts: Ausschnitt der Knochenmikrostruktur aus dem mittleren Bereich der Probe BP 665. Die physiologischen Hohlräume des Knochens sind mit exogenem Material gefüllt, ohne dass der Knochen jedoch von Bakterien befallen wäre.

Im rechten Teil der Abb. 194 ist deutlich erkennbar, dass die physiologischen Hohlräume der Knochenprobe BP 665 mit exogenem Material gefüllt sind, obwohl die Probe nicht von Bakterien befallen ist. Genau diese Hohlräume zeigen unter UV-Licht ein bräunliches Erscheinungsbild (siehe linker Teil der Abb. 194). An den Rändern der physiologischen Hohlräume wirkt die Fluoreszenz lila, was die Vermutung bestätigt, dass braun mit hellblau gemischt für das Auge einen lila Farbton ergibt. Auch Spemann (1998) beobachtet bei der Untersuchung der Fluoreszenz an Knochenquerschnitten, dass die Lichtemission nicht homogen über die Oberfläche verteilt ist, sondern von lokalen Gegebenheiten, wie z. B. „Löchern“ in der Knochenoberfläche, stark beeinflusst wird.

Am häufigsten sind braune Farbanteile der Fluoreszenz in den periostalen (38%) und endostalen Bereichen (34%) eines Knochens zu finden. Im mittleren Bereich der untersuchten Knochenstücke zeigen sich nur in 25% der Proben braune Anteile der Fluoreszenz. Diese Tatsache stimmt mit der Beobachtung überein, dass mikrobieller Befall häufiger in den Randbereichen eines kompakten Knochens auftritt als in der Mitte (z. B. Harbeck 2007). Allerdings ist Bakterienbefall im endostalen Bereich des UV-Untersuchungsmaterials häufiger (35%) als im periostalen (26%). Deshalb muss davon

ausgegangen werden, dass braune Farbanteile der Fluoreszenz tatsächlich vor allem durch die Anwesenheit von exogenem Material oder Fremdelementen im Knochen verursacht werden. Dabei kann dieses Material von Mikroorganismen eingebracht werden, aber durchaus auch in nicht von Mikroorganismen befallenen physiologischen Hohlräumen eines Knochens vorkommen (s. Abb. 194). Braune Fluoreszenz könnte aber auch durch so genannte Sekundärmineralisierung verursacht werden. Dabei wandern Fremdelemente aus dem Boden ein oder werden durch Mikroorganismen in den Knochen eingebracht (z. B. Herrmann et al. 1990). So wäre auch das Auftreten von braunen Farbanteilen in 25% der Typ-C-Proben zu erklären, die normalerweise keinen mikrobiellen Befall zeigen, aber durchaus von Bodenelementen bzw. exogenem Material kontaminiert sein können. Es ist wahrscheinlich, dass die verursachenden Fremdelemente der braunen Fluoreszenz nicht in die mineralische Matrix eingebaut werden, sondern frei im Knochen verbleiben. Da ein Großteil der von Bakterien befallenen Knochenproben zugleich sekundäre Mineralisierung und ausgedehnte Kontamination mit exogenem Material aufweisen, ist so die Korrelation zwischen brauner Fluoreszenz und Bakterienbefall zu erklären, auch wenn die braune Fluoreszenz nicht ausschließlich von den Bakterien verursacht wird.

Zusätzlich gibt es noch eine zweite Möglichkeit, die lila Fluoreszenz zu erklären, bei der sie nicht nur als eine Farbmischung aus blau und braun angesehen wird. Brown et al. (1958) beschreiben, dass fötales Kollagen nicht fluoresziert. Kollagen von Babys (4 und 11 Monate) fluoreszierte schwach lila und Kollagen von anderen Individuen (4 Jahre und älter) in einem brillanten weiß-blau. Es ist davon auszugehen, dass dies mit der Anzahl der glykosylierten Cross-Links zu tun hat, die mit der Reifung von Kollagen und auch mit dem Alter zunehmen. Bei Babys ist die Anzahl der Cross-Links noch so gering, dass die Fluoreszenz nicht hellblau, sondern nur schwach lila erscheint. Wenn also Cross-Links durch Bakterien zerstört würden, könnte dies zu lila Fluoreszenz führen. Ein Nachweis wäre über eine Aminosäureanalyse (HPLC), bei der die Pyridinoline gemessen werden, möglich. Der Anteil an Pyridinolininen in Typ-B-Knochen müsste dabei wesentlich geringer sein als in Typ-A-Knochen. Die lila Fluoreszenz an den Rändern der physiologischen Hohlräume in der Probe BP 665 wäre dann so zu erklären, dass Bakterien über die physiologischen Hohlräume des Knochens eingedrungen sind und an den Rändern bereits mit einem Abbau von Kollagen begonnen haben. Auch durch chemische Degradation könnten die Pyridinoline zerstört werden und damit für eine starke Abnahme der Fluoreszenzintensität sorgen (lila Fluoreszenz). Damit wäre auch die Tatsache erklärt, warum bei immerhin 27% der Typ-C-Proben ebenfalls lila Farbanteile der Fluoreszenz zu beobachten sind, obwohl dort generell kein mikrobieller Befall auftritt. Die meisten der Typ-C-Proben weisen eine reduzierte Doppelbrechung auf ($DBI = 2$), was bedeutet, dass an einigen Stellen ihres Knochens Kollagen noch in ursprünglichem Verbund mit der Mineralphase vorliegt. Möglicherweise spiegelt sich dies in der lila Fluoreszenz wieder. Die Tatsache, dass durch eine Gelatineextraktion kein Kollagen mehr aus vielen der Typ-C-Proben extrahiert werden konnte, zeigt, dass Kollagen für eine Gelatineextraktion in einer größeren Menge im Knochen vorliegen muss, um zu einer

Ausbeute zu führen. Die Korrelation der lila Fluoreszenzanteile mit dem Bakterienbefall wäre dann so zu erklären, dass in den Typ-B-Knochen ein signifikant höherer Anteil von Kollagen vorhanden ist, als in den Typ-C-Knochen.

Andererseits könnten die Korrelationen der braunen und der lila Fluoreszenz mit dem Bakterienbefall auch einfach darauf zurückzuführen sein, dass ein wesentlich größerer Anteil der hier untersuchten Proben dem histologischen Typ B zuzuordnen sind als dem histologischen Typ C. Und da die meisten der bakterienbefallenen Knochen durch Kontamination mit exogenem Material und Kollagenabbau gekennzeichnet sind, ist im Gesamtmaterial die braune und die lila Fluoreszenz am häufigsten in Typ-B-Proben zu finden. Eine Entscheidung zwischen den verschiedenen Methoden ist mit dem aktuellen Forschungsstand nicht möglich. Weitere Untersuchungen sind erforderlich (siehe Punkt 5.6.5).

Zuletzt besteht noch Erklärungsbedarf bezüglich der gelblichen Fluoreszenz. Franz (1930) und Gangl (1936) (beides gesehen in Hunger & Leopold 1978) beobachteten in fossilen Knochen eine gelblich-bräunliche Fluoreszenz. Gelbe Fluoreszenz zeigt im vorliegenden Untersuchungsmaterial eine negative Korrelation mit dem Kollagengehalt von Knochen ($r = -0,44$ nach Spearman). Das bedeutet, dass diese Farbe der Fluoreszenz häufig in Knochen auftritt, die wenig oder kein Kollagen mehr beinhalten. In 15 Proben tritt Gelb gemeinsam mit Braun auf und in 11 Proben tritt Gelb neben Lila auf. Gelbanteile der Fluoreszenz sind in fast 60% der Typ-C-Proben und immerhin noch in etwa 20% der Typ-B-Proben zu finden. Wahrscheinlich tritt die gelbliche Fluoreszenz des Knochens an den Stellen auf, an denen kein Kollagen mehr vorhanden ist und an denen das Knochenmineral bereits von diagenetischen Veränderungen betroffen ist. Nicht diagenetisch verändertes Knochenmineral scheint violett zu fluoreszieren (siehe oben). Da Bioapatit aber durch eine Vielzahl von Substitutionen gekennzeichnet sein und je nach anwesenden Elementen seine Fluoreszenzfarbe ändern kann (Reisfeld et al. 1996), ist es wahrscheinlich, dass gelbe Fluoreszenzanteile auf eine veränderte Mineralphase hindeuten. Es besteht die Möglichkeit, dass die gelbe Fluoreszenz durch den Einbau von Substituenten in die mineralische Matrix zustande kommt, im Gegensatz zur braunen Fluoreszenz, die eher auf die Anwesenheit von Fremdelementen hindeutet, die frei im Knochen vorliegen oder auf ein Vorkommen von exogenem Material.

Werden die Farbausprägungen der Fluoreszenz am Knochenquerschnitt mit den Farbausprägungen des Knochenpulvers verglichen, zeigen sich gewisse Ähnlichkeiten. Es muss bedacht werden, dass die Fluoreszenzerscheinungen durch die Pulverisierung homogener wirken als am Knochenquerschnitt. Das Knochenpulver zeigt häufig eine braune Fluoreszenz, die auf das Auge entweder ausschließlich braun wirkt oder Beimischungen von gelb oder rosa zeigt (40% der untersuchten Fälle). Eine ausschließlich hellblaue Fluoreszenz ist in 24% der untersuchten Proben zu finden. Weißliche Fluoreszenz mit leichten Beimischungen anderer Farben in 18% der Fälle zu beobachten. Grau ist in 14% der Fälle zu

sehen, wobei es auch Beimischungen von Gelb enthalten kann. Die seltenste Farbausprägung des Knochenpulvers ist ein reines Lila (4%). Die Vielfalt der Mischfarben ist jedoch zu komplex, um die genauen Ursachen herausfiltern zu können. Hierzu wäre zunächst ein objektives System zur Beurteilung der Fluoreszenzfarben nötig und weiterhin eine genaue Untersuchung der mineralischen Phase jeder Probe auf die Menge der in ihr enthaltenen Elemente (siehe auch später unter Punkt 5.6.5).

5.6.2 Diskussion der Ergebnisse auf mikro- und ultrastruktureller Ebene und ihre Zusammenhänge

Im folgenden Kapitel sollen die Ergebnisse der Untersuchungen auf den verschiedenen Ebenen miteinander verknüpft und ihre Zusammenhänge diskutiert werden. Dazu folgt zunächst eine Diskussion der Ergebnisse der mikrostrukturellen Untersuchungen und anschließend der Ergebnisse der Gelatine- und Apatitextraktionen, der Aminosäureanalyse und der Röntgenfluoreszenzanalyse (ultrastrukturelle Ebene).

Mikrostrukturelle Ebene

Auf mikrostruktureller Ebene wurden der Histologische Index (HI), der Doppelbrechungsindex (DBI), der Bakterienbefall, das Auftreten von Mikrofissuren in mikrostrukturell gut erhaltenem Knochen und von Verfärbungen unter Strukturerehalt untersucht.

Histologischer Index (HI)

Der histologische Index wurde bereits in mehreren Arbeiten an verschiedenstem Knochenmaterial untersucht (z. B. Nielsen-Marsh & Hedges 2000, Jans et al. 2004, Harbeck 2007). Dabei ergibt sich stets ein ähnliches Bild. Hauptsächlich werden Indexwerte von 0/1 (entspricht HI = 1) bzw. 4/5 (entspricht HI = 3) beobachtet. Zwischenstufen sind selten, d.h. Knochen, die einen HI = 2 aufweisen, werden so gut wie nie gefunden. Laut Trueman & Martill (2002) spricht diese Tatsache dafür, dass bakterielle Degradation, hat sie einmal begonnen, sehr schnell fortschreitet.

Im vorliegenden UV-Material sind jedoch durchaus einige Proben zu finden, die sich bezüglich ihres Histologischen Index intermediär verhalten. In 15% der Proben zeigt sich ein HI von 2. Das bedeutet, dass ein Teil der Mikrostruktur durch Mikroorganismen zerstört, ein anderer Teil jedoch gut erhalten ist. Ein Großteil der Proben mit HI = 2 stammt aus dem Basel-Kollektiv. Bei diesen Skeletten weiß man, dass sie zwischen dem 18. und 19. Jahrhundert beerdigt wurden. In diesem kurzen Zeitraum (200-300 Jahre) hat möglicherweise die bakterielle Dekomposition schon begonnen, aber noch nicht den kompletten Knochen befallen. Der bakterielle Befall im Basel-Material ist häufig an den periostalen und endostalen

Rändern stärker ist als in der Mitte (siehe Punkt 4.1), was ebenfalls für diese Theorie spricht. Weiterhin zeigen einige Proben aus Gürcütepe und Göbekli Tepe intermediäre Werte bezüglich des histologischen Index. Dabei handelt es sich um Knochenproben, die fast 10000 Jahre im Boden liegen. Hier muss eine andere Ursache als die Unterbrechung der bakteriellen Dekomposition durch die Ausgrabung angenommen werden.

Doppelbrechungsindex (DBI)

Laut Guarino et al. (2006) ist der Doppelbrechungsindex eng mit dem Histologischen Index verknüpft. Bei ihrem Untersuchungsmaterial (27 Femora aus Pompeji) zeigten alle Knochen mit einem HI wie frischer Knochen eine perfekte Doppelbrechung. Bei allen anderen Proben war die Doppelbrechung reduziert oder ganz verschwunden. Auf das vorliegende Probenmaterial trifft diese Tatsache nicht vollständig zu. Es gibt einen gewissen Anteil von Proben, die einen HI = 3 aufweisen, jedoch eine reduzierte oder gar keine Doppelbrechung haben. All diese Proben werden in der vorliegenden Arbeit dem histologischen Typ C zugeordnet. Dieses besondere mikroskopische Erscheinungsbild ist ein Hinweis darauf, dass ein Großteil der kollagenen Phase eines Knochen bereits verloren gegangen ist und zwar nicht durch mikrobiellen Abbau, sondern durch chemische Degradation (Smith et al. 2007).

Bakterienbefall

Der Index des bakteriellen Befalls korreliert sehr stark mit dem HI ($r = 0,92$) und ist damit quasi als sein Gegenteil anzusehen. Eine Zerstörung der Mikrostruktur ist demnach in fast allen Fällen auf Bakterien zurückzuführen, die den Knochen abbauen und die Knochenmikrostruktur damit unkenntlich machen. Häufig sind Bakterien darüber hinaus aber auch für Rekristallisierungsprozesse des Knochens verantwortlich. Diese Tatsache lässt die entsprechenden Dünnschnitte unter dem Mikroskop stark bräunlich erscheinen, weil sie weitestgehend lichtundurchlässig sind (Piepenbrink 1986). Laut Jans et al. (2004) sind menschliche Knochen, mikrostrukturell gesehen, nach Bodenlagerung generell eher schlechter erhalten als Tierknochen. Dies wird darauf zurückgeführt, dass Menschen bei der Beerdigung meist als intakter Körper begraben werden, was es intestinalen Bakterien gestattet, sich auf die Knochen auszubreiten. Dass Knochen im abdominalen Bereich eines menschlichen bodengelagerten Skelettes häufig mehr zersetzt sind als andere Knochen, unterstützt diese Theorie. Haus- oder Jagdtiere werden hingegen nach der Tötung zerlegt und das Fleisch entfernt, so dass intestinale Bakterien keinen Kontakt zu den Knochen bekommen. Damit stellen die Autoren die Vermutung auf, dass die bakterielle Degradation humaner Knochen eng mit der Putrefizierung und den frühen Stadien der Zersetzung nach dem Tod zusammenhängt. Möglicherweise trägt auch das Kochen oder Braten bei der Verarbeitung von Tieren dazu bei, dass deren Knochen häufig einen besseren Erhaltungszustand zeigen als menschliches Skelettmaterial. In dieser Arbeit liegen zu wenig Tierknochen im Verhältnis zu den Menschenknochen vor, um eine statistische Aussage zu diesem Thema treffen zu können.

Allerdings ist bei 6 von 10 Tierknochen (60%) in dieser Arbeit nur ein histologischer Index von 1 (schlechter Erhaltungsgrad) zu finden und lediglich zwei der Tierknochen zeigen einen HI von 3 (20%), so dass die Aussage von Jans et al. (2004) hier nicht bestätigt werden kann.

Mikrofissuren und Verfärbung unter Strukturerhalt

Beide in der Überschrift aufgeführten Merkmale können nur in mikrostrukturell gut erhaltenem Knochen beobachtet werden. Guarino et al. (2006) fanden in ihren Proben an den von Mikrofissuren betroffenen Stellen häufig eine reduzierte oder gar keine Doppelbrechung. Im Untersuchungsmaterial der vorliegenden Arbeit ist dies nicht nachzuweisen. Es zeigt sich sogar ein hochsignifikanter negativer Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Mikrofissuren und dem DBI ($r = -0,387$ nach Spearman). Dies bedeutet, dass bei einer intakten Doppelbrechung (DBI = 3) häufig trotzdem Mikrofissuren vorkommen (MI = 2). Die Autoren schreiben, dass Mikrofissuren auf Remineralisierungsvorgänge, den Verlust von organischem Material oder die Auswirkung hoher Temperaturen zurückzuführen sind. Ein enger Zusammenhang zum DBI würde auf einen Verlust an organischem Material als Hauptursache hindeuten. Häufig steht ein Verlust an organischem Material aber zugleich in enger Verbindung mit der Veränderung der mineralischen Matrix (Remineralisierungsvorgänge).

Die Verfärbung eines Knochenquerschnittes unter Strukturerhalt kann zwei Ursachen haben. Einerseits besteht die Möglichkeit der Imprägnierung eines Knochens mit Huminstoffen, wobei vorwiegend die periostalen und endostalen Randzonen betroffen sind. Huminstoffe sind Polyphenole und wirken bakterizid (Riede et al. 1992). Sie können sich an Kollagen binden, wobei hauptsächlich Wasserstoffbrückenbindungen für die Anlagerung verantwortlich sind (Riede et al. 1992, Van Klinken & Hedges 1995). Eine huminstoffimprägnierte Zone im Knochen weist deshalb stets eine gute Erhaltung der Mikrostruktur auf.

Die andere Möglichkeit sind Verfärbungen durch sekundäre Mineralisierungen, was unter dem Lichtmikroskop zu einem bräunlichen, häufig wenig lichtdurchlässigem Erscheinungsbild führt (Piepenbrink 1986). Diese Art von Verfärbungen zeigen sich am deutlichsten in den Knochenproben aus Minshat Abu Omar, die ihren organischen Anteil weitgehend verloren haben und wahrscheinlich eine stark veränderte mineralische Phase aufweisen. Näheres dazu später unter dem Punkt „Röntgenfluoreszenzanalyse“. Die braunen Verfärbungen in diesen Knochen sind deckungsgleich mit den Stellen, an denen keine Doppelbrechung mehr vorliegt (siehe Abb. 34).

Ultrastrukturelle Ebene: Auswertung der Kollagen- und Apatiteigenschaften

Kollagengehalt aus Gelatineextraktion

Der einfachste Qualitätsindikator für den Kollagenerhalt ist die Kollagenausbeute in Gewichtsprozent. Frischer Knochen enthält etwas mehr als 20mol% Kollagen. Dieser Anteil nimmt normalerweise mit der Liegezeit ab, wobei die Geschwindigkeit der Abnahme vor allem von den klimatischen Bedingungen abhängt. In Europa, wo meist moderat temperierte Bedingungen vorherrschen, geht der Kollagenverlust eher langsam vonstatten. In heißen Gebieten passiert der Abbau wesentlich schneller (Van Klinken 1999). Knochen, die einen Kollagengehalt von unter 0,5% aufweisen werden als Niedrig-„Kollagen“-Knochen bezeichnet und sollten für weitere Analysen nicht verwendet werden. In der Praxis der Laboratorien von Oxford hat sich ein kritischer Wert von 1% Kollagen bewährt (Van Klinken 1999). Knochen, die Kollagenausbeuten zwischen 0,5% und 2% aufweisen, müssen bezüglich ihrer Kollagenqualität anderweitig überprüft werden (DeNiro & Weiner 1988, Van Klinken 1999). Das Kollagen von Proben, die mehr als 2% Kollagen aufweisen, ist normalerweise intakt. Diese Werte gelten hauptsächlich für Knochen aus Europa (Van Klinken 1999). Bis auf die Proben aus dem Anatomie-Kollektiv weisen alle anderen Knochen, die dem histologischen Typ A zugeordnet werden, einen guten Kollagenerhalt über 2% auf.

Es gibt zwei Wege des Kollagenverlustes. Eine Möglichkeit ist der biogene Abbau des Kollagens durch Mikroorganismen, was ein sehr schneller Prozess ist, der in Jahren oder Jahrzehnten abgeschlossen sein kann. Der andere Weg ist der chemische Abbau von Kollagen. Dabei wird Kollagen durch chemische Hydrolyse seiner Peptidbindungen aus dem Knochen herausgelöst (Smith et al. 2002). Diese Art des Kollagenverlustes dauert sehr lange, im Bereich von mehreren Jahrhunderten oder Jahrtausenden. Beide Wege können sich ergänzen und in einem Knochen gemeinsam auftreten. Durch Untersuchungen auf mikroskopischer Ebene ist es möglich, herauszufinden, ob Mikroorganismen am Kollagenverlust beteiligt waren (histologischer Typ B) oder nicht (histologischer Typ C). Ist ein Knochen von Bakterien befallen, ist die Kollagenausbeute bei der Gelatineextraktion in vielen Fällen geringer als bei mikrobiell unberührtem Knochen (signifikant weniger Kollagen in Typ B, als in Typ A). Auch Hedges (2002) fand einen unmittelbaren Zusammenhang des Kollagenverlustes mit dem Bakterienbefall. Er schreibt, dass jeder Knochen, der stark von Bakterien befallen ist, mindestens 80% seiner Kollagenfraktion verloren hat. Weiterhin kann die organische Phase, die bei bakterienbefallenem Knochen extrahiert wird, bereits von den Bakterien verändert worden sein, so dass eigentlich nicht mehr von Kollagen gesprochen werden kann. Einerseits können bestimmte Aminosäuren selektiv abgebaut werden (z. B. Turban-Just 1997, siehe auch nächster Punkt: Kollagenerhalt). Andererseits können Aminosäure hinzukommen, die durch die Bakterien in den Knochen eingebracht werden, z. B. Muraminsäure oder Diaminopimelinsäure (Child et al. 1993), was demnach einer

Kontaminierung durch Mikroorganismen entspricht. In den Proben, die dem histologischen Typ B zugeordnet werden ist in 80% der Fälle ein kritischer Kollagenerhalt unter 2% zu finden. Und auch in den Proben des anfänglich undefinierten Typs, der später dem Typ B zugeordnet werden konnte, liegt der Kollagengehalt in 7 von 8 untersuchten Proben unter 2%. In insgesamt 7 Proben der beiden Gruppen wird der Kollagengehalt aufgrund der Menge des extrahierten organischen Anteils als gut eingestuft (>2%). Allerdings liegt der Wert nie höher als 3%.

Liegt ein Verlust des organischen Anteils vor, ohne dass im histologischen Bild Anzeichen für bakteriellen Befall erkennbar ist, ging das Kollagen wahrscheinlich durch chemische Abbauvorgänge verloren. Dies wird in der themenbezogenen Literatur auch als Auslaugung (engl. „leaching“) bezeichnet (z. B. Van Klinken 1999). Dieser Vorgang dauert normalerweise tausende von Jahren und hängt mit den vorhandenen Umweltbedingungen zusammen (Hunger & Leopold 1978, Van Klinken 1999, Smith et al. 2002). Zunächst erfolgt ein graduelles Aufbrechen der α -Ketten des Kollagens, wobei die Peptidbindungen zwischen den Aminosäuren gespalten werden. Dies löst den Verlust von größeren oder kleineren Peptiden aus der Tripelhelix-Struktur aus, die anschließend durch Auslaugung aus dem Knochen verloren gehen können (Van Klinken 1999). In der Literatur sind allerdings auch wohlbekannte Ausnahmen beschrieben. Ein Beispiel sind die Knochen aus Apigliano (Süditalien), einem mittelalterlichen Fundplatz. Nach ihrem Fundort wird ihr Degradationszustand als „Apigliano-Stil“ bezeichnet. Die Knochen zeigen Anzeichen von Fossilisierung. Ihre Mikrostruktur ist intakt, sie weisen jedoch sehr viele Mikrofissuren auf, weiterhin eine Veränderung ihrer Mineralphase (erhöhte Kristallinität) und einen Verlust ihres organischen Anteils (Smith et al. 2002, Jans et al. 2004). All diese Eigenschaften entsprechen dem histologischen Typ C (Harbeck 2007, Smith et al. 2007). Allerdings ist der Zeitraum, in dem dieser Prozess bei den Knochen aus Apigliano stattgefunden hat, laut verschiedenen Autoren, zu kurz und damit nicht erklärbar (Smith et al. 2002, Jans et al. 2004). Roberts et al. (2002) vergleichen den „Apigliano-Stil“ am ehesten mit den Diageneseerscheinungen nach längerem Kochen.

Der Kollagenanteil von allen Proben, die dem histologischen Typ C zugeordnet wurden, liegt im kritischen Bereich (< 2%). Ein vollständiger Verlust der organischen Phase ist vor allem in den Knochen aus Minshat Abu Omar (MAO) zu finden. Bei der mikroskopischen Betrachtung zeigen diese Knochen eindeutige Merkmale des histologischen Typs C, nämlich einen HI von 3 verbunden mit einer reduzierten Doppelbrechung. Die partiellen, stark bräunlichen Verfärbungen der histologischen Schnitte unter dem Mikroskop lassen auf eine Sekundärmineralisierung rückschließen. Laut Hunger & Leopold (1978) geht Sekundärmineralisierung mit dem Verlust von kollagener Grundsubstanz einher und kann sich innerhalb von 2-3 Jahrtausenden vollziehen. Dieser Zeitraum würde zu den Proben aus Minshat Abu Omar passen, die wohl etwa 5000 Jahre alt sind. Im Mittel ist es in Minshat Abu Omar sehr warm, im Vergleich mit den gemäßigten Breiten Mitteleuropas. Hitze ist laut Van Klinken (1999) ein begünstigender Faktor für den Verlust der kollagenen Phase. Zusätzlich

wurden die Gräber in Minshat Abu Omar jahreszeitenabhängig regelmäßig vom Nil überflutet (siehe Punkt 2.3.4), was wahrscheinlich zusammen mit hohen Temperaturen und dem hohen Salzgehalt des Bodens zu oben beschriebener Auslaugung des chemisch degradierten Kollagens führte (Grupe 1995).

Einen Spezialfall stellen die Proben aus dem Anatomischen Institut der LMU München dar. Dabei handelt es sich um rezentes Knochenmaterial, das dem histologischen Typ A zuzuordnen und maximal einige Jahre alt ist. Trotzdem kann bei der Gelatineextraktion kein oder nur extrem wenig Kollagen (etwa 1%) extrahiert werden. Es ist unmöglich, dass der organische Anteil der Anatomie-Knochen auf natürlichem Wege verloren gegangen ist. Weiterhin weisen die meisten Kollagenlyophilisate aus den Anatomie-Knochen eine klebrige, braune, anstatt der für Kollagen typischen weißen, flockigen Konsistenz auf. Diese Effekte sind auf die Fixierung der Anatomie-Skelette mit Formalin zurückzuführen (siehe Punkt 2.2). Boskey et al. (1982) beschreiben, dass aus formalinfixierten Knochen kein Kollagen durch Gelatineextraktion gewonnen werden kann. Während der Gelatinisierung von Kollagen (durch saure Hydrolyse bei 90°, siehe Punkt 3.5.1) werden die Wasserstoffbrückenbindungen zwischen den α -Ketten der Tripelhelix aufgebrochen (Van Klinken & Hedges 1995). Eine Formalinfixierung sorgt für eine Steigerung der Anzahl der Cross-Links im Kollagen (Boskey et al. 1982, Van Klinken & Hedges 1995) und somit für eine Stabilisierung der Moleküle. Die Quervernetzungen der Kollagenmoleküle untereinander werden erhöht in Verbindung mit einer Dehydrierung, ähnlich wie bei der Gerbung von Leder (Boskey et al. 1982). Laut Collins et al. (1995) hemmt diese erhöhte Anzahl an Cross-Links (kovalente Bindungen zwischen den einzelnen Strängen des Kollagens) die Hydrolyse von Kollagen.

Bei manchen Proben ist die Ausbeute der Gelatineextraktionen nicht ganz so hoch wie erwartet, weil es während der Gelatinisierung von Kollagen zu Maillard-Reaktionen kommen kann (Van Klinken & Hedges 1995). Dies geschieht, falls noch Reste von Huminstoffen in der Lösung enthalten sind, die während der Gelatineextraktion durch die Behandlung mit 0,125 M NaOH nicht vollständig entfernt wurden. Die Huminsäuren können dann mit Kollagen Komplexe bilden, die nicht hydrolysiert werden. Weiterhin kann das Alter eines Individuums eine Rolle dabei spielen, wie viel Kollagen bei einer Gelatineextraktion extrahiert wird. Auch verschiedene Krankheiten, wie Osteoporose und Diabetes mellitus, können Einfluss auf die Biochemie des Knochenkollagens nehmen. Mit zunehmendem Alter oder bei entsprechender Erkrankung nehmen die Quervernetzungen der Kollagenmoleküle untereinander zu (Wang & Puram 2004), so dass die Gelatinisierung des Kollagens erschwert wird.

Da bei einem Großteil des UV-Materials weder Fundort, noch andere Daten bezüglich der Liegezeit oder der Lagerungsbedingungen bekannt sind, kann hier keine ausführlichere Diskussion der Ergebnisse erfolgen.

Kollagenerhalt zufolge Aminosäureanalyse

Als weiterer Qualitätsindikator für den Kollagenerhalt werden in dieser Arbeit, neben dem Anteil an Gelatine in Gewichtsprozent, die Ergebnisse der Aminosäureanalyse herangezogen. Durch den genauen Anteil der einzelnen Aminosäure im extrahierten Gelatineprodukt kann festgestellt werden, inwieweit die Aminosäurezusammensetzung mit nativem Kollagen Typ I übereinstimmt. Laut Ambrose (1993) ist Kollagen das einzige Protein bei Säugetieren, das Hydroxyprolin und außerdem über 30% Glycin enthält.

Vor der Aminosäureanalyse (ASA) müssen die Kollagenlyophilisate hydrolysiert werden. Van Klinken (1999) beschreibt dies als großes Problem bei der Aminosäureanalyse, da generell 20-50% des extrahierten „Kollagens“ nicht hydrolysiert werden können und sich so der ASA entziehen. In den nicht-hydrolysierten Teilen könnten demnach Kontaminationen vorliegen, die in der folgenden Aminosäureanalyse nicht erkannt werden. Van Klinken (1999) empfiehlt als Qualitätskriterium für den Kollagenanteil des Knochens den Anteil von Kohlenstoff im Kollagen. Intaktes Kollagen hat einen C-Anteil von 35% (laut Ambrose 1993 beträgt der C-Anteil 42,7%), wobei erhöhte Werte auf eine Addition von organischem Kohlenstoff hinweisen und niedrigere Werte die Präsenz von anorganischen Substanzen im Extrakt anzeigen. In schlecht erhaltenem Knochen fallen die Werte häufig unter 30%, meist in Verbindung mit geringer Kollagenausbeute. Durch den klinischen Aminosäureanalysator des Dr. Haunerschen Kinderklinikums konnten nicht alle Aminosäuren des Kollagens bestimmt werden, weshalb der Gesamtanteil an Kohlenstoff nicht berechnet werden konnte, so dass auf die Verwendung dieses Kriteriums verzichtet werden muss. Insgesamt stellt Van Klinken (1999) fest, dass Knochen mit wenig Kollagen häufig ein größeres Problem darstellen, als Knochen mit kontaminiertem Kollagen, u.a. auch bei der Radiocarbonatierung.

Verlust und Erhaltung einzelner Aminosäuren in bodengelagertem Knochen

Es könnte vermutet werden, dass der Verlust von Aminosäuren mit der physiologischen Konzentration einer Aminosäure im Knochenkollagen zusammenhängt. Dies trifft allerdings nicht zu, wie auch diese Arbeit deutlich zeigt. Vielmehr hängt der häufig selektive Verlust bestimmter Aminosäuren aus dem Knochenkollagen mit deren chemischen Eigenschaften zusammen (z. B. Berg 1975, Turban-Just 1997, Child et al. 1993). Dies gilt sowohl für den Abbau von Kollagen durch Bakterien, als auch für den Abbauweg im Rahmen der chemischen Hydrolyse des Kollagens.

Bei der Untersuchung der Korrelation zwischen den Konzentrationen der verschiedenen Aminosäuren kristallisieren sich zwei große Gruppen von Aminosäuren heraus. Liegen Glycin, Alanin und β -Alanin in erhöhter Konzentration vor, sind dafür die Konzentrationen von Aspartat, Threonin, Serin, Glutamat, Phenylalanin, Histidin, Cystin und Methionin erniedrigt. Tyrosin und Ornithin sind die einzigen Aminosäuren, deren Konzentration mit keiner der anderen korreliert. Es ist also davon auszugehen, dass Asp, Thr, Ser, Glu, Phe, His, Cystin und Met im untersuchten UV-Material zuerst verloren gingen, während Glycin, Alanin

und β -Alanin selektiv im „Kollagen“ der Probe zurückblieben und somit erhöhte Konzentrationen aufweisen. Laut Turban-Just (1997) nehmen die Konzentrationen an Glycin und Alanin in diagenetisch verändertem Kollagen eher zu, was die Beobachtungen im vorliegenden Material bestätigt. Aspartat und Glutamat (saure Aminosäuren) werden jedoch generell ebenfalls zu den Aminosäuren gezählt, die häufig gut erhalten bleiben, da sie sich aufgrund ihrer Ladung an den Hydroxylapatit des Knochens binden können (Child et al. 1993, Turban-Just 1997). Diese Tatsache wird durch die gefundenen negativen Korrelationen zu Gly und Ala in der vorliegenden Arbeit jedoch nicht gestützt. Laut Turban-Just (1997) werden langkettige Aminosäure aufgrund des höheren Energiegewinns von Mikroorganismen eher verstoffwechselt. Zu den langkettigen Aminosäuren werden Glu, Val, Met, Ile, Leu, Tyr, Phe, His, Lys und Arg gezählt. Child et al. (1993) weisen wie Turban-Just (1997) darauf hin, dass Mikroorganismen zunächst diejenigen Aminosäuren mit einer hohen Anzahl an C-Atomen abbauen, ebenfalls aufgrund des höheren Energiegewinns. Die Aminosäuren mit den wenigsten C-Atomen, die somit am längsten erhalten bleiben würden, wären Gly mit 2 C-Atomen, Ser und Ala mit je 3 C-Atomen und Asp und Thr mit je 4 C-Atomen. Alle anderen Aminosäuren weisen 5 oder mehr C-Atome auf (Ambrose 1993). Nach Berg (1975) erweisen sich Glutamat, Glycin, Alanin und Valin als resistent gegenüber diagenetischem Abbau. Keine dieser Aussagen trifft aber vollständig auf das untersuchte UV-Material zu. Die einzige Übereinstimmung betrifft die Beobachtung, dass Glycin und Alanin meist am längsten erhalten bleiben, was durch die enge positive Korrelation der beiden Aminosäuren auch für die hier untersuchten Proben belegt wird.

Allerdings muss in Betracht gezogen werden, dass das Kollagen eines Knochens bei Bodenlagerung nicht ausschließlich durch Mikroorganismen verändert wird. Es besteht weiterhin die Möglichkeit, dass Kollagen aus dem Knochen „ausgelaugt“ wird. (Van Klinken 1999, Smith et al. 2002). Auch dabei könnten bestimmte Aminosäuren schneller verloren gehen, als andere. Möglicherweise vollzieht sich dieser Abbau jedoch nach einem anderen Schema als der Abbau durch Mikroorganismen. Laut Tuross et al. (1980) ist wenig über die Prozesse, welche Kollagenmoleküle zu Peptiden degradieren, bekannt. In bakterienbefallenen Knochen können natürlich auch beide Abbauwege miteinander kombiniert sein, so dass verschiedenste Aminosäureprofile entstehen könnten. Dies soll im folgenden Abschnitt genauer geprüft werden.

Die genaue Auswertung der einzelnen Aminosäuren erfolgt aufgetrennt nach den Gruppen: Abbauprodukte und nicht proteinogene Aminosäuren, Aminosäuren in geringer, mittlerer und hoher physiologischer Konzentration. Diese Aufteilung wurde vor allem für die Darstellungen in Boxplots (siehe Punkt 4.6.4) gewählt. Die Sensibilität für Unterschiede zwischen den Proben und den Referenzwerten blieb dadurch in den Diagrammen gewährleistet. Zunächst soll die Diskussion der proteinogenen Aminosäuren, aufgeteilt nach der Höhe ihrer physiologischen Konzentrationen im Kollagen, stattfinden. Dabei wird auch nach histologischem Typ A und histologischem Typ B unterschieden. Die Probe Extr 12, die zu

Beginn der Arbeit keinem der histologischen Typen zugeordnet werden konnte, wird hier zum histologischen Typ B gezählt. Bei Extr 12 liegt wie bei den Typ-B-Proben Bakterienbefall vor und außerdem weist der undefinierte histologische Typ die größeren Ähnlichkeiten mit Typ B auf.

Zuerst wird die Gruppe derjenigen Aminosäuren diskutiert, die in geringer physiologischer Konzentration im Kollagen vorliegen. Die Konzentration von Histidin ist in allen untersuchten Proben, bis auf einige Ausnahmen, etwas niedriger als in den Referenzproben. Dabei sind die Werte der Proben, die dem histologischen Typ B zugeordnet werden, im Durchschnitt niedriger als die Werte von Typ A-Proben. Laut Turban-Just (1997) gehört Histidin zu den langkettigen Aminosäuren, die von Bakterien bevorzugt abgebaut werden. Auch Grupe (1995) beschreibt, dass Histidin mit einer hohen Anzahl von C-Atomen ($n = 6$) von Mikroorganismen bevorzugt verstoffwechselt wird. Damit ist also leicht erklärbar, warum die Typ-B-Proben im Durchschnitt mehr Histidin verloren haben als die Typ-A-Proben. Die Konzentrationen von Isoleucin sind in allen untersuchten Proben höher als in den Referenzproben. Dabei zeigt sich in den Typ-A-Proben eine deutlichere Erhöhung als in den Typ-B-Proben. Isoleucin scheint zu den Aminosäuren zu gehören, die bei Verlust von anderen Aminosäuren selektiv im Knochen zurückbleibt und dadurch in ihrer Konzentration erhöht erscheint. Laut Grupe (1995) und Turban-Just (1997) wird Ile aufgrund seiner 6 C-Atome von Bakterien ebenso gerne abgebaut wie Histidin, was die niedrigeren Werte der Typ-B-Proben erklärt. Es zeigt sich, dass sich die histologischen Typen A und B bezüglich aller proteinogener Aminosäuren nur bei der Konzentration von Isoleucin und Arginin signifikant unterscheiden (Test nach Kruskal-Wallis). Allerdings ist noch nicht geklärt, warum Isoleucin in erhöhter Konzentration in allen Proben vorkommt. Da Isoleucin zu den neutralen Aminosäuren gehört, ist als Ursache für die bessere Erhaltung keine Bindung an den Hydroxylapatit anzunehmen. Die Konzentrationen von Methionin sind in den untersuchten Proben teilweise etwas höher als in den Referenzproben, liegen aber meist im physiologischen Bereich. Die Werte der Typ-A-Proben erscheinen durchschnittlich etwas höher als die der Typ-B-Proben. Methionin ist eine schwefelhaltige Aminosäure und wird von Bakterien aufgrund seiner 5 C-Atome bevorzugt abgebaut. Tyrosin liegt in den meisten untersuchten Proben in geringerer Konzentration als in den Referenzproben vor. Die einzigen Ausnahmen sind eine Probe vom Typ A (247-10) und eine Probe vom Typ B (Knochen 11). Tyrosin zählt mit 9 C-Atomen zu den langkettigen Aminosäuren und müsste damit von Bakterien aufgrund des höheren Energiegewinnes bevorzugt abgebaut werden. Wie die Probe Knochen 11 zeigt, die stark von Bakterien befallen ist, muss dies jedoch nicht zwingend der Fall sein. Tyrosin zählt zu den aromatischen Aminosäuren.

