

Ann. Naturhist. Mus. Wien	88	A	223-251	Wien, April 1987
---------------------------	----	---	---------	------------------

Ein Hydrocephalus aus der mittelnolithischen Kreisgrabenanlage von Kamegg, Niederösterreich. Ein Beitrag zur Ätiologie kindlicher Schädelkrankungen *)

VON MICHAEL SCHULTZ¹⁾ & MARIA TESCHLER-NICOLA²⁾

(Mit 6 Abbildungen und 13 Tafeln)

Manuskript eingelangt am 28. August 1986

Herrn Dipl.-Ing. Dr. K. BAUER zum 60. Geburtstag gewidmet.

Zusammenfassung

An den Skelettresten eines kindlichen, etwa 10–12-jährigen Individuums (wahrscheinlich weiblichen Geschlechts) aus der mittelnolithischen Kreisgrabenanlage von Kamegg, Niederösterreich, wurde eine metrisch-morphologische und patho-morphologische Untersuchung durchgeführt.

Das auffälligste Merkmal dieses Kindes ist der im Sinne eines Hydrocephalus vergrößerte Hirnschädel. Aus der makroskopischen, röntgenologischen, endoskopischen, rasterelektronenmikroskopischen und histologischen Untersuchung ergaben sich Hinweise auf die möglichen Ursachen und den Verlauf dieses Krankheitsbildes.

Summary

A metric-morphologic and patho-morphologic examination was carried out on the skeletal remains of a 10–12 year old child (probable female) from a middle neolithic site (Kamegg, Lower Austria).

The most striking characteristic of this child is the enlargement of the neurocranium, i. e. hydrocephalus. Based on macroscopical, radiological, endoscopical, electron-microscopical and histological analysis a number of causes of this disease were ascertained.

1. Einleitung

Im Verlauf der archäologischen Untersuchungen der neolithischen Kreisgrabenanlage von Kamegg, Niederösterreich, konnten auch die Inhalte mehrerer Siedlungsgruben geborgen werden. Den bisher bedeutsamsten Befund stellen die

*) Die Untersuchungen konnten mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft (Schu 396/4-1) und des Fonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung Österreich (S 3901) durchgeführt werden.

Anschrift der Verfasser:

¹⁾ Dr. Dr. M. SCHULTZ, Zentrum Anatomie der Georg-August-Universität Göttingen, Kreuzbergering 36, D-3400 Göttingen. – BRD.

²⁾ Dr. M. TESCHLER-NICOLA, Anthropologische Abteilung am Naturhistorischen Museum Wien, Burgring 7, A-1014 Wien. – Österreich.

ums) aufgefunden (s. Abb. 1). Bei der Bergung des Grubeninhaltes konnten keine Anzeichen einer urzeitlichen Beraubung oder anderen Störung beobachtet werden.

Ziel der gegenständlichen Untersuchung ist es, einen umfassenden biologischen Befund des Kindes vorzustellen, wobei den krankhaften Veränderungen, ihren Ursachen und ihrer Progredienz ein besonderer Stellenwert einzuräumen sein wird.

Angaben über Entstehung, Art und Therapie kindlicher Wasserköpfe finden sich bereits in einschlägigen Schriften der Antike. Namengebend war das wasserähnliche Aussehen der Flüssigkeit, das sich bei dieser Erkrankung „irgendwo am Kopf ansammelt“ (GALEN und AETIOS, zit. n. PANDEL 1976, differenzieren zwischen vier Formen: hydrocephale Ergüsse zwischen Haut und Perikranium, zwischen Perikranium und Knochen, zwischen Knochen und Hirnhaut und zwischen Hirnhaut und Gehirn). Die ätiologischen Mechanismen konnten natürlich nur zum Teil bekannt sein, so etwa galt ein geburtsbedingtes Trauma häufig als Indikator einer derartigen Fehlentwicklung (PANDEL 1976). Zur gegenwärtigen Definition und Abgrenzung des Begriffes „Hydrocephalus“ siehe Kapitel 3.

Aus historischen und prähistorischen Epochen Europas sind bis dato nur wenige Fälle bzw. Fallbeschreibungen abnorm groß entwickelter Hirnschädel (Macrocephalus) bekannt geworden. Bereits 1895 beschrieb HUMPHRY neben einer Reihe sogenannter Microcephalus- auch 10 Macrocephalusfälle aus der Kollektion des Cambridge Museums. Unter den 5 Schädeln erwachsener Individuen befindet sich vermutlich nur ein Exemplar aus historischer (römerzeitlich?) Zeit. Die knappe Beschreibung umfaßt lediglich einige geschlechts- und altersspezifische Merkmale sowie einen Hinweis auf den beträchtlichen, etwa 60 cm messenden Hirnschädelumfang dieses Individuums.

Den kulturgeschichtlich bislang ältesten Fund dürfte ein in die Jungsteinzeit (Walternienburger Kultur) zu datierender Schädel eines 5–6-jährigen Kindes aus Seeburg im Mansfelder Seekreis repräsentieren, der nach GRIMM & PLATHNER (1952) eine größte Schädelgröße (g-op) von 232 mm bei einer größten Schädelbreite (eu-eu) von 194 mm aufweist. Der Schädel ist mehrfach postmortal zerbrochen, Sagittal- und Coronalnaht klaffen in einigen Bereichen beträchtlich, an den Fontanellen blieben entsprechende Lücken offen. Möglicherweise ist es zu einer intravitalen Zersprengung der Nahtstellen gekommen, ein Kriterium, das nach LESNY (1975) auf ein kausales Ereignis nach dem 2. Lebensjahr hindeuten könnte. Die für dieses Lebensalter extremen absoluten Hirnschädeldimensionen des Kindes sowie der Zustand der Schädelnähte könnten für einen aktiven, also nicht ausgeheilten Hydrocephalus sprechen. Differentialdiagnostisch bedeutsame Veränderungen im Bereich der Lamina interna oder anderer Schädeldachabschnitte wurden nicht beobachtet. Die Autoren weisen lediglich auf das Vorhandensein eines „sehr breiten Sulcus sagittalis als Negativ eines erweiterten Sinus sagittalis superior“ (ev. ein Indiz für eine Abflußstörung) hin.

Einen jüngeren, römerzeitlichen Fund aus Ägypten stellt DERRY (1913) vor. Seinen Ausführungen gemäß, dürfte es in einer verhältnismäßig frühen Lebenspe-

riode zu einer exzessiven Größenzunahme der Hemisphären gekommen sein. Da mit den Veränderungen am Cranium auch Veränderungen am postcranialen Skelett assoziiert sind, schließt der Verfasser auf eine massive Druckbelastung der motorischen Zentren der rechten Gehirnhemisphären.

Weitere Fälle werden von ROWLING (1961) und BATRAWI & MORANT (1947) beschrieben: Im ersten Fall handelt es sich um den Kopf einer weiblichen Mumie mit einem Schädelumfang von 65 cm. ROWLING diskutiert diesen Befund, der aus einer Sammlung nubischer Skelette stammt, unter dem Kapitel „kongenitale Veränderungen“. Obzwar nicht näher begründet, dürfte seiner Meinung nach also eine angeborene Fehlbildung vorliegen.

Den zweiten Fall (BATRAWI & MORANT 1947, BROTHWELL & SANDISON 1967) repräsentiert ein leichter Hydrocephalus aus einer anderen ägyptischen Serie (Sakkara, Grab 10).

Weitere, bisher nicht veröffentlichte Fälle konnten in dem bajuwarischen Gräberfeld von Straubing-Bajuwarenstraße und dem merowingischen Gräberfeld von Mertingen beobachtet werden. Der Fall von Mertingen weist folgende Merkmale eines nur schwach entwickelten Hydrocephalus auf, die nur allzu leicht übersehen werden können. Die sehr dünnwandige Calotte (2–3 mm stark) eines etwa 10- bis 11jährigen Kindes besitzt eine größte Schädellänge von 187 mm. Die steile Stirn ist in ihrem oberen Bereich kräftig gerundet. Der Orbitaoberrand ist scharfkantig, das Orbitadach flach ausgebildet. In der Lambdanaht befinden sich zwölf Nahtknochen. Ferner liegt eine offene Stirnnaht vor (vergl. SCHULTZ 1973).

Aus neuerer Zeit dürften dagegen die etwa 30 Hydrocephalusfälle stammen, die im Katalog des Pathologisch-Anatomischen Bundesmuseums vorgestellt sind (PORTELE 1982), ebenso jene von AICHEL (1926) und ein von ZUCKERKANDL (1874) beschriebenes Exemplar.

Auffällig ist, daß bisher nur in wenigen Fällen Schlußfolgerungen auf die Ätiologie dieser Erkrankungen gezogen werden konnten (SCHULTZ, i. D., b u. c). Einem möglicherweise vergleichbaren Befund begegnen wir in dem awarischen Gräberfeld von Leobersdorf, der von GREFEN-PETERS (1985) diskutiert wird. Dieser Schädel, der einem 14jährigen Knaben zugehört, weicht sowohl hinsichtlich seiner Schädelmaße als auch hinsichtlich seiner morphoskopischen Merkmale erheblich von gleichaltrigen Kindern im Sinne einer Hydrocephalusbildung ab. Die „spezifischen Oberflächenveränderungen an der Tabula externa und interna“ lassen nach GREFEN-PETERS bedingt den Schluß auf einen entzündlichen Prozeß (Meningitis?) zu.

Daß ein derartiges Krankheitsgeschehen aber nicht nur auf den Menschen alleine beschränkt ist, beweisen zwei Fälle von überdimensional entwickelten Hirnschädel bei einem Rind (MÖLLER-HOLST 1936) und einem Orang (GRIMM 1941/42). Letzterer wurde bereits 1897 von VIRCHOW im Rahmen der 18. Tagung der Versammlung der Deutschen Anthropologen als „Wasserkopf“ beschrieben, und später durch GRIMM (1941/42) einer Neubearbeitung unterzogen. Das etwa 1,5–2,5 Jahre alte Individuum ist durch ein dem vorliegenden jungsteinzeitlichen Kameg-

ger Fund vergleichbares Merkmalsensemble gekennzeichnet: So etwa sind die Scheitelbeine stark nach seitwärts und hinten aufgetrieben, das Frontale zeigt eine typisch kindlich steile, etwas vorgewölbte Stirn und im Bereich der Lambdanaht sind mehrere Schaltknochen nachzuweisen.

Wie bereits erwähnt, gehen die bisher bekannten Hydrocephalusfälle im wesentlichen über den Status einer Fallbeschreibung nicht hinaus. Es muß daher als besonders günstiger Umstand gewertet werden, daß wir im vorliegenden Fall konkretere Angaben zu den Auslösemechanismen dieser Krankheit machen können.

2. Biologischer Befund

a) Erhaltung:

Das Skelett liegt insgesamt in einem guten Erhaltungszustand vor, Oberflächenveränderungen durch Bodenerosion wurden nur an einigen Skelettabschnitten beobachtet. Neben dem zwar stark zerbrochenen, aber nahezu vollständig erhaltenen Cranium sind auch die wesentlichsten Abschnitte des Körperstammes (15 Rippen und zahlreiche weitere kleinere Bruchstücke, 7 Halswirbel und isolierte Bogen- und Wirbelkörperstücke), fragmentierte Scapulae, Claviculae, Humeri, rechte Ulna und beschädigte linke Ulna, Radii, Femora und Tibiae, beschädigte Fibulae, Patellae, isolierte Epiphysenbruchstücke sowie Reste des Hand- und Fußskeletts erhalten geblieben (Taf. 1–5).

b) Sterbealter:

Zahnstatus: Die beiden Abbildungen (Taf. 6) des Ober- und Unterkieferzahn Bogens zeigen einen Entwicklungszustand und ein Durchbruchmuster, wie es etwa für das 10.–12. Lebensjahr charakteristisch ist:

Oberkiefer: Die beiden M1 sind an den mesialen Höckern bis an die Schmelz-Dentin-Grenze abgeschliffen. Die Mineralisation der M2 ist etwa bis zur halben Wurzelhöhe fortgeschritten (Grad 7 bis 8 n. MOYERS 1973), der Durchbruch noch nicht erfolgt. Auffällig ist neben der deutlichen Prodentie der Oberkieferfrontzähne vor allem eine Seitenasymmetrie hinsichtlich des Entwicklungszustandes der Eckzähne sowie der zweiten Prämolaren: Während beispielsweise der linke Caninus die Kauebene erreicht hat, ist der rechte noch vollständig im Kiefer impaktiert. Diese Durchbruchsverzögerung hat zu einer Distalkippung des benachbarten seitlichen Schneidezahnes sowie einer leichten Diastemabildung zwischen den beiden rechten Schneidezähnen geführt.