Von den Aminosäuren mittlerer Konzentration liegen die Anteile von Leucin, Lysin, Serin und Threonin in den untersuchten Proben generell unter den Referenzproben. Dabei treten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Proben des histologischen Typs A und B auf. Leucin und Lysin zählen laut Turban-Just (1997) zu den langkettigen Aminosäuren und sollten deshalb in bakterienbefallenem Knochen in geringerer Konzentration vorliegen als in

Proben mit intakter Mikrostruktur. Durchschnittlich liegen die Werte für Leucin und Lysin in den Proben von Typ B niedriger als bei Typ A, der Unterschied ist jedoch nicht statistisch signifikant. Serin und Threonin weisen drei bzw. vier C-Atome auf und gehören damit eigentlich nicht zu den von Bakterien bevorzugt verstoffwechselten Aminosäuren. Jedoch zeigen sich zumindest im Fall von Threonin in den Typ-B-Proben etwas niedrigere Werte als in den Typ-A-Proben. Auch hier ist der Unterschied statistisch nicht signifikant. Die Konzentrationen für Phenylalanin liegen in den meisten Proben von Typ A und in allen Proben von Typ B unter den Referenzwerten. Dabei sind die Werte in Typ B im Mittel niedriger als diejenigen von Typ A (allerdings nicht signifikant). Phenylalanin ist mit seinen neun C-Atomen ein sehr guter Kohlenstofflieferant für Mikroorganismen, was die niedrigeren Werte bei Typ-B-Proben erklärt. Lediglich Valin fällt bei den Aminosäuren mittlerer physiologischer Konzentration aus der Reihe: Alle untersuchten Proben weisen höhere Werte auf als die Referenzproben. Dies deutet darauf hin, dass Valin, ebenso wie Isoleucin, selektiv im Knochen zurückbleibt, wenn andere Aminosäuren abgebaut werden. Wiederum liegen die Konzentrationen der Typ-A-Proben durchschnittlich höher als die der Typ-B-Proben. Da Valin fünf C-Atome aufweist, wird es von Bakterien bevorzugt verstoffwechselt. Allerdings gehört Valin zu den neutralen Aminosäuren, so dass die selektive Erhaltung von Valin im Knochenkollagen von Typ-A-Proben nicht erklärt werden kann.

Bezüglich der Aminosäuren hoher Konzentration (Ala, Arg, Asp, Glu, Gly) ergibt sich folgendes Bild: Grundsätzlich gehen diese Aminosäuren im Knochenkollagen des vorliegenden Untersuchungsmaterials selten verloren. Bis auf einige Ausnahmen zeigen sich auch keine deutlich erniedrigten Werte. Ein signifikanter Unterschied zwischen Typ-A- und Typ-B-Proben ist nur im Fall von Arginin zu beobachten. Hier weisen die Proben von Typ A deutlich höhere Werte als die Proben von Typ B auf. Teilweise liegen die Konzentrationen von Arginin in den Proben von Typ A sogar über den Referenzwerten. Dies ist wiederum ein Hinweis darauf, dass Bakterien Arginin bevorzugt abbauen, was bei Turban-Just (1997) durch seine hohe Anzahl von C-Atomen ($n = 6$) erklärt wird. Glycin zeigt in vielen untersuchten Proben erhöhte Konzentrationen. Dies stellten bereits mehrere Autoren fest (z. B. Berg 1975, Grupe 1995, Turban-Just 1997) und meist wird diese Tatsache mit der geringen Anzahl von C-Atomen ($n = 2$) in Glycin erklärt. Für den Energiegewinn von Bakterien erscheint diese Aminosäure nicht attraktiv, solange andere vorhanden sind. Die durchschnittlich höheren Konzentrationen von Glycin in den bakteriell befallenen Knochen gegenüber Typ-A-Proben, sind wohl vor allem darauf zurückzuführen, dass viele andere Aminosäuren in den bakterienbefallenen Knochen stärker abgebaut wurden. Die erwartete Anreicherung von Aspartat und Glutamat (Child et al. 1993, Turban-Just 1997), aufgrund ihres sauren Charakters und der damit vorhandenen Bindemöglichkeit an Hydroxylapatit, kann in dem vorliegenden Probenmaterial nicht beobachtet werden.

Die Aminosäureanalyse ergibt also folgendes Bild: Isoleucin, Valin und Glycin liegen in allen untersuchten Proben häufig in erhöhter Konzentration vor, was darauf hindeutet, dass diese

Aminosäuren bei dem Abbau der anderen selektiv im Knochenkollagen zurückbleiben. Die Bewertung der Korrelationen der Aminosäuren untereinander schließt dieses Resultat nicht aus. Als Konsequenz ergibt sich, dass von den proteinogenen Aminosäuren Glycin, Alanin, Valin und Isoleucin bei Abbau der anderen Aminosäuren selektiv im Knochen zurückbleiben. Die Korrelationen der Konzentrationen dieser Aminosäuren sind noch einmal in Tab. 102 dargestellt.

	Gly	Ala	Val	Ile
Gly	1	0,68	-	-
Ala	0,68	1	0,69	-
Val	-	0,69	1	0,54
Ile	-	-	0,54	1

Tab. 102: Korrelationen der Konzentrationen von Glycin, Alanin, Valin und Isoleucin nach Pearson.

Wie bereits mehrmals betont, ist in der Literatur lediglich die Erhaltung von Glycin und Alanin nachvollziehbar erklärt. Für Valin und Isoleucin konnte keine Erklärung gefunden werden. Die Anzahl der C-Atome und die Ladung einer Aminosäure können nicht die einzigen Kriterien sein, aufgrund derer Aminosäuren selektiv im Knochen verbleiben.

Alle anderen proteinogenen Aminosäuren gingen meist zu einem gewissen Anteil aus dem Knochenkollagen der hier untersuchten Proben verloren. Dabei zeigen sich nur selten signifikante Unterschiede zwischen dem „Kollagen“ von bakterienbefallenem und nicht bakterienbefallenem Knochen. Laut Literatur (Child et al. 1993, Grupe 1995, Turban-Just 1997) ist zu erwarten, dass in bakteriell angegriffenem Knochen, Aminosäuren mit einer hohen Anzahl von C-Atomen in geringerer Konzentration vorkommen als in Knochen, der nicht von Bakterien befallen ist. Lediglich im Fall von Arginin ist die höhere Konzentration in Typ-A-Knochen signifikant. Es gibt jedoch einige andere Fälle, z. B. Histidin, Leucin, Lysin, Phenylalanin, bei denen die Werte der Typ-B-Knochen zwar durchschnittlich unter denen der Typ-A-Knochen liegen, aber keine Signifikanz festgestellt werden kann.

Da allerdings auch in bakterienfreiem Knochen ein selektiver Verlust bestimmter Aminosäuren auftreten kann, muss zusätzlich ein anderer Mechanismus für deren Abbau verantwortlich sein. Dabei handelt es sich sehr wahrscheinlich um chemische Prozesse, die in vielen der bodengelagerten Knochen wirken, unabhängig von deren Bakterienbefall (siehe Auslaugung, oben). Laut Collins et al. (1995) ist Kollagen im Knochen durch Calcium-Brücken an den Hydroxylapatit gebunden. Die Möglichkeit, dass Glycin, Alanin, Valin und Isoleucin sich an den Hydroxylapatit des Knochens binden können und so erhalten bleiben, scheint sehr unwahrscheinlich, da es sich um unpolare Aminosäuren handelt. Eine andere Möglichkeit wäre, dass sich die genannten Aminosäuren durch Kondensationsreaktionen oder Polymerisationen mit exogenen Substanzen zu größeren Molekülen vereinigen (Van Klinken 1999). Sie könnten beispielsweise Komplexe mit Huminstoffen bilden und somit bei der chemischen Auslaugung aufgrund ihrer Größe eher im Knochen verbleiben. Auch Auto-Humifizierung, ein Zusammenschluss von Kollagen mit seinen eigenen glycosylierten Resten oder Kondensationen mit hydroxylierten Fettsäuren oder anderen Knochenlipiden sind denkbar (Van Klinken 1999). Allerdings muss die Frage offen bleiben, warum davon lediglich die vier genannten Aminosäuren betroffen sein sollten. Huminstoffe lagern sich

beispielsweise über Wasserstoffbrückenbindungen an Kollagen an (Riede et al. 1992, Van Klinken & Hedges 1995). Generell können Aminosäuren mit ungeladenen, aber polaren Seitenketten Wasserstoffbrückenbindungen eingehen, aber dazu gehören weder Glycin, Alanin, Valin, noch Isoleucin. Die genannten Aminosäuren sind unpolar und gehen hydrophobe Van-der-Waals-Bindungen ein. Diese Tatsache spricht für Kondensationsreaktionen mit verschiedenen Knochenlipiden. So wären auch die erhöhten Werte von der Probe Anat 76/03 erklärbar, die bezüglich Valin und Isoleucin die höchsten Werte aufweist. Das Individuum weist eine Liegezeit von etwa zwei Jahren im Knochenverbund auf und war keiner Bodenlagerung ausgesetzt, so dass keine Hydrolyse und Auslaugung von Kollagenpeptiden stattgefunden haben kann. Die Referenzproben zeigen keine erhöhten Konzentrationen bezüglich dieser Aminosäuren. Da diese Proben von Dr. Michaela Harbeck in der Rechtsmedizin Kiel aus einer frischen Leiche entnommen wurden, konnte es nicht zu Kondensationsreaktionen kommen. Van-der-Waals-Kräfte wirken schwächer als kovalente Bindungen zwischen Molekülen und hängen sehr stark vom räumlichen Abstand zweier Moleküle ab. Es wäre deshalb auch möglich, dass Glycin, Alanin, Valin oder Isoleucin bei der Hydrolyse für die Aminosäureanalyse bevorzugt aus dem Kollagenmolekül gelöst werden, da alle anderen Aminosäuren aufgrund ihrer polaren oder geladenen Seitenketten in verschiedene Kondensationsreaktionen oder Komplexbildungen verwickelt sind. Denkbar sind dabei sowohl Auto-Humifizierungen als auch Komplexbildungen mit Huminstoffen.

Wird die Gruppe der Aminosäureabbauprodukte und der nicht-proteinogenen Aminosäuren näher betrachtet, zeigen sich kaum allgemeine Effekte in den UV-Proben im Vergleich mit den Referenzproben. Allerdings sind in den meisten Fällen Ausreißer zu erkennen. Für Cystathionin, Cystin und GABA sind bei kaum einer der untersuchten Proben außergewöhnliche Werte zu beobachten. Cystathionin entsteht beim Methionin-Abbau aus Serin und Homocystein, wobei Homocystein bereits ein Abbauprodukt des Methionins ist. GABA bildet sich durch die Abspaltung einer Carboxylgruppe (CO₂) aus Glutaminsäure und wird unter anderem von Streptomyceten, einer Gattung der *Actinobacteria*, erzeugt (z. B. Haak & Reineke 1981). Streptomyceten bilden das Antibiotikum Streptomycin und kommen normalerweise hauptsächlich im Boden vor. GABA entsteht aber auch generell bei der Fäulnis eines Körpers (Gale 1940). Bei Cystin handelt es sich um eine Verbindung zweier Cysteine über eine Disulfidbrücke (Oxidation). Die Werte der untersuchten UV-Proben liegen bei Cystathionin und Cystin etwa im Bereich der Referenzproben und bei GABA durchgehend niedriger. Das geringe Vorkommen von GABA zeigt an, dass keine der hier untersuchten Proben von Streptomyceten besiedelt war.

Sarcosin tritt bis auf einige Ausnahmen weder im Probenmaterial noch im Referenzmaterial auf. Sarcosin ist ein Methylierungsprodukt von Glycin und kommt ebenfalls in Actinomycinen vor. Actinomycine sind Peptidantibiotika, die von Actinobakterien hergestellt werden. Da der höchste Wert von Sarcosin in Anat 76/03 zu finden ist (rezyklischer Knochen, in

Formalin konserviert), ist davon auszugehen, dass es sich hauptsächlich um Methylierungsprodukte von Glycin handelt und nicht um einen Befall mit Actinomyceten. Dafür spricht auch, dass die meisten anderen erhöhten Werte von Sarcosin in den Typ-A-Proben vorkommen, die keinen Befall von Mikroorganismen zeigen.

Die Konzentrationen von Taurin gleichen beim Großteil der Typ-A-Proben den Werten des Referenzmaterials. Bei den Typ-B-Proben zeigt sich jedoch nur in Knochen 10 ein vergleichbarer Anteil von Taurin. Die höheren Konzentrationen von Taurin in mikrostrukturell gut erhaltenen Proben des Typs A sind signifikant von den Werten der Typ-B-Proben verschieden. Laut Ambrose (1993) ist Taurin ein Abbauprodukt der Aminosäuren Cystein und Methionin. Da Cystein im Kollagen nicht vorkommt, handelt es sich im vorliegenden Fall um ein Abbauprodukt von Methionin. Methionin liegt im UV-Probenmaterial häufig in physiologischen oder teilweise auch höheren Konzentrationen vor. Da es in bakterienbefallenem Knochen zwar durchschnittlich in etwas niedrigeren Werten vorkommt, als in Typ-A-Proben (Unterschied ist nicht signifikant) muss man davon ausgehen, dass Methionin bei der chemischen Hydrolyse ebenso wie Glycin, Alanin, Isoleucin und Valin bevorzugt im Knochen verbleibt, wo es dann wiederum zu Taurin abgebaut werden kann. Methionin geht trotz seines Schwefelatoms in einer Seitenkette häufig Van-der-Waals-Bindungen ein. Da das Schwefelatom ungefähr die gleiche Größe wie eine CH₂-Gruppe hat und C eine ähnliche Elektronegativität wie Schwefel besitzt, zeigt die Seitenkette von Methionin große Ähnlichkeit mit den Kohlenwasserstoffresten der unpolaren Aminosäuren.

β-Alanin kommt im Gegensatz zu den Referenzproben im größten Teil des Probenmaterials nicht vor. Es ist ein biogenes Amin von Aspartat und entsteht z. B. bei der Fäulnis einer Leiche (Gale 1940). β-Alanin ist weiterhin ein Abbauprodukt der Pyrimidinbasen Uracil und Cytosin und kann demnach der DNA oder der RNA entstammen. Dabei könnte es sich auch um bakterielle DNA oder RNA handeln. Im untersuchten Probenmaterial ist β-Alanin lediglich in zwei Proben zu finden, wobei eine dem Typ A und eine dem Typ B angehört. Bezüglich des UV-Probenmaterials wurden keine Untersuchungen der DNA vorgenommen, so kann keine Aussage über den Erhaltungsgrad der DNA getroffen werden.

Im Durchschnitt zeigen viele der untersuchten Proben eine geringe Erhöhung der Ornithin- und der Phosphoserin-Konzentration gegenüber den Referenzproben. Phosphoserin entsteht aus Serin und Ornithin wird aus Arginin gebildet, im Normalfall als Zwischenprodukt bei der Harnstoffbildung im Körper (Krebs & Henseleit 1932). In den Typ-B-Proben liegen häufiger erhöhte Werte vor als in den Typ-A-Proben, obwohl der Unterschied nicht signifikant ist. Möglicherweise sind bakterienbefallene Knochen für die entsprechenden Umwandlungsprozesse anfälliger. Eastoe (1955) gibt an, dass aus einer Behandlung von Kollagen mit Kalk eine langsame Umwandlung von Arginin-Resten in Ornithin resultiert. Je nach Bodenmilieu (kalkhaltige Böden) können bodengelagerte Knochen durchaus mit Kalk in Berührung kommen, wodurch die leichte Erhöhung von Ornithin im hier untersuchten Probenmaterial zu erklären wäre. Laut Collins et al. (2002) ist es außerdem eine häufige Beerdigungspraxis, Kalk (CaO) oder Löschkalk (CaOH) über Leichen zu streuen.

Hinweise auf bakterienspezifische Aminosäuren, wie Diaminopimelin- oder Muraminsäure (Child et al. 1993) sind im „Kollagen“ des vorliegenden Untersuchungsmaterials nicht zu finden, da aufgrund der Gelatinisierung sehr reine Kollagenphasen vorliegen.

Wann entspricht die organische Phase einer Probe trotz diagenetischer Vorgänge noch Kollagen Typ I?

In der Literatur finden sich verschiedene Qualitätskriterien für die Beurteilung von Kollagen (siehe oben und Punkt 3.6). Aufgrund der Tatsache, dass mit dem klinischen Aminosäureanalysator nicht alle proteinogenen Aminosäuren des Kollagens ausgewertet werden konnten, müssen in der vorliegenden Arbeit, neben dem Anteil von Kollagen in Gewichtsprozent, die Quotienten Gly/Asp und Gly/Glu zur Kontrolle der Kollagenqualität ausreichen. Für beide Quotienten sind in der Literatur Wertebereiche angegeben, innerhalb derer man von gut erhaltenem Kollagen sprechen kann (Tuross et al. 1980, Taylor et al. 1989, Elster et al. 1991). Es zeigt sich, dass annähernd alle Proben, die in der vorliegenden Arbeit untersucht werden, für beide Quotienten innerhalb des Wertebereichs für gut erhaltenes Kollagen liegen (siehe Abb. 174 und Abb. 175). Lediglich Knochen 5 und Extr 11 zeigen sowohl für den Gly/Asp- als auch für den Gly/Glu-Quotienten deutlich erhöhte Werte und fallen damit weit außerhalb des erwünschten Wertebereichs. Extr 10 weist nur im Fall des Gly/Asp-Quotienten einen etwas erhöhten Wert auf. Grundsätzlich werden erniedrigte Werte jedoch kritischer betrachtet als zu hohe Werte (Tuross et al. 1980, Taylor et al. 1989, Elster et al. 1991). Bezüglich der Qualitätskriterien „Gly/Asp- und Gly/Glu-Quotient“ könnten alle hier untersuchten Proben, bis auf Knochen 5, Extr 10 und Extr 11 ohne Bedenken für weitere Analysen verwendet werden. Die drei Ausreißer müssen einer genaueren Analyse unterzogen werden.

Bei der Betrachtung der Aminosäureprofile der 25 UV-Proben erscheinen diese insgesamt relativ ähnlich und entsprechen weitestgehend dem „kollagenen“ Profil der Referenzproben. Lediglich Knochen 5, Extr 10 und Extr 11 fallen durch ihre stark erhöhten Glycin-Werte auf. Diese Tatsache zeigt, dass der Anteil an Kollagen in Gewichtsprozent, zumindest bei den vorliegenden Proben, kein gutes Kriterium für den Erhalt des Kollagens darstellt. Auch Schoeninger et al. (1989) sind dieser Meinung. Von den meisten Autoren wird ein Anteil an Kollagen unter 2% als kritisch angesehen (z. B. Child et al. 1993, Van Klinken 1999). Die einzigen Proben, deren Aminosäureprofile hier jedoch als abweichend von einem typischen kollagenen Profil eingestuft werden (Knochen 5, Extr 10 und Extr 11), weisen alle einen Anteil von etwas mehr als 2% Kollagen auf. Viele andere UV-Proben haben hingegen weniger Kollagen. Van Klinken (1999) bemerkt noch, dass meist nur Proben mit einem Kollagenanteil unter 0,5% deutlich veränderte Aminosäureprofile aufweisen. Diese zeigen dann häufig verminderte Anteile von Glycin, Alanin, Prolin und Hydroxyprolin. Die hier untersuchten Proben haben jedoch alle mehr als 0,5% Kollagen.

Proben mit abweichenden Aminosäureprofilen und ein weiterer „Ausreißer“

Bei Betrachtung der Konzentrationen der einzelnen Aminosäuren in den Boxplots des Ergebnisteils (Punkt 4.6.4) heben sich vier Proben stets deutlich vom Rest des Probenmaterials ab und werden häufig als „Ausreißer“ klassifiziert: Knochen 5, Extr 10, Extr 11 und Anat 76/03. Diese sollen im Folgenden näher diskutiert werden.

Knochen 5, Extr 10 und Anat 76/03 sind dem histologischen Typ A zugeordnet. Extr 11 hingegen wurde aufgrund seines starken Befalls mit Bakterien zum histologischen Typ B gezählt. Erstaunlich ist, dass sich trotzdem die Profile von Knochen 5 und Extr 11 stark ähneln, wohingegen sich Extr 10 etwas abhebt. Anat 76/03 muss als Sonderfall betrachtet werden. Hierbei handelt es sich um ein rezentes Individuum des Anatomie-Kollektivs, dessen Knochen mit Formalin fixiert wurden. Wenn im Folgenden von erhöhten bzw. erniedrigten Werten gesprochen wird, ist dies stets im Vergleich mit den Referenzproben zu sehen.

Die beiden Proben Knochen 5 und Extr 11 sollen zuerst besprochen werden. Sie zeigen Glycin-Konzentrationen über 50% und leicht erhöhte Alanin-Konzentrationen. Beides ist typisch für diagenetisch verändertes Kollagen. Es wird davon ausgegangen, dass aufgrund des Abbaus von anderen Aminosäuren Glycin und Alanin selektiv im Knochen zurückbleiben und damit in ihrer Konzentration steigen (Child et al. 1993, Turban-Just 1997). Aspartat, Glutamat und Serin sind in den fraglichen Proben in ihren Konzentrationen stark erniedrigt und Threonin und Phenylalanin fehlen sogar ganz. Dabei sind Knochen 5 und Extr 11 die einzigen beiden Proben, bei denen Threonin und Phenylalanin völlig fehlen. Auch Histidin ist in beiden Proben nicht mehr nachweisbar. Da beide Proben ähnliche Veränderungen ihres Aminosäureprofils erkennen lassen, Knochen 5 aber keinen Bakterienbefall zeigt, kann der selektive Abbau dieser 6 Aminosäuren nicht auf Bakterien zurückgeführt werden. Es muss ein anderer Mechanismus zugrunde liegen, der wesentlich stärker auf die Kollagendegradation wirkt, als Bakterien. Dabei handelt es sich wahrscheinlich um den Prozess der Auslaugung von Kollagenpeptiden bei Bodenlagerung, der schon weiter oben unter dem Punkt Kollagengehalt beschrieben wurde. Weiterhin sind Extr 11 und Knochen 5 die einzigen beiden Proben des Untersuchungsmaterials, in denen β -Alanin in deutlich höheren Werten als in den Referenzproben vorliegt. β -Alanin deutet auf den Abbau von DNA oder RNA hin, da es sich um ein Abbauprodukt der Pyrimidinbasen Uracil und Cytosin handelt. Leider konnten im Rahmen in der vorliegenden Arbeit keine DNA-Untersuchungen vorgenommen werden.

Extr 10 weist wie Knochen 5 und Extr 11 einen erhöhten Wert seiner Glycin-Konzentration auf, was auf einen selektiven Verlust von anderen Aminosäuren hindeutet. Die Glycin-Konzentration liegt allerdings nur bei etwas über 40%. Phenylalanin, Threonin und Serin liegen in erniedrigter Konzentration vor. Die Konzentrationen von Histidin und Aspartat sind ebenfalls stark erniedrigt. Arginin ist hingegen leicht erhöht. Auch bei dieser Probe kann der selektive Abbau der Aminosäuren nicht durch Bakterien verursacht worden sein, da Extr 10 mikrostrukturell intakt ist. Der Auslaugungsprozess scheint in dieser Probe allerdings noch nicht so weit fortgeschritten wie in den Proben Knochen 5 und Extr 11.

Die extrahierte organische Phase von Anat 76/03 wird aufgrund der Qualitätskriterien und des Aminosäureprofils eigentlich als „kollagen“ eingestuft. Allerdings zeigt diese Probe in den Boxplots auffällig hohe Werte bei bestimmten Aminosäuren und soll deshalb ebenfalls diskutiert werden. Für Alanin und Valin sind leicht erhöhte Werte zu finden. Im Fall von Isoleucin, Leucin und Phenylalanin zeigt Anat 76/03 die höchsten Konzentrationen von allen Proben und liegt auch weit über den Referenzwerten. Lysin und Serin sind hingegen etwas reduziert. Im Fall von Lysin beobachtet man in Anat 76/03 sogar den geringsten Wert des gesamten Untersuchungsmaterials. Diese Tatsache ist eindeutig auf die Formalinfixierung der Probe zurückzuführen. Formalin verbindet sich mit den Lysinresten des Kollagens (Gustavson 1943) und bildet mit ihnen Komplexe, die nicht so leicht hydrolysiert werden können. Deshalb erscheinen sie im analysierten Hydrolysat dann zu niedrig. Möglicherweise ist der selektive Verlust von Lysin und Serin auch die Erklärung für die Erhöhung der anderen oben genannten proteinogenen Aminosäuren. Anat 76/03 weist den höchsten Wert für Sarcosin von allen Proben auf. In den Referenzproben ist kein Sarcosin zu finden und auch im untersuchten Probenmaterial zeigt sich diese nicht proteinogene Aminosäure nur in drei weiteren Proben neben Anat 76/03. Sarcosin ist ein Methylierungsprodukt von Glycin. Außerdem ist Anat 76/03 als Ausreißer bezüglich Ornithin und Taurin klassifiziert (höchste Werte). Ornithin entsteht laut Krebs & Henseleit (1932) aus Arginin als Zwischenprodukt bei der Harnstoffbildung. Taurin ist ein Abbauprodukt von Methionin (Ambrose 1993). Da Anat 76/03 seit etwa zwei Jahren in formalinfixiertem Zustand im Anatomischen Institut der LMU München aufbewahrt wurde, kann es in dieser Zeit zu Abbau- und Umlagerungsprozessen bei bestimmten Aminosäuren gekommen sein, was die hohen Werte für einige der nicht-proteinogenen Aminosäuren in Anat 76/03 erklärt.

Fazit

Die Abnahme einzelner Aminosäuren kann nicht ausschließlich auf den Befall eines Knochens mit Bakterien zurückgeführt werden. In bakterienbefallenem und bakterienfreiem Knochen (Beispiele Knochen 5 und Extr 11), ergeben sich teilweise absolut identische Diagenesemuster des Kollagens. Die ausschließlich bei Experimenten gemachte Beobachtung, dass langkettige Aminosäuren durch Bakterien zuerst verstoffwechselt werden (z. B. Grupe 1995, Turban-Just 1997), konnte im vorliegenden, meist bodengelagerten und demnach verschiedenen diagenetischen Einflüssen ausgesetzten Untersuchungsmaterial nicht eindeutig nachgewiesen werden. Teilweise unterscheiden sich die Konzentrationen der Typ-A-Proben nicht signifikant von den Typ-B-Proben. Auch dass saure Aminosäuren aufgrund einer möglichen Bindung an den Hydroxylapatit länger im Knochen verbleiben können, zeigte sich im vorliegenden Probenmaterial nicht. Diese Ergebnisse müssen so interpretiert werden, dass es beim Abbau von Kollagen durch Auslaugung zu einer selektiven Erhaltung von Glycin, Alanin, Valin, Isoleucin und teilweise Methionin kommt, während ein Großteil der anderen Aminosäuren abgebaut wird. Hierfür konnte allerdings keine eindeutige

chemische Ursache gefunden werden. Eine andere Möglichkeit wäre der Vorgang, dass Aminosäuren üblicherweise geringer Konzentration nachgewiesen werden können, in Komplexbildungen oder Kondensationsreaktionen mit exogenen oder auch endogenen Stoffen verwickelt sind, so dass sie nicht im vollen Umfang hydrolysiert werden.

Es muss immer bedacht werden, dass bei bodengelagerten Proben lediglich der Status quo des Diagenesestatus festgestellt werden kann und nicht mehr die Prozesse nachvollzogen werden, die dazu geführt haben.

Mineralanteil aus der Apatitextraktion

Anorganischer und organischer Anteil eines Knochens hängen unmittelbar voneinander ab. Je niedriger der organische Anteil, desto höher ist meist der anorganische Anteil. Die Korrelation nach Spearman liegt im vorliegenden Probenmaterial bei $-0,413$. Der Verlust von Kollagen hängt wiederum direkt mit dem Anstieg der Kristallinität der mineralischen Phase eines Knochens zusammen (Roberts et al. 2002). Damit weist ein extrem niedriger Kollagenanteil auf eine diagenetisch veränderte mineralische Phase hin, insbesondere wenn der Knochen nicht von Bakterien befallen ist und der Abbau von Kollagen somit ausschließlich auf chemische Vorgänge zurückzuführen ist. Herrmann et al. (1990) beschreiben, dass in Abhängigkeit vom pH-Wert des Liegemilieus mit diagenetischen Veränderungen der Elementkonzentrationen im Skelett zu rechnen ist. Dabei gibt es vier Möglichkeiten: Erstens kann eine Einlagerung von Mineralien oder deren Modifikationen in den physiologischen Hohlräumen des Knochens erfolgen, in noch offenen Hohlräumen z.B. auch in Form von Kristalleinlagerungen (siehe auch Abb. 195). Zweitens sind heteroionische Austauschprozesse und Rekristallisationen unter Einlagerung von Fremdmineralien in der mineralischen Matrix möglich (siehe Punkt 1.6). Drittens kann es zu quantitativen Elementverlusten beim Aufbrechen des Kristallgitters und viertens zu Isotopenfraktionierungen und Spurenelementkontaminationen durch Mikroorganismen kommen. Lee-Thorp & van der Merwe (1991) schreiben, dass häufig Verunreinigungen des biologischen Apatits durch sekundäre Carbonate aus dem Grundwasser entstehen, die während des Extraktionsvorganges der mineralischen Phase des Knochens durch Calciumacetat-Essigsäurepuffer wieder entfernt werden müssen. Hedges & Millard (1995) sehen in dem Kontakt mit Grundwasser die Möglichkeit einer Aufnahme von Uran und außerdem einer langsamen Auflösung des Knochens, wobei die Kristallinität des Knochenminerals zunimmt. Eine weitere Möglichkeit für die Erniedrigung des mineralischen Anteils besteht in der Umwandlung von Hydroxylapatit in lösliche Formen, die dann aus dem Knochen ausgeschwemmt werden können, wie das infolge wechselnder Wasserstände durch jahreszeitenabhängige Überschwemmungen z.B. in Minshat Abu Omar der Fall war.

Der Anteil von Apatit in Gewichtsprozent eröffnet nicht besonders viele Aussagemöglichkeiten. Er gibt lediglich in sehr begrenztem Maße Hinweise auf den

Erhaltungsgrad bzw. diagenetische Veränderungen des Apatits. Einige Autoren gehen davon aus, dass der Mineralanteil bei intakter Kollagenphase ebenfalls relativ unverändert vorliegt (z. B. Ambrose 1993, Roberts et al. 2002). Ist der Kollagenanteil allerdings weitgehend verloren bzw. von starker Degradierung betroffen, kann auch nicht mehr von einem intakten Mineralanteil ausgegangen werden. Vor allem die Kristallinität der Mineralphase ist dann meistens erhöht.

In der vorliegenden Arbeit wird der Apatitanteil in drei Klassen eingeteilt (siehe Punkt 4.6.5). In allen untersuchten Proben des histologischen Typs A ist ein Apatitanteil unter 55% zu beobachten. Die niedrigsten anorganischen Anteile waren bei den rezenten Anatomie-Proben zu finden. Der Durchschnitt der Anatomie-Knochen betrug 40,5% Apatit (SD: 2,6%). Da eine Formalinfixierung die mineralische Phase nicht verändert (Boskey et al. 1982), muss in diesen Fällen von einem diagenetisch unveränderten Mineralanteil ausgegangen werden. Bei den Diagenesetypen B und C zeigen sich jeweils Proben in allen drei Apatitanteils-Klassen. Typ-B-Proben häufen sich im Normalbereich des mineralischen Anteils zwischen 55 und 70%. Im Durchschnitt liegen die Apatitanteile der Proben vom Typ A signifikant unter den Werten der Proben von Typ B oder C. Der mineralische Anteil von Typ-B- und Typ-C-Proben unterscheidet sich hingegen nicht signifikant. Es ist demnach anzunehmen, dass Proben, deren anorganischer Anteil in den niedrigen Bereich (<55%) klassifiziert wird, in den meisten Fällen eine diagenetisch relativ unveränderte mineralische Phase aufweisen. Bei Proben, deren mineralischer Anteil über 55% liegt, kann es dagegen zur Einlagerung von Elementen aus der Umgebung des Knochens gekommen sein. Diese können durch Substitutionsreaktionen in das Knochenmineral eingebaut werden oder auch frei im Knochen vorkommen (Spemann 1998). Hinweise darauf sind z. B. Kristallbildungen (Herrmann et al. 1990), die im Mikroskop in physiologischen Hohlräumen eines Knochens beobachtet werden können (siehe Abb. 195).

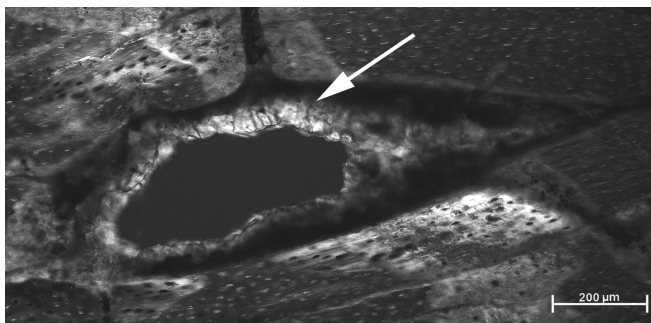


Abb. 195: Kristallbildung in einem physiologischen Hohlraum der Probe 111 (Wildrind), die dem histologischen Typ C zugeordnet ist. Differentialinterferenzkontrast.

Andererseits kann ein hoher mineralischer Anteil auch lediglich darauf hindeuten, dass der kollagene Anteil bereits größtenteils verloren gegangen ist. Dies ist meist mit einer diagenetisch veränderten mineralischen Phase gleichzusetzen (siehe oben). Um diese Aussage genau zu prüfen muss eine Untersuchung des Apatitanteils vorgenommen werden. Für diese Arbeit wurde an fünf Proben exemplarisch eine Röntgenfluoreszenzanalyse durchgeführt, um die Elementzusammensetzung des anorganischen Anteils zu kontrollieren. Die Ergebnisse werden im nächsten Punkt diskutiert.

Zusammensetzung der Mineralphase nach RFA

Nur fünf Proben des UV-Materials konnten exemplarisch einer Röntgenfluoreszenzanalyse (RFA) unterzogen werden. Dafür wurden Knochen mit besonderen histologischen bzw. Fluoreszenzeigenschaften ausgewählt. Vier der Knochen stammen aus Minshat Abu Omar. Aufgrund ihrer Einordnung in den histologischen Typ C muss von einer stark veränderten mineralischen Phase ausgegangen werden (Smith et al. 2007). Außerdem wurde die Probe Knochen 5 einbezogen, deren Fluoreszenz des Knochenquerschnittes einen matten blauen Farbton aufweist, was auf eine gewisse leichte der hellblauen Fluoreszenz und somit auf die Anwesenheit von „Quenchern“ hindeutet.

Laut Herrmann et al. (1990) bietet der Ca/P-Quotient einer Probe eine Möglichkeit den Erhalt der mineralischen Phase einzuschätzen. Von den fünf untersuchten Knochen weisen nur zwei der Proben außergewöhnlich hohe Werte bezüglich des Ca/P-Quotienten auf. Dabei handelt es sich um K 91.7 KO Sk5 (Probe aus Minshat Abu Omar, Typ C) und Knochen 5 (Typ A). Die drei anderen Proben aus Minshat Abu Omar liegen mit ihren Werten im Referenzbereich nach Hunger & Leopold (1978), Herrmann et al. (1990) und Tütken (2003). Harbeck (2007) findet erhöhte Ca/P-Quotienten fast ausschließlich in Proben mit einer Liegezeit über 3000 Jahren. Sie erklärt diese Tatsache so, dass hohe Ca/P-Quotienten Sekundärmineralisierungen anzeigen, die den Knochen in gewisser Weise „stabilisieren“ und ihn so erhalten. Ein niedriger Ca/P-Wert (Brushitbildung) weist hingegen auf Verluste der mineralischen Phase oder Umordnungsreaktionen hin, was zur Auflösung des Knochens führen kann. Damit ist davon auszugehen, dass Knochen mit erniedrigten Ca/P-Werten unter normalen Lagerungsbedingungen eher selten Zeiträume von mehreren tausend Jahren überdauern. Laut Molin et al. (1998) nimmt der Ca/P-Quotient linear mit der Liegezeit zu, wobei vor allem der Phosphatanteil abnimmt. Aber auch der Calciumanteil kann zunehmen. Der Ca/P-Quotient alleine ist jedoch kein ausreichendes Qualitätskriterium für den Erhaltungsgrad des mineralischen Anteils, denn selbst wenn der Wert einer Probe im Referenzbereich liegt, können diagenetische Veränderungen der Mineralphase aufgetreten sein. Ein Beispiel wäre eine Erhöhung des Calcium-Anteils, die mit einer Erhöhung des Phosphatanteils kombiniert ist.

Im Folgenden sollen noch die Werte einzelner Elemente der Röntgenfluoreszenzanalysen diskutiert werden. Laut Johnsson (1997) nimmt der Anteil an Fluor und Silicaten mit der Liegezeit eines Knochens zu. In vier der fünf Proben ist ein etwa doppelt so hoher Anteil an Silicaten zu beobachten wie in den Referenzproben. Nur K 91.5 KO Sk3 zeigt einen „rezenten“ Wert. Fluor liegt in allen fünf Proben unterhalb der Messgrenze des Röntgenfluoreszenzspektrometers und ist deshalb definitiv nicht in erhöhter Menge vorhanden. Die Besonderheit der Proben aus Minshat Abu Omar (MAO) sind extrem erhöhte Werte für die Elemente Natrium, Chlor und Schwefel. Natrium ist gegenüber den Referenzproben etwa um das doppelte bis dreifache erhöht. Schwefel und Chlor kommen in

rezentem Knochen nur in extrem geringen Mengen oder überhaupt nicht vor (z. B. Pate 1994, Molin et al. 1998). Die Werte von Schwefel und Chlor sind in den MAO-Proben demnach um ein vielfaches erhöht. Wie bereits im Materialteil beschrieben (Punkt 2.3.4), wurden die Gräber in Minshat Abu Omar regelmäßig durch den Nil geflutet. Demzufolge war der sandige Boden reich an Kochsalz (NaCl). So sind die hohen Mengen von Natrium und Chlor in den MAO-Knochen erklärbar. Ähnliches gilt vermutlich für Schwefel, der z.B. in Gips (CaSO_4) enthalten ist, so dass auch dieses Element in den Knochen angereichert wurde. Dabei müssen diese Elemente nicht durch Substitutionsreaktionen in das Knochenmineral eingebaut werden. Sie können auch in freier Form im Knochen vorliegen (Spemann 1998). Da die Ausfällung von Chlorid und seine Rekristallisation, z. B. in Form von NaCl, raumfordernde Prozess sind (Grupe 1995), kann es dadurch zu Mikrofissuren in den Knochen kommen. Mikrofissuren wurden in den untersuchten Proben aus Minshat Abu Omar auch häufig beobachtet.

Bei der Probe Knochen 5 fallen besonders die erhöhten Eisen-, Mangan- und Kupferwerte auf. Die drei Elemente schützen die Mikrostruktur des Knochens vor Dekomposition aufgrund ihrer bakteriziden Wirkung (Schultz 2001). Mangan und Eisen gelangen häufig durch Grund- oder Sickerwasser in bodengelagerten Knochen. Eisen und Kupfer können beispielsweise auch über Grabbeigaben aus den entsprechenden Metallen in den Knochen einwandern. Die Probe Knochen 5 weist eine intakte Mikrostruktur auf, zeigt aber bezüglich der hellblauen Fluoreszenz ihres Knochenquerschnittes Anzeichen von Hemmung. Laut Spemann (1998) kann Fe^{2+} die Lumineszenz in Carbonaten unterdrücken. Und auch Mn^{2+} , das eigentlich als Aktivator wirkt, ist in der Lage seine eigene Fluoreszenz zu löschen (engl.: selfquenching), wenn es in zu hoher Konzentration ($>1\%$) vorliegt. Es bleibt die Frage, ob diese Elemente auch für die Hemmung der Fluoreszenz des Kollagens verantwortlich sein können. Dazu müssten weitere Untersuchungen vorgenommen werden. Da aber auch Harbeck (2007) eine Hemmung der hellblauen Fluoreszenz in Knochen mit extrem erhöhten Eisen- und Mangan-Werten beobachtet hat, ist die Wahrscheinlichkeit für diesen Zusammenhang hoch. Auch in den Proben K 91.5 KO Sk3 und K 91.7 KO Sk5 zeigen sich erhöhte Eisen-Werte. Die BI-Werte liegen jedoch bei 1 bzw. bei 2, so dass eine Hemmung der hellblauen Fluoreszenz durch erhöhte Eisenwerte nicht mehr eindeutig nachvollzogen werden kann.

Eine weitere Auffälligkeit der Probe Knochen 5 war die pinke Verfärbung des Überstandes bei der Extraktion des Apatitanteils nach der NaOCl-Behandlung zur Entfernung des organischen Anteils. Aufgrund der erhöhten Menge von Mangan in dieser Probe besteht die Vermutung, dass bei diesem Schritt freies Mangan aus dem Knochen gelöst wurde, das für die Verfärbung der Lösung sorgte. Permanganate (MnO_4^-) sind wasserlöslich und bilden je nach Konzentration rosa bis violette Lösungen. Die bekannteste Verbindung ist dabei Kaliumpermanganat. Die Firma Serva Electrophoresis (Heidelberg, www.serva.de) verkauft beispielsweise eine Mangan(II)chloridlösung, die ebenfalls rosa gefärbt ist.

Auch bei anderen Apatit-Extraktionen in unserem Labor traten die charakteristischen rosa-pinken Verfärbungen auf. Da Mangan häufig durch Sicker- oder Grundwasser in bodengelagerten Knochen gelangt, sind erhöhte Manganwerte sicherlich keine Seltenheit.

5.6.3 Diagenesetypen und ihre Eigenschaften im vorliegenden

Untersuchungsmaterial

Die vier histologischen Typen (=Diagenesetypen), anfänglich ausschließlich aufgrund histologischer Merkmale definiert, wurden bezüglich ihrer anderen Eigenschaften auf signifikante Unterschiede getestet. Dabei stellte sich heraus, dass der histologisch undefinierte Typ eindeutig dem histologischen Typ B zugeordnet werden kann, da er sich in seinen sonstigen Eigenschaften nicht signifikant unterscheidet (siehe Punkt 4.6.7). Somit verbleiben drei Diagenesetypen für das vorliegende Untersuchungsmaterial. Die Bezeichnungen Typ A für diagenetisch weitgehend unveränderten Knochen, Typ B für mikrobiell befallenen Knochen und Typ C für kollagenarmen Knochen ohne mikrobiellen Befall sollen beibehalten werden. Die Einteilung der Knochen in die verschiedenen Diagenesetypen entspricht damit weitgehend der Einteilung von Harbeck (2007) und Smith et al. (2007).

In der folgenden Tabelle (Tab. 103) sind alle in der vorliegenden Arbeit untersuchten Eigenschaften für alle Ebenen des Knochens den oben genannten Diagenesetypen zugeordnet.

Merkmal	Typ A (n=51)	Typ B (n=58)	Typ C (n=24)
HI	Mehr als 2/3 eines Knochenquerschnittes sind gut erhalten (100%)	Weniger als 2/3 eines Knochenquerschnittes sind gut erhalten (100%)	Mehr als 2/3 eines Knochenquerschnittes sind gut erhalten (100%)
DBI	Doppelbrechung wie in frischem Knochen (100%)	Keine oder reduzierte Doppelbrechung (100%)	Keine oder reduzierte Doppelbrechung (100%)
Bakterienbefall	Weniger als 1/3 eines Knochenquerschnittes ist von Bakterienbefall betroffen (94%)	Mehr als 1/3 des Knochenquerschnittes ist von Bakterienbefall betroffen (100%)	Meist weniger als 1/3 eines Knochenquerschnittes ist von Bakterienbefall betroffen (71%)
BI	Mehr als 2/3 des Knochenquerschnittes zeigen hellblaue Fluoreszenz wie in frischem Knochen (98%)	weniger als 2/3 des Knochenquerschnittes zeigen hellblaue Fluoreszenz wie in frischem Knochen (91,4%)	Alle Werte von BI sind etwa gleich oft vertreten (BI = 1 bei 29%; BI = 2 bei 38%; BI = 3 bei 33%)
Braune Fluoreszenz	Meist keine braunen Farbbeimischungen der Fluoreszenz unter UV-Licht (92%)	Sehr häufig braune Farbbeimischungen unter UV-Licht (78%)	Meist keine braunen Farbbeimischungen unter UV-Licht (75%)
Lila Fluoreszenz	Meist keine lila Farbbeimischungen unter UV-Licht (90%)	Sehr häufig lila Farbbeimischungen unter UV-Licht (71%)	Meist keine lila Farbbeimischungen unter UV-Licht (63%)
Gelbe Fluoreszenz	Meist keine gelben Farbbeimischungen unter UV-Licht (96%)	Meist keine gelben Farbbeimischungen unter UV-Licht (78%)	Gelbe Farbbeimischung (58%) unter UV-Licht etwa so häufig wie keine gelbe Farbbeimischung (42%)
Fluoreszenz des Knochenpulvers	Hellblaue Fluoreszenz des Knochenpulvers (92%)	Meist andere Farben (75%) als weiß oder hellblau; selten weiße Fluoreszenz (19%)	Weißer Fluoreszenz (27%) oder andere Farben (73%); nie hellblau
Fluoreszenz des Kollagenlyophilisates	Meist hellblaue Fluoreszenz (83%)	Alle Typen der Fluoreszenz des Kollagenlyophilisates vertreten	- (kein Kollagen gewinnbar)

Merkmal	Typ A (n=51)	Typ B (n=58)	Typ C (n=24)
Fluoreszenz des Apatitlyophilisates	Meist violette Fluoreszenz (92%)	Violette (53%) und helllila Fluoreszenz (47%) in gleichen Anteilen, keine hellblaue Fluoreszenz	Häufig hellblaue (55%), seltener helllila (27%) oder violette Fluoreszenz (18%)
Durchschnittlicher Kollagenanteil in %	3,6% (+/-2,1%)	0,9% (+/-0,9%)	0,2% (+/-0,4%)
Kollagenanteil in Bereiche geteilt	Meist guter Erhalt >2% (77%)	Meist kritischer Erhalt <2% (82%)	kritischer Erhalt <2% (100%); oft gar kein Kollagen (58%)
Durchschnittlicher Apatitanteil in %	45% (+/-5,7%)	63% (+/-11%)	63% (+/-12%)
Apatitanteil in Bereiche geteilt	Niedriger Mineralanteil <55% (100%)	Meist normaler Mineralanteil 55-70% (62%), aber auch niedriger (14%) und hoher (24%) Mineralanteil	Alle Klassen von Mineralanteilen in etwa gleicher Häufigkeit; geringer Mineralanteil <55% am seltensten (22%)
Durchschnittl. Anteil an Taurin in %	0,021% (+/-0,024%)	0,003% (+/-0,010%)	-
Durchschnittl. Anteil an Isoleucin in %	1,6% (+/-0,12%)	1,5% (+/-0,08%)	-
Durchschnittl Anteil an Arginin in %	8,5% (+/-0,62%)	7,6% (+/-0,79%)	-

Tab. 103: Eigenschaften der verschiedenen Diagenesetypen im Untersuchungsmaterial dieser Dissertation. Die Prozentzahlen zeigen wie viele Proben des histologischen Typs der jeweiligen Beschreibung entsprechen

Da die Einteilung der Diagenesetypen in der vorliegenden Arbeit anhand der histologischen Merkmale der Proben erfolgte, sollen noch einmal kurz die anderen Eigenschaften mit den Ergebnissen von Harbeck (2007) und Smith et al. (2007) verglichen und durch zusätzliche Informationen ergänzt werden.

Der Diagenesetyp A zeigt bei Smith et al. (2007) deutlich höhere Anteile an Kollagen (normalerweise über 15%). Allerdings führten Smith et al. (2007) keine Gelatineextraktion durch, sondern bezeichneten die in 0,6 M HCl unlösliche Fraktion eines Knochens als Kollagen, was die wesentlich höhere Ausbeute erklärt. Harbeck (2007) beschreibt die Kollagenqualität in den Typ-A-Proben als durchweg gut. In dem hier untersuchten Probenmaterial zeigen jedoch zwei Typ-A-Proben ein verändertes Aminosäureprofil. Weiterhin sind in den Proben des Typs A laut Smith et al. (2007) hohe C/P-Verhältnisse ihrer mineralischen Phase zu finden. Der C/P-Wert liegt in rezenten Knochen bei etwa 0,5 und kann in stark degradiertem Material auf bis zu 0,1 abfallen. Die Kristallinität des biogenen Apatits in Typ-A-Proben ist normalerweise niedrig und die Porosität ebenso (Smith et al. 2007). Harbeck (2007) führte an ihren Proben zusätzlich DNA-Analysen und Analysen stabiler Isotope durch. Sie gibt an, dass beim Diagenesetyp A die Wahrscheinlichkeit der Amplifizierbarkeit der DNA hoch ist. Die DNA-Extraktion wird dabei kaum von Inhibitoren behindert. Die Analysen der stabilen Isotope aus Kollagen und strukturellem Carbonat liefern in den meisten Fällen valide Ergebnisse.

An den Proben des Diagenesetyps B zeigt sich häufig eine geringe Kollagenausbeute (Harbeck 2007, Smith et al. 2007). Auch in der vorliegenden Arbeit ist der prozentuale Kollagenanteil der Typ-B-Proben signifikant niedriger als in den Typ-A-Proben. Die

Kollagenqualität erweist sich in den meisten Proben als gut, lediglich eine Typ-B-Probe zeigt ein von Kollagen abweichendes Aminosäureprofil. Harbeck (2007) gibt an, dass die Qualität des Kollagenanteils in mikrobiell befallenen Proben meist eher schlecht ist. Mikroorganismen können auch die mineralische Phase verändern. In Typ-B-Proben steigt die Porosität und auch die Kristallinität nimmt zu (Smith et al. 2007). Besonders häufig ist eine Hypermineralisierung in den Bereichen der mikroskopischen fokalen Destruktion zu finden (Smith et al. 2007). Eine Amplifizierbarkeit der DNA ist in vielen Fällen noch möglich, jedoch ist mit Behinderungen durch die Anwesenheit von Inhibitoren zu rechnen (Harbeck 2007). Die Ergebnisse von Analysen der stabilen Isotope aus Kollagen und strukturellem Carbonat müssen mit Vorsicht behandelt werden, da sie verfälscht sein können.

Der Diagenesetyp C zeigt durchwegs sehr geringe Anteile an Kollagen (Harbeck 2007, Smith et al. 2007). Im vorliegenden Untersuchungsmaterial ist die Kollagenausbeute in Typ-C-Proben sogar noch signifikant geringer als in Typ-B-Proben. Die Kollagenqualität ist, falls Kollagen vorhanden ist, laut Harbeck (2007) meist gut. Im vorliegenden Untersuchungsmaterial konnte von keiner der Typ-C-Proben eine Aminosäureanalyse durchgeführt werden, da keine Kollagenausbeute vorlag. Die mineralische Fraktion der Typ-C-Proben ist generell stark verändert. Häufig zeigen sich Mikrofissuren und der C/P-Quotient liegt meistens bei 0,1, was einen starken oder auch den kompletten Verlust von Carbonat anzeigt (Smith et al. 2007). Die Kristallinität von Knochen, die dem Typ C zugeordnet werden ist oft so hoch, dass sie im Bereich von fossilisiertem Knochen liegt (Smith et al. 2007). DNA aus Typ-C-Proben ist eher nicht mehr amplifizierbar und eine Extraktion wird durch Inhibitoren erschwert (Harbeck 2007). Bei vorhandener Kollagenphase nach Gelatineextraktion können Analysen an stabilen Isotopen aus dem Kollagen relativ unbedenklich durchgeführt werden. Die Ergebnisse von stabilen Isotopenanalysen aus der strukturellen Carbonatfraktion sind hingegen mit großer Wahrscheinlichkeit durch die starke Diagenese der Mineralfraktion verfälscht (Harbeck 2007).

5.6.4 Aussagemöglichkeiten der Fluoreszenzuntersuchungen

Wie bereits mehrfach erwähnt, werden umfangreiche paläohistologische Analysen an großen Skelettserien eher selten durchgeführt. Das liegt unter Anderem daran, dass mit der Herstellung der Präparate ein zu großer Arbeitsaufwand verbunden ist, nur um anschließend möglicherweise festzustellen, dass die Aussagekraft der Untersuchung aufgrund mikrostruktureller Dekomposition sehr gering ist. Auch für andere Analysen, die an der kollagenen oder der mineralischen Phase des Knochens vorgenommen werden, wie beispielsweise Spurenelementuntersuchungen oder Isotopenuntersuchungen, wäre eine Möglichkeit wichtig, den Erhaltungsgrad des Knochens bzw. seiner Hauptanteile vor solchen zeit- und materialaufwändigen Untersuchungen abzuschätzen.

Die diesbezügliche Erforschung der UV-Fluoreszenz des Knochens und seiner Bestandteile steht noch ganz am Anfang und muss gerade hinsichtlich ihrer Ursachen noch erheblich vertieft werden. Doch schon jetzt liefert die Untersuchung der UV-Fluoreszenz wichtige Hinweise auf den Erhaltungsgrad der verschiedenen Bestandteile eines Knochens. Es lassen sich zumindest Anhaltspunkte für die Durchführbarkeit bestimmter Analysen gewinnen. Das Testen der UV-Fluoreszenz am Knochenquerschnitt ist zudem eine sehr einfache und schnelle Methode. Die Aussagemöglichkeiten der hier vorgenommenen UV-Untersuchungen sollen im Folgenden dargestellt werden.

Aussagemöglichkeiten der UV-Fluoreszenz am Knochenquerschnitt bezüglich der mikrostrukturellen Merkmale eines Knochens

Der Blauindex (BI) der Fluoreszenz am Knochenquerschnitt korreliert relativ eng mit verschiedenen histologischen Indices ($r = 0,58-0,80$). Dazu zählen der Histologische Index (HI), der Doppelbrechungsindex (DBI) und der Bakterienbefall. Die höchste Korrelation von 0,80 ist zwischen BI und DBI zu finden. Diese Tatsache zeigt, wie eng der Zusammenhang zwischen dem Kollagenanteil eines Knochens und der hellblauen Fluoreszenz eines Knochens sein muss, da eine intakte Doppelbrechung im mikrostrukturellen Querschnitt nur bei einer ausreichenden Menge Kollagen im Knochen auftritt. Fluoresziert der Knochen hellblau, ist demnach sehr sicher davon auszugehen, dass seine Mikrostruktur diagenetisch weitgehend unverändert vorliegt. Die Knochen könnten darüber hinaus dem histologischen Typ A zugeordnet werden, da intakte Doppelbrechung fast nur in diesem Diagenesetyp auftritt.

Die verschiedenen Farbausprägungen der Fluoreszenz am Knochenquerschnitt wurden in der vorliegenden Arbeit nur subjektiv beurteilt. Hier bedarf es Methoden, mit denen eine Farbe objektiv charakterisiert werden kann, beispielsweise anhand ihrer Wellenlänge. Dies wird momentan in unserer Arbeitsgruppe in einer Diplomarbeit von Nadja Hoke untersucht (Abgabetermin voraussichtlich März 2008). Nichtsdestotrotz können schon die subjektiven Farbeindrücke weitere Hinweise auf den histologischen Typ eines Knochens liefern. Anteile von dunkelblauer Fluoreszenz sind als Unterdrückung der hellblauen Fluoreszenz aufgrund der Anwesenheit von Fluoreszenzhemmern zu interpretieren (siehe Punkt 5.6.1). Da viele der Fluoreszenzhemmer Metallionen sind (z. B. Eisen, Kupfer oder Mangan) und bakterizid wirken, ist in diesen Fällen davon auszugehen, dass ein Knochen nicht von Bakterien befallen ist. Solche Knochen können somit ebenfalls dem histologischen Typ A zugeordnet werden. Harbeck (2007) ordnet Knochen mit ausgeprägter dunkelblauer Fluoreszenz einem eigenen Diagenesetypen zu, den sie mit Typ H bezeichnet. Anteile von brauner und lilafarbener Fluoreszenz korrelieren hingegen signifikant negativ mit HI und DBI. Sowohl braune, als auch lila Fluoreszenz steht demnach mit Bakterienbefall in Verbindung. So kann ein Knochen mit umfangreichen braunen oder lila Fluoreszenzanteilen ziemlich sicher dem histologischen Typ B zugeordnet werden, der vor allem durch Bakterienbefall charakterisiert ist. Gelbe Farbanteile der Fluoreszenz eines Knochenquerschnittes deuten hingegen an, dass eine Probe dem histologischen Typ C angehört. Es bestehen negative Korrelationen zwischen weiß-

gelber Fluoreszenz und dem DBI bzw. mit Verfärbungen unter Strukturerhalt, welche allerdings nur schwach linear ausgeprägt sind ($<0,5$). Gelbe Fluoreszenzanteile auf einem Knochenquerschnitt lassen erwarten, dass die Knochenmikrostruktur an diesen Stellen im Hellfeld intakt ist und diesbezügliche Untersuchungen möglich sind. Eine Betrachtung unter dem Polfilter ist aufgrund der reduzierten Doppelbrechung hingegen meist nicht möglich. Violette Fluoreszenz zeigt immer eine Verbrennung des Knochens bei hohen Temperaturen über 700°C an. Das bedeutet, dass die Knochenmikrostruktur meist ebenfalls von Veränderungen durch die hohen Temperaturen betroffen ist. Eine Doppelbrechung kann dann nicht mehr beobachtet werden und auch der HI zeigt keine rezenten Werte mehr (siehe hierzu auch Schleuder 2007). Diese Tatsache kann jedoch meist einfacher durch makroskopische Betrachtung festgestellt werden. Somit liefert die UV-Fluoreszenz diesbezüglich keine neuen Erkenntnisse.

Hier soll zusätzlich erwähnt werden, dass die mikrostrukturellen Eigenschaften eines Knochens auch mit der Fluoreszenz des Knochenpulvers und der Kollagenlyophilisate zusammenhängen. Die Korrelation ist aber nicht so deutlich ausgeprägt, wie bei der hellblauen Fluoreszenz des Knochenquerschnittes. Allerdings wird dieser Umstand in der Praxis wohl eher selten zum Tragen kommen, denn histologische Untersuchungen werden in der Regel vor einer Analyse einzelner Bestandteile eines Knochens durchgeführt.

Bei der Untersuchung der UV-Fluoreszenz eines Knochenquerschnittes sind die Korrelationen zu den mikrostrukturellen Eigenschaften (HI und DBI) deshalb stärker linear ausgeprägt, weil die beobachteten Farben der Fluoreszenz unmittelbar mit den Eigenschaften der Knochenmikrostruktur an derselben Stelle zusammenhängen. Ist eine Stelle der Knochenmikrostruktur von Bakterien befallen (HI niedrig, Bakterienbefall hoch), zeigt sie eine lila oder braune Fluoreszenz. Liegt unmittelbar daneben eine Stelle mit intakter Mikrostruktur vom Typ A (HI hoch, DBI hoch) wird der Knochen dort hellblau fluoreszieren. Die Fluoreszenz von Knochenpulver und der Kollagenlyophilisate korreliert schwächer mit den mikrostrukturellen Eigenschaften (HI und DBI), weil hier auf engstem Raum auftretende unterschiedliche mikrostrukturelle Erhaltungsgrade vermischt werden. Die Knochenmikrostruktur selbst ist außerdem kaum noch in Knochenpulver und selbstverständlich überhaupt nicht in Kollagen- und Apatitlyophilisaten erhalten.

Aussagemöglichkeiten der UV-Fluoreszenz bezüglich der ultrastrukturellen Eigenschaften eines Knochens

Der Blauindex (BI) korreliert positiv mit dem Kollagenanteil eines Knochens, sowie auch mit den Konzentrationen verschiedener Aminosäuren des Kollagenanteils. Es besteht ein Zusammenhang mit der Konzentration von Isoleucin, Arginin und Taurin. Taurin ist ein Abbauprodukt von Cystein und Methionin und kommt ausschließlich in Proben mit $\text{BI} = 3$ vor. Die einzige Ausnahme ist Knochen 10 mit einem BI von 2. Isoleucin und Arginin gehen laut Turban-Just (1997) schnell verloren, was am vorliegenden Untersuchungsmaterial jedoch nicht nachgewiesen werden kann. Allerdings sind die Konzentrationen der drei genannten

Aminosäuren die einzigen, die sich zwischen den Diagenesetypen A und B signifikant unterscheiden (siehe Tab. 103). Die Konzentrationen sind jeweils in Typ-B-Proben erniedrigt. Eine bestimmte Menge der genannten Aminosäuren spricht also für gut erhaltenes Kollagen. Die Korrelation des BI zum Apatitanteil eines Knochens ist dagegen negativ. Das bedeutet, dass intensiv hellblau fluoreszierender Knochen im Verhältnis weniger Apatit aufweist, als Knochenproben mit einem BI von 1 oder 2. Da die hellblaue Fluoreszenz dem Kollagenanteil zugeschrieben wird, ist diese Tatsache nicht weiter verwunderlich. Fluoresziert ein untersuchter Querschnitt also eindeutig hellblau, liegt Kollagen wahrscheinlich in ausreichender Quantität und Qualität für weitere Untersuchungen vor. Außerdem ist auch die mineralische Phase der Probe mit großer Sicherheit diagenetisch weitgehend unverändert. Hellblau fluoreszierender Knochen ist deshalb für Analysen von stabilen Isotopen aus Kollagen oder der strukturellen Carbonatfraktion bevorzugt auszuwählen.

Die Fluoreszenz des Knochenpulvers zeigt eine etwas engere Korrelation zum Kollagenanteil und dem Apatitanteil, als der BI des Knochenquerschnittes. Und auch bezüglich der Konzentrationen der Aminosäuren findet man deutlich mehr Zusammenhänge. Die Korrelationen zu den Konzentrationen von Methionin, Leucin, Histidin und Sarcosin sind positiv und die Korrelation zu Glycin ist negativ. Fluoresziert das Knochenpulver hellblau ist die kollagene Phase qualitativ wahrscheinlich weitgehend intakt. Anteile an Methionin, Leucin, Histidin und Sarcosin sprechen für gut erhaltenes Kollagen, während hohe Werte von Glycin auf dekomponiertes Kollagen hinweisen, bei dem andere Aminosäuren bereits verloren gegangen sind. Insgesamt scheint die Fluoreszenz des Knochenpulvers ein etwas besserer Indikator für die Integrität der organischen und der mineralischen Phase eines Knochens zu sein als der BI des Knochenquerschnittes. Es ist deshalb ratsam, einen kleinen Teil des Knochenpulvers vor weiteren Analysen auf seine Fluoreszenz zu testen.

Die Fluoreszenz des Kollagenlyophilisates soll hier nicht näher diskutiert werden, da die diesbezüglichen Untersuchungen nur dazu dienen sollten, die Ursache der hellblauen Fluoreszenz zu ermitteln. Außerdem zeigen sich keine Zusammenhänge der Fluoreszenz des Kollagenlyophilisates mit den Konzentrationen der Aminosäuren, so dass sich diese Untersuchung kaum als Qualitätskontrolle des Kollagens eignet.

Die Fluoreszenz des Apatitlyophilisates diene ebenfalls der Ursachenforschung für die hellblaue Fluoreszenz. So konnte nachgewiesen werden, dass diagenetisch unveränderter Apatit violett fluoresziert. Allerdings ermöglicht die Fluoreszenz des Apatitlyophilisates auf diese Weise auch eine Qualitätskontrolle des Apatitanteils. Fluoresziert das Lyophilisat intensiv violett, können bedenkenlos Spurenelementanalysen oder Analysen der stabilen Isotope durchgeführt werden. Bei einer hellblauen Farbgebung des Apatitlyophilisates kann hingegen angenommen werden, dass die mineralische Phase des Knochens bereits von deutlichen Veränderungen, wie Substitutionen im Kristallgitter, gekennzeichnet ist.

Braune Farbanteile in der Fluoreszenz des Knochenquerschnittes zeigen keinerlei Zusammenhänge mit den organischen oder anorganischen Bestandteilen der hier untersuchten Proben. Da sie mit großer Wahrscheinlichkeit von exogenem Material im Knochenquerschnitt

verursacht werden, ist diese Tatsache nicht weiter verwunderlich. Exogene Verunreinigungen werden bei der Extraktion der kollagenen und auch der mineralischen Phase eines Knochens durch verschiedene Reinigungsschritte weitgehend entfernt. Allerdings ergibt sich ein Zusammenhang zwischen lila Farbanteilen der Fluoreszenz am Knochenquerschnitt und dem Apatitgehalt einer Probe. In Proben mit höherem Apatitgehalt sind deutlich häufiger lila Farbanteile der Fluoreszenz zu finden. In der vorliegenden Arbeit wird angenommen, dass lila Fluoreszenz für einen starken Abbau der fluoreszierenden Cross-Links steht, was sowohl durch Bakterien geschehen kann als auch durch chemische Hydrolyse. In beiden Fällen wird dadurch jedoch auch der Anteil an Kollagen reduziert, wodurch der Apatitanteil ansteigt. Die Tatsache, dass sich kein Zusammenhang zum Kollagenanteil ergibt, mag darin begründet liegen, dass in dieser Arbeit kein Unterschied bezüglich des Ausmaßes der lila Farbanteile gemacht wurde. Sowohl geringe Anteile, als auch fast ausschließlich lila gefärbte Flächen wurden gleich behandelt. In den Fällen fast ausschließlicher lila Fluoreszenz ist jedoch sicherlich mehr Kollagen degradiert als in Fällen, in denen lila Fluoreszenz nur punktuell auftritt. Zeigen sich also lila Farbanteile in der Fluoreszenz eines Knochenquerschnittes, besteht die Möglichkeit, dass die mineralische Phase bereits diagenetisch verändert ist, weil ein gewisser Anteil an Kollagen verloren gegangen ist. Allerdings kann bei geringen lila Fluoreszenzanteilen mit großer Wahrscheinlichkeit davon ausgegangen werden, dass noch Kollagen im Knochen vorhanden ist, wobei die Qualität ungewiss bleibt. Gelbe Fluoreszenzanteile auf dem Knochenquerschnitt korrelieren negativ mit dem Anteil an Kollagen. Sie wurden mit Substitutionsreaktionen in der mineralischen Matrix in Verbindung gebracht und treten am häufigsten in Typ-C-Proben auf, welche die geringsten Werte für Kollagen zeigen. Zeigt sich ausgedehnte gelbe Fluoreszenz auf einem Knochenquerschnitt ist vermutlich kein Kollagen mehr extrahierbar, was für weiterführende Untersuchungen an der kollagenen Phase wesentlich problematischer ist als potentiell kontaminiertes Kollagen.

5.6.5 Forschungsbedarf auf dem Gebiet der UV-Fluoreszenz von Knochen

Wie sich in der vorliegenden Arbeit immer wieder zeigt, gibt es bezüglich der Fluoreszenzerscheinung am Knochen und seinen Bestandteilen noch großen Erklärungsbedarf. Die Ursache der hellblauen Fluoreszenz konnte hier zwar durch die sich mit den Ergebnissen aus verschiedenen Untersuchungen ergebenden Zusammenhänge mit großer Wahrscheinlichkeit auf den Kollagenanteil zurückgeführt werden, aber was das Auftreten anderer Farben betrifft, muss es bei Vermutungen bleiben.

Zukünftig bedarf es also weiterer Forschung über die Fluoreszenz des Knochens. Da sich in der vorliegenden Arbeit deutlich zeigt, dass die verschiedenen Fluoreszenzerscheinungen wertvolle Hinweise auf den Erhaltungszustand eines Knochens liefern können (siehe Punkt 5.6.4), ist die Eignung der UV-Methode als Screening-Instrument nicht zu bestreiten. Schon jetzt kann sie die Auswahl von Knochenproben aus großen Skelettserien erleichtern, wenn es

darum geht, eine intakte Mikrostruktur bzw. eine ausreichende Ausbeute an Kollagen oder DNA in einem bodengelagerten Knochen vorab zu erkennen (siehe auch Harbeck 2007). Weitere Forschungen können vielleicht ermöglichen, die Qualität der organischen und der anorganischen Phase genauer zu beurteilen, was enorme Vorteile bezüglich der Planung aufwändiger Isotopenanalysen aus der Gelatinephase bzw. aus dem strukturellen Carbonat des Knochens bringen würde.

Die Überprüfung der Fluoreszenz an Knochenquerschnitten von eigens verbranntem Material wurde von Schleuder (2007) in ihrer Diplomarbeit vorgenommen. Dadurch konnte die violette Fluoreszenz auf den Apatitanteil zurückgeführt werden. Darüber hinaus gab es wenig neue Erkenntnisse. Eine genaue Wellenlängenmessung der Fluoreszenz an verschiedenen Knochenquerschnitten mit Hilfe eines Spektrometers wird derzeit von Hoke in ihrer Diplomarbeit durchgeführt (Abgabetermin voraussichtlich März 2008). Dadurch soll die Bestimmung der Fluoreszenzfarben objektiviert werden.

Weiterhin wären Temperaturexperimente (Kochen) an frischen Knochen interessant, so wie Harbeck (2007) sie durchgeführt hat, da der Vorgang des Kochens die chemische Degradation von Kollagen simuliert. Fluoreszenzuntersuchungen sollten außer an Knochenquerschnitten hierbei auch unbedingt an den Kollagen- und Apatitlyophilisaten vorgenommen werden. Dabei muss jedoch darauf geachtet werden, dass kein formalinfixierter Knochen verwendet wird, da die Formalinfixierung die Vernetzung der Kollagenmoleküle erhöht und somit die Ergebnisse verfälscht.

Um den Einfluss von Bakterienbefall eines Knochens auf die Fluoreszenz zu untersuchen, sollten Knochen künstlich mit Bakterien besiedelt und anschließend ebenfalls Fluoreszenzuntersuchungen aller Bestandteile vorgenommen werden.

Mit den genannten Experimenten könnte eindeutig zwischen chemischer Degradation und den Veränderungen, die ausschließlich durch Bakterien entstehen, unterschieden werden. An allen Proben müssten dazu aber zugleich histologische Untersuchungen, die Bestimmung des Kollagen- und des Apatitanteils, Aminosäure- und Röntgenfluoreszenzanalysen, Messungen der Kristallinität, Isotopen- und nicht zuletzt DNA-Analysen durchgeführt werden. Bezüglich der Aminosäureanalysen wäre es sinnvoll, die Pyridinoline in den Gelatinehydrolysaten zu messen, um festzustellen, ob ihre Konzentration unmittelbar mit der Intensität der hellblauen Fluoreszenz zusammenhängt. Pyridinoline gelten in der Medizin als Marker für Knochenabbau und werden in der Klinikroutine im Urin bestimmt (Eyre 1992).

5.7 Schlussfolgerung

Die Paläohistologie gilt heute gewissermaßen als „unmoderne“ Methode in der Anthropologie. Sie bleibt weit hinter populären Methoden wie DNA-Analysen zurück. Mit dieser Dissertation sollen die klassischen mikroskopischen Techniken in die moderne

Anthropologie „reintegriert“ und deren Bedeutung, auch im Zeitalter der Molekularbiologie, belegt werden. Nur durch eine Synthese der Untersuchungsergebnisse auf allen Ebenen (makro-, mikromorphologisch und molekular) kann ein umfassendes Bild der Lebensumstände vergangener Populationen entstehen.

In der vorliegenden Arbeit wird vor allem die grundlegende Verteilung der mikrostrukturellen Parameter im Bereich der anterioren Femurkompakta in der mittleren Diaphyse untersucht. Dabei stehen Zusammenhänge mit Alter, Geschlecht und verschiedenen Krankheitsbildern im Vordergrund. Gerade auf dem Gebiet der Stressmerkmale in der Knochenmikrostruktur konnten wertvolle Erkenntnisse gewonnen werden, die zukünftig Rückschlüsse auf die Lebensumstände eines Individuums erleichtern. Besonders hilfreich ist dabei die Tatsache, dass sich Stress in der Knochenmikrostruktur häufig manifestiert, wohingegen makrostrukturell/morphologisch, besonders bei erwachsenen Individuen, keine Hinweise darauf gefunden werden können.

Bezüglich der histologischen Altersbestimmung wurden drei Methoden aus der Literatur erstmals an umfangreichem altersbekanntem und bodengelagertem Material getestet (Basel-Kollektiv: $n = 103$). Bestenfalls konnten mit diesen Methoden etwa die Hälfte der untersuchten Individuen in einem Bereich von ± 10 Jahren korrekt altersbestimmt werden. Die Ungenauigkeit der Altersbestimmungen muss neben individuellen Unterschieden in der Knochenmikrostruktur vor allem auch auf Degradationserscheinungen des periostalen Randes der Femurkompakta zurückgeführt werden. Aus diesem Grund wurde anhand der erhobenen mikrostrukturellen Parameter des Basel-Kollektivs erstmals Formeln zur histologischen Altersbestimmung an bodengelagertem Material erstellt. Ein Test der neuen Formeln am Anatomie-Kollektiv zeigte viel versprechende Ergebnisse. Allerdings wäre es wichtig, die neuen Formeln an einem weiteren altersbekanntem Kollektiv zu überprüfen, das einen Altersbereich von frühadult bis senil umfasst.

Mit der Anwendung von UV-Licht sollte zunächst lediglich eine Methode zur vorgezogenen Feststellung des mikrostrukturellen Erhaltungsgrades eines Knochens entwickelt werden. Jedoch zeigte sich während der Ursachenforschung der charakteristischen Fluoreszenzerscheinungen, dass die Fluoreszenz des Knochenquerschnittes weitere wichtige Hinweise auf die diagenetischen Veränderungen eines Knochens bezüglich seines Kollagenanteils und seiner DNA (siehe auch Harbeck 2007) liefern kann. Somit gewinnt die Untersuchung der Knochenfluoreszenz in der Anthropologie große Bedeutung als Screeningmethode, welche die Anwendung kostenintensiver Analysemethoden auf diagenetisch stark verändertes, also ungeeignetes Material, verhindern hilft.

6 Zusammenfassung

Paläoanthropologische Untersuchungen zur Erforschung der Lebensumstände vergangener Populationen können auf drei Ebenen vorgenommen werden: der makromorphologischen, der mikroskopischen und der molekularbiologischen, wobei letzte immer mehr in den Fokus des allgemeinen Interesses rückt. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich jedoch hauptsächlich mit der mikroskopischen Ebene, die zwar weniger „modern“ anmutet, deren spezifische Informationen aber durch molekulare oder morphologische Methoden häufig gar nicht oder nicht in demselben Maße gewonnen werden können.

Zunächst soll in dieser Dissertation ein Überblick über die Variationsbreite der Knochenmikrostruktur des anterioren menschlichen Femur gewonnen werden. Erstmals werden mehr als 20 Variablen der Knochenmikrostruktur (wie Osteone, Osteonfragmente, Anteil an Generallamellen) in einer Studie erhoben, wobei sowohl männliche und weibliche Individuen einander gegenübergestellt, als auch verschiedene Lokalisationen des Femur (endostaler Rand, mittlere Kompakta und periostaler Rand) miteinander verglichen werden. Weiterhin werden die erhobenen mikrostrukturellen Parameter auf individualaltersabhängige Veränderungen geprüft. Nicht zuletzt wird auf Stress- und Krankheitsmerkmale, die sich in der Knochenmikrostruktur manifestieren, eingegangen.

Mit den erhobenen mikrostrukturellen Parametern werden drei etablierte histologische Altersbestimmungsmethoden überprüft und erstmals Regressionsgleichungen zur Berechnung des Individualalters an archäologischem, bodengelagerten Material erstellt.

Eine Methode aus der Gerichtsmedizin, welche die Fluoreszenz von Knochen unter langwelligem UV-Licht zur Liegezeitbestimmung nutzt, wird für die Anthropologie adaptiert. Die bislang unbekannt Ursachen der Fluoreszenz von Knochen werden in dieser Arbeit eingegrenzt. Es ergeben sich Korrelationen mit dem Erhaltungszustand der Bestandteile auf den verschiedenen Ebenen des Knochens (histologischer Erhaltungsgrad, organischer und anorganischer Anteil). So kann diese Methode in Zukunft als Screeningmethode eingesetzt werden, um teure und zeitaufwändige Untersuchungen an ungeeignetem, also durch Degradation betroffenem Material zu vermeiden.

Für die oben genannten Untersuchungen steht in dieser Arbeit einmaliges archäologisches Untersuchungsmaterial zur Verfügung: Ein Skelettkollektiv von 103 frühneuzeitlichen Individuen vom Spitalfriedhof St. Johann in Basel, Schweiz. Die Skelette repräsentieren einen Ausschnitt aus der Bevölkerung zu Beginn der Industrialisierung. Von jedem einzelnen liegen wichtige Individualdaten, wie Geschlecht, Alter, Herkunft, Beruf und nicht zuletzt die Todesursache vor. Weiterhin wird eine rezente Serie von 36 Individuen untersucht, deren Altersdurchschnitt bei 80 Jahren liegt (extrem überaltertes Kollektiv). Dies dient einerseits dem Vergleich mit den alten Individuen des Basel-Kollektivs und andererseits der Suche nach

zuverlässigen Merkmalen für ein hohes Lebensalter in der menschlichen Knochenmikrostruktur, die zukünftig bei der Identifikation und Altersbestimmung von alten archäologischen Individuen helfen können. Für die Untersuchung der Fluoreszenz von kompaktem Knochen unter langwelligem UV-Licht wird zusätzlich verschiedenes Knochenmaterial verwendet, dessen Herkunft oder Liegezeit teilweise unbekannt sind.

Das Methodenspektrum beschränkt sich zunächst auf die Herstellung und Auswertung histologischer Präparate, wobei bei der Auswertung vor Allem die neuen Möglichkeiten der computergestützten Bildbearbeitung zur Anwendung kommen. Zur Erforschung der Hintergründe der Fluoreszenz von Knochen werden darüber hinaus mineralogische und molekulare Methoden angewendet. Es erfolgt sowohl eine Extraktion der organischen als auch der anorganischen Teile aus gemahlenem kompaktem Knochen. Die Zusammensetzung des organischen Anteils wird mit Hilfe von Aminosäureanalysen, die des anorganischen mittels Röntgenfluoreszenzanalyse überprüft. Die ursprünglichen Kompaktstücke sowie die einzelnen Schritte der Extraktionen (Knochenmehl, gefriergetrocknete Endprodukte der Extraktionen) werden fotografisch unter UV-Licht dokumentiert.

Die Variabilität der Parameter der Knochenmikrostruktur im anterioren Bereich des menschlichen Femur stellt ein zentrales Anliegen dieser Dissertation dar. Das umfangreiche Datenmaterial erbringt einige neue Erkenntnisse: Wider Erwarten zeigen sich in der Mikrostruktur kaum Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen Knochen. Erst bei hohen Lebensaltern lassen sich deutliche Differenzen nachweisen, z. B. eine verstärkte Resorption der Kompakta von der endostalen Seite her bei weiblichen Individuen, was mit großer Sicherheit auf Änderungen des Geschlechtshormonspiegels nach der Menopause zurückzuführen ist. Deutlich treten hingegen die Unterschiede der verschiedenen Lokalisationen der untersuchten Femurquerschnitte (endostal, mittig und periostal) zu Tage. Dies kann durch die Anzahl der bestimmbar Parameter, aber vor Allem auch durch die berechneten dynamischen Parameter, wie Aktivierungsfrequenz und Knochenbildungsrate, nachgewiesen werden. Der periostale Bereich des anterioren Femur wird am langsamsten umgebaut, da hier die größte Stabilität benötigt wird. Endostal und mittig erfolgt der Umbau der kompakten Knochenmasse schneller.

Viele der erhobenen Parameter zeigen eine Korrelation zum Individualalter, wobei die beste Korrelation bei $r = 0,8$ liegt, die schlechteste bei $r = 0,3$. So wird sehr deutlich, dass der Umbau der Knochenmikrostruktur im anterioren Femurbereich nicht ausschließlich durch das Alter beeinflusst wird, sondern zusätzlich durch weitere Faktoren. In dieser Arbeit werden dabei vor Allem die physische Aktivität und verschiedene Krankheiten bzw. körperlicher Stress ins Auge gefasst. Da für das Maß der physischen Aktivität der Individuen, außer durch die Angaben über die beruflichen Belastung, keine Erkenntnisse vorliegen, kann kein eindeutiger Zusammenhang mit Veränderungen in der Knochenmikrostruktur hergestellt

werden. Allerdings gelingt es, verschiedene Anzeichen für Stress und Krankheit in der Knochenmikrostruktur mit dokumentierten Krankheiten bzw. Todesursachen in Verbindung zu bringen. Dadurch besteht nun die Möglichkeit Nahrungs- bzw. Proteinmangel auch bei Jugendlichen und Erwachsenen nachzuweisen, nicht nur bei Kindern, wie es mit morphologischen Methoden möglich ist. Hierzu eignen sich besonders die so genannten Haltelinien in der Knochenmikrostruktur, die sich zwischen Resten von Generallamellen finden und auf Stress in der Jugendphase deuten. Aber auch ein nicht regelrechtes Erscheinungsbild der Knochenmikrostruktur, Typ-II-Osteone oder nicht altersphysiologische große Resorptionslakunen deuten auf überwundene frühere oder zum Todeszeitpunkt aktuelle Stresssituationen für ein Individuum hin. Diese Merkmale erlauben Einblicke in das Leben eines einzelnen Individuums und seines gesundheitlichen Zustandes, was ausschlaggebend für die Beurteilung der individuellen Alterungsrate und damit für eine Aussage über die Präzision einer Altersbestimmung sein kann.