Unterkiefer: Auch hier sind die beiden M1 bereits bis an die Schmelz-Dentin-Grenze abgeschliffen. Die Kauebene wurde von allen Zähnen mit Ausnahme der beiden M2 sowie des linken P2 bereits erreicht.

Diaphysenlängen: Die nachfolgenden Vergleiche wurden angestellt, um eventuell vorhandene somatische Entwicklungsrückstände (Anhaltspunkte dafür ergeben sich aus den im Röntgenbild erkennbaren Harris-Linien) der Extremitätenknochen im Vergleich zum Zahnalter aufzuzeigen.

Dazu wurden zunächst die von STLOUKAL & HANAKOVA (1978) an altslawischen Skelettmaterialien von Mikulčice, Nove Zamky und Virt ausgearbeiteten Diaphysenlängen herangezogen. Die tabellarische Zusammenstellung zeigt, daß die Diaphysenlängen der oberen Extremität etwa den Mittelwerten der 8–10jährigen Kinderskelette aus den slawischen Begräbnisstätten in Mähren entsprechen. Dieser Befund könnte auf einen geringen körperlichen Entwicklungsrückstand, gemessen am Zahnalter des Kindes, hindeuten. Die Längenmaße von Femur und Tibia liegen hingegen im Mittelwertebereich der 10–11jährigen Kinder, demnach in jenem Alter, das sich auch aus dem Zahnbefund ableiten ließ.

Das Kind dürfte eine Körperhöhe von 139–141 cm besessen haben, was bedeutet, daß die Erkrankung, die für die überdimensionale Entwicklung des Hirnschädels verantwortlich zeigte, ohne gröbere Beeinträchtigung wichtiger Stoffwechselfunktionen und damit des allgemeinen Reifungs- und Wachstumsprozesses abgelaufen sein dürfte.

Tabelle 1. Diaphysenlängen des Kamegger Kindes im Vergleich zu den Diaphysenlängen (Mittelwerte, Variationsbreite) der slawischen Kinderskelette aus Mähren.

	Kamegg		Mikulčice	
H 1	199	194,3 203,9	178–210 186–218	9 J. 10 J.
R 1	149	141,9 149,2	130–160 139–163	8 J. 9 J.
U 1	164	157,1 154,4 172,4	145–174 154–178 163–186	8 J. 9 J. 10 J.
F 1	287	281,2 292,5	254–305 265–323	10 J. 11 J.
T 1	237	235,1 244,4	212–259 218–268	11 J. 12 J.

Tubuläres Handskelett: Unter normalen Bedingungen liefert auch der Vergleich der Hirn- und Gesichtsschädelmaße Anhaltspunkte für das Entwicklungsalter eines Individuums; da der gegenständliche Sachverhalt aber keine Schlußfolgerungen in dieser Hinsicht zuläßt, wurden zur weiteren Absicherung der bisherigen Ergebnisse auch die von POZNANSKI & al. (1971) erhobenen relativen Proportionen einiger Abschnitte des tubulären Handskeletts herangezogen, zumal diese beim Kind von Kamegg einen außerordentlich guten Erhaltungszustand aufweisen. Es zeigt sich dabei, daß die aus den 4 Längenmaßen (Met 1, Met 2, P 1, D 1, s. Tab. 2) errechneten Relativwerte für das neolithische Kind überwiegend im Wertebereich der 9jährigen bzw. zwischen den Werten 9jähriger und Erwachsener liegen.

Tabelle 2. Absolute Längenmaße einzelner Abschnitte des tubulären Handskeletts des kindlichen Individuums aus Kamegg, NÖ.

Met1	27,5
P1	18,5
D1	13,5
Met2	42,0

c) Geschlecht:

Obwohl bereits seit einigen Jahren Methoden zur Geschlechtsbestimmung von kindlichen Skelettresten bekannt sind (MOORREES & al. 1957, WEAVER 1980, RÖSING 1983 u. a.), wurde bisher bei Analysen historischer und prähistorischer Skelettmaterialien nur wenig Gebrauch davon gemacht. Lediglich BREITINGER (1980) benutzte bei der Bearbeitung des sehr gut erhaltenen urnenfelderzeitlichen Materials aus Stillfried einige dieser Methoden, die jeweils übereinstimmende Resultate erbrachten.

Tubuläres Handskelett: Wir wollen im Anschluß an die obigen Ausführungen zunächst das Datenmaterial von POZNANSKI & al. (1971) für die Ge-

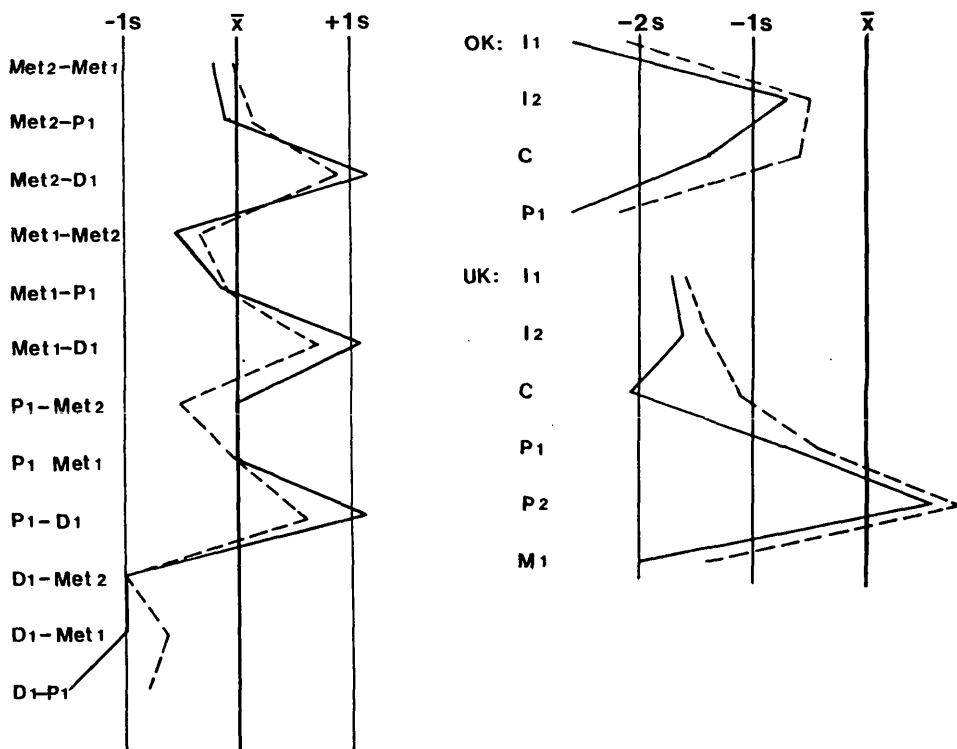


Abb. 2. Individuelles Abweichungsdiagramm – tubuläres Handskelett (----- Abweichungen zum Mittel der Mädchen, — Abweichungen zum Mittel der Knaben).

Abb. 3. Individuelles Abweichungsdiagramm – mesiodistale Zahndurchmesser (----- Abweichungen zum Mittel der Frauen, — Abweichungen zum Mittel der Männer).

schlechtsbestimmung des Kamegger Kindes heranziehen. Dazu ist eine Berechnung der relativen Proportionen (Met2 / Met1, Met2 / P1 usw.) erforderlich. Tab. 3 gibt nun die Verhältnisse bei 9jährigen gesunden Knaben und Mädchen sowie dem Kamegger Kind wider. Sie läßt ebenso wie das aus der Tabelle berechnete Abweichungsdiagramm (Abb. 2) erkennen, daß die Unterschiede zum Mittel der weiblichen Vergleichsgruppe kleiner sind als zum Mittelwert der männlichen; ein erstes Indiz dafür, daß im gegenständlichen Fall möglicherweise weibliches Geschlecht vorliegen könnte.

Tabelle 3. Relative Proportionen einiger Abschnitte des tubulären Handskeletts des Kamegger Kindes im Vergleich zu etwa gleichaltrigen Knaben und Mädchen (n. POZNANSKI & al.).

	Kamegg	9jährige (n. POZNANSKI & al.)			
		♂		♀	
		$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
Met2 / Met1	1,52	1,53	0,05	1,52	0,06
Met2 / P1	2,27	2,28	0,12	2,25	0,13
Met2 / D1	3,11	2,93	0,15	2,96	0,16
Met1 / Met2	0,65	0,66	0,02	0,66	0,03
Met1 / P1	1,48	1,49	0,06	1,49	0,07
Met1 / D1	2,03	1,92	0,10	1,95	0,11
P1 / Met2	0,44	0,44	0,02	0,45	0,02
P1 / Met1	0,67	0,67	0,03	0,67	0,03
P1 / D1	1,37	1,29	0,07	1,32	0,08
D1 / Met2	0,32	0,34	0,02	0,34	0,02
D1 / Met1	0,49	0,52	0,03	0,51	0,03
D1 / P1	0,72	0,78	0,04	0,76	0,05

Mesio-distale Durchmesser der Zähne: Für die absoluten Dimensionen der Zahnkronen des Milch- und Dauergebisses aber auch für die Wurzellänge ist ein nach Zahntyp unterschiedlicher Sexualdimorphismus nachgewiesen (MOYERS 1973, MOORREES 1959, MOORREES & al. 1957, SCHRANZ & BARTHA 1964, RÖSING 1983 u. a.). Normalerweise sind die Zähne weiblicher Individuen im Mittel kleiner als jene der männlichen, wobei die größte Geschlechtsdifferenz an den Canini, die kleinste an den mandibulären Incisiven nachgewiesen wurde (GARN & al. 1964, s. a. MOYERS 1973). Im Falle des Kamegger Kindes (Tab. 4) zeigt sich nun, daß die Abweichungen – abgesehen von den oberen und untern zweiten Prämolaren (für die auch GARN & al. 1964 einen sehr kleinen Geschlechtsunterschied beobachteten) sowie den oberen ersten Molaren – insgesamt zu den Mittelwerten der weiblichen Vergleichsgruppe kleiner sind als zu jenen der männlichen. Besonders deutlich tritt dies an den mandibulären, aber auch maxillären Eckzähnen (s. Abb. 3) in Erscheinung, d. h., daß auch der Zahnbefund auf das Vorliegen von weiblichem Geschlecht hindeutet.