Bezüglich der histologischen Altersbestimmung werden drei etablierte Methoden (Thompson 1979, Ericksen 1991, Maat et al. 2006) überprüft. Es zeigt sich, dass für das hier untersuchte Material keine der Methoden zufrieden stellende Ergebnisse liefert. Bestenfalls können mit den genannten Methoden etwa 50% der Individuen in einem Bereich von +/-10 Jahren korrekt altersbestimmt werden. Dies kann unter Anderem darauf zurückgeführt werden, dass an bodengelagertem Knochen stets Dekompositionerscheinungen auftreten, die an den ursprünglichen Skelettserien aus Autopsiesälen, welche der Erstellung der o. g. Methoden zugrunde liegen, nicht vorhanden waren. Basierend auf dem bodengelagerten Material aus Basel werden deshalb neue Regressionsformeln zur Altersbestimmung erstellt. Dies soll die histologische Altersbestimmung an archäologischen Skelettserien in Zukunft erleichtern und verbessern. Bei der histologischen Altersbestimmung darf jedoch nicht vergessen werden, dass es sich um eine Bestimmung des biologischen Alters handelt und somit lediglich die individuelle Alterungsrate eines Individuums widerspiegelt wird.

Bezüglich der UV-Fluoreszenz des Knochens können die Ursachen für ihre verschiedenen beobachteten Farben eingegrenzt werden. Die hellblaue Fluoreszenz von frischem Knochen ist mit großer Wahrscheinlichkeit auf den Kollagenanteil und dabei speziell auf so genannte Pyridinoline (Ringstrukturen aus Ketoaminen und Kollagen) zurückzuführen. Wird also die hellblaue Fluoreszenz an kompaktem Knochen beobachtet, ist davon auszugehen, dass der Kollagenanteil und damit auch der anorganische Anteil noch größtenteils intakt sind. Somit kann der Knochen ohne Bedenken für aufwändige weitere Untersuchungen, wie DNA-Analysen, histologische Untersuchungen, Spurenelementanalysen oder die Untersuchung von stabilen leichten oder schweren Isotopen verwendet werden. Violette Fluoreszenz ist mit verbranntem Knochen zu assoziieren und dunkelblaue Fluoreszenzerscheinungen weisen auf Fluoreszenzhemmer wie Eisen- oder Manganionen hin. Braune, gelbliche, weiße und lila Färbungen stehen alle für den Abbau von Kollagen, entweder durch chemische oder auch bakterielle Vorgänge. Breiter angelegte Untersuchungen können hier noch zusätzliche Erkenntnisse liefern.

7 Literatur

- Ableitner M (2004): Untersuchung der vermutlichen Traufkinderbestattungen von Irlbach/Lkr. Regensburg. Diplom-Arbeit an der Fakultät für Biologie der Ludwig-Maximilians-Universität München
- Abou-Arab M, Thomsen JL, Frohlich B, Lynnerup N (1995): Notes and Comments. Technical Note: Histological Staining of Secondary Osteons. *American Journal of Physical Anthropology* 98: 391-394
- Acsádi G, Nemeskéri J (1970): History of human life span and mortality. Akadémiai Kiadó, Budapest
- Adam M, Fietzek P, Deyl Z, Rosmus J, Kühn K (1968): Investigations on the Reaction of Metals with Collagen in vivo. 3. The Effect of Bismuth, Copper and Mercury Compounds. *European Journal of Biochemistry* 3: 415-418
- Adler C-P (1983): Knochenkrankheiten: Diagnostik makroskopischer, histologischer und radiologischer Strukturveränderungen des Skeletts. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York
- Aebi T, D'Aujourd'hui R, Etter HF (1991): Ausgrabungen in der Alten Stadtgärtnerei, Elsässerstrasse 2a (St. Johannis-Park). In: D'Aujourd'hui, R. (Hrsg.): Jahresbericht der Archäologischen Bodenforschung des Kantons Basel-Stadt 1989. Archäologische Bodenforschung Basel-Stadt, Basel: 206-249
- Ahlborg HG, Johnell O, Turner CH, Rannevik G, Karlsson MK (2003): Bone Loss and Bone Size after Menopause. *The New England Journal of Medicine* 349(4): 327-334
- Ahlqvist J, Damsten O (1969): A Modification of Kerley's Method for the Microscopic Determination of Age in Human Bone. *Journal of Forensic Sciences* 14(2): 205-212
- Aiello LC, Molleson T (1993): Are Microscopic Ageing Techniques more accurate than Macroscopic Ageing Techniques? *Journal of Archaeological Science* 20: 689-704
- Ambrose SH (1993): Isotopic Analysis of Paleodiets: Methodological and Interpretive Considerations. In: Sandford MK (ed.): Investigation of Ancient Human Tissue: Chemical Analyses in Anthropology. Gordon & Breach, Langhorne: 59-130
- Amprino R, Bairati A (1936): Processi di ricostruzione e di riassorbimento nella sostanza compatta delle ossa dell'uomo. *Cell and Tissue Research* 24(2-3): 439-511
- Ascenzi A (1986): Microscopy and ultramicroscopy in palaeopathology. Der Einsatz mikroskopischer Methoden in der Paläopathologie. In: Herrmann B: Mitteilungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie-Ethnologie und Urgeschichte. 7: Innovative Trends in der Prähistorischen Anthropologie. Beiträge zu einem internationalen Symposium vom 26. Februar bis 1. März 1986 in Berlin (West)
- Ascenzi A, Bonucci E, Ripamonti A, Rover N (1978): X-Ray Diffraction and Electron Microscope Study of Osteons during Calcification. *Calcified Tissue Research* 25: 133-143
- Baker J, Pearson OM (2006): Statistical methods for bioarchaeology: applications of age-adjustment and logistic regression to comparisons of skeletal populations with differing age-structures. *Journal of Archaeological Science* 33: 218-226
- Balasse M, Bocherens H, Mariotti A (1999): Intra-bone Variability of Collagen and Apatite Isotopic Composition Used as Evidence of a Change of Diet. *Journal of Archaeological Science* 26: 593-598
- Baraga JJ, Rava RP, Fitzmaurice M, Tong LL, Taroni P, Kittrell C, Feld MS (1991): Characterization of the fluorescent morphological structures in human arterial wall using ultraviolet-excited microspectrofluorimetry. *Atherosclerosis* 88(1): 1-14
- Baraga JJ, Rava RP, Taroni P, Kittrell C, Fitzmaurice M, Feld MS (1990): Laser induced fluorescence spectroscopy of normal and arteriosclerotic human aorta using 306-310 nm excitation. *Lasers in Surgery and Medicine* 10(3): 245-261

- Barth F, Mühlbauer P, Nikol F, Wörle K (1998): *Mathematische Formeln und Definitionen*. 6. Auflage. Bayerischer Schulbuchverlag, München; J. Lindauer Verlag (Schaeffer), München
- Beauchesne P, Saunders S (2006): A Test of the Revised Frost's "Rapid Manual Method" for the Preparation of Bone Thin Sections. *International Journal of Osteoarchaeology* 16: 82-87
- Beddoe AH (1977): Measurements of the Microscopic Structure of Cortical Bone. *Physics in Medicine and Biology* 22(2): 298-308
- Beilner T (2001): *Histomorphometrische Untersuchungen zur Osteoporoseprädisposition in frühmittelalterlichen Bevölkerungen*. Cuvillier Verlag, Göttingen
- Belkin V, Livshits G, Otremski I, Kobylansky E (1998): Aging Bone Score and Climatic Factors. *American Journal of Physical Anthropology* 106: 349-359
- Bell KL, Loveridge N, Jordan GR, Power J, Constant CR, Reeve J (2000): A Novel Mechanism for Induction of Increased Cortical Porosity in Cases of Intracapsular Hip Fracture. *Bone* 27(2): 297-304
- Bell KL, Loveridge N, Reeve J, Thomas CDL, Feik SA, Clement JG (2001): Super-Osteons (Remodeling Clusters) in the Cortex of the Femoral Shaft: Influence of Age and Gender. *The Anatomical Record* 264: 378-386
- Bell LS, Skinner MF, Jones SJ (1996): The speed of post mortem change to the human skeleton and its taphonomic significance. *Forensic Science International* 82: 129-140
- Bello SM, Thomann A, Signoli M, Dutour O, Andrews P (2006): Age and Sex Bias in the Reconstruction of Past Population Structures. *American Journal of Physical Anthropology* 129: 24-38
- Bentolila V, Boyce TM, Fyhrie DP, Drumb R, Skerry TM, Schaffler MB (1998): Intracortical Remodeling in Adult Rat Long Bones After Fatigue Loading. *Bone* 23(3): 275-281
- Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L (2002): *Biochemistry*. 5. Auflage. W.H. Freeman and Company, New York
- Berg S (1975): Leichenzersetzung und Leichenzerstörung. In: Mueller B: *Gerichtliche Medizin*. Band 1. Tod und Sterben, Leichenuntersuchung, Spurenuntersuchung, Identifizierung, Todesursachen, Verkehrsmedizin. 2. Auflage. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York: 62-98
- Berg S (1998): Morphologische und chemische Methoden. In: Berg S, Protsch von Zieten R: *Liegezeitbestimmung von Skelettmaterial der medizinischen und naturwissenschaftlichen Kriminalistik*. Band 22. In: Leopold D (Hrsg): *Identifikation unbekannter Toter*. Interdisziplinäre Methodik, forensische Osteologie. Schmidt-Römhild, Lübeck: 107-124
- Berg S, Specht W (1958): Untersuchungen zur Bestimmung der Liegezeit von Skeletteilen. *Deutsche Zeitschrift für gerichtliche Medizin* 47: 209-241
- Berna F, Matthews A, Weiner S (2004): Solubilities of bone mineral from archaeological sites: the recrystallization window. *Journal of Archaeological Science* 31(7): 867-882
- Bertelsen PK, Clement JG, Thomas CDL (1995): A morphometric study of the cortex of the human femur from early childhood to advanced old age. *Forensic Science International* 74: 63-77
- Black J, Mattson R, Korostoff E (1974): Haversian Osteons: Size, Distribution, Internal Structure, and Orientation. *Journal of Biomedical Materials Research* 8: 299-319
- Blume M, Lorenz H, Brandt P (2004): Laboranalytik der Osteoporose. *Bioscientia (Kurzinformation)* 2(1). www.bioscientia-berlin.de
- Bojarun R, Jankauskas R, Garmus A (2004): Altersbestimmung mithilfe von Wachstumslinien des Zahnzements. *Rechtsmedizin* 14: 405-408
- Boskey AL, Cohen ML, Bullough PG (1982): Hard Tissue Biochemistry: A Comparison of Fresh-Frozen and Formalin-Fixed Tissue Samples. *Calcified Tissue International* 34: 328-331

- Boskey AL (1999): Mineralization, Structure, and Function of Bone. In: Seibel MJ, Robins SP, Bilezikian JP: Dynamics of Bone and Cartilage Metabolism, Academic Press, San Diego, London
- Botha J, Chinsamy A (2004): Growth and life habits of the Triassic cynodont *Trirachodon*, inferred from bone histology. *Acta Palaeontologica Polonica* 49(4): 619-627
- Bouvier M (1985): Application of In Vivo Bone Strain Measurement Techniques to Problems of Skeletal Adaptations. *Yearbook of Physical Anthropology* 28: 237-248
- Bouvier M, Hylander WL (1981): Effect of Bone Strain on Cortical Bone Structure in Macaques (*Macaca mulatta*). *Journal of Morphology* 167: 1-12
- Bouvier M, Ubelaker DH (1977): A Comparison of Two Methods for the Microscopic Determination of Age at Death. *American Journal of Physical Anthropology* 46: 391-394
- Brenton BP, Paine RR (2005): The paleopathology of pellagra and malnutrition: investigating the impact of prehistoric and historical dietary transitions to maize. *American Journal of Physical Anthropology* 40(Suppl.): 77-78
- Brockstedt H, Christiansen P, Mosekilde L, Melsen F: Reconstruction of Cortical Bone Remodeling in Untreated Primary Hyperparathyroidism and Following Surgery. *Bone* 16(1): 109-117
- Bromage TG, Goldman HM, McFarlin SC, Warshaw J, Boyde A, Riggs CM: Circularly Polarized Light Standards for Investigations of Collagen Fiber Orientation in Bone. *The Anatomical Record* 274B: 157-168
- Brosius F (1998): SPSS 8. Das mitp-Standardwerk. Mitp, Bonn
- Brown PC, Consden R, Glynn LE (1958): Observations on the Shrink Temperature of Collagen and its Variations with Age and Disease. *Annals of the Rheumatic Diseases* 17: 196-208
- Buckberry JL, Chamberlain AT (2002): Age Estimation from the Auricular Surface of the Ilium: A Revised Method. *American Journal of Physical Anthropology* 119: 231-239
- Burger EH, Klein-Nulend J (1999): Mechanotransduction in bone – role of the lacuno-canalicular network. *The FASEB Journal* 13(Suppl.): S101-S112
- Burr DB (1992): Estimated Intracortical Bone Turnover in the Femur of Growing Macaques: Implications for Their Use as Models in Skeletal Pathology. *The Anatomical Record* 232: 180-189
- Burr DB (2002): Mini-Review: Targeted and Nontargeted Remodeling. *Bone* 30(1): 2-4
- Burr DB, Ruff CB, Thompson DD (1990): Patterns of Skeletal Histologic Change Through Time: Comparison of an Archaic Native American Population With Modern Populations. *Anatomical Record* 226: 307-313
- Burr DB, Schaffler MB, Frederickson RG (1988): Composition of the Cement Line and its Possible Mechanical Role as a Local Interface in Human Compact Bone. *Journal of Biomechanics* 21(11): 939-945
- Cahill GF (1976): Starvation in Man. *Clinics in Endocrinology and Metabolism* 5(2): 397-415
- Calhoun DB, Vanderkooi JM, Holtom GR, Englander SW (1986): Protein Fluorescence Quenching by Small Molecules: Protein Penetration Versus Solvent Exposure. *Proteins: Structure, Function, and Genetics* 1: 109-115
- Cattaneo C, DiMartino S, Scali S, Craig OE, Grandi M, Sokol RJ (1999): Determining the human origin of fragments of burnt bone: a comparative study of histological, immunological and DNA techniques. *Forensic Science International* 102: 181-191
- Castanet J, Croci S, Aujard F, Perret M, Cubo J, de Margerie E (2004): Lines of arrested growth in bone and age estimation in a small primate: *Microcebus murinus*. *Journal of Zoology* 263: 31-39

- Cetin C, Baumgartner I (2004): Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK). La maladie artérielle occlusive périphérique (MAOP). Schweizerisches Medizinisches Forum 4: 216-223
- Chan AHW, Crowder CM, Rogers TL (2007): Variation in Cortical Bone Histology Within the Human Femur and Its Impact on Estimating Age at Death. *American Journal of Physical Anthropology* 132(1): 80-88
- Chantelau E (1999): Zur Pathogenese der diabetischen Podopathie. *Internist* 40: 994-1001
- Chen L, McBranch DW, Wang H-L, Helgeson R, Wudl F, Whitten DG (1999): Highly sensitive biological and chemical sensors based on reversible fluorescence quenching in a conjugated polymer. *Applied Biological Sciences* 96(22): 12287-12292
- Chickerur NS, Tung MS, Brown WE (1980): A Mechanism for Incorporation of Carbonate into Apatite. *Calcified Tissue International* 32: 55-62
- Child AM (1995): Towards an Understanding of the Microbial Decomposition of Archaeological Bone in the Burial Environment. *Journal of Archaeological Science* 22: 165-174
- Child AM, Gillard RD, Pollard AM (1993): Microbially-Induced Promotion of Amino Acid Racemization in Bone: Isolation of the Microorganisms and the Detection of Their Enzymes. *Journal of Archaeological Science* 20: 159-168
- Chinsamy A, Elzanowski A (2001): Evolution of growth pattern in birds. *Nature* 412: 402-403
- Cho H, Stout SD, Bishop TA (2006): Cortical Bone Remodeling Rates in a Sample of African American and European American Descent Groups from the American Midwest: Comparisons of Age and Sex in Ribs. *American Journal of Physical Anthropology* 130: 214-226
- Clarke SK (1982): The Association of Early Childhood Enamel Hypoplasias and Radiopaque Transverse Lines in a Culturally Diverse Prehistoric Skeletal Sample. *Human Biology* 54(1): 77-84
- Cochran M, Cochran M, Neville A, Marshall EA (1994): Comparison of Bone Formation Rates Measured by Radiocalcium Kinetics and Double-Tetracycline Labeling in Maintenance Dialysis Patients. *Calcified Tissue International* 54: 392-398
- Cohen J, Harris WH (1958): The Three-Dimensional Anatomy of Haversian Systems. *The Journal of Bone & Joint Surgery Am.* 40: 419-434
- Collier S: The influence of economic behaviour and environment upon robusticity of the post-cranial skeleton: a comparison of Australian Aborigines and other populations. *Archaeology in Oceania* 24: 13-16
- Collins MJ, Galley P (1998): Towards an Optimal Method of Archaeological Collagen Extraction: The Influence of pH and Grinding. *Ancient Biomolecules* 2(2/3): 209-223
- Collins MJ, Nielsen-Marsh CM, Hiller J, Smith CI, Roberts JP, Prigodich RV, Wess TJ, Csapò J, Millard AR, Turner-Walker G (2002): The Survival of Organic Matter in Bone: A Review. *Archaeometry* 44(3): 383-394
- Collins MJ, Riley MS, Child AM, Turner-Walker G (1995): A Basic Mathematical Simulation of the Chemical Degradation of Ancient Collagen. *Journal of Archaeological Science* 22: 175-183
- Collins MJ, Westbroek P, Muyzer G, De Leeuw JW (1992): Experimental evidence for condensation reactions between sugars and proteins in carbonate skeletons. *Geochimica et Cosmochimica Acta* 56: 1539-1544
- Compston JE, Vedi S, Ledger JE, Webb A, Gazet J-C, Pilkington TRE (1981): Vitamin D status and bone histomorphometry in gross obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition* 34: 2359-2363
- Consden R & Kिरrane JA (1967): Action of Ultra-violet Light on Soluble Collagens. *Nature* 215: 165-166
- Corondan G, Haworth WL (1986): A Fractographic Study of Human Long Bone. *Journal of Biomechanics* 19(3): 207-218

- Currey JD (1964): Some effects of ageing in human Haversian systems. *Journal of Anatomy* 98(1): 69-75
- Czermak A (in prep.): Die Neuorganisation einer früheuropäischen Gesellschaft: Separatfriedhöfe im frühen Mittelalter – Eine anthropologisch-archäologische Synthese. Dissertation an der Fakultät für Biologie der Ludwig-Maximilians-Universität München
- Danz R, Vogelsang A, Käthner R (2004): PlasDIC – eine nützliche Modifikation des differentiellen Interferenzkontrastes nach Smith/Nomarski in Durchlicht-Anordnung. *Photonik* 1/2004: 42-45
- Deetjen P, Speckmann E-J, Hescheler J (2006): *Physiologie*. Urban & Fischer Bei Elsevier, 4. vollst. überarb. Auflage
- Dempster DW (1999): Chapter 18: New Concepts in Bone Remodeling. In: Seibel MJ, Robins SP, Bilezikian JP: *Dynamics of Bone and Cartilage Metabolism*, Academic Press, San Diego, London: 261-273
- DeNiro MJ (1985): Postmortem preservation and alteration of *in vivo* bone collagen isotope ratios in relation to palaeodietary reconstruction. *Nature* 317: 806-809
- DeNiro MJ, Weiner S (1988): Chemical, enzymatic and spectroscopic characterization of “collagen” and other organic fractions from prehistoric bones. *Geochimica et Cosmochimica Acta* 52: 2197-2206
- Der Brockhaus in fünfzehn Bänden (1998). F.A. Brockhaus GmbH, Leipzig-Mannheim
- Dexter DL, Schulman JH (1954): Theory of Concentration Quenching in Inorganic Phosphors. *The Journal of Chemical Physics* 22(6): 1063-1070
- Deyl Z, Šulcová H, Praus R (1970): A Fluorescent Compound in Collagen and its Relation to the Age of the Animal. *Experimental Gerontology* 5: 57-62
- Dietrich K (1996): *Bewegungsarmut. Bewegte und ruhig gestellte Körper*. Aus: *Bewegungskultur*, Zeitschrift am Fachbereich Sportwissenschaft der Universität Hamburg, Heft 1
- Dirisamer A, Grampp S (2002): Radiologische Diagnostik der Osteoporose. *Journal für Mineralstoffwechsel* 9(4): 7-15
- Dittmann K, Grupe G, Manhart H, Peters J, Strott N (2006): Histomorphometry of mammalian and avian compact bone. In: Grupe G, Peters J (Eds.): *Documenta Archaeobiologiae* 4. Microscopic examinations of bioarchaeological remains. Keeping a close eye on ancient tissues. Verlag Marie Leidorf GmbH, Rahden/Westfalen
- Doblaré M, García JM, Gómez MJ (2004): Modelling bone tissue fracture and healing: a review. *Engineering Fracture Mechanics* 71: 1809-1840
- Dollhopf K-D (2000): Degenerative und muskelzugabhängige Veränderungen an Skeletten des frühen Mittelalters als Indikatoren körperlicher Aktivitäten (Arbeitstitel). Dissertationsvorhaben an der Universität Tübingen. Projekte und Arbeitsgruppen. *Bull. Soc. Suisse d'Anthrop.* 8(2): 43-46.
- Doppler S (2004): Beziehung des histologischen Knochenalters zum individuellen kalendarischen Sterbealter. Diplom-Arbeit an der Fakultät für Biologie der Ludwig-Maximilians-Universität München
- Doppler S, Hotz G, Neuberger F, Grupe G (2006a): Bone Microstructure and Its Hidden Information. *Anthropologischer Anzeiger* 64(3): 257-271
- Doppler S, Neuberger FM, Grupe G (2006b): Histomorphology of archaeological human compact bone: a neglected methodological approach. In: Grupe G, Peters J (eds.): *Documenta Archaeobiologiae* 4: Microscopic examinations of bioarchaeological remains. Keeping a close eye on ancient tissues. Verlag Marie Leidorf GmbH, Rahden/Westfalen: 29-48
- Drusini A (1987): Refinements of two methods for the histomorphometric determination of age in human bone. *Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie* 77(2): 167-176

- Dummler S (2004): Wirbeltiernahrungsnetze zur Zeit der Neolithischen Transition in Anatolien. Diplom-Arbeit an der Fakultät für Biologie der Ludwig-Maximilians-Universität München
- Eastoe JE (1955): The Amino Acid Composition of Mammalian Collagen and Gelatin. *The Biochemical Journal* 61(4): 589-600
- Elster H, Gil-Av E, Weiner S (1991): Amino Acid Racemization of Fossil Bone. *Journal of Archaeological Science* 18: 605-617
- Enlow DH (1962): Functions of the Haversian Systems. *American Journal of Anatomy* 110(3): 269-305
- Ericksen MF (1976): Cortical Bone Loss with Age in Three Native American Populations. *American Journal of Physical Anthropology* 45: 443-452
- Ericksen MF (1991): Histologic Estimation of Age at Death Using the Anterior Cortex of the Femur. *American Journal of Physical Anthropology* 84: 171-179
- Ericksen MF (1997): Comparison of Two Methods of Estimating Age at Death in a Chilean Preceramic Population. *International Journal of Osteoarchaeology* 7: 65-70
- Ericksen MF, Stix AI (1991): Histologic Examination of Age of the First African Baptist Church Adults. *American Journal of Physical Anthropology* 85: 247-252
- Eriksen EF, Langdahl B (1995): Bone Remodeling and its Consequences for Bone Structure. In: Odgaard A, Weinans H (eds): *Bone Structure and Remodeling*. World Scientific, New Jersey: 25-36
- Ernährungsbericht der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e.V. (2004): http://www.dge.de/modules.php?name=St&file=w_ebericht, Stand Juni 2007
- Esteban E, García-París M, Buckley D, Castanet J (1999): Bone growth and age in *Rana saharica*, a water frog living in a desert environment. *Ann. Zool. Fennici* 36: 53-62
- Estruch R, Nicolás JM, Villegas E, Junqué A, Urbano-Márquez A (1993): Relationship between Ethanol-Related Diseases and Nutritional Status in Chronologically Alcoholic Men. *Alcohol & Alcoholism* 28(5): 543-550
- Etter HF, Lörcher M (1994): Armut – Krankheit – Tod. In: Frommelt, H. (Hrsg.): *Fabrikerleben. Industriearchäologie und Anthropologie*. Publikation zur Ausstellung. Liechtensteinisches Landesmuseum Vaduz, Liechtenstein
- Evans FG (1976): Mechanical Properties and Histology of Cortical Bone from Younger and Older Men. *The Anatomical Record* 185: 1-12
- Eyre DR (1992): Editorial: New Biomarkers of Bone Resorption. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 74(3): 470A-470C
- Eyre DR, Dickson IR, Van Ness K (1988): Collagen cross-linking in human bone and articular cartilage. *The Biochemical Journal* 252: 495-500
- Eyre DR, Koob TJ, Van Ness P (1984b): Quantitation of Hydroxypyridinium Crosslinks in Collagen by High-Performance Liquid Chromatography. *Analytical Biochemistry* 137: 380-388
- Eyre DR, Paz MA, Gallop PM (1984a): Cross-Linking in Collagen and Elastin. *Annual Review of Biochemistry* 53: 717-748
- Fairchild IJ (1983): Chemical Controls of cathodoluminescence of natural dolomites and calcites: new data and review. *Sedimentology* 30: 579-583
- Feik SA, Thomas CDL, Clement JG (1997): Age-Related changes in cortical porosity of the midshaft of the human femur. *Journal of Anatomy* 191: 407-416

- Feik SA, Thomas CDL, Bruns R, Clement JG (2000): Regional Variations in Cortical Modeling in the Femoral Mid-Shaft: Sex and Age Differences. *American Journal of Physical Anthropology* 112: 191-205
- Frassetto LA, Todd KM, Morris Jr RC, Sebastian A (1998): Estimation of net endogenous noncarbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents. *The American Journal of Clinical Nutrition* 68: 576-583
- Frost HM (1962): Microscopy: Depth of Focus, Optical Sectioning and Integrating Eyepiece Measurement. *Henry Ford Hospital Medical Bulletin* 10: 267-285
- Frost HM (1966): Bone Dynamics in Metabolic Bone Disease. *The Journal of Bone & Joint Surgery Am.* 48: 1192-1203
- Frost HM (1969): Tetracycline-based Histological Analysis of Bone Remodeling. *Calcified Tissue Research* 3: 211-237
- Frost HM (1985): The „New Bone“: Some Anthropological Potentials. *Yearbook of Physical Anthropology* 28: 211-226
- Frost HM (1987): Secondary Osteon Populations: An Algorithm for Determining Mean Bone Tissue Age. *Yearbook of Physical Anthropology* 30: 221-238
- Frost HM (1999): Why do bone strength and “mass” in aging adults become unresponsive to vigorous exercise? Insights of the Utah paradigm. *Journal of Bone and Mineral Metabolism* 17: 90-97
- Frost HM (2001): Invited Review: From Wolff’s Law to the Utah Paradigm: Insights About Bone Physiology and Its Clinical Applications. *The Anatomical Record* 262: 398-419
- Fujimori E (1985): Changes induced by ozone and ultraviolet light in type I collagen. *European Journal of Biochemistry* 152: 299-306
- Fujimori E (1989): Cross-linking and fluorescence changes of collagen by glycation and oxidation. *Biochimica et Biophysica Acta* 998: 105-110
- Fujimoto D, Moriguchi T, Ishida T, Hayashi H (1978): The Structure of Pyridinoline, a Collagen Crosslink. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 84(1): 52-57
- Gale EF (1940): The Production of Amines by Bacteria: The Decarboxylation of Amino-Acids by Strains of *Bacterium Coli*. *Biochemical Journal* 34(3): 392-413
- Garland AN (1987): A histological study of archaeological bone decomposition. In: Boddington A, Garland AN, Janaway RC (eds.): *Death, decay and reconstruction: Approaches to Archaeology and Forensic Science*. Manchester University Press, Manchester: 108-126
- Geldmacher H, Kroeger C, Branscheid D, Schatz J, Magnussen H, Kirsten D (2000): Stellenwert chirurgischer Operationsverfahren bei der Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. *Pneumologie* 54: 318-323
- Glasser J, Fonda GR (1938): The Fluorescence of Double Salts of Calcium Phosphate. *Journal of the American Chemical Society* 60: 722
- Götze J (2002): Kathodolumineszenz-Mikroskopie und –Spektrometrie in den Geo- und Materialwissenschaften. *Mitteilungen der Österreichischen Mineralogischen Gesellschaft* 147: 27-40
- Goldbach HJ, Hinüber H (1955): Versuch einer Systematik der Formelemente des Säugetierknochens. *Deutsche Zeitschrift für gerichtliche Medizin* 44: 578-588
- Goldman HM, Bromage TG, Thomas CDL, Clement JG (2003): Preferred Collagen Fiber Orientation in the Human Mid-shaft Femur. *The Anatomical Record Part A* 272A: 434-445
- Goodman AH, Armelagos GJ (1985): Factors Affecting the Distribution of Enamel Hypoplasias Within the Human Permanent Dentition. *American Journal of Physical Anthropology* 68: 479-493

- Goodship AE, Lanyon LE, McFie H (1979): Functional Adaptation of bone to increased stress. An experimental study. *The Journal of Bone & Joint Surgery* 61: 539-546
- Graczykowska-Koczorowska A, Hryniewiecki L, Kasik J, Tycowa M, Wojtczak A, Grala T, M•kowska K (1972): The effect of total starvation and low calorie diet on components of weight loss and other metabolic changes in patients with regulatory obesity. *Zeitschrift für Ernährungswissenschaft* 11(1): 1-9
- Grampp S, Steiner E, Imhof H (1997): Radiological diagnosis of osteoporosis. *European Radiology* 7(Suppl. 2): S11-S19
- Grolleau-Raoux J-L, Crubézy E, Rougé D, Brugne J-F, Saunders SR (1997): Harris Lines: A Study of Age-Associated Bias in Counting and Interpretation. *American Journal of Physical Anthropology* 103: 209-217
- Grupe G (1995): Preservation of Collagen in Bone from Dry, Sandy Soil. *Journal of Archaeological Science* 22: 193-199
- Grupe G; Balzer B, Turban-Just S (2000): Modelling protein diagenesis in ancient bone: towards a validation of stable isotope data. In Ambrose SH; Katzenberg MA (eds.): *Biogeochemical Approaches to Palaeodietary Analysis*. Kluwer Academic/Plenum Publishers. New York, Boston, Dordrecht: 173-187
- Grupe G, Christiansen K, Schröder I, Wittwer-Backofen U (2005): *Anthropologie. Ein einführendes Lehrbuch*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg
- Grupe G, Turban-Just S (1998): Amino acid composition of degraded matrix collagen from archaeological human bone. *Anthropologischer Anzeiger* 56: 213-226
- Guarino FM, Angelini F, Vollono C, Orefice C (2006): Bone preservation in human remains from the Terme del Sarno at Pompeii using light microscopy and scanning electron microscopy. *Journal of Archaeological Science* 33: 513-520
- Gülberg V, Gerbes AL (1998): Diagnostik und Therapie des Aszites bei Leberzirrhose. *Internist* 39: 254-262
- Gustavson KH (1943): Die Natur der Formaldehyd-Verbindungen der Eiweißkörper. *Colloid & Polymer Science* 103(1): 43-54
- Haak WJ, Reineke LM (1981): Isolation and Identification of Gamma-Aminobutyric Acid in *Streptomyces lincolnensis*. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 19(3): 493
- Haidle MN (1997): Mangel – Krisen – Hungersnöte? Ernährungszustände in Süddeutschland und der Nordschweiz vom Neolithikum bis ins 19. Jahrhundert. In der Reihe: Conard, N.J. (Hrsg.): *Urgeschichtliche Materialhefte*, Band 11. Mo-Vince-Verlag, Tübingen
- Harbeck M (2002): Morphologische und molekularbiologische Aspekte der Knochenalterung: Untersuchungen zur Liegezeitbestimmung. Diplomarbeit an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
- Harbeck M (2007): Molekularbiologische Parameter liegemilieubedingter Knochenalterung – Implikationen für die biologische Spurenkunde. Dissertation an der Fakultät für Biologie an der Ludwig-Maximilians-Universität München
- Hare PE, Fogel ML, Stafford Jr. TW, Mitchell AD, Hoering TC (1991): The Isotopic Composition of Carbon and Nitrogen in Individual Amino Acids Isolated from Modern and Fossil Proteins. *Journal of Archaeological Science* 18: 277-292
- Havill LM (2003): Osteon Remodeling Dynamics in the Cayo Santiago *Macaca mulatta*: The Effect of Matriline. *American Journal of Physical Anthropology* 121: 354-360
- Heaney RP (1975): *Skeletal Remodeling Physiology and Its Relation to Metabolic Bone Disease*. New York State Journal of Medicine/September 1975: 1656-1661
- Heaney RP (2003): Is the paradigm shifting? *Bone* 33: 457-465

- Hedges REM (2002): Bone Diagenesis: An Overview of Processes. *Archaeometry* 44(3): 319-328
- Hedges REM, Millard AR (1995): Bones and Groundwater: Towards the Modelling of Diagenetic Processes. *Journal of Archaeological Science* 22: 155-164
- Hedges REM, Millard AR, Pike AWG (1995): Measurements and Relationships of Diagenetic Alteration of Bone from Three Archaeological Sites. *Journal of Archaeological Science* 22: 201-209
- Heidemann L (2004): How to SPSS? Eine ganz kurze und oberflächliche Anleitung zur Verwendung der wichtigsten Verfahren zur statistischen Datenanalyse mit SPSS. [http://www.tu-dresden.de/phfis/heidemann/ZUR DATENAUSWERTUNG MIT SPSS.pdf](http://www.tu-dresden.de/phfis/heidemann/ZUR_DATENAUSWERTUNG_MIT_SPSS.pdf) (Stand Oktober 2007)
- Herrmann B, Danielmeyer A (1994): Bone Structures Reflecting Rhythm, Seasonality, and Life-Style of Past Human Populations. *Naturwissenschaften* 81: 399-401
- Herrmann B, Grupe G, Hummel S, Piepenbrink H, Schutkowski H (1990): *Prähistorische Anthropologie. Leitfaden der Feld- und Labormethoden*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York
- Heřt J, Fiala P, Petrýl M (1994): Osteon Orientation of the Diaphysis of the Long Bones in Man. *Bone* 15(3): 269-277
- Heuck F (1970): Mikroradiographische Befunde zur Biodynamik des Knochens. Sonderdruck aus *Röntgen-Blätter* 23(12): 1-12
- Hey R (1924): Die histologische Differenzierung von menschlichen und tierischen Knochen. *International Journal of Legal Medicine* 4(1): 566-576
- Hoffmann U, Tató F (2005): Generalisierte und lokalisierte Ödeme. In: Siegenthaler W: *Siegenthalers Differentialdiagnose. Innere Krankheiten – vom Symptom zur Diagnose*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart: 384-395
- Hoppa RD, Vaupel JW (2002): The Rostock Manifesto for paleodemography: the way from stage to age. In: Hoppa RD, Vaupel JW (eds.): *Paleodemography: Age distributions from skeletal samples*. Cambridge University Press, Cambridge
- Hotz G, Cueni A (2003): Ein Überblick zum Forschungsstand der frühneuzeitlichen Skelettserie aus dem Spitalfreidhof St. Johann in Basel. *Bulletin de la Société Suisse d'Anthropologie* 9(1): 1-6
- Hummert JR, Van Gerven DP (1985): Observations on the Formation and Persistence of Radiopaque Transverse Lines. *American Journal of Physical Anthropology* 66: 297-306
- Hunger H, Leopold D (1978): *Identifikation*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York
- Von Hunnius TE, Roberts CA, Boylston A, Saunders SR (2006): Histological Identification of Syphilis in Pre-Columbian England. *American Journal of Physical Anthropology* 129(4): 559-566
- Jabłoński A (1935): Über den Mechanismus der Photolumineszenz von Farbstoffphosphoren. *The European Physical Journal A - Hadrons and Nuclei* 94(1-2): 38-46
- Jans MME, Kars H, Nielsen-Marsh CM, Smith CI, Nord AG, Arthur P, Earl N (2002): *In Situ* Preservation of Archaeological Bone: A Histological Study within a Multidisciplinary Approach. *Archaeometry* 44(3): 343-352
- Jans MME, Nielsen-Marsh CM, Smith CI, Collins MJ, Kars H (2004): Characterisation of microbial attack on archaeological bone. *Journal of Archaeological Science* 31: 87-95
- Jaworski ZFG (1983): Histomorphometric Characteristics of Metabolic Bone Disease. In: Recker RR: *Bone Histomorphometry: Techniques and Interpretation*. CRC Press, Inc., Boca Raton, Florida: 241-263
- Jaworski ZFG (1984): Lamellar Bone Turnover System and Its Effector Organ. *Calcified Tissue International* 36: S46-S55

- Jaworski ZFG, Liskova-Kiar M, Uthhoff HK (1980): Effect of Long-Term Immobilisation on the Pattern of Bone Loss in Older Dogs. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 62-B(1): 104-110
- Jaworski ZF, Meunier P, Frost HM (1972): Observations on Two Types of Resorption Cavities in Human Lamellar Cortical Bone. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 83: 279-285
- Jerusalem C (1955): Über die histologische Diagnose postmortal und intravital entstandener Knochendefekte. *Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie* 47(1): 67-70
- Jilka RL, Weinstein RS, Bellido T, Roberson P, Parfitt AM, Manolagas SC (1999): Increased bone formation by prevention of osteoblast apoptosis with parathyroid hormone. *The Journal of Clinical Investigation* 104(4): 439-446
- Johnsson K (1997): Chemical Dating of Bones Based on Diagenetic Changes in Bone Apatit. *Journal of Archaeological Science* 24: 431-437
- Jokihaara J, Järvinen TLN, Jolma P, Kööbi P, Kalliovalkama J, Tuukkanen J, Saha H, Sievänen H, Kannus P, Pörsti I (2006): Renal insufficiency-induced bone loss is associated with an increase in bone size and preservation of strength in rat proximal femur. *Bone* 39(2): 353-360
- Jordan GR, Loveridge N, Bell KL, Power J, Rushton N, Reeve J (2000): Spatial Clustering of Remodeling Osteons in the Femoral Neck Cortex: A Cause of Weakness in Hip Fracture? *Bone* 26(3): 305-313
- Jowsey J (1960): Age Changes in Human Bone. *Clinical Orthopaedics* 17: 210-217
- Jowsey J (1966): Studies of Haversian systems in man and some animals. *Journal of Anatomy* 100(4): 857-864
- Kagerer P, Grupe G (2001): Age-at-death diagnosis and determination of life-history parameters by incremental lines in human dental cementum as an identification aid. *Forensic Science International* 118(1): 75-82
- Kaserer M (2006): Woran starben junge Erwachsene im Mittelalter? Diplom-Arbeit an der Fakultät für Biologie der Ludwig-Maximilians-Universität München
- Kassowitz K (1924): Die Schmelzhypoplasie der Zähne als Index der Erkrankungen während der ersten Lebensjahre. *European Journal of Pediatrics* 38(3): 224-231
- Katz JL, Yoon HS, Lipson S, Maharidge R, Meunier A, Christel P (1984): The Effects of Remodeling on the Elastic Properties of Bone. *Calcified Tissue International* 36: S31-S36
- Kemkes-Grottenthaler A (2002): Aging through the ages: historical perspectives on age indicator methods. In: Hoppa RD, Vaupel JW (eds.): *Paleodemography. Age distributions from skeletal samples*. Cambridge University Press, Cambridge
- Kerley ER (1965): The Microscopic Determination of Age in Human Bone. *American Journal of Physical Anthropology* 23: 146-164
- Kerley ER, Ubelaker DH (1978): Revisions in the Microscopic Method of Estimating Age at Death in Human Cortical Bone. *American Journal of Physical Anthropology* 49: 545-546
- Kirsch RE, Brock JF, Saunders SJ (1968): Experimental Protein-Calorie Malnutrition. *The American Journal of Clinical Nutrition* 21(8): 820-826
- Klesges RC, Meyers AW (1989): Smoking, Body Weight, and Their Effects on Smoking Behavior: A Comprehensive Review of the Literature. *Psychological Bulletin* 106(2): 204-230
- Knight B, Lauder I (1969): Methods of Dating Skeletal Remains. *Human Biology* 41(3): 322-341
- Knott L, Tarlton JF, Bailey AJ (1997): Chemistry of collagen cross-linking: biochemical changes in collagen during the partial mineralization of turkey leg tendon. *Biochemical Journal* 322: 535-542
- Koch PL, Tuross N, Fogel ML (1997): The Effects of Sample Treatment and Diagenesis on the Isotopic Integrity of Carbonate in Biogenic Hydroxylapatite. *Journal of Archaeological Science* 24: 417-429

- Korpelainen R, Korpelainen J, Heikkinen J, Väänänen K, Keinänen-Kiukaanniemi S (2006): Lifelong risk factors for osteoporosis and fractures in elderly women with low body mass index – A population-based study. *Bone* 39(2): 385-391
- Koß G, Reinhold W, Hoppe F (2005): Lehr- und Übungsbuch: Elektronik. Analog- und Digitalelektronik. 3. Auflage. Fachbuchverlag, Leipzig
- Krebs HA, Henseleit K (1932): Untersuchungen über die Harnstoffbildung im Tierkörper. *Journal of Molecular Medicine* 11(18): 757-759
- Krempien B, Ritz E, Ditzen K, Hudelmeier G (1972): Über den Einfluss der Niereninsuffizienz auf Knochenbildung und Knochenresorption. *Virchows Arch. Abt. A Path. Anat.* 355: 354-366
- Kryštufek B, Pistotnik M, Časar KS (2005): Age determination and age structure in the edible dormouse *Glis glis* based on incremental bone lines. *Mammal Review* 35(2): 210-214
- Kuhlencordt F (1975): Chapter IX: Osteoporosis. Etiology, Patogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Calcified Tissue International* 21(1): 405-411
- Labuske K (2007): Einführung in die Datenanalyse mit SPSS. Skript zum PC-Kurs an der Eberhard Karls Universität Tübingen
- Lagergren J, Bergström R, Lindgren A, Nyrén O (2000): The Role of Tobacco, Snuff and Alcohol Use in the Aetiology of Cancer of the Oesophagus and Gastric Cardia. *International Journal of Cancer* 85: 340-346
- Lanyon LE, Bourn S (1979): The influence of mechanical function on the development and remodeling of the tibia. An experimental study in sheep. *The Journal of Bone and Joint Surgery Am.* 61: 263-273
- Lazenby RA (1984): Inherent Deficiencies in Cortical Bone Microstructural Age Estimation Techniques. *Ossa* 9-11: 95-103
- Lazenby RA (1990a): Continuing Periosteal Apposition I: Documentation, Hypotheses, and Interpretation. *American Journal of Physical Anthropology* 82: 451-472
- Lazenby RA (1990b): Continuing Periosteal Apposition II: The Significance of Peak Bone Mass, Strain Equilibrium, and Age-Related Activity Differentials for Mechanical Compensation in Human Tubular Bones. *American Journal of Physical Anthropology* 82: 473-484
- Lazenby RA, Pfeiffer SK (1993): Effects of a Nineteenth Century Below-knee Amputation and Prosthesis on Femoral Morphology. *International Journal of Osteoarchaeology* 3: 19-28
- Lee TC, Staines A, Taylor D (2002): Bone adaptation to load: microdamage as a stimulus for bone remodelling. *Journal of Anatomy* 201: 437-446
- Lee-Thorp JA, van der Merwe NJ (1991): Aspects of the Chemistry of Modern and Fossil Biological Apatites. *Journal of Archaeological Science* 18: 343-354
- Legros R, Balmain N, Bonel G (1987): Age-Related Changes in Mineral of Rat and Bovine Cortical Bone. *Calcified Tissue International* 41: 137-144
- Lehrer SS (1971): Solute Perturbation of Protein Fluorescence. The Quenching of the Tryptophyl Fluorescence of Model Compounds and of Lysozyme by Iodide Ion. *Biochemistry* 10(17): 3254-3263
- Lemann Jr. J, Litzow JR, Lennon EJ (1966): The Effects of Chronic Acid Loads in Normal Man: Further Evidence for the Participation of Bone Mineral in the Defence against Chronic Metabolic Acidosis. *Journal of Clinical Investigation* 45(10): 1608-1614
- Lewis M, Roberts C (1997): Growing Pains: the Interpretation of Stress Indicators. *International Journal of Osteoarchaeology* 7: 581-586
- Lieber CS (1995): Medical Disorders of Alcoholism. *The New England Journal of Medicine* 333(19): 1058-1065

- Lieberman DE (1997): Making Behavioral and Phylogenetic Inferences from Hominid Fossils: Considering the Developmental Influence of Mechanical Forces. *Annual Review of Anthropology* 26: 185-210
- Lippitsch A (2007): Funktionsmorphologischer Einfluss auf die Ausprägung und Charakteristika der menschlichen Zementapposition in Bezug auf die Anwendung der TCA-Methode. Diplomarbeit an der Fakultät für Biologie an der Ludwig-Maximilians-Universität München
- Longin R (1971): New Method of Collagen Extraction for Radiocarbon Dating. *Nature* 230: 241-242
- Lucy D, Aykroyd RG, Pollard AM (2002): Nonparametric calibration for age estimation. *Applied Statistics* 51(2): 183-196
- Lynnerup N, Frohlich B, Thomsen JL (2006): Assessment of age at death by microscopy: Unbiased quantification of secondary osteons in femoral cross sections. *Forensic Science International* 159S: S100-S103
- Lynnerup N, Thomsen JL, Frohlich B (1998): Intra- and inter-observer variation in histological criteria used in age at death determination based on femoral cortical bone. *Forensic Science International* 91: 219-230
- Maat GJR (1984): Dating and Rating of Harris's Lines. *American Journal of Physical Anthropology* 63: 291-299
- Maat GJR (1986): Features of malnutrition, their significance and epidemiology in prehistoric anthropology. In: Herrmann B: *Mitteilungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie-Ethnologie und Urgeschichte. 7: Innovative Trends in der Prähistorischen Anthropologie. Beiträge zu einem internationalen Symposium vom 26. Februar bis 1. März 1986 in Berlin (West)*
- Maat GJR, Maes A, Aarents MJ, Nagelkerke NJD (2006): Histological Age Prediction from the Femur in a Contemporary Dutch Sample. The decrease of nonremodeled bone in the anterior cortex. *Journal of Forensic Sciences* 51(2): 230-237
- Maejima-Ikeda A, Aoki M, Tsuritani K, Kamioka K, Hiura K, Miyoshi T, Hara H, Takano-Yamamoto T, Kumegawa M (1997): Chick osteocyte-derived protein inhibits osteoclastic bone resorption. *Biochemical Journal* 322: 245-250
- Manolagas SC, Weinstein RS (1999): New Developments in the Pathogenesis and Treatment of Steroid-Induced Osteoporosis. *Journal of Bone and Mineral Research* 14(7): 1061-1066
- Marcus R (1996b): Endogenous and Nutritional Factors Affecting Bone. *Bone* 18(1): 11S-13S
- Marcus R (1996a): Clinical Review 76: The Nature of Osteoporosis. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 81(1): 1-5
- Martin DL (1991): Bone histology and paleopathology: Methodological considerations. In: Ortner DJ, Aufderheide AC (eds): *Human Paleopathology. Current Syntheses and Future Options*. Smithsonian Institution Press, Washington, London: 55-59
- Martin DL, Armelagos GJ (1985): Skeletal Remodeling and Mineralization as Indicators of Health: an Example from Prehistoric Sudanese Nubia. *Journal of Human Evolution* 14: 527-537
- Martin RB (2000): Does Osteocyte Formation Cause Nonlinear Refilling of Osteons? *Bone* 26(1): 71-78
- Martin RB, Burr DB (1982): A Hypothetical Mechanism for the Stimulation of Osteonal Remodelling by Fatigue Damage. *Journal of Biomechanics* 15(3): 137-139
- Martin RB, Burr DB, Sharkey NA (1998): *Skeletal Tissue Mechanics*. Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg
- Martiniaková M, Grosskopf B, Omelka R, Vondráková M, Bauerová M (2006): Differences Among Species in Compact Bone Tissue Microstructure of Mammalian Skeleton: Use of a Discriminant Function Analysis for Species Identification. *Journal of Forensic Sciences* 51(6): 1235-1239

- Masters PM (1987): Preferential preservation of noncollagenous protein during bone diagenesis: Implications for chronometric and stable isotopic measurements. *Geochimica et Cosmochimica Acta* 51: 3209-3214
- Mays SA (1985): The Relationship between Harris Line Formation and Bone Growth and Development. *Journal of Archaeological Science* 12: 207-220
- Mays S (1995): The Relationship between Harris Lines and other Aspects of Skeletal Development in Adults and Juveniles. *Journal of Archaeological Science* 22: 511-520
- Mays S, Taylor GM, Legge AJ, Young DB, Turner-Walker G (2001): Paleopathological and Biomolecular Study of Tuberculosis in a Medieval Skeletal Collection from England. *American Journal of Physical Anthropology* 114: 298-311
- McGlynn G (2007): Using ^{13}C -, ^{15}N - and ^{18}O -Stable-Isotope-Analysis of Human Bone Tissue to Identify Transhumance, High Altitude Habitation and Reconstruct Palaeodiet for the Early Medieval Alpine Population at Volders, Austria. Dissertation an der Fakultät für Biologie an der Ludwig-Maximilians-Universität München
- Meade JB, Cowin SC, Klawitter JJ, Van Buskirk WC, Skinner HB (1984): Bone Remodeling Due to Continuously Applied Loads. *Calcified Tissue International* 36: S25-S30
- Meindl RS (1998): Recent Advances in Method and Theory in Paleodemography. *Annual Review of Anthropology* 27: 375-399
- Meschede D (2006): *Gerthsen Physik*. 23. Auflage. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg: 694-695
- Miller GH, Beaumont PB, Jull AJT, Johnson B (1992): Pleistocene Geochronology and Palaeothermometry from Protein Diagenesis in Ostrich Eggshells: Implications for the Evolution of Modern Humans. *Philosophical Transactions: Biological Sciences* 337(1280): 149-157
- Miller SC, Bowman BM, Jee WSS (1995): Available Animal Models of Osteopenia – Small and Large. *Bone* 17(4), Supplement: 117S-123S
- Molin G, Drusini AG, Pasqual D, Martignago F, Scarazzati G (1998): Microchemical and Crystallographic Analysis of Human Bones from Nasca, Peru. A Possible Method of Direct Dating of Archaeological Skeletal Material. *International Journal of Osteoarchaeology* 8: 38-44
- Molleson T, Cox M (1993): *The Spitalfields Project. Volume 2 – The Anthropology*. The Middling Sort. CBA Research Report 86. Council for British Archaeology, York
- Mulhern DM, Van Gerven DP (1997): Patterns of Femoral Bone Remodeling Dynamics in a Medieval Nubian Population. *American Journal of Physical Anthropology* 104: 133-146
- Nicholson RA (1998): Bone Degradation in a Compost Heap. *Journal of Archaeological Science* 25: 393-403
- Nicolás JM, Estruch R, Antunez E, Sacanella E, Urbano-Márquez A (1993): Nutritional Status in Chronologically Alcoholic Men from the Middle Socioeconomic Class and its Relation to Ethanol Intake. *Alcohol and Alcoholism* 28(5): 551-558
- Nielsen-Marsh CM, Hedges REM (1997): Dissolution experiments on modern and diagenetically altered bone and the effect on the infrared splitting factor. *Bulletin de la Société Géologique de France* 168(4): 485-490
- Nielsen-Marsh CM, Hedges REM (2000): Patterns of Diagenesis in Bone II: Effects of Acetic Acid Treatment and the Removal of Diagenetic CO_3^{2-} . *Journal of Archaeological Science* 27: 1151-1159
- Nyman JS, Roy A, Acuna RL, Gayle HJ, Reyes MJ, Tyler JH, Dean DD, Wang X (2006): Age-related effect on the concentration of collagen crosslinks in human osteonal and interstitial bone tissue. *Bone* 39: 1210-1217
- O'Brien FJ, Taylor D, Lee TC (2005): The effect of bone microstructure on the Initiation and growth of microcracks. *Journal of Orthopaedic Research* 23: 475-480

- Ortner DJ (1975): Aging Effects on Osteon Remodeling. *Calcified Tissue Research* 18: 27-36
- Ortner DJ, Putschar WGJ (1985): Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains. Smithsonian Institution Press, Washington DC
- Padian K, de Ricquès AJ, Horner JR (2001): Dinosaurian growth rates and bird origins. *Nature* 412: 405-408
- Paine RR, Brenton BP (2006): Dietary Health Does Affect Histological Age Assessment: An Evaluation of the Stout and Paine (1992) Age Estimation Equation Using Secondary Osteons from the Rib. *Journal of Forensic Sciences* 51(3): 489-492
- Pankovich AM, Simmons DJ, Kulkarni VV (1974): Zonal Osteons in Cortical Bone. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 100: 356-363
- Parfitt AM (1979): Quantum Concept of Bone Remodeling and Turnover: Implications for the Pathogenesis of Osteoporosis. *Calcified Tissue International* 28: 1-5
- Parfitt AM (1983): The Physiologic and Clinical Significance of Bone Histomorphometric Data. In: Recker RR: Bone Histomorphometry: Techniques and Interpretation. CRC Press, Inc., Boca Raton, Florida: 143-225
- Parfitt AM (1994): Osteonal and Hemi-Osteonal Remodeling: The Spatial and Temporal Framework for Signal Traffic in Adult Human Bone. *Journal of Cellular Biochemistry* 55: 273-286
- Parfitt AM (2002): Targeted and Nontargeted Bone Remodeling: Relationship to basic Multicellular Unit Origination and Progression. *Bone* 30(1): 5-7
- Parfitt AM (2003): Renal bone disease: a new conceptual framework for the interpretation of bone histomorphometry. *Current Opinion in Nephrology & Hypertension* 12(4): 387-403
- Park EA, Richter CP (1953): Transverse Lines in Bone: The Mechanism of their Development. *Bulletin of the J. Hopkins Hospital* 41: 364-388
- Parsche F (1991): Paläodemographische und kulturhistorische Untersuchungen an Skelettfunden der vor- und frühdynastischen Nekropole in Minshat Abu Omar (östliches Nildelta). *Anthropologischer Anzeiger* 49: 49-64
- Pate FD (1994): Bone Chemistry and Paleodiet. *Journal of Archaeological Method and Theory* 1(2): 161-209
- Pauwels F (1954): Die statische Bedeutung der Linea aspera. Vierter Beitrag zur funktionellen Anatomie und kausalen Morphologie des Stützapparates. *Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte* 117: 497-503
- Pernow Y, Granberg B, Sääf M, Weidenhielm L (2006): Osteoblast Dysfunction in Male Idiopathic Osteoporosis. *Calcified Tissue International* 78: 90-97
- Persikov AV, Ramshaw JAM, Kirkpatrick A, Brodsky B (2000): Amino Acid Propensities for the Collagen Triple-Helix. *Biochemistry* 39: 14960-14967
- Pfeiffer S (1986): Cortical Bone Age Estimates from Historically Known Individuals. *American Journal of Physical Anthropology* 69: 251
- Pfeiffer S (1992): Cortical bone age estimates from historically known adults. *Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie* 79(1):1-10
- Pfeiffer S (1998): Variability in Osteon Size in Recent Human Populations. *American Journal of Physical Anthropology* 106: 219-227
- Pfeiffer S (2000): Palaeohistology: Health and Disease. Chapter 10. In: Katzenberg MA, Saunders SR: Biological Anthropology of the Human Skeleton. Wiley-Liss, Inc., New York, Toronto: 287-302

- Pfeiffer S, Crowder C, Harrington L, Brown M (2006): Secondary Osteon and Haversian Canal Dimensions as Behavioral Indicators. *American Journal of Physical Anthropology* 131: 460-468
- Pfeiffer S, Lazenby R, Chiang J (1995): Brief Communication: Cortical Remodeling Data Are Affected by Sampling Location. *American Journal of Physical Anthropology* 96: 89-92
- Pfeiffer S, Zehr MK (1996): A morphological and histological study of the human humerus from Border Cave. *Journal of Human Evolution* 31: 49-59
- Piepenbrink H (1986): Two Examples of Biogenous Dead Bone Decomposition and their Consequences for Taphonomic Interpretation. *Journal of Archaeological Science* 13: 417-430
- Piepenbrink H (1989): Examples of chemical changes during fossilisation. *Applied Geochemistry* 4: 273-280
- Pschyrembel W (1986): *Klinisches Wörterbuch mit klinischen Syndromen und Nomina Anatomica*. 255., völlig überarbeitete und stark erweiterte Auflage. Walter de Gruyter, Berlin, New York
- Qiu S, Fyhrie DP, Palnitkar S, Rao DS (2003): Histomorphometric Assessment of Haversian Canal and Osteocyte Lacunae in Different-Sized Osteons in Human Rib. *The Anatomical Record Part A* 272A: 520-525
- Rapuri PB, Gallagher JC, Balhorn KE, Ryschon KL (2000): Alcohol intake and bone metabolism in elderly women. *The American Journal of Clinical Nutrition* 72: 1206-1213
- Rauschmann MA, Thomann K-D, Schwetlick G, Zichner L (2004): Vom "feuchten Beinfraß" zur beherrschbaren Komplikation. Die Geschichte der posttraumatischen und postoperativen Osteitis. *Orthopädie* 33: 389-396
- Reeve J, Adams M (1993): *The Spitalfields Project. Volume 1 – The Archaeology. Across the Styx*. CBA Research Report 85. Council for British Archaeology, York
- Reiche I, Vignaud C, Menu M (2002): The Crystallinity of Ancient Bone and Dentine: New Insights by Transmission Electron Microscopy. *Archaeometry* 44(3): 447-459
- Reisfeld R, Gaft M, Boulon G, Panczer C, Jørgensen CK (1996): Laser-induced luminescence of rare-earth elements in natural fluor-apatites. *Journal of Luminescence* 69: 343-353
- Renz H, Radlanski RJ (2006): Incremental lines in root cementum of human teeth - A reliable age marker? *Homo - Journal of Comparative Human Biology* 57: 29-50
- Richman EA, Ortner DJ, Schulter-Ellis FP (1979): Differences in Intracortical Bone Remodeling in Three Aboriginal American Populations: Possible Dietary Factors. *Calcified Tissue International* 28: 209-214
- Riede UN, Jonas I, Usener UH, Kreutz W, Schlickewey W (1992): Collagen stabilization induced by natural humic substances. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery* 111: 259-264
- Ritz-Timme S, Cattaneo C, Collins MJ, Waite ER, Schütz HW, Kaatsch H-J, Borrmann HIM (2000): Age estimation: The state of the art in relation to the specific demands of forensic practise. *International Journal of Legal Medicine* 113: 129-136
- Roberts SJ, Smith CI, Millard A, Collins MJ (2002): The Taphonomy of Cooked Bone: Characterizing Boiling and its Physico-Chemical Effects. *Archaeometry* 44 (3): 485-494
- Robling AG, Stout SD (1999): Morphology of the Drifting Osteon. *Cells Tissues Organs* 164: 192-204
- Robling AG, Stout SD (2000): Histomorphometry of Human Cortical Bone: Applications to Age Estimation. Chapter 7. In: Katzenberg MA, Saunders SR: *Biological Anthropology of the Human Skeleton*. Wiley-Liss, Inc., New York, Toronto: 187-212
- Ruff C (1987): Sexual dimorphism in human lower limb bone structure: relationship to subsistence strategy and sexual division of labor. *Journal of Human Evolution* 16: 391-416

- Ruff C (2003): Ontogenetic adaptation to bipedalism: age changes in femoral to humeral length and strength proportions in humans, with a comparison to baboons. *Journal of Human Evolution* 45(4): 317-349
- Ruff CB, Hayes WC (1983): Cross-Sectional Geometry of Pecos Pueblo Femora and Tibiae – A Biomechanical Investigation: II. Sex, Age and Side Differences. *American Journal of Physical Anthropology* 60: 383-400
- Ruff CB, Hayes WC (1988): Sex Differences in Age-Related Remodeling of the Femur and Tibia. *Journal of Orthopaedic Research* 6(6): 886-896
- Ruff CB, Scott WW, Liu AY-C (1991): Articular and Diaphyseal Remodeling of the Proximal Femur With Changes in Body Mass in Adults. *American Journal of Physical Anthropology* 86: 397-413
- Salamone LM, Cauley JA, Black DM, Simkin-Silverman L, Lang W, Gregg E, Palermo L, Epstein RS, Kuller LH, Wing R (1999): Effect of a lifestyle intervention on bone mineral density in premenopausal women: a randomized trial. *American Journal of Clinical Nutrition* 70: 97-103
- Saliège J-F, Person A, Paris F (1995): Preservation of $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ Original Ratio and ^{14}C Dating of the Mineral Fraction of Human Bones From Saharan Tombs, Niger. *Journal of Archaeological Science* 22: 301-312
- Samson D, Branigan K (1987): A new method of estimating age at death from fragmentary and weathered bone. In: Boddington A, Garland AN, Janaway RC (eds): *Death, Decay and reconstruction. Approaches to Archaeology and Forensic Science*. Manchester University Press, Manchester: 101-108
- Sander PM, Klein N (2005): Developmental Plasticity in the Life History of a Prosauropod Dinosaur. *Science* 310: 1800-1802
- Schäuble A (2005): Ernährungsrekonstruktion dreier mittelalterlicher Bevölkerungen anhand der Analyse stabiler Isotope und Spurenelemente. Dissertation im Fachbereich Biologie, Chemie, Pharmazie an der Freien Universität Berlin
- Schaffler MB, Burr DB, Frederickson RG (1987): Morphology of the Osteonal Cement Line in Human Bone. *The Anatomical Record* 217: 223-228
- Schäffler A, Schmidt S (2002): *Lehrbuch und Atlas des menschlichen Körpers*. Komet Verlag Urban & Fischer, München
- Schleuder R (2007): Experimentelle Reihen zur Validität der Isotopenanalysen an Leichenbrand. Diplom-Arbeit an der Fakultät für Biologie der Ludwig-Maximilians-Universität München
- Schnider SL, Kohn RR (1981): Effects of Age and Diabetes Mellitus on the Solubility and Nonenzymatic Glucosylation of Human Skin Collagen. *Journal of Clinical Investigation* 67: 1630-1635
- Schoeninger MJ, Moore KM, Murray ML, Kingston JD (1989): Detection of bone preservation in archaeological and fossil samples. *Applied Geochemistry* 4: 281-292
- Schweitzer MH, Suo Z, Avci R, Asara JM, Allen MA, Arce FT, Horner JR (2007): Analyses of Soft Tissue from *Tyrannosaurus rex* Suggest the Presence of Protein. *Science* 316: 277-280
- Schultz M (1997): Chapter 13: Microscopic Structure of Bone. In: Haglund WD, Sorg MH: *Forensic Taphonomy: The Postmortem Fate of Human Remains*. CRC Press Inc. Boca Raton, London, New York, Washington DC: 187-199
- Schultz M (1999): Microscopic Investigation in Fossil Hominoidea: A Clue to Taxonomy, Functional Anatomy, and the History of Diseases. *The Anatomical Record (New Anat.)* 257: 225-232
- Schultz M (2001): Palaeohistopathology of Bone: A New Approach to the Study of Ancient Diseases. *Yearbook of Physical Anthropology* 44: 106-147
- Shiomi S, Masaki K, Habu D, Takeda T, Nishiguchi S, Kuroki T, Tanaka T, Ochi H (1999): Calcitriol for bone disease in patients with cirrhosis of the liver. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 14: 547-552

- Sietsema WK (1995): Animal Models of Cortical Porosity. *Bone* 17(4), Supplement: 297S-305S
- Sillen A, Parkington J (1996): Diagenesis of Bones from Eland's Bay Cave. *Journal of Archaeological Science* 23: 535-542
- Da Silva MAB (2002): "Osseointegration bei dentalen Implantaten - eine Literaturübersicht und -auswertung. Inaugural-Dissertation des Fachbereiches Humanmedizin der Johann Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt am Main
- Simmons DJ (1985): Options for Bone Aging With the Microscope. *Yearbook of Physical Anthropology* 28: 249-263
- Simmons ED Jr., Pritzker KPH, Grynblas MD (1991): Age-Related Changes in the Human Femoral Cortex. *Journal of Orthopaedic Research* 9: 155-167
- Singh IJ, Gunberg DL (1970): Estimation of age at death in human males from quantitative histology of bone fragments. *American Journal of Physical Anthropology* 33(3): 373-381
- Singh IJ, Tonna EA, Gandel CP (1974): A Comparative Study of Mammalian Bone. *Journal of Morphology* 144: 421-438
- Singh R, Faridi MMA, Singh K, Siddiqui R, Bhatt N, Karna S (1999): Epidemic Dropsy in the Eastern Region of Nepal. *Journal of Tropical Pediatrics* 45: 8-13
- Smit TH, Burger EH (2000): Is BMU-Coupling a Strain-Regulated Phenomenon? A Finite Element Analysis. *Journal of Bone and Mineral Research* 15(2): 301-307
- Smit TH, Burger EH, Huyghe JM (2002): A Case for Strain-Induced Fluid Flow as a Regulator of BMU-Coupling and Osteonal Alignment. *Journal of Bone and Mineral Research* 17(11): 2021-2029
- Smith CI, Nielsen-Marsh CM, Jans MME, Arthur P, Nord AG Collins MJ (2002): The Strange Case of Apigliano: Early "Fossilization" of Medieval Bone in Southern Italy. *Archaeometry* 44(3): 405-415
- Smith CI, Nielsen-Marsh CM, Jans MME, Collins MJ (2007): Bone diagenesis in the European Holocene I: patterns and mechanisms. *Journal of Archaeological Science* 34: 1485-1493
- Sommer CS, Weski T (2004): „Ui, der hat ja noch Zähne“ – Der Mensch in der Archäologie. In: Grube G, Peters J (eds.): *Documenta Archaeobiologiae 2: Conservation policy and current research*. Verlag Marie Leidorf GmbH, Rahden/Westfalen: 49-59
- Spemann D (1998): Untersuchungen zur Lichtemission von Festkörpern beim Beschuss mit hochenergetischen Ionen und deren Anwendung zur bildgebenden Analytik von archäologischen Fundstücken. Diplomarbeit in der Fakultät für Physik und Geowissenschaften am Institut für Experimentelle Physik II, Abteilung Nukleare Festkörperphysik an der Universität Leipzig
- Spencer H, Rubio N, Rubio E, Indreika M, Seitam A (1986): Chronic Alcoholism: Frequently Overlooked Cause of Osteoporosis in Men. *The American Journal of Medicine* 80: 393-397
- Starck JM, Chinsamy A (2002): Bone Microstructure and Developmental Plasticity in Birds and Other Dinosaurs. *Journal of Morphology* 254: 232-246
- Steffen G (2000): Farbe und Lumineszenz von Mineralien – Einführung in die kristallchemischen und kristallphysikalischen Ursachen. Enke im Georg Thieme-Verlag, Stuttgart
- Steinlechner M, Berger B, Niederstätter H, Parson W (2002): Rare failures in the amelogenin sex test. *International Journal of Legal Medicine* 116(2): 117-120
- Stevens JH, Turner CW, Rhodewalt F, Talbot S (1984): The Type A Behavior Pattern and Carotid Artery Atherosclerosis. *Psychosomatic Medicine* 46(2): 105-113
- Stout SD 1982: The Effects of Long-Term Immobilization on the Histomorphology of Human Cortical Bone. *Calcified Tissue International* 34: 337-342

- Stout SD, Gehlert SJ (1980): The Relative Accuracy and Reliability of Histological Aging Methods. *Forensic Science International* 15: 181-190
- Stout SD, Paine RR (1992): Brief communication: histological age estimation using rib and clavicle. *American Journal of Physical Anthropology* 87:111-115
- Stout SD, Teitelbaum SL (1976): Histomorphometric Determination of Formation Rates of Archaeological Bone. *Calcified Tissue Research* 21: 163-169
- Strott N, Czermak A, Grupe G (im Druck): Are there biological correlates to social stratification? Investigation of early medieval separated burial grounds in Bavaria. *Documenta Archaeobiologiae* 5
- Stübel H (1911): Die Fluoreszenz tierischer Gewebe in ultraviolettem Licht. *Pflügers Archiv European Journal of Physiology* 142(1-2): 1-14
- Sullivan KM, Mannucci A, Kimpton CP, Gill P (1993): A rapid DNA sex test: fluorescence-based PCR analysis of X-Y homologous gene amelogenin. *Biotechniques* 15(4): 636-638, 640-641
- Tanaka S, Avigad G, Brodsky B, Eikenberry EF (1988): Glycation Induces Expansion of the Molecular Packing of Collagen. *Journal of Molecular Biology* 203: 495-505
- Tankó LB, Bagger YZ, Christiansen C (2003): Low Bone Mineral Density in the Hip as a Marker of Advanced Atherosclerosis in Elderly Women. *Calcified Tissue International* 73: 15-20
- Tappen NC (1977): Three-Dimensional Studies of Resorption Spaces and Developing Osteons. *American Journal of Anatomy* 149: 301-332
- Taylor RE, Ennis PJ, Slota PJ, Payen JR, Payen LA (1989): Non-Age-Related Variations in Aspartic Acid Racemization in Bone from a Radiocarbon-Dated Late Holocene Archaeological Site. *Radiocarbon* 31(3): 1048-1056
- Thomas CDL, Stein MS, Feik SA, Wark JD, Clement JG (2000): Determination of age at death using combined morphology and histology of the femur. *Journal of Anatomy* 196: 463-471
- Thompson DD (1979): The Core Technique in the Determination of Age at Death in Skeletons. *Journal of Forensic Sciences* 24: 902-915
- Thompson DD (1980): Age Changes in Bone Mineralization, Cortical Thickness, and Haversian Canal Area. *Calcified Tissue International* 31: 5-11
- Thompson DD (1981): Microscopic Determination of Age at Death in an Autopsy Series. *Journal of Forensic Sciences* 26(3): 470-475
- Thompson DD, Cowen KS (1984): Age at Death and Bone Biology of the Barrow Mummies. *Arctic Anthropology* 21(1): 83-88
- Thompson DD, Galvin CA (1983): Estimation of Age at Death by Tibial Osteon Remodeling in an Autopsy Series. *Forensic Science International* 22: 203-211
- Thompson DD, Guinness-Hey M (1981): Bone Mineral-Osteon Analysis of Yupik-Inupiaq Skeletons. *American Journal of Physical Anthropology* 55: 1-7
- Tibshirani R (1996): Regression Shrinkage and Selection via the Lasso. *Journal of the Royal Statistical Society. Series B (Methodological)* 58(1): 267-288
- Trinkaus E, Thompson DD (1987): Femoral Diaphyseal Histomorphometric Age Determination for the Shanidar 3, 4, 5, and 6 Neandertals and Neandertal Longevity. *American Journal of Physical Anthropology* 72: 123-129
- Trueman CN, Martill DM (2002): The Long-Term Survival of Bone: The Role of Bioerosion. *Archaeometry* 44(3): 371-382

- Turban-Just S (1997): Zum biogenen Abbau menschlicher Knochenkollagene. *Anthropologischer Anzeiger* 55(2): 131-141
- Turban-Just S, Grupe G (1995): Post-mortem-Rekonstruktion von Stoffwechselraten mittels Histomorphometrie bodengelagerter menschlicher Knochenkompakta. *Anthropologischer Anzeiger* 53(1): 1-25
- Turner RT (2000): Skeletal Response to Alcohol. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 24(11): 1693-1701
- Tuross N, Fogel ML, Hare PE (1988): Variability in the preservation of the isotopic composition of collagen from fossil bone. *Geochimica et Cosmochimica Acta* 52: 929-935
- Tütken T (2003): Die Bedeutung der Knochenfrühdigenese für die Erhaltungsfähigkeit in vivo erworbener Element- und Isotopenzusammensetzungen in fossilen Knochen. Dissertation an der Geowissenschaftlichen Fakultät der Eberhard-Karls-Universität Tübingen
- Uchiyama T, Tanizawa T, Ito A, Endo N, Takahashi HE (1999): Microstructure of the trabecula and cortex of iliac bone in primary hyperparathyroidismus patients determined using histomorphometry and node-strut analysis. *Journal of Bone and Mineral Metabolism* 17: 283-288
- Uthoff HK, Jaworski ZFG (1978): Bone Loss in Response to Long-Term Immobilisation. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 60B(3): 420-429
- Uytterschaut HT (1985): Determination of skeletal age by histological methods. *Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie* 75(3): 331-340
- Van Klinken GJ (1999): Bone Collagen Quality Indicators for Palaeodietary and Radiocarbon Measurements. *Journal of Archaeological Science* 26: 687-695
- Van Klinken GJ, Hedges REM (1995): Experiments on Collagen-Humic Interactions: Speed of Humic Uptake, and Effects of Divers Chemical Treatments. *Journal of Archaeological Science* 22: 263-270
- Vass AA (2001): Beyond the grave-understanding human decomposition. *Microbiology Today* 28: 190-192
- Verborgt O, Gibson GJ, Schaffler MB (2000): Loss of Osteocyte Integrity in Association with Microdamage and Bone Remodeling After Fatigue In Vivo. *Journal of Bone and Mineral Research* 15(1): 60-67
- Vohberger M (2005): Rekonstruktion von Migration im Flachgräberlatène anhand stabiler Sauerstoff- und Strontiumisotope. Diplom-Arbeit an der Fakultät für Biologie der Ludwig-Maximilians-Universität München
- Wachter NJ, Krischak GD, Mentzel M, Sarkar MR, Ebinger T, Kinzl L, Claes L, Augat P (2002): Correlation of Bone Mineral Density With Strength and Microstructural Parameters of Cortical Bone In Vitro. *Bone* 31(1): 90-95
- Walker RA, Lovejoy CO, Meindl RS (1994): Histomorphological and Geometric Properties of Human Femoral Cortex in Individuals Over 50: Implications for Histomorphological Determination of Age-At-Death. *American Journal of Human Biology* 6: 659-667
- Wang X, Puram S (2004): The Toughness of Cortical Bone and Its Relationship with Age. *Annals of Biomedical Engineering* 32 (1): 123-135
- Wanjura F (2002): Immunmodulation autologer Tissue-Engineering-Transplantate in vivo. Dissertation aus dem Institut/der Klinik für Rheumatologie/Immunologie der Medizinischen Fakultät Charité der Humboldt-Universität zu Berlin
- Watanabe Y, Konishi M, Shimada M, Ohara H, Iwamoto S (1998): Estimation of age from the femur of Japanese cadavers. *Forensic Science International* 98: 55-65
- Weibel ER (1969): Stereological Principles for Morphometry in Electron Microscopic Cytology. *International Review of Cytology* 26: 235-302

- Weiner S, Wagner HD (1998): The Material Bone: Structure-Mechanical Function Relations. *Annual Review of Materials Science* 28: 271-298
- Welte T, Marre R, Suttorp N (2004): Das Kompetenznetzwerk "Ambulant erworbene Pneumonie" (CAPNETZ). Ein erster Zwischenbericht. *Internist* 45: 393-401
- Wick M, Arens S, Muhr G, Kälicke T (2005): Wachstumsstörungen und Korrekturmechanismen des wachsenden Skeletts. *Trauma und Berufskrankheit* 7: 15-18
- Wiechmann I, Grupe G (2005): Detection of *Yersinia pestis* DNA in two early medieval skeletal finds from Aschheim (Upper Bavaria, 6th century A.D.). *American Journal of Physical Anthropology* 126(1): 48-55
- Wiedenmayer F, Hotz G (2002): History of the Collection of Physical Anthropology in the Natural History Museum Basel, Switzerland. *Bulletin de la Société Suisse d'Anthropologie* 8(1): 41-53
- Wiethold F (1926): Die Bedeutung der Analysen-Quarzlampe für die gerichtsarztliche Technik. *International Journal of Legal Medicine* 7(1): 600-604
- Williams CD (1935): Kwashiorkor. A Nutritional Disease of Children Associated with a Maize Diet. *The Lancet* 16: 1151-1152
- Woschnagg H (2003): Arzneimitteltherapie: Relevante Interaktionen und (negative) Effekte auf den Knochen. *Journal für Mineralstoffwechsel* 10(3): 16-19
- Wu K, Schubeck KE, Frost HM, Villanueva A (1970): Haversian Bone Formation Rates Determined by a New Method in a Mastodon, and in Human Diabetes Mellitus and Osteoporosis. *Calcified Tissue Research* 6: 204-219
- Yeni YN, Brown CU, Wang Z, Norman TL (1997): The Influence of Bone Morphology on Fracture Toughness of the Human Femur and Tibia. *Bone* 21(5): 453-459
- Yoshino M, Kimijima T, Miyasaka S, Sato H, Seta S (1991): Microscopical Study on Estimation of Time Since Death in Skeletal Remains. *Forensic Science International* 49: 143-158
- Yoshino M, Imaizumi K, Miyasaka S, Seta S (1994): Histological estimation of age at death using microradiographs of humeral compact bone. *Forensic Science International* 64: 191-198
- Zocher H (1925): Über die optische Anisotropie selektiv absorbierender Stoffe und über mechanische Erzeugung von Anisotropie. *Naturwissenschaften* 13(49/50): 1015-1021
- Zoetis T, Tassinari MS, Bagi C, Walthall K, Hurtt ME (2003): Species Comparison of Postnatal Bone Growth and Development. *Birth Defects Research (Part B)* 68: 86-110
- Zou H, Hastie T (2005): Regularization and variable selection via the elastic net. *Journal of the Royal Statistical Society: Series B (Statistical Methodology)* 67(2): 301-320

8 Anhang

8.1 Alphabetisches Verzeichnis der Abkürzungen

AktF Aktivierungsfrequenz	DIC Differentialinterferenzkontrast	NCP Nicht-kollagenes-Protein
Ala Alanin	EDTA Ethylendiamintetraessigsäure	Nr. Nummer
ANOVA Analysis of Variance	End endostal	O Sauerstoff
Arg Arginin	F Fluor	OPD Osteonenpopulationsdichte
ASA Aminosäureanalyse	G Gelb	p Signifikanz
Asp Asparaginsäure/Aspartat	GABA γ -Amino-Buttersäure	PAL physical activity level
B Braun	Glu Glutaminsäure/Glutamat	Per periostal
Ba Barium	Gly Glycin	Phe Phenylalanin
b-Ala β -Alanin	HavA Fläche eines Havers'schen	ppm parts per million
BFR Knochenbildungsrate	Kanals	r Korrelationskoeffizient
BI Blauindex	HI Histologischer Index	r ² Bestimmtheitsmaß
BMI Body-Mass-Index	His Histidin	RAP regional acceleratory
BMU basic multicellular unit	Ile Isoleucin	phenomenon
BRU bone remodelling unit	Jhd Jahrhundert	RFA Röntgenfluoreszenzanalyse
BSU basic structural unit	Komp Kompaktadicke	Ser Serin
Bzw. beziehungsweise	L Lila	Sr Strontium
C Kohlenstoff	LAG Layer of arrested growth	SD Standardabweichung
Ca Calcium	Leu Leucin	Thr Threonin
CO ₂ Carbonat	Lys Lysin	Tyr Tyrosin
CPA continuing periosteal apposition	M männlich	U Uran
Cys Cystein	Met Methionin	Val Valin
D Dunkelblau	Mit mitte/mittig	W weiblich
DGE Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V.	MW Mittelwert	
	n Anzahl	

8.2 Herstellung der Lösungen bzw Puffer

250 ml 0,5 molare EDTA-Lösung (pH = 7,2)
 46,53g EDTA-Pulver (Fa. ROTH) in 250ml Aqua dest. geben (Lösung ist milchig weiß)
 Anschließend mit NaOH-Plätzchen (Fa MERCK) auf einen pH-Wert von 7,2 einstellen