Darmbeinproportion: Wie WEAVER (1980) zeigen konnte, ist auch eine Sexualdiagnose von subadulten, noch nicht geschlechtsreifen Individuen anhand einiger Merkmalsbereiche des Beckens möglich. Es handelt sich dabei zum einen um die Oberflächenkonfiguration der Facies auricularis, zum anderen um das proportionale Verhältnis des ventralen zum sakralen Abschnitt des Darmbeines. Da die Facies auricularis nicht in ausreichender Qualität erhalten ist, stützen sich unsere Beobachtungen ausschließlich auf die sogenannte Breiten-Proportion des Os ilium der linken Seite. Die Schau-Diagnose alleine gibt uns bereits einen

Tabelle 4. Mesio-distale und bukkio-linguale Durchmesser der Dauerzähne des Kamegger Kindes.

	mesio-dist. Dm.		bukko-ling. Dm.	
	re	li	re	li
Maxilla:				
I1	7,33	7,36	7,07	7,06
I2	5,98	6,24	6,14	6,35
C	–	7,32	–	8,30
P1	6,55	5,96	8,62	8,75
P2	7,03	*)	9,13	*)
M1	10,49	10,96	10,48	10,36
*) Milchzahn				
Mandibula:				
I1	4,91	4,73	5,63	5,76
I2	5,16	5,37	6,13	6,23
C	5,19	6,20	7,00	7,29
P1	7,13	6,87	7,30	7,67
P2	7,77	7,53	8,76	7,88
M1	10,18	10,03	10,05	10,07

Hinweis auf das mögliche Geschlecht, da der ventrale Abschnitt der Innenfläche des Darmbeins deutlich breiter ist als der sakrale (Stillfried 7 vergleichbar, BREITINGER 1980). Der Iliumbreiten-Index (ventrale Iliumbreite $\times$ 100/sakrale Iliumbreite) bekräftigt schließlich diesen Eindruck. Er ist mit 169 als sehr groß zu bezeichnen, liegt aber im Variationsbereich weiblicher, erwachsener geschlechtsbekannter Individuen (SEIDLER 1979).

Aufgrund der gleichsinnigen Ergebnisse, die unter Anwendung unterschiedlicher Verfahren zur Geschlechtsbestimmung des Kamegger Kindes erzielt wurden, ist es sehr wahrscheinlich, daß die Skelettreste einem Mädchen zugehören.

d) Metrisch-morphologischer Befund:

Hirnschädel: Das auffälligste Merkmal dieses Individuums ist sein in Länge und Breite über die Norm entwickelter Hirnschädel. Ein Vergleich mit etwa gleichaltrigen Kindern aus den slawischen Gräberfeldern Mährens zeigt eine beträchtliche Vergrößerung des Hirnschädels nicht nur hinsichtlich seiner Längen- (196 mm) und Breitenentwicklung (154 mm), sondern auch im Hinblick auf seine Höhengausdehnung (137 mm, s. Tab. 5).

Tabelle 5. Wesentliche Hirn- und Gesichtsschädelmaße des Kamegger Kindes im Vergleich zu etwa gleichaltrigen Kindern aus slawischen Gräberfeldern.

	Mähren (9–11j.)	Kamegg
g-op	173,6	196
eu-eu	137,1	154
ba-b	126,8	137
hor. Umfang	496,1	535
n-gn	98,1	93

Die Maßzahlen und Indices des Schädels und der postcranialen Skelettabschnitte sind aus den Tab. 6 und 7 zu ersehen. Der Hirnschädel ist aufgrund seiner Indices folgendermaßen zu charakterisieren: mesokran (LBI), chamaekran (LHI), hypsikran (LOHI), tapeinokran (BHI), akrokran (BOHI), stenometop (TFPI); ein kennzeichnendes Merkmal dieses Schädels ist seine geringe Differenz zwischen Ohr-Bregma-Höhe und Basion-Bregma-Höhe, die nach MARTIN & SALLER (1959) normalerweise zwischen 6–22 mm betragen soll; dies kann von den individuell sehr unterschiedlichen Neigungsverhältnissen der Foramen-magnum-Ebene einerseits, aber auch von der Länge und Neigung der Pars basilaris abhängen. Im vorliegenden Fall ist die Höhendifferenz eine sehr kleine (3 mm) und die Schädelbasis flacher zur Ohr-Augenebene geneigt. Nach den Bolton-Standardtabellen (BROADBENT 1975) darf für etwa 10–12jährige Mädchen mit einer Schädelbasisneigung (zur OAE) von im Mittel 21,9–22,6 gerechnet werden, die Schädelbasis beim Kamegger Kind ist demnach um etwa 4 Grad flacher zur Ohr-Augenebene geneigt. Möglicherweise sind diese Veränderungen auf die Ausbildung des Hydrocephalus zurückzuführen.

Die Schädelkapazität, die mittels Senfkörnern insgesamt dreimal bestimmt wurde, ist mit 1.910 cm³ um 40% gegenüber gesunden Kindern (BÖNING 1924) vergrößert (Maximalwert erwachsener Frauen n. RANKE 1892 = 1.683 cm). Gleiches gilt natürlich auch für alle mit diesem Maß korrelierten Variablen, wie etwa Umfang, Mediansagittal- oder Transversalbogen des Neurocraniums. Der horizontale Schädelumfang des Kamegger Kindes beträgt beispielsweise 535 mm. Dieser Wert liegt um etwa 3 cm über dem von BÖNING 1924 ermittelten Maximalwert 11–15jähriger Kinder (zum Vergleich: erwachsene Frauen aus dem Ötztaler Ossuarium nach SAUSER 1938 weisen einen Umfang von im Mittel 50,4 cm bei einer Variationsbreite von 43,9–59,9 cm auf). Wenn wir die transversale Rißzeichnung des Kamegger Kindes einer Vergleichsgruppe von neun etwa 9–14jährigen Kindern aus dem Neolithikum (Leobersdorf, TESCHLER-NICOLA & SCHULTZ 1984) und der Bronzezeit (Pitten, TESCHLER-NICOLA 1982–85; Franzhausen, unveröffentlichte Materialien) unseres Raumes gegenüberstellen, so kann man zunächst einmal feststellen, daß in Bezug auf die Breitenentwicklung im Schädelbasisbereich (ppo) offensichtlich keine Unterschiede vorherrschen. Der Hirnschädel erweitert sich aber nach oben zu beträchtlich und nimmt schließlich eine bombenförmige Gestalt an (Abb. 4 a u. b). Diese laterale und vertikale Aufwölbung des Hirnschä-

dels findet im Maß des Transversalbogens ihren Ausdruck, der mit 362 mm den bei MARTIN & SALLER (1957) angeführten größten Wert erwachsener europäischer Frauen (Württemberg n. HACKER, zit. n. MARTIN & SALLER 1957, 339 mm) weit übertrifft. Besonders exzessiv ist die Breitenentwicklung im Bereich der Tubera

Tabelle 6. Maße und Indices des Schädels aus Kamegg.

1 Gr. Schädellänge (g-op)	196	68 Länge UK	74
3 Glabella-Lambdallänge (g-l)	193	69 Kinnhöhe (id-gn)	27
5 Schädelbasislänge (n-ba)	89	69.1. Höhe Corpus mand. li.	21
7 Länge Foramen magnum	33	69.1. Höhe Corpus mand. re.	21
8 Gr. Schädelbreite (eu-eu)	154	69.3. Dicke Corpus mand. li.	9
9 Kl. Stirnbreite (ft-ft)	93	69.3. Dicke Corpus mand. re.	9
10 Gr. Stirnbreite (co-co)	127	70 Asthöhe li.	41
11 Biauricularbreite (au-au)	105	71 Astbreite li.	31
12 Gr. Hinterhauptsbreite (ast-ast)	104	72 Ganzprofilwinkel (n-pr/OAE)	91
13 Mastoidealbreite (ms-ms)	89	73 Alveol. Profilwinkel (ns-pr/OAE)	67
16 Breite Foramen magnum	24	73 Nasalprofilwinkel (n-ns/OAE)	98
17 Basion-Bregmahöhe (ba-b)	137	79 Astwinkel UK	129
20 Ohr-Bregmahöhe (po-b)	134		
23 Schädelumfang	535	Indices:	
24 Transversalbogen (po-po)	362	I 1 Längen-Breiten (8:1)	78
25 Mediansagittalbogen (n-o)	428	I 2 Längen-Höhen (17:1)	69
26 Frontalbogen (n-b)	158	I 3 Breiten-Höhen (17:8)	89
27 Parietalbogen (b-l)	140	I 4 Läng.-Ohr-Bregma-Höhen (20:1)	68
28 Occipitalbogen (l-o)	127	I 5 Br.-Ohr-Bregma-Höhen (20:8)	87
29 Frontalsehne (n-b)	128	I11 Transv. Schädelwölbung (11:24)	29
30 Parietalsehne (b-l)	127	I12 Trans.-Frontal (9:10)	73
31 Occipitalsehne (l-o)	105	I13 Transv.-Frontoparietal (4:3)	60
32.1 a Stirnneigungswinkel (n-b/OAE)	56	I16 Sag. Frontoparietal (27:26)	88
34 Neigw. For. mag. (ba-o/OAE)	15	I19 Frontosagittal (26:25)	36
37.2 Schädelbasiswinkel (n-ba/OAE)	18	I22 Sagittaler Frontal (29:26)	81
38 Schädelkapazität	1910	I24 Sagittaler Parietal (30:27)	90
40 Gesichtslänge (pr-ba)	83	I25 Sagittaler Occipital (31:28)	82
42 Untere Gesichtslänge (gn-ba)	97	I38 GesichtsindeX (47:45)	(95)
43 Obergesichtsweite (fmt-fmt)	95	I39 ObergesichtsindeX (48:45)	55
44 Biorbitalbreite (ek-ek)	86	I40 Jugomandibular (66:45)	79
45 Jochbogenbreite (ju-ju)	97	I42 Orbital re. (52:51)	85
46 Mittelgesichtsweite (zm-zm)	(75)	I46.a Interorbital (50:44)	25
47 Gesichtshöhe (n-gn)	93	I48 Nasal (54:55)	55
48 Obergesichtshöhe (n-pr)	54	I58 Gaumen (63:62)	97
50 Interorbitalbreite (mf-mf)	(22)	I59 Gaumenhöhen (64:63)	(32)
51 Orbitalbreite re. (mf-ek)	35	I60 Kiefer (40:5)	93
52 Orbitalhöhe re.	30	I62 Breiten-Längen UK (68:65)	75
54 Nasenbreite	22	I63 Unterkieferastes li. (71:70)	75
55 Nasenhöhe (n-ns)	40	I66 HDI Corp. mand. li. (69.3:69.1)	42
61 Maxilloalveolarbreite (ekm-ekm)	56	I66 HDI Corp. mand. re. (69.3:69.1)	42
62 Gaumenlänge (ol-sta)	(38)	I71 Transv. Craniofacial (45:8)	63
63 Gaumenbreite (enm-enm)	(37)	I72 Frontobiorbital (9:43)	108
65 Kondylenbreite (kdl-kdl)	98	I73.a Jugofrontal (9:45)	95
66 Winkelbreite UK (go-go)	77		

Tabelle 6. Maße und Indices des postcranialen Skeletts.

Humerus:			Os coxae:		
(1) Größte Länge	199	199	(9) Darmbeinhöhe	(78)	
(3) Ob. Epiphysenbreite	31	30	(12) Darmbeinbreite	(101)	
(4) Unt. Epiphysenbreite	38	(36)	(13) Br. Darmbeinschaukel	(60)	
(5) Gr. Dm. Mitte	15	15	Femur:		
(6) Kl. Dm. Mitte	12	12	(1) Größte Länge	(286)	(287)
(7) Kl. Umfang Diaphyse	40	40	(6) Sag. Dm. Mitte	17	17
Indices:			(7) Tr. Dm. Mitte	18	17
Diaphysen Querschn. 6:5	80,00	80,00	(8) Umfang Mitte	53	52
Längen-Dicken 7:1	20,10	20,10	(9) Ob. tr. Dm.	23	21
Radius:			(10) Ob. sag. Dm.	17	16
(1) Größte Länge	149	149	Indices:		
(3) Kl. Umfang	26	26	Ob. Diaphysenquerschn. 10:9	73,91	76,19
(4) Tr. Dm. Schaft	11	11	Tibia:		
(5) Sag. Dm. Schaft	7,0	7,5	(1a) Größte Länge	237	(230)
(5.6) Unt. Epiphysenbreite	19	19	(4) Gr. sag. Dm. Tub.	27	26
Indices:			(5) Kl. trans. Dm. Tub.	27	29
Längen - Breite 5.6:1	12,75	12,75	(8) Gr. Dm. Mitte	20	20
Diaphysen-Querschn. 5:4	63,63	68,18	(8a) 8 bei For. nutr.	22	23
Längen - Umfang 3:1	17,44	17,44	(9) Tr. Dm. Mitte	15	15
Ulna:			(9a) 9 bei For. nutr.	17	17
(1) Größte Länge	164	-	(10) Umfang Diaphysenmitte	55	55
(3) Kl. Umfang	22	23	(10b) Kl. Umf. Diaphyse	52	53
(6) Br. Olecranon	14,5	-	Indices:		
(12) Tr. Dm. Ulna	11	11,5	Querschn. Mitte 9:8	75,00	75,00
(11) Dorsovol. Dm. Ulna	8,5	7,6	Cnemicus 9a:8a	77,27	73,91
Indices:			Längen - Dicken 10b:1	21,94	-
Diaphysen-Querschn. 11:12	70,83	65,21	Fibula:		
Längen - Umfang 3:1	13,41	-	(2) Gr. Dm. Mitte	11	11
Clavicula:			(3) Kl. Dm. Mitte	9	8
(1) Größte Länge	(96)	(95)	(4) Umfang Mitte	23	21
(4) Vert. Dm. Mitte	9	8,5	Indices:		
(5) Sag. Dm. Mitte	7	7	Diaphys-Querschn. 3:2	81,81	72,72
(6) Umfang Mitte	26	25	Körperhöhe		
Indices:				140 cm	
Querschnitts-I. 4:5	128,57	121,42			
Skelettproportionen:					
Humero-Radial-I. (R) 1 : (H) 2	74,87	74,87			

parietalia verlaufen, was nicht nur die Transversal- sondern auch die Horizontalrisse untermauern (Abb. 5a, 5b u. 6). Die Konfiguration des horizontalen Risses macht deutlich, daß die Größenentwicklung besonders jene Abschnitte betraf, die hinter den Porien gelegen sind, wenngleich auch die Stirn relativ weit nach vorne ausgebuchtet ist.

In der mediansagittalen Rißzeichnung stellt sich der Sachverhalt folgendermaßen dar: Vor einer unauffälligen, nicht betonten Glabella ausgehend, wölbt sich die Stirn relativ weit über das Gesichtsskelett vor (1+ nach SCHEY 1973). Ein sagittaler Frontal-Index von 81,0 spricht für Steil- bzw. Rundstirnigkeit. Der

Winkel zwischen Unter- und Oberstirn ist sehr groß, infolgedessen ist auch die obere Stirnpartie relativ steil gestellt. Der Scheitel ist lang und flach verlaufend, die größte Höhe liegt über bzw. knapp vor dem Porion. Im Bereich des Hinter-

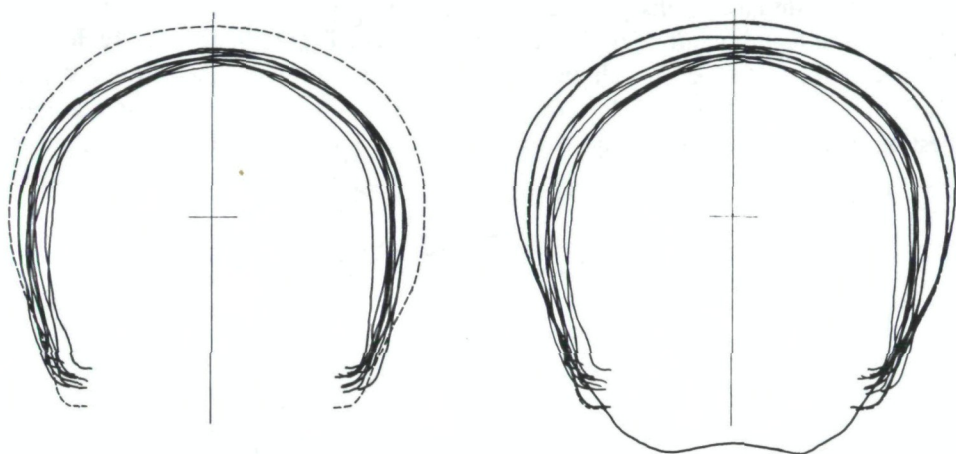


Abb. 4 a. Transversale Rißzeichnung vom Hirnschädel des Kamegger Kindes (-----) und einiger gleichaltriger Kinder (—).

Abb. 4 b. Transversale Rißzeichnungen vom Hirnschädel des Kamegger Kindes (dicke Linien: Riß einmal über po-po und einmal über Tubera parietalia abgenommen) im Vergleich zu einigen gleichaltrigen Kindern (dünne Linien).

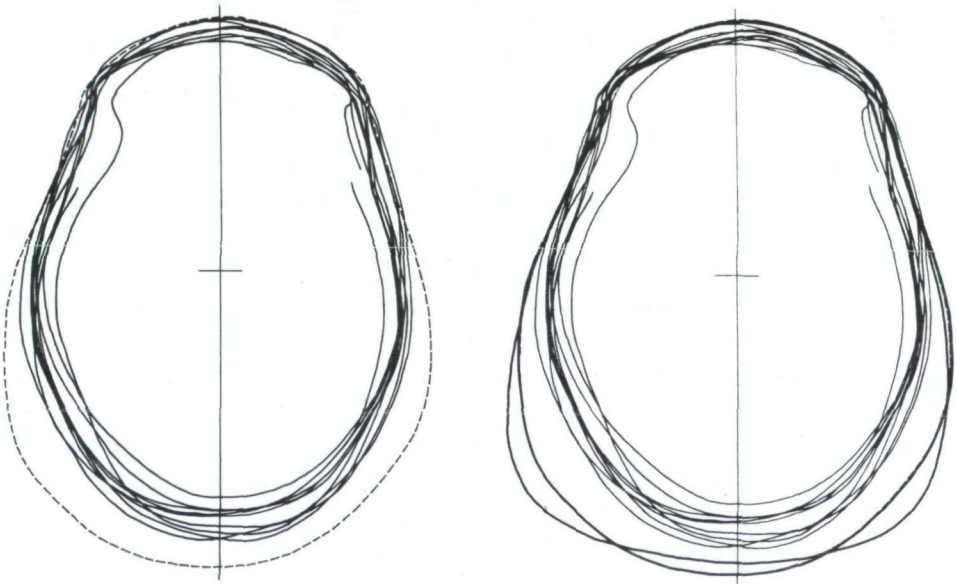


Abb. 5 a. Horizontale Rißzeichnungen vom Hirnschädel des Kamegger Kindes (-----) und einiger gleichaltriger Kinder (—).

Abb. 5 b. Horizontale Rißzeichnungen vom Hirnschädel des Kamegger Kindes (dicke Linien: Riß einmal über g-op und einmal über g-Tubera parietalia abgenommen) im Vergleich zu einigen gleichaltrigen Kindern (dünne Linien).

hauptes ist die Mediansagittalkurve gleichmäßig gerundet, der Hinterhauptpol relativ hoch gelegen.

Wie aus den Rißzeichnungen andeutungsweise erkennbar ist, dürften die Bogenlängen der drei Deckknochen, in einem unterschiedlichen Ausmaß an der Bildung des Medianbogens beteiligt sein. Normalerweise stellt der Occipitalbogen die kürzeste Komponente dar, dann folgt häufig der Frontalbogen und schließlich der Parietalbogen. Obzwar sich diese einzelnen Abschnitte im Wachstum und ihrer Entwicklung kompensatorisch verhalten, zeigt jede dieser Komponenten zumindest bis zu einem gewissen Grad Eigenständigkeit. Die individuelle Variabilität ist

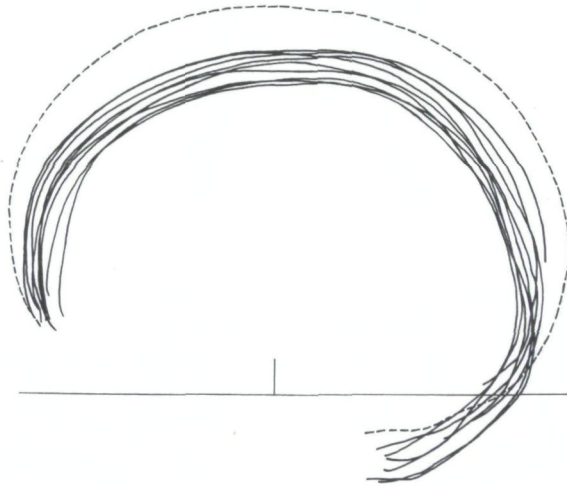


Abb. 6. Sagittale Rißzeichnung vom Hirnschädel des Kamegger Kindes (-----) und einiger gleichaltriger Kinder (——).

sehr groß, vielfach ist auch der Frontalbogen – wie im vorliegenden Fall – länger als der Parietalbogen (FB 158 : PB 140 : OB 127; Erwachsene Vergleichsgruppe, Bayern, zit. n. MARTIN & SALLER 1959: 123 : 123 : 112). Das am besten geeignete Maß um das Verhalten zwischen Frontal- und Parietalbogenlänge zum Ausdruck zu bringen, ist der Quotient aus Parietalbogenlänge $\times 100$ / Frontalbogenlänge, der Frontoparietal-Index. Beim Kamegger Kind macht dieser Wert 88,6 aus; dies bedeutet, daß im Frontalbereich eine stärkere Größenzunahme als im Parietalbereich erfolgte.

Gesichtsschädel: Im Vergleich zu dem mächtig entwickelten Hirnschädel wirkt der Gesichtsschädel sehr schmal und klein. Gemessen an slawischen Kindern aus Mikulčice (STLOUKAL & HANAKOVA 1979) ergeben sich im Bezug auf die absoluten Dimensionen keine Abweichungen bzw. größere Differenzen, die im Sinne eines Entwicklungsrückstandes interpretiert werden könnten. Das Gesicht ist hyperleptoprosop (GI) und lepten (OGI), die quadratischen Orbitae sind ihrem Index nach als hypsikonch (hoch) zu klassifizieren, die Augenachsen sind lateral stark nach caudal geneigt. Umrißform und Unterrand der Apertura piriformis

können aufgrund der mangelhaften Erhaltung nicht beurteilt werden, dem Index nach liegt Chamaerrhinie (Breitnasigkeit) vor. Die Form der Nasenbeine entspricht etwa der Stufe 4 (n. HOVORKA, zit. n. MARTIN & SALLER 1959), die Gestaltung der Fossa canina etwa dem Ausprägungsgrad 3 n. DE VILLIERS (1968). Das auffälligste Merkmal dieses Gesichtes läßt sich anhand der vertikalen Gesichtswinkel beschreiben. Während beispielsweise der Ganzprofil- und der nasale Profilwinkel im orthognathen bzw. hyperorthognathen Wertebereich liegen, deutet der niedrige alveolare Profilwinkel auf eine hyperprognathe Kieferbildung hin. Der Gaumen ist mitteltief, im vorderen Abschnitt stark abgeflacht.

e) Epigenetische Merkmale:

Da der Bestimmung bzw. Beschreibung der sogenannten epigenetischen Merkmale im vorliegenden Fall nur eine unwesentliche Rolle zukommt, sollen nur die auffälligsten Merkmale kurz Erwähnung finden:

Am Schädel fallen zwar größere Nahtknochen im Bereich beider Lambdaschenkel auf, doch sind sie in diesem Fall wohl als Folge des Hydrocephalus entstanden. Die oberen ersten Molaren tragen Tubercula Carabelli, am postcranialen Skelett liegt eine brückenförmige Verschmelzung zwischen der ersten und zweiten Rippe der rechten bzw. der linken Thoraxseite vor. Im Falle der brückenförmigen Verschmelzung handelt es sich um eine kongenitale Fusion, die auf der rechten Seite etwa 11 mm und auf der linken Seite etwa 15 mm ventral vom Tuberculum costae beginnt. Die Rippenkörper sind so miteinander synostosierte, daß ein einheitliches Corpus vorliegt. Da in beiden Fällen das ventro-mediale Drittel des Rippenkörpers nicht erhalten ist, kann keine Aussage über die Art der Verbindung zu den Rippenknorpeln gemacht werden.

f) Patho-morphologischer Befund:

Schädelskelett: In beiden Orbitadächern sind leichte, unregelmäßige Cribralia orbitalia ausgebildet (rechts: Grad I; links: nur sehr leicht, ev. Grad O-I).