8.3 Listen zum Materialteil

8.3.1 Tabellarisches Verzeichnis der Individualdaten der Basel-Serie

Nr	Sex	Verifizierung des Geburtsdatums	Geburt	Tod	Alter	Femur-seite	Stand	Krankheiten bzw. Todesursachen
600	m	Geburtsdatum	1785,7	1854,3	68,5	rechts	Pfründer 1° Cl., vormals Grieser	Wassersucht
601	w	Geburtsdatum	1827,2	1854,1	27	rechts	Zettlerin	Lungenschwindsucht
602	m	Geburtsdatum	1798,7	1854,7	56	rechts	Schuhmacher	Nervenfieber
603	m	Geburtsdatum	1827,6	1854,8	27	rechts	Seidenfärber	Lungenschwindsucht
604	w	Geburtsdatum	1829,7	1854,8	25	links	Magd	Lungenentzündung
605	m	Geburtsdatum	1841,4	1865,7	24,5	rechts	Spengler	Typhus, Peritonitis
606	m	keine Verifizierung	1786,7	1853,5	67	rechts	Pfründer, vorm.Schneid.	Auszehrung
607	w	Geburtsdatum	1808,6	1853,5	45	links	Pfründerin, Tochter Heinrich Hess, Papierer	Auszehrung, Herzvergrößerung
608	w	Geburtsdatum	1824,2	1854,1	30	rechts	Dienstmagd	Herzfehler
609	m	Geburtsdatum	1790,1	1848,6	58,5	rechts	Steinhauergesell	Schwindsucht
610	w	Geburtsdatum	1817,0	1846,8	30	links	Lohnarbeiterin und Näherin	Nervenfieber
611	m	Geburtsdatum	1829,8	1853,5	23,5	rechts	Schuhmacher	Nervenfieber
612	m	keine Verifizierung	1781,5	1854,4	73	rechts	Landmann	Altersschwäche
613	m	Geburtsdatum	1777,8	1854,0	76,5	rechts	Pfründer, vorm.Fabrikarbeiter	Altersschwäche, Brustfellentzündung
614	w	Taufdatum	1799,7	1853,8	54	links	Ehefrau von	Vereiterung u. Brand der

Nr	Sex	Verifizierung des Geburtsdatums	Geburt	Tod	Alter	Femur-seite	Stand	Krankheiten bzw. Todesursachen
								Füße
615	m	Geburtsdatum	1792,8	1854,3	61,5	rechts	Scherenschleifer	Lungenentzündung
616	m	Geburtsdatum	1799,4	1859,1	59,5	rechts	Pfründer, vorm.Hafner	Lungenschwindsucht
617	m	keine Verifizierung	1826,8	1861,0	34,5	rechts	Kutscher	Nervenfieber
618	m	Geburtsdatum	1796,4	1854,0	57,5	rechts	Metzger, später Pflastergeselle	Lungenschwindsucht
619	m	Taufdatum	1803,4	1854,0	50,5	links	Handlungscommis	Hirnerweichung
620	m	Geburtsdatum	1818,5	1853,5	35	links	Steinhauer	Auszehrung
621	m	keine Verifizierung	1817,5	1855,1	37,5	links	Steinhauer	Lungenentzündung
622	w	keine Verifizierung	1783,5	1855,1	71,5	links	Wittve von Joh.Wagn.	Schlagfluss
623	m	keine Verifizierung	1804,5	1850,3	46	rechts	Seiler	Lungenschwindsucht
624	m	keine Verifizierung	1780,5	1855,5	75	rechts	Maurer	Unfall: Kopfverletzung
625	w	keine Verifizierung	1816,5	1846,3	30	links	Dienstmagd	Nervenfieber
626	m	Taufdatum	1806,8	1848,5	41,5	rechts	früher Steindrucker, dann Tagelöhner	Schwindsucht
627	w	Taufdatum	1789,6	1848,1	58,5	rechts	Rathsboten-Wittve	Lungenentzündung
628	m	Geburtsdatum	1805,4	1852,4	47	links	Buchbinder	Zungenkrebs
629	m	Taufdatum	1772,1	1849,3	77	links	Pfründer, vorm. Troiteur und Stubenverwalter Zum Bären	Altersschwäche
630	w	Geburtsdatum	1784,9	1864,5	79,5	links	Magd	Schwindsucht
631	w	Geburtsdatum	1756,7	1849,2	92,5	links	Schneiderswittve	Schwindsucht
632	w	Geburtsdatum	1804,8	1848,0	43	links	Tochter v. Joh. Peter Meyer sel., Strumpfw Weber (war stumm)	Schwindsucht
633	m	Taufdatum	1812,9	1855,3	42,5	links	Knecht	Lungenbrand
634	w	keine Verifizierung	1807,5	1852,3	45	links	Fabrikarbeiterin	Lungenschwindsucht
635	m	keine Verifizierung	1806,5	1847,5	41	links	pensionirter Militair der Standestruppen, verheiratet	Lungenentzündung
636	m	Taufdatum	1763,2	1846,3	83	links	Klingenthalarbeiter, Pfründer	Altersschwäche
637	m	Taufdatum	1769,5	1846,4	77	links	Fabrikarbeiter	Schlagfluss
638	w	keine Verifizierung	1776,5	1847,0	70,5	links	Fergerswittve	Wassersucht
639	w	Geburtsdatum	1829,4	1865,7	36,5	rechts	Näherin	Hirnentzündung
640	w	keine Verifizierung	1826,4	1865,6	39	rechts	Tabakarbeiterin	Oedema pulmonum
641	w	Geburtsdatum	1802,9	1851,7	49	rechts	Bernhard, Tagelöhnerfrau	Lungenbrand
642	m	Geburtsdatum	1829,2	1852,6	23,5	rechts	Missionarszögling	Lungenschwindsucht
643	w	Geburtsdatum	1812,7	1852,4	40	rechts	Bandputzerin	Lungenschwindsucht
644	w	keine Verifizierung	1811,1	1852,2	41	links	Seidenfärbefrau	Herzentzündung
645	m	Geburtsdatum	1812,8	1846,3	33,5	links	Steinhauer gesell	Schwindsucht
646	m	Geburtsdatum	1819,2	1848,2	29	rechts	Buchbinder	Nervenfieber
647	w	Taufdatum	1772,2	1852,6	80,5	rechts	Wittve von Jakob Bienz, Kommesser, Pfründerin 1° Cl.	Altersschwäche
648	m	Geburtsdatum	1793,1	1852,6	59,5	rechts	Klingenthalarbeiter, früher Papierer	Lungenentzündung
649	m	Taufdatum	1775,2	1852,2	77	links	Pfründer, vorm. Kaufhausarbeiter	Altersschwäche
650	m	Geburtsdatum	1788,7	1855,3	66,5	rechts	Knecht	Lungenentzündung
651	m	Geburtsdatum	1816,4	1846,3	30	rechts	Maurer gesell	Schwindsucht
652	m	Taufdatum	1777,1	1848,2	71	rechts	Holz hauer	Lungenentzündung
653	m	keine Verifizierung	1811,5	1852,3	41	links	Bäcker	Lungenwassersucht
654	w	Geburtsdatum	1778,0	1852,7	74,5	rechts	Seilerswittve	Altersschwäche
655	m	Geburtsdatum	1800,1	1852,8	53	rechts	Schuster, später Militair	Urin fisteln
656	m	Taufdatum	1795,1	1855,1	60	links	Tagelöhner	Lungenbrand
657	w	Geburtsdatum	1824,3	1851,8	27,5	rechts	Tochter von Joh.Jak.M.	Unterleibsentzündung
658	w	Geburtsdatum	1839,4	1865,7	26,5	rechts	Magd	Typhus
659	w	Geburtsdatum	1820,7	1861,0	40,5	links	Magd	Schwindsucht
660	w	keine Verifizierung	1816,2	1865,7	49,5	links	Fabrikarbeiterin	Pneumonia lat. sin.
661	m	keine Verifizierung	1788,5	1853,1	64,5	rechts	Hausknecht	Magen- und Leberkrebs
662	m	Geburtsdatum	1823,2	1865,6	42,5	rechts	Maler	Tuberculosis pulmon
663	m	Geburtsdatum	1842,1	1865,6	23,5	rechts	Zimmermann	Typhus abdominalis
664	m	keine Verifizierung	1817,8	1865,7	48	links	Ausläufer	Typhus abdominalis.
665	w	keine Verifizierung	1793,5	1853,4	60	links	Klingenthalarbeiterin	Karies
666	m	keine Verifizierung	1812,0	1852,0	39	rechts	Steinhauer	Beinfrass

Nr	Sex	Verifizierung des Geburtsdatums	Geburt	Tod	Alter	Femur-seite	Stand	Krankheiten bzw. Todesursachen
667	m	Geburtsdatum	1831,8	1866,3	34,5	links	Posamenter	Typhus abdominalis
668	m	Geburtsdatum	1829,9	1861,1	31	links	Kutscher, gewesener Reitknecht bei H Oser, Tierarzt	Nervenfieber
669	w	Geburtsdatum	1791,8	1865,6	74	rechts	Condukteursfrau	Apoplexia
670	w	Taufdatum	1834,3	1865,6	31,5	links	Fabrikarbeiterin	Typhus abdominalis (Pneumonia)
671	m	Taufdatum	1783,9	1848,9	65	rechts	Tagelöhner	Leber-, Lungen- u. Nierenkrebs
672	m	keine Verifizierung	1811,8	1863,8	52	links	Knecht	Rothlauf
673	m	Geburtsdatum	1811,5	1862,2	50,5	rechts		Magenleiden, Herztrophie
674	m	keine Verifizierung	1789,5	1851,8	62,5	links	vormals Schuster, dann Klingenthalarbeiter, starb in Fischingen in Baden, wo er vom Spital verkostgeldet war.	Stickfluss
675	w	keine Verifizierung	1828,2	1853,3	25	rechts	Dienstmagd	Herzfehler
676	w	Taufdatum	1816,8	1846,5	30	links	Dienstmagd	Nevenfieber
677	w	Geburtsdatum	1801,3	1861,4	60	links	Wittwe	Cancer uteri
678	m	Geburtsdatum	1780,9	1853,5	72,5	links	Pfründer, vorm. Bäcker	Schlagfluss
679	w	keine Verifizierung	1794,7	1862,4	68	links	Pfründerin	Lungenentzündung
680	m	Geburtsdatum	1820,6	1862,9	42,5	links	Holzhacker, Sohn des H Jak.V. u. der Elis. Weber	Nervenfieber, Lungenentzündung
681	w	Taufdatum	1770,0	1851,9	82	rechts	Müllerswittwe	Altersschwäche
682	m	Geburtsdatum	1826,3	1855,4	29	links	Knecht	Nervenfieber
683	m	Geburtsdatum	1804,3	1854,0	50	links	Dekorations- und Landschaftsmaler	Magenkrebs
684	w	Geburtsdatum	1779,7	1850,1	70,5	rechts	Wittve von H Matthias Schardt, Rothgerber, (Pfründerin 1° Cl.)	Lungenentzündung
685	m	Taufdatum	1785,2	1862,4	77,5	rechts	gew. Knecht, Pfründer	Nieren-, Leber- u. Lungenkrebs
686	m	Taufdatum	1789,2	1849,5	60,5	rechts	Braunwascher	Lungenschwindsucht
687	w	Geburtsdatum	1820,2	1851,9	32	rechts	Fabrikarbeiterin	Lungenschwindsucht
688	m	Geburtsdatum	1814,0	1853,8	40	rechts	Knecht	Nervenfieber
689	w	Geburtsdatum	1825,3	1865,6	40,5	links	Schneidersfrau	Carzinoma uteri hydronephrosis
690	m	Geburtsdatum	1829,6	1854,7	25	links	Sattlerer	Lungenschwindsucht
691	m	keine Verifizierung	1826,0	1854,0	27	rechts	Portier	Nervenfieber
692	m	Geburtsdatum	1814,8	1855,1	40,5	links	Kutscher	Nierenkrankheit
693	w	keine Verifizierung	1837,5	1865,9	28,5	rechts	Musikersfrau	Typhus, Metrorrhagie ex abortus (Gebärmutterblutung)
694	w	Geburtsdatum	1820,7	1855,5	35	rechts	Dienstmagd	Leberkrebs
695	m	Geburtsdatum	1809,1	1863,3	54,5	rechts	Schreiner, (Sohn) des Jonas und der Fr. Maria, geb. Roth	Brustwassersucht
696	w	Geburtsdatum	1776,2	1848,1	72	links	Buchbinderswittwe	Lungenentzündung
697	m	Geburtsdatum	1828,3	1866,0	38	rechts	Landmann	Typhus abdominalis
698	m	keine Verifizierung	1816,5	1853,7	37	rechts	Fabrikarbeiter	Lungenschwindsucht
699	m	Geburtsdatum	1806,7	1854,7	48	links	Maurer	Lungenentzündung
900	w	Geburtsdatum	1815,7	1847,0	31,5	links	Schneiderin	Wassersucht
901	m	Geburtsdatum	1806,1	1851,4	45,5	links	Schneider	Lungenschwindsucht
902	m	keine Verifizierung	1767,3	1851,5	84	rechts	Kürschner, Pfründer	Altersschwäche

8.3.2 Tabellarisches Verzeichnis der Individualdaten der Anatomieserie

Nummer	entnommenes Femurstück	Sex	Alter	Größe (cm)	Gewicht (kg)	BMI (kg/m ²)	Todesursache und dokumentierte Erkrankungen
15/03	links	w	78	164	55	20,45	Mitralklappenendokarditis; meningealer Aussaat; Vulva-Ca
42/03	rechts	w	96	158	65	26,04	-
67/04	rechts	w	82	163	44	16,56	respiratorische Insuffizienz bei ausgeprägtem Lungenemphysem
68/03	links	w	88	156	63	25,89	natürlicher Tod
76/03	links	w	80	154	42	17,71	natürlicher Tod (Hepathopathie; Herzinsuffizienz) chronisch obstruktive Atemwegserkrankung
79/03	rechts	m	60	163	50	18,82	Chronische Hepatitis C mit hepatocellulärem Carcinom 2-fache Lebertransplantation chronische Niereninsuffizienz
83/03	rechts	w	77	163	45	16,94	natürlicher Tod Koronare Herzkrankheit Bauchaortenaneurysma periphere arterielle Verschlusskrankheit
86/03	links	m	76	165	55	20,20	natürlicher Tod (Hypopharynx Carcinom)
87/03	links	w	78	163	56	21,08	Pneumonie; Blasenperforation; Chronische Zystitis Lungenfibrose
88/03	links	w	93	159	47	18,59	Lungenembolie
89/03	rechts	m	79	166	45	16,33	-
91/03	links	w	85	149	39	17,57	Re-Apoplex nach multiplen cerebralen Insulten
92/03	links	m	68	169	75	26,26	Herz-Kreislaufversagen schwere koronare Herzerkrankung akuter Hirnwandinfarkt gen. Arteriosklerose
95/03	rechts	m	59	170	74	25,61	Herz-Kreislaufversagen Sepsis mit Multiorganversagen (Lunge, Herz, Nieren) schwerste periphere arterielle Verschlusskrankheit schwerste diffuse Koronarsklerose; Myocardischämie eingeschränkte linksventrikuläre Funktionen
97/03	links	m	92	169	47	16,46	Re-Apoplex (Cerebralsklerose, allg. Gefäßsklerose bei Hypertonie)
98/03	links	m	68	175	86	28,08	Kreislaufversagen metabolische Azidose Sepsis, Leberzirrhose, hepatocelluläres Carcinom (z.N. Aszites) terminale Niereninsuffizienz Ösophagusverizenblutung, Lactatazidose
103/03	rechts	w	89	160	45	17,58	Atemlähmung
104/03	rechts	m	82	174	70	23,12	Rechtsherzversagen
105/03	links	m	51	175	78	25,47	Varizenblutung bei Leberzirrhose
106/03	links	m	89	178	81	25,56	Herz-Kreislauf-Versagen
111/03	links	m	90	166	55	19,96	Herzversagen
114/03	links	w	60	169	83	29,06	Rechtsherzversagen; fulminante Lungenschwäche
115/02	links	w	86	156	72	29,59	-
115/03	links	w	91	167	69	24,74	Multiorganversagen
118/03	links	m	84	178	61	19,25	Panzytopenie
127/03	links	m	81	185	48	14,02	Kachexie
128/03	links	m	51	175	67	21,88	Sauerstoffmangel bei epileptischem Anfall
129/03	rechts	m	84	172	51	17,24	Multiorganversagen natürlicher Tod laut Todesbescheinigung

Nummer	entnommenes Femurstück	Sex	Alter	Größe (cm)	Gewicht (kg)	BMI (kg/m ²)	Todesursache und dokumentierte Erkrankungen
130/03	links	w	81	164	63	23,42	Kammerflimmern
131/03	links	w	85	169	59	20,66	Pneumonie
132/03	links	m	69	170	63	21,80	Leberkoma, Leberzirrhose Alkoholismus arterielle Hypertonie
133/03	links	m	85	163	58	21,83	Asystolie
135/03	rechts	m	87	170	78	26,99	laut Todesursache natürlicher Tod Linksherzinsuffizienz Lungenödem
138/03	links	w	93	154	62	26,14	-
139/03	links	w	81	155	45	18,73	-
140/03	rechts	w	88	157	54	21,91	Sekundenherztod bei metastasierendem Colon-Carcinom

8.3.3 Tabellarisches Verzeichnis der Basisdaten der Knochen des „UV-Materials“

Probennummer	Fundort	Zeitstellung	Knochenart	Seite	Sex	Alter
247/10	?	?	Humerus	?	?	?
248/10	?	?	Femur	?	?	?
249/10	?	?	?	?	?	?
Extr. 1	?	?	Humerus	?	?	?
Extr. 10	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 11	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 12	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 13	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 14	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 15	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 16	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 2	?	?	Fibula	?	?	?
Extr. 3	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 4	?	?	?	?	?	?
Extr. 5	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 6 Hussex 36	Hussex	?	Femur	?	?	?
Extr. 7 Nr. 9	?	?	Femur	rechts	?	?
Extr. 8 Neuburg 86	Neuburg	?	Femur	?	?	?
Extr. 9	?	?	Femur	?	?	?
Knochen 1	?	?	?	?	?	?
Knochen 10	?	?	Tibia?	?	?	?
Knochen 11	?	?	Femur	?	?	?
Knochen 12	?	?	?	?	?	?
Knochen 13	?	?	?	?	?	?
Knochen 2	?	?	Radius?	?	?	?
Knochen 3	?	?	Femur?	?	?	?
Knochen 4	?	?	Ulna	?	?	?
Knochen 5	?	?	Femur?	?	?	?
Knochen 6	?	?	Femur?	?	?	?
Knochen 7	?	?	?	?	?	?
Knochen 8	?	?	?	?	?	?
Knochen 9	?	?	?	?	?	?
M 1	?	?	Femur	?	?	?
M 2	?	?	Femur	?	?	?
M 3 (319)	?	?	Femur	?	?	?
UV 1	?	?	Radius?	?	?	?
UV 10	?	?	Femur	?	?	?

Probennummer	Fundort	Zeitstellung	Knochenart	Seite	Sex	Alter
UV 2	?	?	Femur	?	?	?
UV 3	?	?	Femur	?	?	?
UV 4 543 a Can	?	?	Femur	?	?	?
UV 5 63	?	?	Femur	?	?	?
UV 6	?	?	?	?	?	?
UV 7	?	?	?	?	?	?
UV 8	?	?	?	?	?	?
UV 9	?	?	?	?	?	?
UV 11	?	?	Femur	?	?	?
K 91.3 Sk 1	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Femur	?	?	?
K 91.3 Sk 10	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Femur	?	?	?
K 91.3 Sk 6	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Humerus	?	?	?
K 91.3 Sk 9	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Femur	?	?	?
K 91.5 KO Sk 3	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Femur	?	?	?
K 91.5 KW Sk 3	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Femur	?	?	?
K 91.7 KO Sk 1	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Tibia	?	?	?
K 91.7 KO Sk 4	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Femur	?	?	?
K 91.7 KO Sk 5	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Femur	?	?	?
K 91.7 KO Sk 9	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Femur	?	?	?
K 91.7 SCHACHT Sk 2	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Femur	?	?	?
Sk 91.3 Sk 7	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Femur	?	?	?
S2 (GTW)	Göbekli Tepe, Anatolien	9500-8500 v.Chr.	Tibia	?	?	?
S1 (GU II)	Gürcütepe, Anatolien	7500-7000 v. Chr	Diaphyse (Humerus?)	?	?	?
B2 (R) (GU II)	Gürcütepe, Anatolien	subrezent	Radius	?	?	?
B2 (R) (GU II)	Gürcütepe, Anatolien	subrezent	Ulna	?	?	?
D5 (GU II)	Gürcütepe, Anatolien	subrezent	Humerus	?	?	?
2, Schaf	Gürcütepe, Anatolien	7500-7000 v. Chr	Humerus distal	?	?	?
9, Ziege	Gürcütepe, Anatolien	7500-7000 v. Chr	Humerus distal	?	?	?
30, Schwein	Gürcütepe, Anatolien	7500-7000 v. Chr	Humerus distal	?	?	?
43, Bos	Gürcütepe, Anatolien	7500-7000 v. Chr	Metatarsus, prox Fr	?	?	?
51, Gazelle	Gürcütepe, Anatolien	7500-7000 v. Chr	Tibia distal	?	?	?
53, Equide	Gürcütepe, Anatolien	7500-7000 v. Chr	Ulna	?	?	?
111, Wildrind	Göbekli Tepe, Anatolien	9500-8500 v.Chr.	Tibia	?	?	?
112, Wildrind	Göbekli Tepe, Anatolien	9500-8500 v.Chr.	Calcaneus, Tuber +	?	?	?
120, Equide	Göbekli Tepe, Anatolien	9500-8500 v.Chr.	Metacarpus	?	?	?
121, Wildesel	Göbekli Tepe, Anatolien	subrezent	Scapula	?	?	?
Anatomie 115/02	Sektionssaal/Formalinleiche	rezent/2002	Femur	rechts	w	86
Anatomie 15/03	Sektionssaal/Formalinleiche	rezent/2003	Femur	links	w	78
Anatomie 42/03	Sektionssaal/Formalinleiche	rezent/2003	Femur	rechts	w	96
Anatomie 68/03	Sektionssaal/Formalinleiche	rezent/2003	Femur	links	w	88
Anatomie 76/03	Sektionssaal/Formalinleiche	rezent/2003	Femur	links	w	80
Anatomie 127/03	Sektionssaal/Formalinleiche	rezent/2003	Femur	links	m	81
Anatomie 129/03	Sektionssaal/Formalinleiche	rezent/2003	Femur	rechts	m	84
Basel 600	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	68,5
Basel 601	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	w	27
Basel 602	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	56
Basel 603	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	27
Basel 604	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	w	25
Basel 605	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	24,5
Basel 606	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	67
Basel 607	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	w	45
Basel 608	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	w	30
Basel 609	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	58,5
Basel 610	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	w	30
Basel 611	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	23,5
Basel 612	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	73
Basel 613	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	76,5
Basel 614	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	w	54
Basel 615	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	61,5

Probennummer	Fundort	Zeitstellung	Knochenart	Seite	Sex	Alter
Basel 616	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	59,5
Basel 617	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	34,5
Basel 618	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	57,5
Basel 619	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	m	50,5
Basel 620	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	m	35
Basel 621	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	m	37,5
Basel 622	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	w	71,5
Basel 623	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	46
Basel 624	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	75
Basel 625	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	w	30
Basel 626	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	41,5
Basel 627	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	w	58,5
Basel 628	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	m	47
Basel 629	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	m	77
Basel 630	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	w	79,5
Basel 631	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	w	92,5
Basel 632	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	w	43
Basel 633	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	m	42,5
Basel 634	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	w	45
Basel 635	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	m	41
Basel 636	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	m	83
Basel 637	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	m	77
Basel 638	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	w	70,5
Basel 639	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	w	36,5
Basel 640	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	w	39
Basel 641	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	w	49
Basel 642	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	23,5
Basel 643	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	w	40
Basel 644	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	w	41
Basel 645	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	m	33,5
Basel 646	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	29
Basel 647	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	w	80,5
Basel 648	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	59,5
Basel 649	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	links	m	77
Basel 650	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	66,5
Basel 651	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	30
Basel 652	Basel, Schweiz (Spitalfriedhof)	19. Jhd. n. Chr.	Femur	rechts	m	71

8.4 Tabellen zum Methodenteil

8.4.1 Proben, die für eine Gelatine- und Apatit-Extraktion eingesetzt werden

Probennummer	Fundort	Zeitstellung	Knochenart	Seite	Sex	Alter
247/10	?	?	Humerus	?	?	?
248/10	?	?	Femur	?	?	?
249/10	?	?	?	?	?	?
Extr. 1	?	?	Humerus	?	?	?
Extr. 10	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 11	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 12	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 13	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 14	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 15	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 16	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 2	?	?	Fibula	?	?	?

Probennummer	Fundort	Zeitstellung	Knochenart	Seite	Sex	Alter
Extr. 3	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 4	?	?	?	?	?	?
Extr. 5	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 6 Hussex 36	Hussex	?	Femur	?	?	?
Extr. 7 Nr. 9	?	?	Femur	rechts	?	?
Extr. 8 Neuburg 86	Neuburg	?	Femur	?	?	?
Extr. 9	?	?	Femur	?	?	?
Knochen 1	?	?	?	?	?	?
Knochen 10	?	?	Tibia?	?	?	?
Knochen 11	?	?	Femur	?	?	?
Knochen 12	?	?	?	?	?	?
Knochen 13	?	?	?	?	?	?
Knochen 3	?	?	Femur?	?	?	?
Knochen 4	?	?	Ulna	?	?	?
Knochen 5	?	?	Femur?	?	?	?
Knochen 6	?	?	Femur?	?	?	?
Knochen 7	?	?	?	?	?	?
Knochen 8	?	?	?	?	?	?
Knochen 9	?	?	?	?	?	?
M 3 (319)	?	?	Femur	?	?	?
UV 1	?	?	Radius?	?	?	?
UV 10	?	?	Femur	?	?	?
UV 2	?	?	Femur	?	?	?
UV 3	?	?	Femur	?	?	?
UV 4 543 a Can	?	?	Femur	?	?	?
UV 5 63	?	?	Femur	?	?	?
UV 6	?	?	?	?	?	?
UV 7	?	?	?	?	?	?
UV 8	?	?	?	?	?	?
UV 9	?	?	?	?	?	?
K 91.3 Sk 1	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Femur	?	?	?
K 91.3 Sk 10	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Femur	?	?	?
K 91.3 Sk 6	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Humerus	?	?	?
K 91.3 Sk 9	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Femur	?	?	?
K 91.5 KO Sk 3	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Femur	?	?	?
K 91.5 KW Sk 3	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Femur	?	?	?
K 91.7 KO Sk 1	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Tibia	?	?	?
K 91.7 KO Sk 4	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Femur	?	?	?
K 91.7 KO Sk 5	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Femur	?	?	?
K 91.7 KO Sk 9	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Femur	?	?	?
K 91.7 SCHACHT Sk 2	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Femur	?	?	?
Sk 91.3 Sk 7	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr.	Femur	?	?	?
Anatomie 76/03	Sektionssaal/Formalinleiche	rezent/2003	Femur	links	w	80
Anatomie 127/03	Sektionssaal/Formalinleiche	rezent/2003	Femur	links	m	81
Anatomie 129/03	Sektionssaal/Formalinleiche	rezent/2003	Femur	rechts	m	84

8.4.2 Proben, mit denen eine ASA durchgeführt wird

Messung im Dr. Haunerschen Kinderklinikum, München

Probennummer	Fundort	Zeitstellung	Knochenart	Seite	Sex	Alter
247/10	?	?	Humerus	?	?	?
Extr. 1	?	?	Humerus	?	?	?
Extr. 10	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 11	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 12	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 13	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 15	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 16	?	?	Femur	?	?	?

Probnummer	Fundort	Zeitstellung	Knochenart	Seite	Sex	Alter
Extr. 2	?	?	Fibula	?	?	?
Extr. 3	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 5	?	?	Femur	?	?	?
Extr. 7 Nr. 9	?	?	Femur	rechts	?	?
Knochen 1	?	?	?	?	?	?
Knochen 10	?	?	Tibia?	?	?	?
Knochen 11	?	?	Femur	?	?	?
Knochen 12	?	?	?	?	?	?
Knochen 13	?	?	?	?	?	?
Knochen 3	?	?	Femur?	?	?	?
Knochen 5	?	?	Femur?	?	?	?
Knochen 8	?	?	?	?	?	?
Knochen 9	?	?	?	?	?	?
UV 1	?	?	Radius?	?	?	?
UV 4 543 a Can	?	?	Femur	?	?	?
UV 5 63	?	?	Femur	?	?	?
Anatomie 76/03	Sektionssaal/Formalinleiche	rezent/2003	Femur	links	w	80
Referenzproben						
HV 0,5	Siehe Harbeck 2002, 2007	rezent	Femur			
HV 1	Siehe Harbeck 2002, 2007	rezent	Femur			
HV 2	Siehe Harbeck 2002, 2007	rezent	Femur			

8.4.3 Proben, mit denen eine RFA durchgeführt wird

Messung im Bayerischen Geologischen Landesamt, München

Probnummer	Fundort	Zeitstellung	Knochenart	Messmethode	Bemerkung
Knochen 5	?	?	?	quantitativ	
K 91.3 KO Sk 9	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr	Femur	halbquantitativ	
K 91.5 KO Sk 3	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr	Femur	halbquantitativ	
K 91.5 KW Sk 3	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr	Femur	halbquantitativ	
K 91.7 KO Sk 5	Minshat Abu Omar, Ägypten	ca. 3000 v. Chr	Femur	halbquantitativ	
Referenzproben					
Anat 114/03	Sektionssaal/Formalinleiche	rezent/2003	Femur	halbquantitativ	
Anat 98/03	Sektionssaal/Formalinleiche	rezent/2003	Femur	halbquantitativ	
Anat 114/03	Sektionssaal/Formalinleiche	rezent/2003	Femur	halbquantitativ	2 Tage gekocht
Anat 115/02	Sektionssaal/Formalinleiche	rezent/2002	Femur	halbquantitativ	16 Tage gekocht
Anat 89/03	Sektionssaal/Formalinleiche	rezent/2003	Femur	halbquantitativ	25 Tage gekocht

8.5 Tabellen zum Ergebnisteil

8.5.1 Basel-Kollektiv

Ergebnisse der histologischen Untersuchung der anterioren

Femurkompakta im Bereich der mittleren Diaphyse

Der beiliegenden CD zu entnehmen (enthält die gesamten erhobenen Rohdaten und die daraus erstellten Mittelwerte für jedes Individuum)

Ergebnisse der verschiedenen histologischen Altersbestimmungsmethoden

im Basel-Kollektiv

Der beiliegenden CD zu entnehmen

Ergebnisse der Untersuchung der Stressmerkmale im Basel-Kollektiv

Der beiliegenden CD zu entnehmen (enthält die Rohdaten zur Erhebung der Haltelinien und die Tabelle mit allen Stressmerkmalen)

8.5.2 Anatomie-Kollektiv

Ergebnisse der histologischen Untersuchung der anterioren Femurkompakta im Bereich der mittleren Diaphyse

Der beiliegenden CD zu entnehmen (enthält die gesamten erhobenen Rohdaten und die daraus erstellten Mittelwerte für jedes Individuum)

Ergebnisse der verschiedenen histologischen Altersbestimmungsmethoden im Anatomie-Kollektiv

Der beiliegenden CD zu entnehmen; beinhaltet auch die Altersbestimmung mit den neu erstellten Altersformeln

Ergebnisse der Untersuchung der Stressmerkmale im Anatomie-Kollektiv

Der beiliegenden CD zu entnehmen

8.5.3 Ergebnisse der UV-Methode

Tabelle zu den Untersuchungen der Fluoreszenzeigenschaften des UV-Materials: Einzelwerte getrennt nach endostal, mittig und periostal

Probe	Ort	Blauindex	Braun- anteile	Lila- anteile	Gelb- anteile	Dunkelblau- anteile	Violett- anteile
111, Wildrind	end	1	0	0	1	0	0
111, Wildrind	mitte	1	0	0	1	0	0
111, Wildrind	per	1	0	0	1	0	0
112, Wildrind	end	1	0	0	1	0	0
112, Wildrind	mitte	1	0	0	1	0	0
112, Wildrind	per	1	0	1	0	0	0
120, Equide	end	1	1	0	0	0	0
120, Equide	mitte	1	1	0	0	0	0
120, Equide	per	1	1	0	0	0	0
121, Wildesel	end	1	1	0	1	0	0
121, Wildesel	mitte	1	1	0	1	0	0
121, Wildesel	per	1	1	0	1	0	0
2, Schaf	end	2	0	1	1	0	0
2, Schaf	mitte	3	0	0	1	0	0
2, Schaf	per	2	0	1	1	0	0
30, Schwein	end	3	0	0	1	0	0
30, Schwein	mitte	3	0	0	1	0	0
30, Schwein	per	3	0	0	1	0	0
43, Bos	end	3	0	0	1	0	0
43, Bos	mitte	3	0	0	1	0	0
43, Bos	per	3	0	0	1	0	0
51, Gazelle	end	1	1	0	1	0	0
51, Gazelle	mitte	1	1	0	1	0	0
51, Gazelle	per	1	1	0	1	0	0
53, Equide	end	1	0	0	0	1	1

Probe	Ort	Blauindex	Braun- anteile	Lila- anteile	Gelb- anteile	Dunkelblau- anteile	Violett- anteile
53, Equide	mitte	1	0	0	0	1	1
53, Equide	per	1	1	0	0	0	0
9, Ziege	end	2	0	0	1	0	0
9, Ziege	mitte	2	0	0	1	1	0
9, Ziege	per	2	0	0	1	0	0
B2 (GU II), R	end	3	0	0	0	0	0
B2 (GU II), R	mitte	3	0	0	0	0	0
B2 (GU II), R	per	3	0	0	0	0	0
B2 (GU II), U	end	3	0	0	0	0	0
B2 (GU II), U	mitte	3	0	0	0	0	0
B2 (GU II), U	per	3	0	0	0	0	0
D5 (GU II)	end	3	0	0	0	0	0
D5 (GU II)	mitte	3	0	0	0	0	0
D5 (GU II)	per	3	0	0	0	0	0
S1 (GU II)	end	1	0	1	0	0	0
S1 (GU II)	mitte	1	0	1	0	0	0
S1 (GU II)	per	1	0	1	0	0	0
S2 (GTW)	end	1	1	0	0	0	0
S2 (GTW)	mitte	1	1	0	0	0	0
S2 (GTW)	per	1	1	0	0	0	0
247/10	per	3	0	0	0	0	0
247/11	mitte	3	0	0	0	0	0
247/12	end	3	0	0	0	0	0
248/10	per	1	1	0	1	0	0
248/11	mitte	1	1	0	1	0	0
248/12	end	1	1	0	1	0	0
249/10	per	1	1	1	0	0	0
249/11	mitte	1	1	1	0	0	0
249/12	end	1	1	0	0	0	0
Anatomie 115/02	end	3	0	0	0	0	0
Anatomie 115/02	mitte	3	0	0	0	0	0
Anatomie 115/02	per	3	0	0	0	0	0
Anatomie 127/03	end	3	0	0	0	0	0
Anatomie 127/03	mitte	3	0	0	0	0	0
Anatomie 127/03	per	3	0	0	0	0	0
Anatomie 129/03	end	3	0	0	0	0	0
Anatomie 129/03	mitte	3	0	0	0	0	0
Anatomie 129/03	per	3	0	0	0	0	0
Anatomie 15/03	end	3	0	0	0	0	0
Anatomie 15/03	mitte	3	0	0	0	0	0
Anatomie 15/03	per	3	0	0	0	0	0
Anatomie 42/03	end	3	0	0	0	0	0
Anatomie 42/03	mitte	3	0	0	0	0	0
Anatomie 42/03	per	3	0	0	0	0	0
Anatomie 68/03	end	3	0	0	0	0	0
Anatomie 68/03	mitte	3	0	0	0	0	0
Anatomie 68/03	per	3	0	0	0	0	0
Anatomie 76/03	end	3	0	0	0	0	0
Anatomie 76/03	mitte	3	0	0	0	0	0
Anatomie 76/03	per	3	0	0	0	0	0
BP 600	end	3	0	0	0	0	0

Probe	Ort	Blauindex	Braun- anteile	Lila- anteile	Gelb- anteile	Dunkelblau- anteile	Violett- anteile
BP 600	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 600	per	3	0	0	0	0	0
BP 601	end	1	1	0	0	0	0
BP 601	mitte	3	0	1	0	0	0
BP 601	per	2	1	1	0	0	0
BP 602	end	2	0	1	0	0	0
BP 602	mitte	3	0	1	0	0	0
BP 602	per	3	1	0	0	0	0
BP 603	end	3	0	0	0	0	0
BP 603	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 603	per	3	0	0	0	0	0
BP 604	end	3	0	0	0	0	0
BP 604	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 604	per	3	0	0	0	0	0
BP 605	end	3	1	0	0	0	0
BP 605	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 605	per	3	1	0	0	0	0
BP 606	end	3	0	0	0	0	0
BP 606	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 606	per	3	0	0	0	0	0
BP 607	end	3	0	0	0	1	0
BP 607	mitte	3	0	0	0	1	0
BP 607	per	3	0	0	0	0	0
BP 608	end	2	1	0	0	0	0
BP 608	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 608	per	3	0	1	0	0	0
BP 609	end	3	0	0	0	0	0
BP 609	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 609	per	3	0	0	0	0	0
BP 610	end	3	0	0	0	0	0
BP 610	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 610	per	3	0	0	0	0	0
BP 611	end	2	1	0	0	0	0
BP 611	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 611	per	2	0	1	1	0	0
BP 612	end	3	0	0	0	0	0
BP 612	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 612	per	3	0	0	0	0	0
BP 613	end	2	1	1	0	0	0
BP 613	mitte	1	1	0	0	0	0
BP 613	per	2	1	1	0	0	0
BP 614	end	3	0	0	0	0	0
BP 614	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 614	per	3	0	0	0	0	0
BP 615	end	2	1	0	0	0	0
BP 615	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 615	per	3	0	0	0	0	0
BP 616	end	2	1	1	0	0	0
BP 616	mitte	2	1	1	0	0	0
BP 616	per	2	1	1	0	0	0
BP 617	end	3	0	0	0	0	0

Probe	Ort	Blauindex	Braun- anteile	Lila- anteile	Gelb- anteile	Dunkelblau- anteile	Violett- anteile
BP 617	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 617	per	3	0	0	0	0	0
BP 618	end	2	1	0	0	0	0
BP 618	mitte	3	0	1	0	0	0
BP 618	per	2	1	0	0	0	0
BP 619	end	3	0	0	0	0	0
BP 619	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 619	per	3	0	0	0	0	0
BP 620	end	3	0	0	0	0	0
BP 620	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 620	per	3	0	0	0	0	0
BP 621	end	3	0	0	0	0	0
BP 621	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 621	per	3	0	0	0	0	0
BP 622	end	3	0	0	0	0	0
BP 622	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 622	per	3	0	0	0	0	0
BP 623	end	3	0	0	0	0	0
BP 623	mitte	3	0	1	0	0	0
BP 623	per	3	1	0	0	0	0
BP 624	end	3	0	0	0	0	0
BP 624	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 624	per	3	0	0	0	0	0
BP 625	end	2	1	0	0	0	0
BP 625	mitte	2	0	1	0	0	0
BP 625	per	2	1	0	0	0	0
BP 626	end	3	0	0	0	0	0
BP 626	mitte	3	0	1	0	0	0
BP 626	per	3	0	0	0	0	0
BP 627	end	3	0	0	0	0	0
BP 627	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 627	per	3	0	0	0	0	0
BP 628	end	3	0	0	0	0	0
BP 628	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 628	per	3	0	0	0	0	0
BP 629	end	1	1	1	0	0	0
BP 629	mitte	1	1	1	0	0	0
BP 629	per	2	1	0	0	0	0
BP 630	end	3	0	1	0	0	0
BP 630	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 630	per	3	1	0	0	0	0
BP 631	end	3	0	0	0	0	0
BP 631	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 631	per	3	0	0	0	0	0
BP 632	end	2	1	1	0	0	0
BP 632	mitte	2	1	1	0	0	0
BP 632	per	3	1	1	0	0	0
BP 633	end	2	1	0	0	0	0
BP 633	mitte	3	1	0	0	0	0
BP 633	per	3	1	0	0	0	0
BP 634	end	3	0	0	0	0	0

Probe	Ort	Blauindex	Braun- anteile	Lila- anteile	Gelb- anteile	Dunkelblau- anteile	Violett- anteile
BP 634	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 634	per	3	0	0	0	0	0
BP 635	end	2	1	1	0	0	0
BP 635	mitte	2	1	1	0	0	0
BP 635	per	2	1	1	0	0	0
BP 636	end	1	1	0	0	0	0
BP 636	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 636	per	3	1	0	0	0	0
BP 637	end	2	1	0	0	0	0
BP 637	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 637	per	3	0	0	1	0	0
BP 638	end	3	0	0	0	0	0
BP 638	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 638	per	3	0	0	0	0	0
BP 639	end	3	0	0	0	0	0
BP 639	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 639	per	3	1	1	0	0	0
BP 640	end	3	0	0	0	0	0
BP 640	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 640	per	3	0	0	0	0	0
BP 641	end	3	0	0	0	0	0
BP 641	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 641	per	3	0	0	0	0	0
BP 642	end	3	0	0	0	0	0
BP 642	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 642	per	3	0	0	0	0	0
BP 643	end	3	0	1	0	0	0
BP 643	mitte	3	0	1	0	0	0
BP 643	per	3	0	1	0	0	0
BP 644	end	3	0	0	0	0	0
BP 644	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 644	per	3	0	0	0	0	0
BP 645	end	1	1	1	0	0	0
BP 645	mitte	2	1	1	0	0	0
BP 645	per	2	1	1	0	0	0
BP 646	end	3	0	0	0	0	0
BP 646	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 646	per	3	0	0	0	0	0
BP 647	end	3	0	0	0	0	0
BP 647	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 647	per	3	0	0	0	0	0
BP 648	end	3	0	0	0	0	0
BP 648	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 648	per	3	0	0	0	0	0
BP 649	end	3	0	0	0	0	0
BP 649	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 649	per	3	0	0	0	0	0
BP 650	end	3	0	0	0	0	0
BP 650	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 650	per	3	0	0	0	0	0
BP 651	end	1	1	1	0	0	0

Probe	Ort	Blauindex	Braun- anteile	Lila- anteile	Gelb- anteile	Dunkelblau- anteile	Violett- anteile
BP 651	mitte	2	1	1	0	0	0
BP 651	per	2	1	1	0	0	0
BP 652	end	3	0	0	0	0	0
BP 652	mitte	3	0	0	0	0	0
BP 652	per	3	0	0	0	0	0
Extr.1	end	1	0	1	0	0	0
Extr.1	mitte	1	0	1	0	0	0
Extr.1	per	1	0	1	0	0	0
Extr.10	end	3	0	0	0	0	0
Extr.10	mitte	3	0	0	0	0	0
Extr.10	per	3	0	0	0	0	0
Extr.11	end	2	1	0	0	0	0
Extr.11	mitte	1	1	0	0	0	0
Extr.11	per	1	1	0	0	0	0
Extr.12	end	2	1	1	0	0	0
Extr.12	mitte	2	1	0	0	0	0
Extr.12	per	1	1	0	0	0	0
Extr.13	end	3	0	0	0	0	0
Extr.13	mitte	3	0	0	0	0	0
Extr.13	per	3	0	0	0	0	0
Extr.14	end	2	0	1	0	1	0
Extr.14	mitte	2	0	1	0	1	0
Extr.14	per	2	1	1	1	0	0
Extr.15	end	2	1	1	0	0	0
Extr.15	mitte	1	1	1	0	0	0
Extr.15	per	1	1	1	0	0	0
Extr.16	end	1	0	1	0	0	0
Extr.16	mitte	1	0	1	0	0	0
Extr.16	per	1	1	1	0	0	0
Extr.2	end	3	0	0	0	0	0
Extr.2	mitte	3	0	0	0	0	0
Extr.2	per	3	0	0	0	0	0
Extr.3	end	2	1	1	0	0	0
Extr.3	mitte	2	1	1	0	0	0
Extr.3	per	2	1	1	0	0	0
Extr.4	end	1	0	1	0	0	0
Extr.4	mitte	1	0	1	0	0	0
Extr.4	per	1	0	1	0	0	0
Extr.5	end	2	1	1	0	0	0
Extr.5	mitte	2	0	1	0	0	0
Extr.5	per	2	1	1	0	0	0
Extr.6 Hussex 36	end	1	0	1	0	0	0
Extr.6 Hussex 36	mitte	1	0	1	0	0	0
Extr.6 Hussex 36	per	1	0	1	0	0	0
Extr.7 Nr.9	end	2	0	1	0	0	0
Extr.7 Nr.9	mitte	2	0	1	0	0	0
Extr.7 Nr.9	per	2	0	1	0	0	0
Extr.8 Neuburg 86	end	2	0	1	0	0	0
Extr.8 Neuburg 86	mitte	2	0	1	0	0	0
Extr.8 Neuburg 86	per	2	1	1	0	0	0
Extr.9	end	2	1	1	0	0	0

Probe	Ort	Blauindex	Braun- anteile	Lila- anteile	Gelb- anteile	Dunkelblau- anteile	Violett- anteile
Extr.9	mitte	2	1	1	0	0	0
Extr.9	per	2	1	1	0	0	0
K 91.3 Sk 1	end	3	0	0	1	0	0
K 91.3 Sk 1	mitte	3	0	0	1	0	0
K 91.3 Sk 1	per	1	0	0	1	0	0
K 91.3 Sk 10	end	2	0	1	0	1	0
K 91.3 Sk 10	mitte	2	0	1	0	1	0
K 91.3 Sk 10	per	2	0	1	0	1	0
K 91.3 Sk 6	end	2	1	0	1	0	0
K 91.3 Sk 6	mitte	2	1	0	1	0	0
K 91.3 Sk 6	per	2	1	0	1	0	0
K 91.3 Sk 9	end	2	0	1	1	0	0
K 91.3 Sk 9	mitte	2	0	1	1	0	0
K 91.3 Sk 9	per	1	0	0	1	0	0
K 91.5 KO Sk 3	end	1	1	0	1	0	0
K 91.5 KO Sk 3	mitte	1	1	0	1	0	0
K 91.5 KO Sk 3	per	1	1	0	1	0	0
K 91.5 KW Sk 3	end	2	0	1	0	1	0
K 91.5 KW Sk 3	mitte	2	0	1	0	1	0
K 91.5 KW Sk 3	per	2	0	1	0	1	0
K 91.7 KO Sk 1	end	1	1	0	1	0	0
K 91.7 KO Sk 1	mitte	1	1	0	1	0	0
K 91.7 KO Sk 1	per	1	1	1	1	1	0
K 91.7 KO Sk 4	end	2	0	0	1	0	0
K 91.7 KO Sk 4	mitte	2	0	0	1	0	0
K 91.7 KO Sk 4	per	2	0	1	1	0	0
K 91.7 KO Sk 5	end	2	0	1	0	0	0
K 91.7 KO Sk 5	mitte	2	0	1	0	0	0
K 91.7 KO Sk 5	per	2	0	1	0	0	0
K 91.7 KO Sk 9	end	1	0	0	1	0	0
K 91.7 KO Sk 9	mitte	1	0	0	1	0	0
K 91.7 KO Sk 9	per	1	0	0	1	0	0
K 91.7 SCHACHT Sk 2	end	1	0	1	0	0	0
K 91.7 SCHACHT Sk 2	mitte	1	0	1	0	0	0
K 91.7 SCHACHT Sk 2	per	1	0	1	0	0	0
Sk 91.3 Sk 7	end	2	0	1	1	0	0
Sk 91.3 Sk 7	mitte	2	0	1	1	0	0
Sk 91.3 Sk 7	per	2	0	1	1	0	0
Knochen 1	end	2	1	1	0	0	0
Knochen 1	mitte	2	0	1	0	0	0
Knochen 1	per	2	0	1	0	0	0
Knochen 10	end	2	1	1	0	0	0
Knochen 10	mitte	2	1	1	0	0	0
Knochen 10	per	2	1	1	0	0	0
Knochen 11	end	2	1	0	1	0	0
Knochen 11	mitte	2	1	0	1	0	0
Knochen 11	per	2	1	0	1	0	0
Knochen 12	end	3	0	0	0	0	0
Knochen 12	mitte	3	0	0	0	0	0
Knochen 12	per	3	0	0	0	0	0
Knochen 13	end	2	0	1	0	0	0

Probe	Ort	Blauindex	Braun- anteile	Lila- anteile	Gelb- anteile	Dunkelblau- anteile	Violett- anteile
Knochen 13	mitte	2	0	1	0	0	0
Knochen 13	per	2	0	1	0	0	0
Knochen 2	end	2	1	0	0	0	0
Knochen 2	mitte	2	1	0	0	0	0
Knochen 2	per	2	1	0	0	0	0
Knochen 3	end	3	0	0	0	0	0
Knochen 3	mitte	3	0	0	0	0	0
Knochen 3	per	3	0	0	0	1	0
Knochen 4	end	1	1	0	0	0	0
Knochen 4	mitte	1	1	0	0	0	0
Knochen 4	per	1	1	0	0	0	0
Knochen 5	end	3	0	1	1	1	0
Knochen 5	mitte	3	0	0	1	1	0
Knochen 5	per	3	1	0	1	1	0
Knochen 6	end	1	0	1	0	0	0
Knochen 6	mitte	1	0	1	0	0	0
Knochen 6	per	1	1	1	0	0	0
Knochen 7	end	2	0	1	0	0	0
Knochen 7	mitte	2	0	1	0	0	0
Knochen 7	per	2	0	1	1	0	0
Knochen 8	end	3	0	0	0	0	0
Knochen 8	mitte	3	0	0	0	0	0
Knochen 8	per	3	0	0	0	0	0
Knochen 9	end	2	1	1	0	0	0
Knochen 9	mitte	2	0	1	0	0	0
Knochen 9	per	2	1	1	0	0	0
Mensch 1	end	1	1	0	0	0	0
Mensch 1	mitte	1	1	0	0	0	0
Mensch 1	per	1	1	0	0	0	0
Mensch 2	end	3	0	0	1	0	0
Mensch 2	mitte	3	0	0	1	0	0
Mensch 2	per	2	1	0	0	0	0
Mensch 3 319	end	3	0	0	0	0	0
Mensch 3 319	mitte	3	0	0	0	0	0
Mensch 3 319	per	3	0	0	0	0	0
UV 1	end	1	1	0	1	0	0
UV 1	mitte	1	1	0	1	0	0
UV 1	per	1	1	0	1	0	0
UV 10	end	1	1	0	1	0	0
UV 10	mitte	1	1	0	1	0	0
UV 10	per	1	1	0	1	0	0
UV 11	end	3	0	0	0	0	0
UV 11	mitte	3	0	0	0	0	0
UV 11	per	3	0	0	0	0	0
UV 2	end	3	1	0	1	0	0
UV 2	mitte	3	1	0	1	0	0
UV 2	per	3	1	0	1	0	0
UV 3	end	2	1	1	0	0	0
UV 3	mitte	2	1	1	0	0	0
UV 3	per	2	1	1	0	0	0
UV 4 543a Can	end	3	0	0	1	0	0

Probe	Ort	Blauindex	Braun- anteile	Lila- anteile	Gelb- anteile	Dunkelblau- anteile	Violett- anteile
UV 4 543a Can	mitte	3	0	0	1	0	0
UV 4 543a Can	per	3	0	0	1	0	0
UV 5 63	end	2	1	1	0	0	0
UV 5 63	mitte	2	1	1	0	0	0
UV 5 63	per	2	1	1	0	0	0
UV 6	end	2	0	1	1	0	0
UV 6	mitte	2	0	1	1	0	0
UV 6	per	2	0	1	1	0	0
UV 7	end	1	1	0	0	0	0
UV 7	mitte	1	1	0	0	0	0
UV 7	per	1	1	0	0	0	0
UV 8	end	2	0	1	0	0	0
UV 8	mitte	2	0	1	0	0	0
UV 8	per	2	0	1	0	0	0
UV 9	end	2	0	1	0	0	0
UV 9	mitte	2	0	1	0	0	0
UV 9	per	2	0	1	0	0	0

Tabelle zu den Untersuchungen der Fluoreszenzeigenschaften der UV-Knochenstücke: Darstellung der Mittelwerte

Probe	Blau- index	Braun- anteile	Lila- anteile	Gelb- anteile	Dunkelblau- anteile	Violett- anteile
247/13	3	0	0	0	0	0
248/13	1	1	0	1	0	0
249/13	1	1	1	0	0	0
Anatomie 127/03	3	0	0	0	0	0
Anatomie 129/03	3	0	0	0	0	0
Anatomie 76/03	3	0	0	0	0	0
Anatomie 115/02	3	0	0	0	0	0
Anatomie 15/03	3	0	0	0	0	0
Anatomie 42/03	3	0	0	0	0	0
Anatomie 68/03	3	0	0	0	0	0
Extr.1	1	0	1	0	0	0
Extr.10	3	0	0	0	0	0
Extr.11	2	1	0	0	0	0
Extr.12	2	1	1	0	0	0
Extr.13	3	0	0	0	0	0
Extr.14	2	1	1	1	1	0
Extr.15	2	1	1	0	0	0
Extr.16	1	1	1	0	0	0
Extr.2	3	0	0	0	0	0
Extr.3	2	1	1	0	0	0
Extr.4	1	0	1	0	0	0
Extr.5	2	1	1	0	0	0
Extr.6 Hussex 36	1	0	1	0	0	0
Extr.7 Nr.9	2	0	1	0	0	0
Extr.8 Neuburg 86	2	1	1	0	0	0
Extr.9	2	1	1	0	0	0
K 91.3 Sk 1	2	0	0	1	0	0

Probe	Blau- index	Braun- anteile	Lila- anteile	Gelb- anteile	Dunkelblau- anteile	Violett- anteile
K 91.3 Sk 10	2	0	1	0	1	0
K 91.3 Sk 6	2	1	0	1	0	0
K 91.3 Sk 9	2	0	1	1	0	0
K 91.5 KO Sk 3	1	1	0	1	0	0
K 91.5 KW Sk 3	2	0	1	0	1	0
K 91.7 KO Sk 1	1	1	1	1	1	0
K 91.7 KO Sk 4	2	0	1	1	0	0
K 91.7 KO Sk 5	2	0	1	0	0	0
K 91.7 KO Sk 9	1	0	0	1	0	0
K 91.7 SCHACHT Sk 2	1	0	1	0	0	0
Sk 91.3 Sk 7	2	0	1	1	0	0
Knochen 1	2	1	1	0	0	0
Knochen 10	2	1	1	0	0	0
Knochen 11	2	1	0	1	0	0
Knochen 12	3	0	0	0	0	0
Knochen 13	2	0	1	0	0	0
Knochen 3	3	0	0	0	1	0
Knochen 4	1	1	0	0	0	0
Knochen 5	3	1	1	1	1	0
Knochen 6	1	1	1	0	0	0
Knochen 7	2	0	1	1	0	0
Knochen 8	3	0	0	0	0	0
Knochen 9	2	0	1	0	0	0
Mensch 3 319	3	0	0	0	0	0
UV 1	1	1	0	1	0	0
UV 10	1	1	0	1	0	0
UV 2	3	1	0	1	0	0
UV 3	2	1	1	0	0	0
UV 4 543a Can	3	0	0	1	0	0
UV 5 63	2	1	1	0	0	0
UV 6	2	0	1	1	0	0
UV 7	1	1	0	0	0	0
UV 8	2	0	1	0	0	0
UV 9	2	0	1	0	0	0
S2 (GTW)	1	1	0	0	0	0
S1 (GU II)	1	0	1	0	0	0
B2 (GU II), R	3	0	0	0	0	0
B2 (GU II), U	3	0	0	0	0	0
D5 (GU II)	3	0	0	0	0	0
UV 11	3	0	0	0	0	0
Mensch 2	3	1	0	1	0	0
Mensch 1	1	1	0	0	0	0
Knochen 2	2	1	0	0	0	0
9, Ziege	2	0	0	1	1	0
51, Gazelle	1	1	0	1	0	0
2, Schaf	2	0	1	1	0	0
30, Schwein	3	0	0	1	0	0
53, Equide	1	1	0	0	1	1
120, Equide	1	1	0	0	0	0
112, Wildrind	1	0	1	1	0	0
121, Wildesel	1	1	0	1	0	0
43, Bos	3	0	0	1	0	0

Probe	Blau- index	Braun- anteile	Lila- anteile	Gelb- anteile	Dunkelblau- anteile	Violett- anteile
111, Wildrind	1	0	0	1	0	0
BP 600	3	0	0	0	0	0
BP 601	2	1	1	0	0	0
BP 602	2	1	1	0	0	0
BP 603	3	0	0	0	0	0
BP 604	3	0	0	0	0	0
BP 605	3	1	1	0	0	0
BP 606	3	0	0	0	0	0
BP 607	3	0	0	0	1	0
BP 608	2	1	1	0	0	0
BP 609	3	0	0	0	0	0
BP 610	3	0	0	0	0	0
BP 611	2	1	1	1	0	0
BP 612	3	0	0	0	0	0
BP 613	2	1	1	0	0	0
BP 614	3	0	0	0	0	0
BP 615	3	1	0	0	0	0
BP 616	2	1	1	0	0	0
BP 617	3	0	0	0	0	0
BP 618	2	1	1	0	0	0
BP 619	3	0	0	0	0	0
BP 620	3	0	0	0	0	0
BP 621	3	0	0	0	0	0
BP 622	3	0	0	0	0	0
BP 623	3	1	1	0	0	0
BP 624	3	0	0	0	0	0
BP 625	2	1	1	0	0	0
BP 626	3	0	1	0	0	0
BP 627	3	0	0	0	0	0
BP 628	3	0	0	0	0	0
BP 629	2	1	1	0	0	0
BP 630	3	1	1	0	0	0
BP 631	3	0	0	0	0	0
BP 632	2	1	1	0	0	0
BP 633	2	1	0	0	0	0
BP 634	3	0	0	0	0	0
BP 635	2	1	1	0	0	0
BP 636	2	1	0	0	0	0
BP 637	3	1	0	1	0	0
BP 638	3	0	0	0	0	0
BP 639	3	1	1	0	0	0
BP 640	3	0	0	0	0	0
BP 641	3	0	0	0	0	0
BP 642	3	0	0	0	0	0
BP 643	3	0	1	0	0	0
BP 644	3	0	0	0	0	0
BP 645	2	1	1	0	0	0
BP 646	3	0	0	0	0	0
BP 647	3	0	0	0	0	0
BP 648	3	0	0	0	0	0
BP 649	3	0	0	0	0	0
BP 650	3	0	0	0	0	0

Probe	Blau- index	Braun- anteile	Lila- anteile	Gelb- anteile	Dunkelblau- anteile	Violett- anteile
BP 651	2	1	1	0	0	0
BP 652	3	0	0	0	0	0

**Tabelle zur Untersuchung der Fluoreszenzeigenschaften des
Knochenpulvers, der Kollagenlyophilisate und der
Apatitlyophilisate**

Probe	Farben der Fluoreszenz des Knochenpulvers	Index der Fluoreszenz des Knochenpulvers	Fluoreszenz der Kollagenlyophilisate	Fluoreszenz der Apatitlyophilisate
247/13	HB	1	4	3
248/13	GBr	3	.	3
249/13	RBr	3	.	2
Anatomie 127/03	HB	1	.	3
Anatomie 129/03	HB	1	1	1
Anatomie 76/03	HB	1	4	3
Extr.1	RBr	3	2	2
Extr.10	HB	1	4	3
Extr.11	GGr	3	3	2
Extr.12	GBr	3	4	2
Extr.13	HB	1	4	3
Extr.14	GBr	3	.	2
Extr.15	Br	3	3	2
Extr.16	GBr	3	3	3
Extr.2	HB	1	4	3
Extr.3	Br	3	3	2
Extr.4	Gr	3	.	3
Extr.5	Gr	3	4	3
Extr.6 Hussex 36	Br	3	.	2
Extr.7 Nr.9	Gr	3	2	3
Extr.8 Neuburg 86	GBr	3	1	2
Extr.9	GBr	3	.	2
K 91.3 Sk 1	GBr	3	.	1
K 91.3 Sk 10	W	2	.	2
K 91.3 Sk 6	W	2	.	2
K 91.3 Sk 9	GGr	3	.	1
K 91.5 KO Sk 3	GBr	3	.	3
K 91.5 KW Sk 3	L	3	.	3
K 91.7 KO Sk 1	Br	3	.	1
K 91.7 KO Sk 4	GBr	3	.	1
K 91.7 KO Sk 5	L	3	.	3
K 91.7 KO Sk 9	GBr	3	.	1
K 91.7 SCHACHT Sk 2	RBr	3	.	2
Sk 91.3 Sk 7	W	2	.	1
Knochen 1	W	2	3	2
Knochen 10	RBr	3	2	3
Knochen 11	HB	1	4	3
Knochen 12	HB	1	4	3
Knochen 13	GGr	3	.	2
Knochen 3	W	2	4	3

Probe	Farben der Fluoreszenz des Knochenpulvers	Index der Fluoreszenz des Knochenpulvers	Fluoreszenz der Kollagenlyophilisate	Fluoreszenz der Apatitlyophilisate
Knochen 4	RBr	3	.	3
Knochen 5		.	1	3
Knochen 6	RBr	3	.	2
Knochen 7	W	2	.	3
Knochen 8	HB	1	4	3
Knochen 9	W	2	4	3
Mensch 3 319	HB	1	4	3
UV 1	Br	3	1	3
UV 10	Br	3	.	2
UV 2	Gr	3	.	3
UV 3	W	2	1	2
UV 4 543a Can	HB	1	4	3
UV 5 63	W	2	3	3
UV 6	HB	1	.	2
UV 7		.	.	.
UV 8	W	2	1	2
UV 9	Gr	3	.	3

**Tabelle zu den histologischen Untersuchungen des UV-Materials:
Einzelwerte getrennt nach endostal, mittig und periostal**

Probe	Ort	HI	Doppelbrechungsindex	Mikro-fissuren	Bakterienbefall	Einschlüsse in Hohlräumen	Verfärbung unter Strukturerhalt
111, Wildrind	end	3	2	2	2	2	1
111, Wildrind	mitte	3	2	2	2	2	1
111, Wildrind	per	3	2	2	2	2	2
112, Wildrind	end	2	1	2	2	2	1
112, Wildrind	mitte	2	1	2	2	2	1
112, Wildrind	per	1	1	3	2	2	1
120, Equide	end	1	1	1	2	2	1
120, Equide	mitte	3	2	1	3	2	2
120, Equide	per	3	2	1	3	2	2
121, Wildesel	end	2	1	2	2	2	2
121, Wildesel	mitte	2	1	2	2	2	2
121, Wildesel	per	2	1	2	2	2	2
2, Schaf	end	3	2	2	2	2	2
2, Schaf	mitte	3	2	2	2	2	2
2, Schaf	per	3	2	2	2	2	2
30, Schwein	end	3	2	2	2	1	2
30, Schwein	mitte	3	2	2	2	1	2
30, Schwein	per	3	2	2	2	1	2
43, Bos	end	3	2	2	2	2	2
43, Bos	mitte	3	2	2	2	2	2
43, Bos	per	3	2	2	2	2	2
51, Gazelle	end	3	2	2	3	2	2
51, Gazelle	mitte	3	2	2	3	2	2
51, Gazelle	per	3	2	2	3	2	2
53, Equide	end	3	2	2	3	2	1
53, Equide	mitte	3	2	2	3	2	1
53, Equide	per	3	2	2	3	2	1

Probe	Ort	HI	Doppelbrechungsindex	Mikro-fissuren	Bakterienbefall	Einschlüsse in Hohlräumen	Verfärbung unter Strukturerhalt
9, Ziege	end	3	2	2	3	2	2
9, Ziege	mitte	3	2	2	3	2	2
9, Ziege	per	3	2	2	3	2	2
B2 (GU II), R	end	3	2	2	3	2	2
B2 (GU II), R	mitte	3	2	2	3	2	2
B2 (GU II), R	per	3	2	2	3	2	2
B2 (GU II), U	end	3	2	2	3	2	2
B2 (GU II), U	mitte	3	2	2	3	2	2
B2 (GU II), U	per	3	2	2	3	2	2
D5 (GU II)	end	3	2	2	2	2	2
D5 (GU II)	mitte	3	2	2	2	2	2
D5 (GU II)	per	3	2	2	2	2	2
S1 (GU II)	end	2	1	2	2	2	2
S1 (GU II)	mitte	2	2	2	2	2	2
S1 (GU II)	per	1	1	2	2	2	2
S2 (GTW)	end	1	1	1	1	2	1
S2 (GTW)	mitte	2	1	1	2	2	1
S2 (GTW)	per	2	1	1	2	2	1
247/10	per	3	3	2	3	2	2
247/11	mitte	3	3	2	3	3	2
247/12	end	3	3	2	3	2	2
248/10	per	1	1	3	1	2	3
248/11	mitte	1	1	3	1	2	3
248/12	end	1	1	3	1	2	3
249/10	per	1	1	3	1	2	3
249/11	mitte	1	1	3	1	2	3
249/12	end	1	1	3	1	2	3
Anatomie 115/02	end	3	3	1	3	2	3
Anatomie 115/02	mitte	3	3	2	3	2	3
Anatomie 115/02	per	3	3	2	3	2	3
Anatomie 127/03	end	3	3	2	3	3	3
Anatomie 127/03	mitte	3	3	2	3	3	3
Anatomie 127/03	per	3	3	2	3	3	3
Anatomie 129/03	end	3	3	3	3	2	3
Anatomie 129/03	mitte	3	3	3	3	2	3
Anatomie 129/03	per	3	3	3	3	2	3
Anatomie 15/03	end	3	3	3	3	2	3
Anatomie 15/03	mitte	3	3	3	3	2	3
Anatomie 15/03	per	3	3	3	3	2	3
Anatomie 42/03	end	3	3	3	3	2	3
Anatomie 42/03	mitte	3	3	3	3	2	3
Anatomie 42/03	per	3	3	3	3	2	3
Anatomie 68/03	end	3	3	3	3	2	3
Anatomie 68/03	mitte	3	3	3	3	2	3
Anatomie 68/03	per	3	3	3	3	2	3
Anatomie 76/03	end	3	3	3	3	2	2
Anatomie 76/03	mitte	3	3	3	3	2	2
Anatomie 76/03	per	3	3	3	3	2	2
BP 600	end	3	3	2	3	2	3
BP 600	mitte	3	3	2	3	2	3
BP 600	per	3	3	2	3	2	3
BP 601	end	1	1	3	1	2	3

Probe	Ort	HI	Doppelbrechungsindex	Mikro-fissuren	Bakterienbefall	Einschlüsse in Hohlräumen	Verfärbung unter Strukturerhalt
BP 601	mitte	3	3	2	3	2	3
BP 601	per	2	2	3	2	2	3
BP 602	end	2	1	2	1	2	3
BP 602	mitte	3	3	2	2	1	3
BP 602	per	2	2	2	2	1	3
BP 603	end	2	2	3	2	1	3
BP 603	mitte	3	3	3	3	1	3
BP 603	per	3	3	3	2	1	3
BP 604	end	3	3	3	3	2	3
BP 604	mitte	3	3	3	3	1	3
BP 604	per	3	3	3	3	1	3
BP 605	end	2	2	3	2	1	3
BP 605	mitte	3	3	3	3	1	3
BP 605	per	2	2	3	2	1	3
BP 606	end	3	3	2	3	2	3
BP 606	mitte	3	3	2	3	1	3
BP 606	per	3	3	2	3	1	2
BP 607	end	3	3	3	3	1	3
BP 607	mitte	3	3	3	3	1	3
BP 607	per	3	3	3	3	1	3
BP 608	end	2	2	2	2	1	3
BP 608	mitte	3	3	2	2	1	3
BP 608	per	2	2	2	2	1	3
BP 609	end	3	3	3	3	1	3
BP 609	mitte	3	3	3	3	1	3
BP 609	per	3	3	3	3	1	3
BP 610	end	3	3	2	3	2	3
BP 610	mitte	3	3	2	3	2	3
BP 610	per	3	3	2	2	1	3
BP 611	end	1	1	2	1	2	3
BP 611	mitte	3	3	2	2	1	3
BP 611	per	3	3	2	2	1	3
BP 612	end	3	3	2	3	1	3
BP 612	mitte	3	3	2	3	1	3
BP 612	per	3	3	2	3	1	2
BP 613	end	2	2	2	1	2	3
BP 613	mitte	2	2	2	1	2	3
BP 613	per	2	2	2	2	2	3
BP 614	end	3	3	2	3	1	3
BP 614	mitte	3	3	2	3	1	3
BP 614	per	3	3	2	3	2	3
BP 615	end	2	1	2	1	2	3
BP 615	mitte	3	3	2	2	1	3
BP 615	per	2	2	2	2	1	3
BP 616	end	2	2	2	2	1	3
BP 616	mitte	2	2	2	2	1	3
BP 616	per	2	2	2	2	1	3
BP 617	end	3	3	2	3	1	3
BP 617	mitte	3	3	2	3	1	3
BP 617	per	3	3	2	3	1	3
BP 618	end	1	1	2	1	2	3
BP 618	mitte	3	3	2	3	2	3

Probe	Ort	HI	Doppelbrechungsindex	Mikro-fissuren	Bakterienbefall	Einschlüsse in Hohlräumen	Verfärbung unter Strukturerhalt
BP 618	per	1	1	2	1	2	3
BP 619	end	3	3	2	3	2	2
BP 619	mitte	3	3	2	3	2	1
BP 619	per	3	3	2	3	2	1
BP 620	end	3	3	3	3	2	3
BP 620	mitte	3	3	3	3	2	3
BP 620	per	3	3	3	3	2	3
BP 621	end	3	3	2	3	2	3
BP 621	mitte	3	3	2	3	2	3
BP 621	per	3	3	2	3	2	3
BP 622	end	3	3	2	3	3	3
BP 622	mitte	3	3	2	3	2	3
BP 622	per	3	3	2	3	2	3
BP 623	end	2	2	2	2	2	3
BP 623	mitte	3	3	2	2	2	3
BP 623	per	2	2	2	2	2	3
BP 624	end	3	3	2	3	2	3
BP 624	mitte	3	3	2	3	2	3
BP 624	per	3	3	2	3	2	3
BP 625	end	1	1	2	1	2	3
BP 625	mitte	2	2	2	2	1	3
BP 625	per	2	2	2	2	2	3
BP 626	end	3	3	2	3	2	2
BP 626	mitte	3	3	2	3	1	2
BP 626	per	3	3	2	3	1	2
BP 627	end	3	3	2	3	2	2
BP 627	mitte	3	3	2	3	1	2
BP 627	per	3	3	2	3	2	2
BP 628	end	3	3	2	3	2	3
BP 628	mitte	3	3	2	3	2	3
BP 628	per	3	3	2	3	2	3
BP 629	end	1	1	3	1	2	3
BP 629	mitte	1	1	3	1	2	3
BP 629	per	1	1	3	1	2	3
BP 630	end	3	2	1	3	2	1
BP 630	mitte	3	3	2	3	2	3
BP 630	per	3	3	2	3	2	3
BP 631	end	3	3	3	3	3	3
BP 631	mitte	3	3	3	3	3	3
BP 631	per	3	3	2	3	2	3
BP 632	end	1	1	2	1	2	3
BP 632	mitte	2	2	2	2	1	3
BP 632	per	2	2	2	1	1	3
BP 633	end	3	2	2	2	2	3
BP 633	mitte	3	3	2	3	1	3
BP 633	per	3	3	2	3	2	3
BP 634	end	3	3	3	3	2	3
BP 634	mitte	3	3	3	3	1	3
BP 634	per	3	3	3	3	2	3
BP 635	end	1	1	2	1	2	3
BP 635	mitte	3	2	3	2	1	3
BP 635	per	2	2	3	2	2	3

Probe	Ort	HI	Doppelbrechungsindex	Mikro-fissuren	Bakterienbefall	Einschlüsse in Hohlräumen	Verfärbung unter Strukturerhalt
BP 636	end	1	1	1	1	2	3
BP 636	mitte	2	2	2	2	2	3
BP 636	per	3	3	2	2	2	3
BP 637	end	2	1	2	2	2	3
BP 637	mitte	3	3	2	2	1	3
BP 637	per	2	2	2	2	2	2
BP 638	end	3	3	2	3	2	3
BP 638	mitte	3	3	2	3	2	3
BP 638	per	3	3	2	3	2	3
BP 639	end	2	2	2	2	2	3
BP 639	mitte	3	3	2	3	1	3
BP 639	per	2	3	2	2	2	3
BP 640	end	3	3	2	3	2	3
BP 640	mitte	3	3	2	3	2	3
BP 640	per	3	3	2	3	2	3
BP 641	end	3	3	1	3	2	3
BP 641	mitte	3	3	1	3	2	3
BP 641	per	3	3	2	3	2	3
BP 642	end	3	3	3	3	2	3
BP 642	mitte	3	3	2	3	1	3
BP 642	per	3	3	3	3	1	3
BP 643	end	3	3	2	3	2	3
BP 643	mitte	3	3	2	3	2	3
BP 643	per	3	3	1	3	2	3
BP 644	end	3	3	2	3	2	3
BP 644	mitte	3	3	2	3	1	3
BP 644	per	3	3	2	3	2	2
BP 645	end	2	1	2	1	2	3
BP 645	mitte	3	3	2	2	2	3
BP 645	per	3	3	2	2	2	3
BP 646	end	3	3	2	3	1	3
BP 646	mitte	3	3	2	3	1	3
BP 646	per	3	3	2	3	1	3
BP 647	end	3	3	2	3	2	2
BP 647	mitte	3	3	2	3	2	2
BP 647	per	3	3	2	3	2	2
BP 648	end	3	3	2	3	2	3
BP 648	mitte	3	3	2	3	1	3
BP 648	per	3	3	2	3	2	3
BP 649	end	3	3	2	3	3	3
BP 649	mitte	3	3	2	3	2	3
BP 649	per	3	3	2	3	2	3
BP 650	end	3	3	2	3	2	2
BP 650	mitte	3	3	2	3	2	2
BP 650	per	3	3	2	3	2	2
BP 651	end	1	1	2	1	2	3
BP 651	mitte	2	2	2	2	2	3
BP 651	per	2	1	2	2	2	3
BP 652	end	3	3	2	3	1	3
BP 652	mitte	3	3	2	3	1	3
BP 652	per	3	3	2	3	1	3
Extr.1	end	1	1	3	1	2	3

Probe	Ort	HI	Doppelbrechungsindex	Mikro-fissuren	Bakterienbefall	Einschlüsse in Hohlräumen	Verfärbung unter Strukturerhalt
Extr.1	mitte	1	1	3	1	2	3
Extr.1	per	1	1	3	1	2	3
Extr.10	end	3	3	2	3	2	2
Extr.10	mitte	3	3	2	3	2	3
Extr.10	per	3	3	2	3	1	2
Extr.11	end	1	1	3	1	2	3
Extr.11	mitte	1	1	3	1	2	3
Extr.11	per	1	1	3	1	2	3
Extr.12	end	2	2	3	2	2	3
Extr.12	mitte	2	2	3	2	2	3
Extr.12	per	1	1	3	1	2	3
Extr.13	end	3	3	2	3	2	2
Extr.13	mitte	3	3	2	3	2	3
Extr.13	per	3	3	2	3	2	2
Extr.14	end	1	1	3	1	2	3
Extr.14	mitte	1	1	3	1	2	3
Extr.14	per	1	1	3	1	2	3
Extr.15	end	1	1	3	1	2	3
Extr.15	mitte	2	2	3	2	2	3
Extr.15	per	1	1	3	1	2	3
Extr.16	end	1	1	3	1	2	3
Extr.16	mitte	1	1	3	1	2	3
Extr.16	per	1	1	3	1	2	2
Extr.2	end	3	3	2	3	2	2
Extr.2	mitte	3	3	2	3	2	2
Extr.2	per	3	3	2	3	2	2
Extr.3	end	1	1	3	1	2	2
Extr.3	mitte	1	1	3	1	2	3
Extr.3	per	1	1	3	1	2	3
Extr.4	end	1	1	3	1	2	3
Extr.4	mitte	1	1	3	1	2	3
Extr.4	per	1	1	3	1	2	2
Extr.5	end	1	1	3	1	2	3
Extr.5	mitte	2	2	3	2	2	2
Extr.5	per	1	1	3	1	2	3
Extr.6 Hussex 36	end	2	1	2	2	1	2
Extr.6 Hussex 36	mitte	2	1	2	2	1	2
Extr.6 Hussex 36	per	2	1	2	2	1	2
Extr.7 Nr.9	end	1	1	3	1	1	3
Extr.7 Nr.9	mitte	1	1	3	1	1	3
Extr.7 Nr.9	per	1	1	3	1	1	3
Extr.8 Neuburg 86	end	1	1	3	1	2	3
Extr.8 Neuburg 86	mitte	1	1	3	1	2	3
Extr.8 Neuburg 86	per	1	1	3	1	2	2
Extr.9	end	1	1	3	1	1	3
Extr.9	mitte	2	2	3	1	1	3
Extr.9	per	1	1	3	1	2	3
K 91.3 Sk 1	end	3	1	2	3	2	1
K 91.3 Sk 1	mitte	3	1	2	3	2	1
K 91.3 Sk 1	per	3	1	2	3	2	1
K 91.3 Sk 10	end	3	1	2	3	2	1
K 91.3 Sk 10	mitte	3	1	2	3	2	1

Probe	Ort	HI	Doppelbrechungs- index	Mikro- fissuren	Bakterien- befall	Einschlüsse in Hohlräumen	Verfärbung unter Strukturerhalt
K 91.3 Sk 10	per	3	1	2	3	2	1
K 91.3 Sk 6	end	3	1	2	3	2	1
K 91.3 Sk 6	mitte	3	1	2	3	2	1
K 91.3 Sk 6	per	3	1	2	3	2	1
K 91.3 Sk 9	end	3	1	2	3	2	1
K 91.3 Sk 9	mitte	3	1	2	3	2	1
K 91.3 Sk 9	per	3	1	2	3	2	1
K 91.5 KO Sk 3	end	3	2	2	3	2	2
K 91.5 KO Sk 3	mitte	3	2	2	3	2	2
K 91.5 KO Sk 3	per	3	2	2	3	2	2
K 91.5 KW Sk 3	end	3	2	2	3	2	2
K 91.5 KW Sk 3	mitte	3	2	2	3	2	2
K 91.5 KW Sk 3	per	3	2	2	3	2	2
K 91.7 KO Sk 1	end	3	2	2	3	3	2
K 91.7 KO Sk 1	mitte	3	2	2	3	3	2
K 91.7 KO Sk 1	per	3	2	2	3	3	2
K 91.7 KO Sk 4	end	3	3	2	3	3	2
K 91.7 KO Sk 4	mitte	3	1	2	3	3	1
K 91.7 KO Sk 4	per	3	2	2	3	3	1
K 91.7 KO Sk 5	end	2	2	2	2	3	2
K 91.7 KO Sk 5	mitte	2	2	2	2	3	2
K 91.7 KO Sk 5	per	2	2	2	2	3	2
K 91.7 KO Sk 9	end	3	2	2	3	2	2
K 91.7 KO Sk 9	mitte	3	2	2	3	3	2
K 91.7 KO Sk 9	per	3	2	2	3	2	2
K 91.7 SCHACHT Sk 2	end	3	2	2	3	2	2
K 91.7 SCHACHT Sk 2	mitte	3	1	2	3	2	1
K 91.7 SCHACHT Sk 2	per	3	2	2	3	2	2
Sk 91.3 Sk 7	end	3	1	2	3	2	1
Sk 91.3 Sk 7	mitte	3	1	2	3	2	1
Sk 91.3 Sk 7	per	3	1	1	3	2	1
Knochen 1	end	1	1	3	1	2	3
Knochen 1	mitte	2	2	3	1	2	3
Knochen 1	per	1	1	3	1	2	3
Knochen 10	end	1	1	3	1	2	3
Knochen 10	mitte	1	1	3	1	2	3
Knochen 10	per	2	2	3	2	2	2
Knochen 11	end	1	1	3	1	2	3
Knochen 11	mitte	2	2	3	2	2	3
Knochen 11	per	1	1	3	1	2	3
Knochen 12	end	3	3	2	3	2	2
Knochen 12	mitte	3	3	2	3	2	2
Knochen 12	per	3	3	2	3	2	2
Knochen 13	end	1	1	3	1	2	3
Knochen 13	mitte	1	1	3	1	2	3
Knochen 13	per	1	1	3	1	2	3
Knochen 2	end	1	1	3	1	2	3
Knochen 2	mitte	1	1	3	1	2	3
Knochen 2	per	1	1	3	1	2	3
Knochen 3	end	3	3	2	3	2	1
Knochen 3	mitte	3	3	2	3	2	1
Knochen 3	per	3	3	2	3	2	1