Der harte Gaumen zeigt eine geringgradig poröse Oberflächenstruktur. Es sind dies Veränderungen, die im Sinne einer Stomatitis interpretiert werden können.

Die Schädelnähte des deutlich über die Norm vergrößerten Hirnschädels verhalten sich unauffällig, lediglich im Bereich der Lambdanaht sind fünf Nahtknochen lokalisiert. Im Röntgenbild ist zu erkennen (Taf. 7), daß einige Abschnitte der Suturen – besonders der mittlere Bereich der Kranznaht – eine relativ breitflächige Sklerosierung aufweisen, die in dieser Stärke normalerweise bei Kindern dieser Altersgruppe noch nicht vorliegt.

Das Schädeldach besitzt eine normale Wandstärke von 3 bis 4 mm im Bregmabereich und von 6 mm im Bereich der Parietalhöcker (MARTIN & SALLER 1959 gibt beispielsweise für erwachsene Individuen eine Wandstärke im Bereich der Tubera parietalia von 2–5 mm an). Etwa in der Mitte der Oberschuppe des Os occipitale beträgt die Schädeldachstärke 6 bis 7 mm. Für ein Kind dieser Altersgruppe ist also das Schädeldach an vielen Stellen zu kräftig ausgebildet (diese kräftige

Wandstärke ist wohl mit ein Grund für den guten Erhaltungszustand dieses Skelettes).

An der Innenseite des Schädelknochens sind besonders im *Os frontale*, aber auch im Bereich beider *Parietalia* deutliche Impressionen der Hirnwindungen (*Impressiones digitatae*) sichtbar. Die Stärke ihrer Ausbildung liegt aber noch im oberen Normbereich. In der *Lamina interna* des Stirnbeines liegen rechts und links parallel der *Crista frontalis* mehrere flache, etwa 4×4 mm große Impressionen, deren Grund durch zahlreiche kleine Löcher und Längsspalten einen netzartigen Charakter angenommen hat. Es dürfte sich hierbei um beginnende Impressionen der *Granulationes arachnoidales* handeln. Diesen Strukturen, bei denen es sich um Vorstülpungen der weichen Hirnhaut (*Arachnoidea*) handelt und die auch als *Pacchionische Granulationen* bezeichnet werden, kommt eine wesentliche Rolle bei der Resorption des *Liquor cerebrospinalis* zu. Die *Crista frontalis* ist relativ kräftig entwickelt und zeigt, daß der knochen nahe Teil der *Falx cerebri* verknöchert und in die *Crista* integriert wurde.

Die Röntgenuntersuchung des Schädeldaches ließ den Verlauf von regelrechten *Diploe*venen nur andeutungsweise erkennen. Ihre mangelhafte Ausbildung könnte aber auf das relativ niedrige Lebensalter des Kindes zurückgeführt werden. Hingegen finden sich zahlreiche kleinere, sehr kurze Venenkanäle, die besonders im *Os frontale*, aber auch in der *Tuberregion* beider *Parietalia* anzutreffen sind. Im Bereich der *Tubera* – hauptsächlich im *Tuber parietale*, weniger im *Tuber frontale* – besitzt die *Diploe* einen grobwabigen Aufbau (Tab. 8, Taf. 9, Fig. 1 u. 2).

Die mikroskopische Untersuchung einer Knochenprobe aus dem rechten *Tuber parietale* zeigt, daß das Schädeldach außerhalb der eigentlichen *Tuberregion* eine regelrechte Struktur aufweist. Im unmittelbaren Bereich des *Tuber* ist allerdings das Schädeldach erheblich verdickt. Diese Verdickung beruht vor allem auf einer Verbreiterung der *Diploe*, die mit einer sehr geringgradigen Reduktion der *Lamina interna* im verdickten Bereich einhergeht (Taf. 9, Fig. 3). Im normal aufgebauten Schädeldach sind die *Diploeräume* klein bis mittelgroß und weisen auch eine normale Struktur auf. Die Zahl der *Diploeräume* ist in der *Tuberregion* nicht erhöht. Die Dickenzunahme der *Diploe* ist auf eine Vergrößerung der einzelnen Markräume und die Zunahme der Gefäßkanäle zurückzuführen. Die *Diploebälkchen* sind im Bereich des Scheitelbeinhöckers in Relation zu den großräumigen Markräumen verhältnismäßig dünn ausgebildet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung weist die Oberfläche der *Lamina interna* im Bereich des *Tuber parietale* eine leicht gewellte, d. h. unregelmäßige Oberflächenstruktur auf. Die *Lamina* ist in dieser Region an mehreren Stellen geringgradig flach eingebuchtet, sodaß der Eindruck entsteht, es handle sich um Impressionen von Hirnhautgefäßen. Die starke Vergrößerung läßt allerdings erkennen, daß diese Einbuchtungen größtenteils postmortalen Ursprungs sind (Taf. 9, Fig. 4). Im rechten *Os parietale* ist die *Lamina interna* im unmittelbaren Nahtbereich zur *Squama temporalis* (5 mm von der *Sutura parieto-temporalis* entfernt) auf eine Länge von etwa 15 mm intravital gewaltsam von der *Diploe* abgehoben worden (Taf. 10, Fig. 1). Die Spaltbreite beträgt an ihrer stärksten

Stelle 2 mm, an ihrer dünnsten Stelle 1 mm. Der Unterrand der abgehobenen Lamina interna ist glatt gerundet (Taf. 10, Fig. 2). In den Bereich dieser Rinne münden mehrere Gefäßkanäle. Weiterhin liegen in der Tiefe dieser Rinne kleinere, gezackte Knochenbälkchen. Die Verlaufsrichtung dieses spaltförmigen Defektes erfolgt von hinten oben nach schräg vorne unten. Auf der linken Schädelseite befindet sich an der entsprechenden Stelle nur ein gedoppeltes Gefäßforamen (Diploevene).

Im Röntgenbild hebt sich dieser Defekt nicht wesentlich von der umgebenden Knochenstruktur ab.

Die mikroskopische Untersuchung eines Knochendünnschliffes (Taf. 10, Fig. 3) läßt erkennen, daß das Schädeldach im Bereich des spaltförmigen Defektes nahezu um das doppelte verdickt ist. Die Lamina externa und die Lamina interna besitzen eine normale Stärke. Die Diploe weist normal große und normal konfigurierte Hohlräume auf. Die Lamina interna ist ohne Ausbildung einer Fissur geringfügig nach endocranial abgelenkt. Im untersten, etwa 6 mm langen Abschnitt des Scheitelbeines sind Lamina externa und interna miteinander verschmolzen. Zwischen den beiden Blättern ist keine Diploe ausgebildet. Es ist zu erkennen, daß vor Ausbildung des spaltförmigen Defektes die Lamina interna kontinuierlich parallel zur Lamina externa verlief.

Auf der rechten Schädelseite sind im hinteren Winkel zwischen der Squama temporalis und der Felsenbeinpyramide (mittlere Schädelgrube) einige pneumatische Schläfenbeinzellen durch Erosion eröffnet worden (Taf. 11, Fig. 1). Bei einer näheren Betrachtung mit dem Endoskop ist nicht auszuschließen, daß primär ein krankhafter Prozeß im Sinne eines eitrigen Durchbruches in die mittlere Schädelgrube vorgelegen hat. Für diese Annahme sprechen sekundäre Auflagerungen, die im oberen Randbereich der hintersten eröffneten Zelle liegen.

Bei der röntgenologischen Untersuchung konnten keine krankhaften Veränderungen nachgewiesen werden. Geringgradige Verschattungen im Bereich der pneumatisierten Räume des Mittelohres sind sehr wahrscheinlich auf sekundär eingebrachte Erdeinlagerungen zurückzuführen. Beide Warzenfortsätze sind regelrecht pneumatisiert. Entsprechendes gilt für die beiden Felsenbeinpyramiden.

Das Planum mastoideum des rechten Schläfenbeines weist eine fein- bis grobporöse Oberfläche auf. Die feinen Foramina besitzen eine unregelmäßige Anordnung. Diese Region ist sekundär leider durch Bodenerosion gestört worden. Trotzdem ist zu erkennen, daß die poröse Oberfläche bereits intravital angelegt war. Das Planum mastoideum des linken Schläfenbeines zeigt eine normale glatte Oberfläche.

Die Wände der rechten Siebbeinzellen besitzen eine poröse Oberfläche und sind teilweise mit sekundären Knochenauflagerungen überzogen. Diese Auflagerungen werden zum Teil durch eine postmortal aufgebrachte Sinterschicht überlagert. Die intravital angelegten Veränderungen sind als das Ergebnis einer chronischen Entzündung der Cellulae ethmoidales (Tab. 11, Fig. 2 u. 3) anzusehen. Die Röntgenbilder lassen im Bereich der Nasennebenhöhlen keine krankhaften Veränderungen erkennen. Es fällt allerdings auf, daß die beiden Stirnhöhlen relativ klein

ausgebildet sind, d. h. sie sind kleiner als es das erreichte Lebensalter des Kindes erwarten läßt.

Im hinteren Drittel des Sinus sagittalis superior sind in Höhe der beiden Parietalia und in seinem ganzen Verlauf im Bereich der Squama occipitalis feinporige bis netzartige sekundäre Knochenauflagerungen zu erkennen. Diese Strukturen sind größtenteils durch postmortale Bodenerosion beschädigt worden (Taf. 12, Fig. 1 u. 2).

Besonders kräftig sind diese Auflagerungen im Bereich der Unterschuppe des Hinterhauptbeines ausgebildet. Ähnliche Veränderungen finden sich auch im Bereich des Sinus transversus (im rechten Sinus viel stärker als im linken Sinus entwickelt). Sie lassen sich ferner auch im Bereich des rechten Sinus sigmoideus nachweisen (Taf. 13, Fig. 1, 2 u. 3). Aufgrund des relativ schlechten Erhaltungszustandes der Oberfläche der Lamina interna ist anzunehmen, daß ursprünglich diese Auflagerungen noch größere Teile der Sinusimpressionen bedeckt haben. Im Röntgenbild sind die Auflagerungen aufgrund ihrer relativ geringen Stärke nicht zu erkennen. Aus dem unteren Abschnitt des Sinus sagittalis superior wurde für die histologische Untersuchung eine Knochenprobe entnommen. Die Lamina externa, die Diploe sowie die Lamina interna zeigen einen regelrechten Aufbau (Taf. 12, Fig. 3). Der Boden der Impression des Sinus sagittalis superior ist mit feinen, sekundären Knochenneubildungen überzogen. In dieser neugebildeten Knochenstruktur verlaufen Gefäßkanäle, die die Auflagerung in ein bis zwei Schichten untergliedern (Taf. 12, Fig. 4). Es liegt also keine solide, kompakte Knochenneubildung vor, sondern eine locker zusammengesetzte Schicht von „spongiösem“ Aufbau. Bei der sekundären Knochenneubildung handelt es sich um das Produkt einer Perisinusitis bzw. eines perisinuösen Abszesses.

Die Impressionen der venösen Sinus zeigen normale Größe und normalen Aufbau. Der rechte Sinus transversus und Sinus sigmoideus sind kräftiger als die entsprechenden Blutleiter der linken Schädelhälfte ausgebildet (Normalbefund). Das in den Sinus sigmoideus einmündende rechte Foramen mastoideum (Emissarium) besitzt einen etwa 2 bis 3 mm breiten Durchmesser und ist somit über die Norm vergrößert. Auffällig ist auch eine tiefe und breite Rinne bzw. Gefäßimpression an der Schädelaußenseite, die vom intrasutural gelegenen Foramen mastoideum in ventrale Richtung führt (Taf. 1, Basis). Das entsprechende Foramen auf der linken Schädelseite weist normale Größe auf. Die auf der Unterseite der rechten Schläfenbeinpyramide gelegene Fossa jugularis ist breitflächig über die Norm vergrößert. Auf der linken Schädelseite besitzt die Fossa jugularis normale Ausmaße.

Um das in der Ala major ossis sphenoidalis gelegene rechte Foramen rotundum verläuft eine etwa 5 mm breite Zone, in der der Knochen unregelmäßig feinporös ausgebildet ist und eine unregelmäßig höckrig bis streifige Oberfläche aufweist. Auf der linken Schädelhälfte sind derartige Veränderungen nur in einer sehr leichten Form andeutungsweise zu erkennen.

Auf der Unterseite der Pars basilaris des Os occipitale befinden sich unmittelbar vor dem Foramen magnum in dessen Randbereich geringgradig nach rechts verlagert zwei etwa pfefferkorngroße relativ tiefe Impressionen.

Röntgenologisch lassen sich weder im Randbereich des Foramen occipitale magnum noch in der Ala major ossis sphenoidalis krankhafte Veränderungen bzw. von der Norm abweichende Befunde erkennen.

Postcraniales Skelett: An folgenden Knochen wurden Harris-Linien festgestellt: an beiden Humeri (im distalen Schaftabschnitt ca. jeweils sechs Linien), an beiden Femora (im distalen Schaftabschnitt ca. jeweils fünf Linien) und an beiden Tibiae (im proximalen Schaftabschnitt etwa jeweils sieben Linien, im distalen Abschnitt – der allerdings unvollständig erhalten ist – ca. sechs Linien).

3. Diskussion

Schädelskelett: Das auffälligste Merkmal dieses kindlichen Skeletts ist die Ausbildung eines Hydrocephalus. LOESCHKE & WEINNOLDT (1922), ERDHEIM (1938), MATTHES (1969) und BURKHARDT (1970) stellen die wichtigsten Merkmale eines Hydrocephalus internus wie folgt zusammen: Der Schädel ist weit über die Norm vergrößert; die Schädelbasis und der Türkensattel sind flach ausgebildet; die einzelnen Knochen des Schädeldaches sind auffällig dünn; Ausbildung kräftiger Impressiones digitatae; durch die Bildung von Schalt- und Nahtknochen verbreitern sich die Schädelnähte (Nahtdehiszenz); der Gesichtsschädel ist im Vergleich zum Hirnschädel klein und zierlich, die Stirn ist überdeutlich gerundet; nach Ausheilung können auf der Lamina interna häufig Wucherungen nachgewiesen werden. Diese Wucherungen haben nur indirekt mit der Ausbildung eines Hydrocephalus zu tun, da sie auf eine meningeale Reaktion im Sinne einer Meningoencephalitis zurückzuführen sind (SCHULTZ i. D. c).

Wird der Schädel des Kindes von Kamegg auf diese Merkmale hin untersucht, so können folgende Beobachtungen festgehalten werden: Der Schädel ist weit über die Norm vergrößert; Schädelbasis und Sella turcica (PSENNER 1973) können nicht ausreichend beurteilt werden, da der Bereich der Schädelbasis sich nicht vollständig erhalten hat. Die Schädelbasis ist aber im Vergleich zu der Basis bei gesunden Kindern dieser Altersgruppe flacher zur Ohr-Augen-Ebene geneigt. Die Knochen des Schädeldaches sind nicht dünn, sondern deutlich verdickt; es liegen wohl fünf Nahtknochen in der Lambdanaht vor, aber in keinem Abschnitt der Schädelnähte besteht eine Nahtdehiszenz – im Gegenteil: ein Teil der Nähte weist eine für das Lebensalter überdurchschnittliche Sklerosierung auf; hier wäre eventuell die Auffassung von MÜLLER & RÖHRICHT (1967) zu zitieren, wonach die erhöhte Spannung beim Druckschädel auch einen erhöhten Ossifikationsreiz bewirkt, als deren Folge kleine Knochenzentren im Verlauf der Naht entstehen können; auch SCHÖNENBERG (1973) weist darauf hin, daß selbst bei einem exzessiven Schädelwachstum, das sie bei einem Säugling beobachten konnten, die Schädelsturen praktisch geschlossen waren. Der ständig erhöhte intracranielle Druck hatte also in diesem Falle auf die Schädelnähte keinerlei Einfluß. Der Gehirnschädel steht zum Gesichtsschädel

größenmäßig in keinem normalen Verhältnis, d. h. das Neurocranium überwiegt über das Splanchnocranium (LESNY 1975), die Stirn ist etwas gerundet; Wucherungen im Bereich der Lamina interna können – mit Ausnahme der Impression der venösen Sinus – nicht nachgewiesen werden. Es scheint also nicht zu einer über einen längeren Zeitraum bestehenden Meningoencephalitis gekommen zu sein. Alles in allem belegen diese Befunde, daß wohl im frühen Kindesalter ein „akuter“ Hydrocephalus vorgelegen hat – zum Zeitpunkt des Todes war aber die überwiegende Mehrheit dieser für einen Hydrocephalus typischen Merkmale klinisch nicht mehr relevant, d. h. es ist in diesem Fall viele Monate, eventuell sogar Jahre vor dem Tod zum „Abheilen“ dieses Hydrocephalus – oder besser gesagt zum Verschwinden der auslösenden Ursachen dieses Wasserkopfes – gekommen. Die überdurchschnittliche Kopfgröße und die Betonung der Tubera frontalia bzw. parietalia (– eine frühkindliche Rachitis kann mit Sicherheit differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden –) sind als Relikte dieser Erkrankung anzusehen.

Als Ursache der hier vorliegenden Schädelvergrößerung können verschiedene Formen des Hydrocephalus diskutiert werden. Nach BURKHARDT (1970) und LOEPP & LORENZ (1971) kann beispielsweise auch an einen sogenannten traumatischen Hydrocephalus gedacht werden. Bei dieser Krankheitsform, die mit ihrem Namen eigentlich nur einen Hinweis auf die auslösende Ursache des Hydrocephalus gibt, lassen sich prinzipiell zwei Arten beobachten: a) Verstopfung des Aquaeductus mesencephali durch ein Blutgerinnsel, das durch ein stumpfes Trauma ausgelöst worden ist; b) vasomotorische Störungen infolge einer Comotio oder Contusio cerebri beim Kleinkind. Beim traumatischen Hydrocephalus würde es also aufgrund der endocraniellen Drucksteigerung bei Verlegung des Liquorsystems zu ähnlichen Veränderungen kommen, wie sie weiter oben schon beschrieben wurden. Bei länger andauerndem Krankheitsbild (chronischer Verlauf) kann es zusätzlich noch zu einer Erweiterung des Canalis opticus und des Foramen ovale sowie zu Veränderungen an der Pyramidenspitze kommen. Diese Merkmale fehlen aber dem Schädel von Kamegg. Beim Hydrocephalus internus, der nicht nur erworben, sondern auch angeboren (congenitus) sein kann, kommt es bei Zunahme der endocraniellen Drucksteigerung häufig auch zu einem Zusammenpressen der Diploevenen. Dies führt im Röntgenbild zu einer Verminderung der Diploezeichnung. Die Diploevenen entwickeln sich ab dem 3. bis 4. Lebensjahr. Da das Kind ein höheres Lebensalter erreichte, müßten eigentlich ausgeprägtere in Längsrichtung verlaufende Diploevenenkanälchen röntgenologisch zu beobachten sein. Da dies nicht der Fall ist, sondern die Diploe im Bereich der Stirnbein- und Scheitelbeinhöcker hypertrophiert ist und die Zahl der kleinen, kurzen, unregelmäßigen Kanäle zugenommen hat, muß längere Zeit vor dem Tod ein relativ starker endocranieller Druck vorgelegen haben, der aber – wie oben erwähnt – zum Zeitpunkt des Todes nicht mehr bestand. Nach LESNY (1975) kann es zu einer spontanen Kompensation des Hyporesorptions-Hydrocephalus auf folgende Art und Weise kommen: Durch die Anhäufung des Liquors kann es zu einer Herabsetzung der Flüssigkeitssekretion durch den Chorioidalplexus kommen und damit zu einem Gleichgewicht zwischen Resorption und Sekretion. Wenn es aber zu einem

derartigen Gleichgewicht kommt, bricht die Entwicklung des Hydrocephalus ab und das übermäßige Wachstum des Schädels hört auf. Der Schädel behält jedoch auch weiterhin seine veränderte Form. Nach MATTHES (1969) tritt etwa bei 50% der Kinder mit Druckhydrocephalus ein Spontanstillstand ein (nach LAURENCE 1958 tritt dieser Stillstand meist zwischen dem 9. Monat und dem 2. Lebensjahr auf. Etwa $\frac{1}{3}$ der überlebenden Kinder hat weder neurologische Ausfallserscheinungen noch Intelligenzdefekte).

Weiterhin ist differentialdiagnostisch an den sogenannten „otitischen Hydrocephalus“ zu denken. Dieses von SYMONDS (1931) beschriebene Krankheitsbild ist unglücklicherweise als „otitischer Hydrocephalus“ bezeichnet worden, obwohl es im Krankheitsverlauf im allgemeinen nicht zur Ausbildung eines typischen Wasserkopfes kommen soll (ZIMMER 1982, HOSSMANN 1966). Das Krankheitsbild ist nicht auf einen Liquorstau, sondern auf eine venöse Abflußstörung der Hirnblutleiter zurückzuführen (DAVIDOFF 1956, ZÜLCH 1964 und HOSSMANN 1966), d. h. es kommt nach HOSSMANN (1966) nicht zu einer Vermehrung des Liquor cerebrospinalis, sondern zu einem hämodynamisch bedingten Stauungsödem des Gehirns. Das Krankheitsbild des „otitischen Hydrocephalus“ beginnt meist mit akut einsetzender Hirndrucksteigerung, die sich in einer Stauungspapille und einer Abducensparese äußert. TAYLOR (1980) beschreibt einen derartigen Fall nach einer Vereiterung der Cellulae mastoideae. Es gibt auch Berichte, die eine plötzliche Hirndrucksteigerung auf eine otogene Meningitis zurückführen (z. B. QUINCKE 1897). Weitere Beobachtungen und Theorien zur Pathogenese des Krankheitsgeschehens bei HOSSMANN (1966). Neuere Untersuchungen haben ergeben (MONTANDON 1960, PFALTZ & al. 1961, ZÜLCH 1964), daß als Ursache des „otitischen Hydrocephalus“ eine thrombotisch-bedingte venöse Abflußstörung anzusehen ist (HOSSMANN 1966). BATEMAN (1929) vermutet als Ursache eine unzureichende Resorption des Liquor cerebrospinalis infolge entzündlicher Prozesse in den Granulationes arachnoidales und MARTIN & SHEEHAN (1941) glauben, daß schon eine relativ geringgradige wandständige Thrombose des Sinus sagittalis superior zur Verlegung der Granulationes arachnoidales und somit zur unzureichenden Liquorresorption führen kann. HOSSMANN (1966) gibt an, daß eine Thrombose nur dann zur Bildung eines „otitischen Hydrocephalus“ führt, wenn mehrere venöse Sinus gleichzeitig in ihrer Abflußleistung eingeschränkt sind, oder spezielle anatomische Varianten vorliegen, wie beispielsweise die Aplasie eines Sinus transversus mit anschließendem Sinus sigmoideus. Sollte aufgrund derartiger Veränderungen kein venöses Blut mehr über die beiden inneren Halsvenen abfließen, treten schwerwiegende Symptome wie Hirnnervenparesen, Sprachstörung, Halbseitenlähmung, meningitische Erscheinungen und Hirndruckzeichen mit Bradykardie, Erbrechen und Stauungspapille auf (HOSSMANN 1966). Diese Veränderungen sollen sich nach HOSSMANN (1966) nach Behebung der Abflußhindernisse meist vollständig wieder zurückbilden – Voraussetzung ist allerdings, daß die Abflußhindernisse nicht zu lange bestanden haben. Bei einer Sinusthrombose soll die rechte Kopfhälfte bevorzugt erkranken (GARDNER 1939, HOSSMANN 1966).