Probe	Ort	HI	Doppelbrechungsindex	Mikro-fissuren	Bakterienbefall	Einschlüsse in Hohlräumen	Verfärbung unter Strukturerhalt
Knochen 4	end	1	1	3	1	2	3
Knochen 4	mitte	1	1	3	1	2	3
Knochen 4	per	1	1	3	1	2	3
Knochen 5	end	3	3	2	3	2	2
Knochen 5	mitte	3	3	2	3	2	2
Knochen 5	per	3	3	2	3	2	2
Knochen 6	end	1	1	3	1	2	3
Knochen 6	mitte	1	1	3	1	2	3
Knochen 6	per	1	1	3	1	2	3
Knochen 7	end	1	1	3	1	2	3
Knochen 7	mitte	1	1	3	1	2	3
Knochen 7	per	1	1	3	1	2	3
Knochen 8	end	3	3	2	3	2	2
Knochen 8	mitte	3	3	2	3	2	2
Knochen 8	per	3	3	2	3	2	2
Knochen 9	end	1	1	3	1	1	3
Knochen 9	mitte	1	1	3	1	1	3
Knochen 9	per	1	1	3	1	1	2
Mensch 1	end	1	1	3	1	2	3
Mensch 1	mitte	1	1	3	1	2	3
Mensch 1	per	1	1	3	1	2	3
Mensch 2	end	2	2	2	2	2	3
Mensch 2	mitte	2	2	2	2	2	2
Mensch 2	per	1	1	3	1	2	3
Mensch 3 319	end	3	3	3	3	2	2
Mensch 3 319	mitte	3	3	3	3	2	3
Mensch 3 319	per	3	3	3	3	2	2
UV 1	end	1	1	3	1	2	3
UV 1	mitte	1	1	3	1	2	3
UV 1	per	2	2	3	2	2	1
UV 10	end	1	1	3	1	2	3
UV 10	mitte	1	1	3	1	2	3
UV 10	per	1	1	3	1	2	3
UV 11	end	3	2	3	3	2	3
UV 11	mitte	3	2	3	3	2	3
UV 11	per	3	2	3	3	2	3
UV 2	end	1	1	3	1	2	1
UV 2	mitte	2	2	3	2	2	2
UV 2	per	1	1	3	1	2	1
UV 3	end	1	1	3	1	2	3
UV 3	mitte	1	1	3	1	2	3
UV 3	per	1	1	3	1	2	3
UV 4 543a Can	end	3	3	2	3	2	2
UV 4 543a Can	mitte	3	3	2	3	2	3
UV 4 543a Can	per	3	3	2	3	2	2
UV 5 63	end	1	1	3	1	2	3
UV 5 63	mitte	1	1	3	1	2	3
UV 5 63	per	1	1	3	1	2	3
UV 6	end	1	1	3	1	2	3
UV 6	mitte	1	1	3	1	2	3
UV 6	per	1	1	3	1	2	3
UV 7	end	1	1	3	1	2	3

Probe	Ort	HI	Doppelbrechungsindex	Mikro-fissuren	Bakterienbefall	Einschlüsse in Hohlräumen	Verfärbung unter Strukturerhalt
UV 7	mitte	1	1	3	1	2	3
UV 7	per	1	1	3	1	2	3
UV 8	end	1	1	3	1	2	3
UV 8	mitte	1	1	3	1	2	3
UV 8	per	1	1	3	1	2	3
UV 9	end	1	1	3	1	2	3
UV 9	mitte	1	1	3	1	2	3
UV 9	per	1	1	3	1	2	3

**Tabelle zu den histologischen Untersuchungen des UV-Materials:
Darstellung der Ausprägung der Merkmale betrachtet am
Gesamtquerschnitt**

Probe	HI	Doppelbrechungsindex	Mikro-fissuren	Bakterienbefall	Einschlüsse in Hohlräumen	Verfärbung unter Strukturerhalt
247/13	3	3	2	3	2	2
248/13	1	1	3	1	2	3
249/13	1	1	3	1	2	3
Anatomie 127/03	3	3	2	3	3	3
Anatomie 129/03	3	3	3	3	2	3
Anatomie 76/03	3	3	3	3	2	2
Anatomie 115/02	3	3	2	3	2	3
Anatomie 15/03	3	3	3	3	2	3
Anatomie 42/03	3	3	3	3	2	3
Anatomie 68/03	3	3	3	3	2	3
Extr.1	1	1	3	1	2	3
Extr.10	3	3	2	3	2	2
Extr.11	1	1	3	1	2	3
Extr.12	2	2	3	2	2	3
Extr.13	3	3	2	3	2	2
Extr.14	1	1	3	1	2	3
Extr.15	1	2	3	2	2	3
Extr.16	1	1	3	1	2	2
Extr.2	3	3	2	3	2	2
Extr.3	1	1	3	1	2	3
Extr.4	1	1	3	1	2	3
Extr.5	1	2	3	1	2	3
Extr.6 Hussex 36	2	1	2	2	1	2
Extr.7 Nr.9	1	1	3	1	1	3
Extr.8 Neuburg 86	1	1	3	1	2	3
Extr.9	1	1	3	1	1	3
K 91.3 Sk 1	3	1	2	3	2	1
K 91.3 Sk 10	3	1	2	3	2	1
K 91.3 Sk 6	3	1	2	3	2	1
K 91.3 Sk 9	3	1	2	3	2	1
K 91.5 KO Sk 3	3	2	2	3	2	2
K 91.5 KW Sk 3	3	2	2	3	2	2
K 91.7 KO Sk 1	3	2	2	3	3	2
K 91.7 KO Sk 4	3	2	2	3	3	1

Probe	HI	Doppelbrechungsindex	Mikro-fissuren	Bakterienbefall	Einschlüsse in Hohlräumen	Verfärbung unter Strukturerhalt
K 91.7 KO Sk 5	2	2	2	2	3	2
K 91.7 KO Sk 9	3	2	2	3	2	2
K 91.7 SCHACHT Sk 2	3	2	2	3	2	2
Sk 91.3 Sk 7	3	1	2	3	2	1
Knochen 1	1	1	3	1	2	3
Knochen 10	1	1	3	1	2	2
Knochen 11	1	1	3	1	2	3
Knochen 12	3	3	2	3	2	2
Knochen 13	1	1	3	1	2	3
Knochen 3	3	3	2	3	2	1
Knochen 4	1	1	3	1	2	3
Knochen 5	3	3	2	3	2	2
Knochen 6	1	1	3	1	2	3
Knochen 7	1	1	3	1	2	3
Knochen 8	3	3	2	3	2	2
Knochen 9	1	1	3	1	1	3
Mensch 3 319	3	3	3	3	2	2
UV 1	1	1	3	2	2	2
UV 10	1	1	3	1	2	3
UV 2	1	2	3	1	2	1
UV 3	1	1	3	1	2	3
UV 4 543a Can	3	3	2	3	2	2
UV 5 63	1	1	3	1	2	3
UV 6	1	1	3	1	2	3
UV 7	1	1	3	1	2	3
UV 8	1	1	3	1	2	3
UV 9	1	1	3	1	2	3
S2 (GTW)	2	1	1	2	2	1
S1 (GU II)	2	1	2	2	2	2
B2 (GU II), R	3	2	2	3	2	2
B2 (GU II), U	3	2	2	3	2	2
D5 (GU II)	3	2	2	2	2	2
UV 11	3	2	3	3	2	3
Mensch 2	2	2	2	2	2	3
Mensch 1	1	1	3	1	2	3
Knochen 2	1	1	3	1	2	3
9, Ziege	3	2	2	3	2	2
51, Gazelle	3	2	2	3	2	2
2, Schaf	3	2	2	2	2	2
30, Schwein	3	2	2	2	1	2
53, Equide	3	2	2	3	2	1
120, Equide	2	2	1	2	2	2
112, Wildrind	2	1	2	2	2	1
121, Wildesel	2	1	2	2	2	2
43, Bos	3	2	2	2	2	2
111, Wildrind	3	2	2	2	2	2
BP 600	3	3	2	3	2	3
BP 601	2	2	2	2	2	3
BP 602	2	2	2	2	2	3
BP 603	3	2	3	2	1	3
BP 604	3	3	3	3	2	3

Probe	HI	Doppelbrechungsindex	Mikrofissuren	Bakterienbefall	Einschlüsse in Hohlräumen	Verfärbung unter Strukturerhalt
BP 605	3	2	3	2	1	3
BP 606	3	3	2	3	1	2
BP 607	3	3	3	3	1	3
BP 608	2	2	2	2	1	3
BP 609	3	3	3	3	1	3
BP 610	3	3	2	2	2	3
BP 611	2	2	2	2	2	3
BP 612	3	3	2	3	1	2
BP 613	2	2	2	1	2	3
BP 614	3	3	2	3	1	3
BP 615	2	2	2	2	1	3
BP 616	2	2	2	2	1	3
BP 617	3	3	2	3	1	3
BP 618	2	2	2	2	2	3
BP 619	3	3	2	3	2	2
BP 620	3	3	3	3	2	3
BP 621	3	3	2	3	2	3
BP 622	3	3	2	3	2	3
BP 623	2	2	2	2	2	3
BP 624	3	3	2	3	2	3
BP 625	2	2	2	2	2	3
BP 626	3	3	2	3	1	2
BP 627	3	3	2	3	2	2
BP 628	3	3	2	3	2	3
BP 629	1	1	3	1	2	3
BP 630	3	3	2	3	2	2
BP 631	3	3	3	3	2	3
BP 632	2	2	2	1	2	3
BP 633	3	3	2	2	2	3
BP 634	3	3	3	3	2	3
BP 635	2	2	2	2	2	3
BP 636	2	2	2	2	2	3
BP 637	2	2	2	2	2	2
BP 638	3	3	2	3	2	3
BP 639	3	3	2	2	2	3
BP 640	3	3	2	3	2	3
BP 641	3	3	1	3	2	3
BP 642	3	3	2	3	2	3
BP 643	3	3	2	3	2	3
BP 644	3	3	2	3	2	2
BP 645	2	2	2	2	2	3
BP 646	3	3	2	3	1	3
BP 647	3	3	2	3	2	2
BP 648	3	3	2	3	2	3
BP 649	3	3	2	3	2	3
BP 650	3	3	2	3	2	2
BP 651	2	2	2	2	2	3
BP 652	3	3	2	3	1	3

Gelatineextraktion

Probennummer	Knochenart	Einwaage Knochenmehl in mg	Ausbeute Kollagen in mg	Ausbeute Kollagen in %	Kollagen Konsistenz
247/10	Humerus	493,59	22,63	4,58	weiß, flockig
248/10	Femur	499,02	1,33	0,27	braun, klebrig
249/10	?	494,69	0,05	0,01	braun, klebrig
Anatomie 127/03	Femur	500,92	6,23	1,24	klebrig
Anatomie 129/03	Femur	502,5	5,23	1,04	braun, klebrig
Anatomie 76/03	Femur	497,24	6,66	1,34	klebrig
Extr. 1	Humerus	506,49	11,25	2,22	weiß flockig, gelb klebrig
Extr. 10	Femur	501,67	15,37	3,06	weiß, flockig
Extr. 11	Femur	502,01	11,7	2,33	gelb, klebrig
Extr. 12	Femur	502,47	15,05	3,00	gelblich, flockig
Extr. 13	Femur	499,59	23,89	4,78	weiß, flockig
Extr. 14	Femur	497,82	0	0,00	-
Extr. 15	Femur	488,23	11,95	2,45	klebrig
Extr. 16	Femur	502,55	8,76	1,74	weiß, flockig
Extr. 2	Fibula	500,64	32,4	6,47	weiß, flockig
Extr. 3	Femur	504,08	4,6	0,91	gelblich, flockig
Extr. 4	?	496,97	4,01	0,81	braun, klebrig
Extr. 5	Femur	499,96	9,92	1,98	weiß, flockig
Extr. 6 Hussex 36	Femur	495,45	1,17	0,24	braun, klebrig
Extr. 7 Nr. 9	Femur	503,58	10,64	2,11	gelblich, flockig
Extr. 8 Neuburg 86	Femur	499,3	1,63	0,33	braun, klebrig
Extr. 9	Femur	496,48	0,13	0,03	braun, klebrig
K 91.3 Sk 1	Femur	497,74	0	0,00	-
K 91.3 Sk 10	Femur	501,49	0	0,00	-
K 91.3 Sk 6	Humerus	498,02	0	0,00	-
K 91.3 Sk 9	Femur	497,84	0	0,00	-
K 91.5 KO Sk 3	Femur	505,08	0	0,00	-
K 91.5 KW Sk 3	Femur	493,65	0	0,00	-
K 91.7 KO Sk 1	Tibia	499,44	0	0,00	-
K 91.7 KO Sk 4	Femur	503,2	0	0,00	-
K 91.7 KO Sk 5	Femur	489,99	0	0,00	-
K 91.7 KO Sk 9	Femur	508,22	0	0,00	-
K 91.7 SCHACHT Sk 2	Femur	496,12	0	0,00	-
Sk 91.3 Sk 7	Femur	492,71	0	0,00	-
Knochen 1	?	494,05	8,33	1,69	gelblich, flockig
Knochen 10	Tibia?	501,67	9,81	1,96	gelblich, flockig
Knochen 11	Femur	500,62	11,69	2,34	gelblich, flockig
Knochen 12	?	503,3	14,54	2,89	gelblich weiß, flockig
Knochen 13	?	501,29	3,83	0,76	etwas gelblich, flockig
Knochen 3	Femur?	507,15	18,26	3,60	weiß, flockig
Knochen 4	Ulna	494,88	1,71	0,35	braun, klebrig
Knochen 5	Femur?	495,62	12,72	2,57	braun, klebrig
Knochen 6	Femur?	509,25	2,37	0,47	braun, klebrig
Knochen 7	?	501,35	0	0,00	-
Knochen 8	?	494,72	23,97	4,85	weiß flockig
Knochen 9	?	499,92	4,64	0,93	weiß flockig, gelb klebrig
Mensch 3 319	Femur	502,33	41,18	8,20	weiß, flockig
UV 1	Radius?	502,44	12,91	2,57	braun, flockig

Probennummer	Knochenart	Einwaage Knochenmehl in mg	Ausbeute Kollagen in mg	Ausbeute Kollagen in %	Kollagen Konsistenz
UV 10	Femur	490,01	2,7	0,55	braun, klebrig
UV 2	Femur	495,59	0	0,00	-
UV 3	Femur	499,95	3,36	0,67	braun, klebrig
UV 4 543 a Can	Femur	498,1	12,85	2,58	gelblich flockig, etw klebrig
UV 5 63	Femur	493,38	3,7	0,75	gelblich, flockig
UV 6	?	501,05	0,39	0,08	-
UV 7	?	439,78	0	0,00	-
UV 8	?	492	2,53	0,51	braun, klebrig
UV 9	?	503,77	3,18	0,63	braun, klebrig

Ergebnisse der Aminosäureanalyse

Die Menge der Aminosäuren ist in µmol/l angegeben.

HV 0,5; HV 1 und HV 2 sind rezente Proben und werden als Referenz genutzt.

Aminosäure	247/10	Anat 76/03	Extr 1	Extr 10	Extr 11	Extr 12	Extr 13	Extr 15	Extr 16	Extr 2
Phosphoserin	2,72	12,07	9,3	4,9	2,03	8,26	3,74	8,39	3,21	5,74
Taurin	0	4,59	0	1,16	0	0	1,14	0	0	0,95
Asparaginsäure	441,14	408,3	256,61	160,89	47,72	288,9	366,74	350,9	351,53	410,31
Threonin	172,59	183,02	121,26	46,53	0	103,68	148,84	132,47	148,71	163,19
Serin	326,43	235,11	204,23	129,34	12,93	221,53	272,88	270,71	270,32	299,23
Glutaminsäure	706,84	639,75	501,43	405,04	147,32	532,37	587,92	628,54	580,65	637,44
Sarcosin	0	26,7	0	0	0	0	4,52	0	0	0
Glycin	2020,28	2050,8	1798,54	1746,72	1113,19	1842,57	1940,06	1957,38	1925,38	1959,35
Alanin	1078,62	1178,44	801,63	752,44	422,19	895,97	946,31	996,88	905,2	984,03
Valin	232,66	271,3	176,12	154,95	94,99	183,69	206,95	216,56	205,29	220
Cystein	5,76	8,1	5,11	0	0	1,8	7,04	3,34	3,69	9
Cystathionin	11,2	0	4,34	0	0	0	13,93	6,26	4,1	19,63
Methionin	35,43	23,17	0	0	0	0	21,4	1,04	17,73	33,91
Isoleucin	102,24	113,71	69,38	67,79	35,29	76,26	89,71	93,57	81	106,47
Leucin	253,18	318,89	172	162,83	74,31	195,47	229,87	230,8	194,9	250,6
Tyrosin	12,33	0	0	0	0	0	0	0	0	3,86
Phenylalanin	132,17	160,46	82,89	9,87	0	97,65	120,12	119,61	105,69	135,03
b_Alalanin	0	0	0	0	10,04	0	0	0	0	0
GABA	0	0	0	0	5,75	0	12,47	0	8,03	20,11
Histidin	37,88	33,91	18,63	3,27	0	26,73	44,34	36,95	29,35	46,65
Ornithin	4,85	9,7	2,77	2,63	0	4,22	2,16	4,92	4,1	0
Lysin	275,77	175,54	191,67	183,72	80,45	225,16	242,43	255,89	217,79	253,08
Arginin	578,92	515,27	349,03	376,31	140,29	467,5	512,49	525,75	415,2	536,35
Total	6456,82	6368,83	4789,28	4208,37	2186,51	5171,75	5802,17	5839,97	5497,21	6094,94
Gly_durch_Glu	2,86	3,21	3,59	4,31	7,56	3,46	3,3	3,11	3,32	3,07
Gly_durch_Asp	4,58	5,02	7,01	10,86	23,33	6,38	5,29	5,58	5,48	4,78

Aminosäure	Extr 3	Extr 5	Extr 7	HV 0,5	HV 2	Knochen 1	Knochen 10	Knochen 11	Knochen 12
Phosphoserin	4,5	3,63	3,88	2,9	9,91	4,32	4,44	2,48	3,08
Taurin	0	0	0	0	0	0	1,87	0	0,85
Asparaginsäure	347,99	309,91	344,42	366,49	399,7	352,24	277,49	392,21	411,3
Threonin	152,16	134,38	136,05	152,02	154,68	143,02	114,54	160,3	161,31
Serin	258,22	229,31	235,87	290,2	319	270,12	223,68	287,79	294,61
Glutaminsäure	575,96	534,13	544,86	597,89	706,56	598,62	507,94	631,02	664,4

Aminosäure	Extr 3	Extr 5	Extr 7	HV 0,5	HV 2	Knochen 1	Knochen 10	Knochen 11	Knochen 12
Sarcosin	0	0	0	0	0	0	0	2,54	2,01
Glycin	1955,32	1844,86	1831,91	1903,37	2044,78	1915,86	1780,08	1965,6	1943,48
Alanin	919,7	843,19	833,2	919,5	1102,05	926,63	791,85	964,82	1033,84
Valin	196,76	190,98	183,07	163,39	199,7	199,43	171,13	212,36	232,41
Cystein	2,79	3,11	5,19	4,49	7,36	2,45	2,75	5,7	4,97
Cystathionin	2,93	4,18	6,72	13	0	4,23	4,26	7,67	0
Methionin	5,77	9,67	15,26	21,97	0	12,62	5,67	22,88	22,6
Isoleucin	82,24	75,78	74,55	72,43	79,47	84,24	64,52	81,7	93,91
Leucin	195,25	181,1	183,76	221,58	262,08	215,14	166,63	212,8	233,93
Tyrosin	0	0	0	4,74	5,24	0	0	17,94	0
Phenylalanin	102,92	90,89	96,73	117,56	136,28	113,49	86,46	118,19	129,27
b_Alalanin	0	0	0	3,48	0	0	0	0	0
GABA	0,99	0	6,33	22,26	0	0	0	0	0
Histidin	22,29	19	15,84	41,59	42,9	33,06	19,02	37,02	37,09
Ornithin	3,16	15,78	3,4	2,67	4,66	4,19	0	3,41	4,42
Lysin	199,15	191,2	179,91	230,96	283	229,12	189,95	244,16	271,79
Arginin	405,99	358,31	352,1	415,9	506,5	493,21	337,22	456,53	570,65
Total	5457,49	5059,09	5073,72	5568,37	6263,87	5627,15	4749,48	5857,19	6115,9
Gly_durch_Glu	3,39	3,45	3,36	3,18	2,89	3,2	3,5	3,11	2,93
Gly_durch_Asp	5,62	5,95	5,32	5,19	5,12	5,44	6,41	5,01	4,73

Aminosäure	Knochen 13	Knochen 3	Knochen 5	Knochen 8	Knochen 9	UV 1	UV 4	UV 5	HV 1
Phosphoserin	4,92	3,08	2,34	5,71	6,96	7,38	4,98	2,73	2,26
Taurin	0	0,77	1,3	0	0	0	0	0	2,76
Asparaginsäure	245,25	358,64	57,99	439,86	211,82	343,71	300,12	338,09	619,47
Threonin	110,42	150,87	0	176,88	103,55	142,98	141,1	137,56	271,63
Serin	190,51	275,92	18,72	314,17	176,14	247,55	228,95	237,68	480,14
Glutaminsäure	443,93	597,74	172,82	720,6	420,49	548,62	517,39	546,08	968,89
Sarcosin	0	0	0	0	0	0	0	0	0,00
Glycin	1688,64	1921,2	1273,37	2066,36	1687,08	1836,02	1828,98	1865,74	2577,13
Alanin	726,46	944,3	483,39	1096,49	700,15	828,16	818,49	879,94	1558,09
Valin	146,45	196,66	97,19	261,14	153,18	192,91	184,22	195,45	255,78
Cystein	0,9	3,68	0	14,16	2,94	6,47	4,09	4,89	3,61
Cystathionin	0	0	4,59	19,94	4,7	8,45	4,52	11,47	9,12
Methionin	2,94	6,74	0	32,46	0	15,73	9,12	28,08	9,91
Isoleucin	63,18	84,66	39,59	105,49	57,24	79,26	68,98	78,28	101,90
Leucin	155,84	215,59	88,99	257,46	140,19	191,22	168,49	193,59	333,47
Tyrosin	0	0	0	0	0	0	0	2,78	9,90
Phenylalanin	82,37	112,55	0	137,44	72,04	102,73	87,24	100,14	188,27
b_Alalanin	0	0	8,63	0	0	0	0	0	0,00
GABA	0	0	4,84	11,52	0	11,83	6,03	5,08	38,79
Histidin	21,69	33,86	0	43,83	17,81	24,62	21,72	26,24	57,03
Ornithin	3,62	4,96	0	4,12	2,17	4,32	2,95	3,05	4,61
Lysin	184,77	235,45	104,05	278,51	170,74	181,94	182,2	208,93	392,27
Arginin	367,45	502,83	206,55	520,79	304,22	376,93	363,84	395,07	674,64
Total	4439,32	5649,49	2564,33	6545,22	4244,83	5178,64	4963,73	5260,84	8616,98
Gly_durch_Glu	3,8	3,21	7,37	2,87	4,01	3,35	3,53	3,42	2,66
Gly_durch_Asp	6,89	5,36	21,96	4,7	7,96	5,34	6,09	5,52	4,16

Extraktion der Mineralphase

Probennummer	Knochenart	Knochenmehleinwaage in mg	Ausbeute Apatitanteil in mg	Ausbeute Apatitanteil in %
247/10	Humerus	99,41	46,25	46,52%
248/10	Femur	99,41	52,51	52,82%
249/10	?	99,27	76,25	76,81%
Anatomie 127/03	Femur	100,56	42,7	42,46%
Anatomie 129/03	Femur	100,9	37,85	37,51%
Anatomie 76/03	Femur	100,19	41,58	41,50%
Extr. 1	Humerus	102,56	69,75	68,01%
Extr. 10	Femur	99,91	49,79	49,83%
Extr. 11	Femur	100,39	63,54	63,29%
Extr. 12	Femur	99,39	66,77	67,18%
Extr. 13	Femur	99,9	44,95	44,99%
Extr. 14	Femur	100,84	60,64	60,13%
Extr. 15	Femur	100,25	67,35	67,18%
Extr. 16	Femur	104,47	69,16	66,20%
Extr. 2	Fibula	100,64	40,03	39,78%
Extr. 3	Femur	100,92	69,19	68,56%
Extr. 4	?	99,26	73,83	74,38%
Extr. 5	Femur	101,34	62,12	61,30%
Extr. 6 Hussex 36	Femur	99,49	54,95	55,23%
Extr. 7 Nr. 9	Femur	99,85	65,77	65,87%
Extr. 8 Neuburg 86	Femur	100,47	59,03	58,75%
Extr. 9	Femur	100	69,86	69,86%
K 91.3 Sk 1	Femur	98,67	65,02	65,90%
K 91.3 Sk 10	Femur	100,43	76,31	75,98%
K 91.3 Sk 6	Humerus	102,05	76	74,47%
K 91.3 Sk 9	Femur	102,58	70,13	68,37%
K 91.5 KO Sk 3	Femur	99,35	10,68	10,75%
K 91.5 KW Sk 3	Femur	99,15	64,24	64,79%
K 91.7 KO Sk 1	Tibia	100,23	74,57	74,40%
K 91.7 KO Sk 4	Femur	100,72	71,69	71,18%
K 91.7 KO Sk 5	Femur	101,62	63,99	62,97%
K 91.7 KO Sk 9	Femur	98,94	66,61	67,32%
K 91.7 SCHACHT Sk 2	Femur	100,9	81,63	80,90%
Knochen 1	Femur	97,47	73,87	75,79%
Knochen 10	?	99,24	64,5	64,99%
Knochen 11	Tibia?	99,32	49,42	49,76%
Knochen 12	Femur	98,99	50,82	51,34%
Knochen 13	?	100,46	78,2	77,84%
Knochen 3	?	99,73	54,68	54,83%
Knochen 4	Femur?	102,08	68,91	67,51%
Knochen 5	Ulna	99,31	52,1	52,46%
Knochen 6	Femur?	99,75	75,84	76,03%
Knochen 7	Femur?	99,74	69,11	69,29%
Knochen 8	?	100,36	44,27	44,11%
Knochen 9	?	99,93	70,34	70,39%
Mensch 3 319	?	100,32	48,8	48,64%
Sk 91.3 Sk 7	Femur	101,17	74,3	73,44%
UV 1	Radius?	98,38	68,96	70,10%

Probennummer	Knochenart	Knochenmehleinwaage in mg	Ausbeute Apatitanteil in mg	Ausbeute Apatitanteil in %
UV 10	Femur	99,05	57,33	57,88%
UV 2	Femur	99,68	68,1	68,32%
UV 3	Femur	101,74	71,7	70,47%
UV 4 543 a Can	Femur	100,41	37,52	37,37%
UV 5 63	Femur	99,43	60,41	60,76%
UV 6	?	100,57	62,87	62,51%
UV 7	?	8,99	0	0,00%
UV 8	?	101,21	64,71	63,94%
UV 9	?	99,48	71,89	72,27%

Ergebnisse der Röntgenfluoreszenzanalyse

Element	Knochen 5	K 91.3 KO Sk 9	K 91.5 KO Sk 3	K 91.5 KW Sk 3	K 91.7 KO Sk 5
Messmethode	quantitativ	halbquantitativ	halbquantitativ	halbquantitativ	halbquantitativ
Na ₂ O (%)	0,45	1,1	1,6	1,4	2,3
MgO (%)	0,17	0,37	0,35	0,38	0,49
Al ₂ O ₃ (%)	0,13	0,22	0,052	0,16	0,29
SiO ₂ (%)	0,45	0,56	0,29	0,23	0,67
P ₂ O ₅ (%)	24,5	39	41	40	34
SO ₃ (%)	0,15	2,8	3,4	3,2	4,8
K ₂ O (%)	-	-	-	-	-
CaO (%)	40,7	52	52	53	56
SrO (%)	-	0,096	0,11	0,12	0,17
Cl (%)	-	3	1,5	1,4	1,1
Fe ₂ O ₃ (%)	0,14	-	0,14	-	0,3
ZnO (%)	-	-	-	-	0,05
MnO (%)	0,039	-	-	-	-
Zn (ppm)	243	-	-	-	-
Sr (ppm)	285	-	-	-	-
Cu (ppm)	103	-	-	-	-
Ca/P (berechnet)	2,18	2,18	2,08	2,17	2,70

Element	Anat 114/03	Anat 98/03	Anat 114/03, 2 Tage gekocht	Anat 115/02, 16 gekocht	Anat 89/03, 25 Tage gekocht
Messmethode	halbquantitativ	halbquantitativ	halbquantitativ	halbquantitativ	halbquantitativ
Na ₂ O (%)	0,670	0,680	0,660	0,54	0,780
MgO (%)	0,450	0,690	0,370	0,43	0,430
Al ₂ O ₃ (%)	0,080	-	0,100	-	0,081
SiO ₂ (%)	0,100	-	0,093	0,58	0,170
P ₂ O ₅ (%)	38,0	40,0	44,0	43	42,0
SO ₃ (%)	0,170	0,300	0,090	0,11	0,160
K ₂ O (%)	0,090	-	-	-	-
CaO (%)	60,0	58,0	54,0	55	56,0
SrO (%)	0,030	-	0,025	0,02	-
Cl (%)	-	-	-	-	-
Fe ₂ O ₃ (%)	-	-	-	-	-
ZnO (%)	0,042	0,038	-	-	0,450
MnO (%)	-	-	-	-	-
Zn (ppm)	-	-	-	-	-
Sr (ppm)	-	-	-	-	-
Cu (ppm)	-	-	-	-	-
Ca/P (berechnet)	2,59	2,37	2,01	2,09	2,18

9 Lebenslauf

Name Stefanie Doppler
Geboren am 26.10.1978 in Starnberg
Staatsangehörigkeit deutsch

Ausbildung

Mai 1998: Abitur am Dominikus-Zimmermann-Gymnasium in Landsberg am Lech

Okt 1998-Mai 2003: Studium der Fachrichtung Biologie an der Ludwig-Maximilians-Universität München; Hauptfach: Anthropologie und Humangenetik (Schwerpunkt: Anthropologie); Nebenfächer: Medizinische Physiologie, Medizinische Mikrobiologie, Genetik

Juni 2003-März 2004: Anfertigung der Diplomarbeit in der Arbeitsgruppe für Prähistorische Anthropologie und Umweltgeschichte der Fakultät für Biologie an der Ludwig-Maximilians-Universität München; Titel: Beziehung des histologischen Knochenalters zum individuellen kalendarischen Sterbealter
Betreuung: Frau Prof. Dr. Gisela Grupe

März 2004: Diplom der Biologie an der Fakultät für Biologie der Ludwig-Maximilians-Universität München

Juni 2004: Beginn des Dissertationsprojektes mit dem Titel: Alters-, Aktivitäts- und Krankheitsmerkmale in der menschlichen Knochenmikrostruktur:
Eine vergleichende Studie einer individualaltersbekannten historischen Population mit rezenten Menschen
Arbeitsgruppe für Prähistorische Anthropologie und Umweltgeschichte an der Fakultät für Biologie der Ludwig-Maximilians-Universität München
Betreuung: Frau Prof. Dr. Gisela Grupe

Von Juli 2006 - Juli 2007: unterstützt durch ein Promotionsabschlussstipendium der Frauenbeauftragten der Ludwig-Maximiliansuniversität München

Publikationen

Beiträge in Zeitschriften

Doppler S, Hotz G, Neuberger F, Grupe G (2006): Bone Microstructure and Its Hidden Information. *Anthropologischer Anzeiger* 64(3): 257-271 (aufgrund der Prämierung des Vortrages Doppler et al. 2005)

Doppler S, Neuberger F M, Grupe G (2006): Histomorphology of archaeological compact human bone: a neglected methodological approach. *Documenta Archaeobiologiae* 4: 29-48

Vorträge

Doppler S, Grupe G (2004): Adaptation of Kerley's (1965) and Ahlqvist's and Damsten's (1968) Methods for Histological Age-Estimation in Early Medieval Femoral Bone. Vortrag, Paleodemography Workshop, 17.-19. März 2004, Lauchheim

Doppler S, Hotz G, Neuberger F, Grupe G (2005): Das Informationspotential der Knochenmikrostruktur. Vortrag, 6. Kongress der Gesellschaft für Anthropologie e.V., München, 13.-16. September 2005 (**Preis für den besten Vortrag des wissenschaftlichen Nachwuchses**)

Harbeck M, Dobberstein R, Ritz-Timme S, von Wurmb-Schwark N, Doppler S, Schröder I, Grupe G (2005): Degradation von Biomolekülen in Knochen: Auswirkung auf die biologische Spurenkunde. Vortrag, 6. Kongress der Gesellschaft für Anthropologie e.V., München, 13.-16. September 2005

Hotz G, Boldsen J, Buckberry J, Chamberlain A, Collins M, Doppler S, Fabig A, Gampe J, Griffin R, Grosskopf B, Grupe G, Herbst H, Iscan MY, Kakaliouras AM, Kemkes-Grottenthaler A, Königsberg LW, Milner GR, Prince D, Weise S, Wittwer-Backofen U, Vaupel JW (2005): The Basel-Project. Vortrag, 6. Kongress der Gesellschaft für Anthropologie e.V., München, 13.-16. September 2005

Weise S, Boldsen J, Buckberry J, Doppler S, Gampe J, Grupe G, Hotz G, Larsen CS, Kemkes-Grottenthaler A, Prince D, Vaupel JW, Wittwer-Backofen U (2005): Age estimation of human skeletal remains – a comparison of methods from Lauchheim, Germany. Vortrag, 6. Kongress der Gesellschaft für Anthropologie e.V., München, 13.-16. September 2005

Doppler S, Grupe G (2006): Application of different histological age-estimation methods to 100 age-known skeletons of the Basel spitalfields St. Johann. Vortrag, Paleodemography Workshop Basel-Project, Baden, 6th-7th (8th) April 2006

Harbeck M, Doppler S (2007): Fluoreszenz am Knochen: Bedeutung in Forensik und Archäometrie. Vortrag, APPA-Tagung, Mainz, 2.-3. März 2007

Doppler S (2007): Stress-Marker in Human Bone Microstructure. Vortrag, 7. Kongress der Gesellschaft für Anthropologie e.V., Freiburg, 10.-14. September 2007

Poster

Weise S, Boldsen J, Buckberry J, Doppler S, Gampe J, Grupe G, Hotz G, Larsen CS, Kemkes-Grottenthaler A, Prince D, Vaupel JW, Wittwer-Backofen U (2003): Altersbestimmungen am Skelett - ein Methodenvergleich. Poster, 5. Kongress der Gesellschaft für Anthropologie e.V., Potsdam, 17.-20. September 2003

Weise S, Boldsen J, Buckberry J, Doppler S, Gampe J, Grupe G, Hotz G, Larsen CS, Kemkes-Grottenthaler A, Prince D, Vaupel JW, Wahl J, Wittwer-Backofen U (2004): Age estimation of human remains – A comparison of methods from Lauchheim, Germany. Poster, 73. Meeting of the American Association of Physical Anthropologists, 15.-17. April 2004

10 Danksagung

In erster Linie möchte ich meiner Doktormutter Frau Prof. Dr. G. Grupe für die Bereitstellung des Themas, das große Vertrauen in meine Arbeit und ihre allgegenwärtige Unterstützung danken. Vielen Dank auch für Ihren Einsatz für das Gutachten meines Stipendiums.

Ein herzliches Dankeschön an Frau Prof. Dr. S. Foitzik für die Übernahme des Zweitgutachtens trotz des großen Umfangs dieser Arbeit.

Weiterhin möchte ich den Mitgliedern der Prüfungskommission und denen des Umlaufes für ihren Aufwand danken.

Ganz besonderen Dank an Herr Dr. Gerhard Hotz (Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Naturhistorischen Museum Basel in der Abteilung Geowissenschaften) für die Bereitstellung des Skelettmaterials und der Daten des Basel-Kollektivs vom Spitalfriedhof St. Johann in Basel. Es bestand durchwegs sehr freundlicher Kontakt.

Vielen Dank an die Mitarbeiter des Anatomischen Institutes der Ludwig-Maximilians-Universität München für die Erlaubnis der Probenentnahme an rezenten Individuen und die dabei erhaltene Unterstützung. Im Einzelnen möchte ich dabei Herrn Prof. Dr. Dr. Reinhard Putz (Vorstand der Anatomischen Anstalt der LMU) für die Erlaubnis zur Probenentnahme, Frau Prof. Dr. Magdalena Müller-Gerbl (Leiterin des Präp-Kurses) für die persönliche Unterstützung und Zeit, Herrn Axel Unverzagt (Präparator) für die praktische Hilfe bei der Probenentnahme und Herrn Michael Becker (Präparator) danken.

Vielen Dank an Heidi Herbst (Doktorandin in der AG Grupe) und Wiebke Walter (Medizinerin) für die Unterstützung bei der Probenentnahme.

Ein großes Dankeschön auch an die Mitarbeiter des Bayerischen geologischen Landesamtes, welche die RFA (Röntgenfluoreszenzanalysen) für uns durchführten, namentlich Herr Dr. Uli Rast, der uns sein Labor zur Verfügung stellte und Herr Armin Andres, der die Messungen durchführte und uns alle wichtigen Informationen zum technischen Ablauf und den Hintergründen zukommen ließ. In diesem Zusammenhang möchte ich auch meinem Vater Herrn Dr. Gerhard Doppler danken, der die Zusammenarbeit mit dem Bayerischen Geologischen Landesamt überhaupt erst ermöglicht hat.

Ganz besonderen Dank möchte ich den Mitarbeitern des STABLAB (Statistisches Beratungslabor) am Statistischen Institut der Ludwig-Maximilians-Universität München aussprechen, die mir bei der statistischen Auswertung der erhobenen Daten in dieser Arbeit behilflich waren, insbesondere bei der Erstellung der Regressionsgleichungen zur Altersbestimmung. In erster Linie sei dabei Herr Prof. Dr. Helmut Küchenhoff als Leiter des STABLAB erwähnt, aber auch Anne Kunz als meine direkten Ansprechpartnerin und Sonja Greven, die weitere Hilfestellung leistete.

Ebenfalls großen Dank schulde ich Herrn Prof. Dr. Gerhard Tutz aus dem Statistischen Institut der LMU München, der die Praktikumsgruppe betreute, die sich ebenfalls mit meinem Anliegen der Altersbestimmung an der Knochenmikrostruktur beschäftigte. In alphabetischer Reihenfolge die Namen der Studenten: Juliane Manitz, Andreas Mayr und Paul Schmidt. Zusätzlich sein deren studentischem Betreuer Daniel Jörgl gedankt.

Vielen Dank an Frau Dr. Regina Ensenauer von der Abteilung Stoffwechselkrankheiten und Ernährungsmedizin der Dr. Haunerschen Kinderklinik München, die alle Aminosäureanalysen in ihrem Stoffwechsellabor für mich durchführen ließ. In Zusammenhang damit auch ganz herzlichen Dank an das Laborpersonal, meine direkte Ansprechpartnerin Frau Annette Diem.

Herzlichen Dank auch an die Mitarbeiter des Paläoanatomischen Instituts der LMU für die Hilfe bei der Mazerierung der rezenten Knochenproben.

Vielen Dank an Frau Dr. Michaela Harbeck für die ausgezeichnete Zusammenarbeit in allen Belangen der „UV-Methode“.

Herzlichen Dank an Andrea Czermak für die Bereitstellung einiger histologischer Zahnpräparate des Gräberfeldes Großmehring, an George McGlynn für die Bereitstellung einiger histologischer Zahnpräparate des Gräberfeldes Volders und an Sara Dummler für einige Knochenstücke vom Gürcütepe und vom Göbekli Tepe.

Besonderen Dank an Frau Angela Hilz (TA) für jegliche Unterstützung im Labor und bei methodischen Fragen.

Ganz herzlichen Dank an die gesamte Arbeitsgruppe Gruppe für Diskussionsanregungen und netten Austausch.

Zum Schluss möchte ich mich bei der Ludwig-Maximilians-Universität bedanken, die meine Dissertation im Rahmen eines Promotionsabschlussstipendiums der Frauenbeauftragten im Abschlussjahr finanziell unterstützte und es mir so ermöglichte mich ausschließlich auf meine Forschungsarbeit zu konzentrieren.

„Last but not least“ möchte ich meinen Eltern dafür danken, dass sie mir durch ihre Unterstützung, sowohl persönlich als auch finanziell, die Möglichkeit eröffnet haben, meine Dissertation abzuschließen.

11 Erklärung

Diese Dissertation wurde im Sinne von § 12 der Promotionsordnung von Frau Professor Dr. Gisela Grupe betreut.

Ich erkläre hiermit, dass die vorliegende Dissertation nicht ganz oder in wesentlichen Teilen einer anderen Prüfungskommission vorgelegt worden ist und dass ich mich bisher keiner anderen Doktorprüfung ohne Erfolg unterzogen habe.

Ehrenwörtliche Versicherung

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, dass die vorgelegte Dissertation von mir selbständig und ohne unerlaubte Hilfe angefertigt wurde.

München, den

Stefanie Doppler