Auf den ersten Blick scheinen für das Vorliegen eines „otitischen Hydrocephalus“ viele Merkmale zu sprechen, obwohl bei diesem Krankheitsbild ein typischer Wasserkopf eigentlich nicht aufzutreten pflegt: es scheint eine Erkrankung des Mittelohrbereiches vorzuliegen, aufgrund der sehr ausgedehnten Sinusitis (Perisinusitis) der großen venösen Blutleiter ist es sicherlich zu Thrombosen gekommen. Eine Mißbildung bzw. eine Fehlanlage der großen Sinus dürfte nicht vorgelegen haben. Vielmehr könnte der Abfluß der rechtsseitigen venösen Blutleiter vorübergehend – möglicherweise aufgrund einer Thrombose – erheblich behindert gewesen sein. Dafür sprechen die sekundären Kalkauflagerungen in den Impressiones der Sinus, die ungewöhnliche Ausbildung des Foramen mastoideum sowie die weitflächige Vergrößerung der rechten Fossa jugularis.

Die röntgenologische Untersuchung der Schläfenbeine hat ergeben, daß bei dem Kind von Kamegg ein pneumatischer Pneumatisationstyp vorliegt (GREGG & STEELE 1982 beispielsweise unterscheiden zwischen folgenden Pneumatisationsformen: pneumatisierter, diploischer, sklerotischer, gemischter und atypischer Typ. Der pneumatische Typ zeigt gut entwickelte, uniforme Zellräume). Nach PSENNER (1973) ist die Vorbedingung für die Entstehung einer Entzündung der Warzenfortsatzzellen (Mastoiditis) immer das Vorhandensein von pneumatisierten Cellulae mastoideae. Da ein Warzenfortsatz durch eine andernorts erfolgte vorzeitige Entnahme einer Knochenprobe für die mikroskopische Untersuchung erheblich zerstört worden ist, waren nicht alle Merkmale voll überprüfbar. Es ist bekannt, daß eine Entzündung der Cellulae mastoideae häufig zu subperiostalen Durchbrüchen führt. Diese können auch die Oberfläche des Planum mastoideum erfolgen oder sich in den Sinus sigmoideus oder in die mittlere Schädelgrube ergießen. Im ersten Fall kommt es meist zu einer Perisinusitis bzw. einem perisinuösen Abszeß mit Thrombose, im zweiten Fall zu einem Hirnabszeß.

Es gibt mehrere Möglichkeiten, wie es zu einer Mastoiditis kommen kann. Wenn eine akute Mittelohrentzündung nach ungefähr drei Wochen nicht ausgeheilt ist, kommt es meist zur Ausbildung einer Mastoiditis, die mit eitrigen Einschmelzungen der Warzenfortsatzzellen einhergeht. Die Entzündung kann sich prinzipiell auch auf andere pneumatisierte Räume des Schädels ausbreiten – beispielsweise auf die Siebbeinzellen.

Folgende Komplikationen können auftreten:

a) Epiduralabszeß: Es handelt sich um eine Abszeßbildung zwischen dem Schläfenbein und der harten Hirnhaut (z. B. perisinuöser Abszeß). Eine derartige Entzündung kann zu einer Sinustrombose, zu einer Meningitis oder zu einem Hirnabszeß führen.

b) Otogene Meningitis: Greift eine eitrige Entzündung durch die Dura auf die weichen Hirnhäute über, so kommt es immer auch zu einer entzündlichen Erkrankung der Großhirnoberfläche (Meningoencephalitis).

c) Otogener Hirnabszeß: Diese Art der Komplikation ist nach einer akuten Otitis media weniger häufig. Die Erreger erreichen die Hirnsubstanz von einem Abszeß im Mittelohrbereich, der sich über einen Epiduralabszeß zu einem

Subduralabszeß entwickeln kann. Ein wichtiger Infektionsweg besteht über die Gefäße der entzündlich erkrankten Dura.

Bei der Bearbeitung von vor- und frühgeschichtlichen Kinderskeletten fällt immer wieder die hohe Kindersterblichkeit auf. Mit Hilfe differenzierter osteologischer Untersuchungen konnte nun der Nachweis erbracht werden (SCHULTZ im Druck a), daß ein hoher Prozentsatz der verstorbenen Kinder an einer Meningoencephalitis und/oder einer Entzündung der venösen Blutleiter des Gehirns (z. B. Perisinusitis) gelitten hatte (SCHULTZ im Druck b und c). Mehrfach war eine Mittelohrentzündung die auslösende Ursache dieser für damalige Verhältnisse meist tödlichen Erkrankung gewesen. Anhand von bisher unveröffentlichten Daten soll die große Häufigkeit entzündlicher Hirnhauterkrankungen bei prähistorischen und historischen Bevölkerungen verdeutlicht werden. Dabei wird auch kurz auf die Häufigkeit des Hydrocephalus eingegangen.

In der frühbronzezeitlichen Siedlung vom Ikiz-Tepe (ca. 2600–2400 v. Chr.), die an der heutigen türkischen Schwarzmeerküste gelegen ist, beträgt die Häufigkeit der am kindlichen Schädeldach nachweisbaren meningealen Erkrankungen 9,4% (117 Individuen = 100%). Bei 2,6% dieser Kinder konnte ein Hydrocephalus nachgewiesen werden. Von den Kindern, die in den Gräbern des frühbronzezeitlichen Friedhofs von Franzhausen, Niederösterreich (ca. 1700–1500 v. Chr.), bestattet worden waren, zeigten 16,4% (55 Individuen = 100%) Veränderungen, die eine Meningoencephalitis belegen. Ein Hydrocephalus konnte bei 3,6% der Kinder beobachtet werden. In der frühbyzantinischen Siedlung nahe des heutigen zentralanatolischen Dorfes Boğazkale (6.–9. Jh. n. Chr.) litten 25,0% (64 Individuen = 100%) der Kinder an entzündlichen Erkrankungen der Meningen. Es ließ sich kein Hydrocephalus nachweisen. Von den Kindern, die in der spätbyzantinischen Siedlung auf dem Burgberg von Pergamon (ca. Ende 14./Anfang 15. Jh. n. Chr.) in der heutigen Westtürkei lebten, waren 53,3% (15 Kinder = 100%) an einer Meningoencephalitis erkrankt. Auch in dieser Bevölkerung konnte kein Hydrocephalus festgestellt werden.

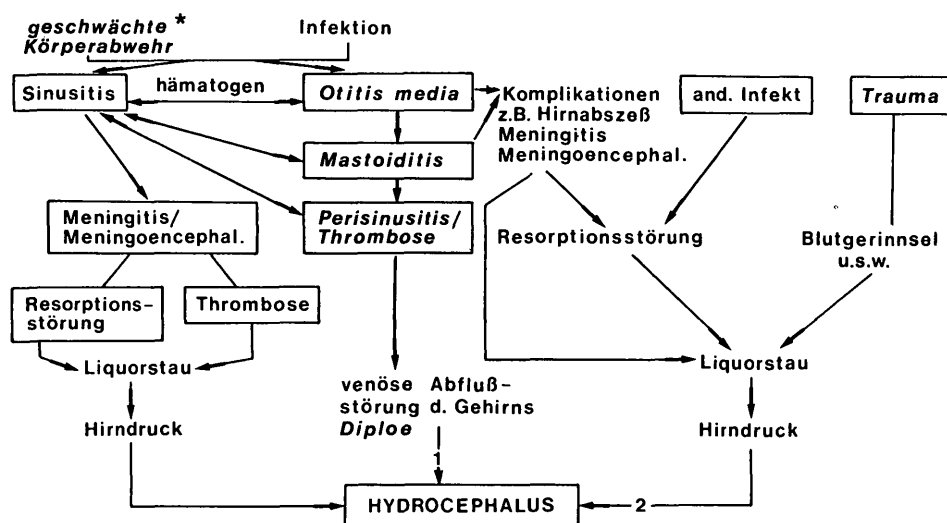
Der überdurchschnittlich hohe Prozentsatz von entzündlichen Hirnhauterkrankungen in den beiden byzantinischen Bevölkerungen könnte für das Auftreten von Epidemien sprechen. Bei den Hydrocephalusfällen in den beiden bronzezeitlichen Bevölkerungen könnten Verwachsungen, die sich im Zuge der beobachteten Meningoencephalitis ausgebildet haben dürften, zu einer Blockade der Liquorzirkulation bzw. zu einer Raumausweitung rostral dieser Verwachsungen geführt haben (typischer Hydrocephalus occlusus).

Beim Kind von Kamegg dürfte eine Entzündung im Bereich des rechten Os temporale vorgelegen haben. Es ist zu einer Perisinusitis der in der Nachbarschaft gelegenen Blutleiter gekommen (einhergehend mit einer Thrombose dieser Sinus: Abflußhindernis, Hydrocephalus). Weiterhin scheint es zu einem Durchbruch in die mittlere Schädelgrube gekommen zu sein (Hirnabszeß). Der Durchbruch durch das Planum mastoideum des rechten Schläfenbeines scheint unmittelbar bevorstanden zu haben.

Eine chronische Nasennebenhöhlenentzündung geht im allgemeinen aus einer nicht abgeheilten akuten Krankheitsform hervor. Die Kieferhöhle und die Siebbeinzellen erkranken häufig. Bei dem Kind von Kamegg geht die Sinusitis der Cellulae ethmoidales wahrscheinlich auf die Otitis media zurück.

Die Veränderungen um das Foramen rotundum können nur' unter großem Vorbehalt mit den bereits erwähnten entzündlichen Erkrankungen der Schläfenbein- und Siebbeinregion in Verbindung gebracht werden, da die im Befundteil

PATHOMECHANISMEN ZUR ENTSTEHUNG DES HYDROCEPHALUS



* cribra orbitalia, Harris Linien, transversale Schmelzzyplasien, Stomatitis

1 Veränderter Venenabfluß, z.B. Emissar, vena jug.int.=Aufh. d. Hydrocephalus

2 Granulationes arachnoidales arbeiten wieder=Aufh. d. Hydrocephalus

schräg: Befund liegt vor

Abb. 7

beschriebenen Veränderungen nur als Nachweis einer verstärkten Vaskularisation zu werten sind. Eine vermehrte Gefäßbildung finden wir zwar auch bei einer lokalen Entzündung des entsprechenden Gewebes, unter Umständen können aber auch nur Veränderungen vorliegen, die in den Bereich der normalen Variationsbreite gehören und deshalb noch keinen krankhaften Prozeß kennzeichnen.

Der spaltförmige Defekt im rechten Parietale kann möglicherweise auf ein frühkindliches Schädeldachtrauma (z. B. bei der Geburt) zurückgeführt werden. Eine stumpfe, äußere mechanische Gewalteinwirkung könnte die direkte Ursache für die lokale Abknickung bzw. die Einsplitterung der Lamina interna sein. In diesem Spaltraum scheinen zusätzlich auch noch die üblichen Diploevenen verlaufen zu sein, die in den benachbarten Sinus einmünden. Es ist unwahrscheinlich, daß die Lamina interna durch einen lokalen Stau im Bereich der unmittelbar benachbarten Diploevenen in dieser Weise abgehoben wurde.

Als Ursache des Hydrocephalus kommen somit folgende Krankheitsbilder in Betracht:

1. Traumatisch, über ein frühkindliches Schädeldachtrauma beispielsweise bei der Geburt: Blutgerinnsel verursacht Liquorstau.

2. „Otitischer Hydrocephalus“, aufgrund der schlechten Abwehrlage (siehe: Stomatitis, Cribra orbitalia, transversale Schmelzhypoplasie der Zähne, Harris-Linien: – Mangelernährung) entsteht eine Otitis media mit verschiedenen Komplikationen. Im Gefolge dieser Mittelohrentzündung kommt es zur Sinusthrombose (Perisinusitis) und somit zur venösen Abflußstörung.

3. Es ist auch denkbar, daß es bei der Otitis media auf dem Blutwege (hämatogen) zu einer akuten Meningitis (ohne Zeichen am Knochen) gekommen ist. Folge: Schädigung der Granulationes arachnoidales somit keine Rückresorption des Liquors, also Hydrocephalus!

4. Andere, nicht weiter nachweisbare Entzündung, wie beispielsweise Toxoplasmose. Bei der Toxoplasmose der Kinder und Jugendlichen kommt es zur typischen Trias: Hydrocephalus („Okklusionshydrocephalus“), Chorioretinopathie (Entzündung der Netzhaut des Auges) und Verkalkungsherde im Gehirn.

Abschließend soll kurz noch auf atypische Veränderungen am Rande des Foramen occipitale magnum hingewiesen werden. Es handelt sich um Aushöhlungen, die sich am ehesten im Sinne einer Druckatrophie interpretieren lassen. Als Ursache kommen möglicherweise Ausbuchtungen von Gefäßen der Region des Hinterhauptes in Frage, die sich gegen den Knochen knotenförmig vorgewölbt haben.

Postcraniales Skelett: Bis auf den röntgenologischen Nachweis von Linien verzögerten Längenwachstums (Harris-Linien), der an mehreren Knochen erbracht werden konnte, lassen sich am postcranialen Skelett keine weiteren krankhaften Veränderungen beobachten.

Danksagung: Für die Anfertigung von Detailaufnahmen des krankhaft veränderten Schädeldaches sei Herrn Univ.-Doz. Dr. G. KURAT, Direktor der Mineralogischen Abteilung, Naturhistorisches Museum Wien, für die Herstellung eines Schliffpräparates Herrn Univ.-Doz. Dr. F. LINTNER, Institut für Pathologische Anatomie, Universität Wien, unser herzlichster Dank ausgesprochen.

Für technische Assistenz danken wir Frä. K. SCHROTTA und Frau B. SMITH (Photoarbeiten) sowie Herrn M. BRANDT (Dünnschliffanfertigung).

Literatur

- AETIOS VON AMIDA: Libri medicinales V–VIII. – Ed. A. OLIVIERI, Nachdruck Berlin (Corp. Med. Graec. VIII/2, S. 123–125).
- AICHEL, O. (1926): Zur Frage der Entstehung abnormer Schädelformen. – Verh. Ges. phys. Anthropol., **1**: 16–31.
- BATEMAN, J. F. (1929): Meningitis with special reference to the role of the Pacchionian bodies. – The Ohio State Medical. J., **25**: 970–976.
- BATRAWI, A. & G. M. MORANT (1947): A study of the First Dynasty series of Egyptian skulls from Sakkara and of an Eleventh Dynasty series from Thebes. – Biometrika, **34**: 18–27.
- BÖNING, H., zit. n. R. MARTIN & K. SALLER.

- BREITINGER, E. (1980): Skelette aus einer späturnenfelderzeitlichen Speichergrube in der Wallburg von Stillfried an der March, NÖ. – *Forschungen in Stillfried*, **4**: 45–106.
- BROADBENT, B. H. (Sr.), B. H. BROADBENT (Jr.) & W. H. GOLDEN (1975): Bolton standards of dentofacial developmental growth. – St. Louis (The C. V. Mosby Company).
- BROTHWELL, D. R. & A. T. SANDISON (1967): Diseases in antiquity. – Springfield, Illinois (Charles C. Thomas Publ.).
- BURKHARDT, L. (1970): Pathologische Anatomie des Schädels. – In: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Bd. IX/7, hrsg. v. O. LUBARSCH, F. HENKE & R. RÖSSE. – Berlin (Springer).
- DAVIDOFF, L. M. (1956): Pseudotumor cerebri. Benign intracranial hypertension. – *Neurology*, **6**: 605–614.
- DERRY, D. E. (1913): A case of hydrocephalus in an Egyptian of the Roman period. – *J. Anatomy and Physiol.*, **47**: 436–458.
- ERDHEIM, J. (1938): Der Gehirnschädel in seiner Beziehung zum Gehirn unter normalen und pathologischen Umständen. – *Virchows Archiv pathol. Anat.*, **301**: 763–818.
- GALEN (o. J.): Werke. – Ed. C. G. KÜHN, Leipzig 1821/33, Bd. 14 und Bd. 19.
- GARDNER, W. J. (1939): Otitic sinus thrombosis causing intracranial hypertension. – *Archives of Otolaryng.* **30**: 253–268.
- GARN, S. M., A. B. LEWIS & K. R. KERESKY (1964): Sex differences in tooth size. – *J. Dent. Res.*, **43**: 306.
- GREFFEN-PETERS, S. (1985): Das awarische Gräberfeld von Leobersdorf – Anthropologische und zoologische Auswertung. – Diss. an der TU Carolo – Wilhelmina zu Braunschweig 1985.
- GREGG, J. B. & J. P. STEELE (1982): Mastoid development in ancient and modern populations. A longitudinal radiological study. – *J. Am. Med. Ass.*, **248**: 459–464.
- GRIMM, H. (1941/42): Ein Makrokephalus (Hydrokephalus ?) vom Orang Utan. – *Anthrop. Anz.*, **18**: 81–88.
- & C.-H. PLATHNER (1952): Über einen jungsteinzeitlichen Hydrocephalus von Seeburg im Mansfelder Seekreis und sein Gebiß. – *Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde*, **15**: 456–461.
- HÄCKER, zit. n. R. MARTIN & K. SALLER.
- HOSSMANN, K. A. (1966): Zur Pathogenese des „otitischen Hydrocephalus“. – *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, **34**: 236–246.
- HUMPHRY, G. (1985): Notes on the microcephalic or idiot skull and on the macrocephalic or hydrocephalic skull. – *J. Anatomy and Physiol.*, **29** (N. S. 9): 304–328.
- LAURENCE, K. M. (1958): The natural history of hydrocephalus. – *Lancet*, 1958: 1152–1154.
- LESNY, I. (1975): Beiträge zur Entwicklung neurologischer Symptome und Syndrome im Kindesalter. – Leipzig (VEB G. Thieme).
- LOEPP, W. & R. LORENZ (1971): Röntgendiagnostik des Schädels. – 2. Aufl. – Stuttgart (Thieme).
- LOESCHKE, H. & H. WEINNOLDT (1922): Über den Einfluß von Druck und Entspannung auf das Knochenwachstum des Hirnschädels. – *Beitr. path. Anat.*, **70**: 406–439.
- MARTIN, J. P. & H. L. SHEEHAN (1941): Primary thrombosis of cerebral venus (following childbirth). – *Brit. Med. J.*, **1**: 349–353.
- MARTIN, R. & K. SALLER (1959): Lehrbuch der Anthropologie. – 3. Aufl., Bd. 2. – Stuttgart (Gustav Fischer Verlag).
- MATTHES, A. (1969): Hydrocephalus. *Handbuch der Kinderheilkunde* (Hrsg. H. OPITZ & F. SCHMID), Neurologie, Psychologie, Psychiatrie. – Berlin, Heidelberg, New York (Springer Verlag).
- MÖLLER-HOLST, G. (1936): Causale Studie über die Entstehung der menschlichen Schädelform. – Med. Diss. Kiel 1934.
- MONTADON, A. (1960): Les hydrocephalies aigues d'origine otique chez l'enfants. – *Confin. neurol.*, **20**: 79–88.
- MOORREES, C. F. A. (1959): The dentition of the growing child. – Cambridge, Mass.
- S. O. THOMSON, E. JENSEN & P. YEN (1957): Mesiodistal crown diameters of the deciduous and permanent teeth in individuals. – *J. Dent. Res.*, **36**: 39–46.

- MOYERS, R. E. (1973): Handbook of orthodontics. – 3rd Ed.
- MÜLLER, D. & Chr. RÖHRICHT (1967): Die Suturenknochen des Schädels als Symptom intrakranieller Druckschädel. – Sammlung zwangl. Abhlg. Psych. Neurol. Jena. – Jena (Gustav Fischer Verlag).
- PANDEL, E. (1976): Antike Vorstellungen vom Hydrocephalus. – *Gesnerus*, **33**: 30–47.
- PFALTZ, C. R., M. KLINGLER & G. HOTZ (1961): Zur Diagnose und Therapie der otogenen Hirndrucksteigerung (Otitic Hydrocephalus). – *Archiv Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-Heilkunde*, **170**: 141–158.
- PORTELE, K. A. (1982): Die Sammlung mazerierter Skelette und Knochen des Pathologisch-Anatomischen Bundesmuseums in Wien. – Teil I. – *Mitt. Pathol.-anatom. Bundesmuseums in Wien*, Nr. **1**.
- POZNANSKI, A. K., S. M. GARN & J. F. HOLT (1971): The thumb in the congenital malformation syndromes. – *Radiology*, **200**: 115–129.
- PSENNER, L. B. (1973): Differentialdiagnose der Erkrankungen des Schädelskeletts. – Stuttgart (Georg Thieme Verlag).
- QUINCKE, H. (1897): Über Meningitis serosa und verwandte Zustände. – *Dtsch. Z. Nervenheilkunde*, **9**: 149–168.
- RANKE, J. [zit. n. R. MARTIN & K. SALLER 1959]: Die Schädel der altbayerischen Landbevölkerung. – *Beitr. Anthropol. Urgesch. Bayerns*.
- RÖSING, F. W. (1983): Sexing immature human skeletons. – *J. Hum. Evolution*, **12**: 149–155.
- ROWLING, J. T. (1961): Pathological changes in Mummies. – *Proc. Roy. Soc. Med.*, **54**: 409–415.
- SAUSER, G. [zit. n. R. MARTIN & K. SALLER 1959]: Die Ötztaler. Anthropologie und Anatomie einer Tiroler Talschaft. – Innsbruck (Naturw.-med. Verein).
- SCHEY, W. L. (1973): Plain film skull roentgenographic changes in hydrocephalus. – *Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.*, **118**: 134–146.
- SCHÖNENBERG, H. (1973): Über das Verhalten der Schädelnähte beim Hydrocephalus im Säuglingsalter. – *Mshr. Kinderheilk.*, **121**: 105–107.
- SCHRANZ, D. & M. BARTHA (1964): Geschlechtsbestimmung an Zähnen. – *Zeitschr. gerichtl. Med.*, **54**: 10–15.
- SCHULTZ, M. (1973): Anthropologische Untersuchungen an den Skeletten der merowingerzeitlichen Reihengräber von Achsheim und Mertingen unter besonderer Berücksichtigung der Erkrankungen des Bewegungsapparates und der Zähne. – Diplomarbeit, Frankfurt am Main.
- (1986): Die mikroskopische Untersuchung prähistorischer Skelettfunde. – Anwendung und Aussagemöglichkeiten der differentialdiagnostischen Untersuchung in der Paläopathologie. – *Archaeologie und Museum*, **6**: 140 S., Liestal.
- (im Druck a): Paläopathologische Diagnostik. – In: *Anthropologie. Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen* (Hrsg. R. KNUSSMANN). – Stuttgart (Fischer Verlag).
- (im Druck b): The diseases in a series of children's skeletons from Ikiz Tepe, Turkey. – *Proc. Fifth European Meeting Paleopath. Assoc.* – Siena.
- (im Druck c): Der Gesundheitszustand der frühmittelalterlichen Bevölkerung von Boğazkale/Hattuşa. – *Araştırma Sonuçları Toplantısı 1986*. – Ankara.
- SEIDLER, H. (1979): Diskriminanzfunktionen zur Sexualdiagnose am isolierten Os coxae. – *Mitt. Anthropol. Ges. Wien*, **109**: 20–38.
- STLOUKAL, M. & H. HANAKOVA (1979): Die Länge der Längsknochen altslawischer Bevölkerungen – unter besonderer Berücksichtigung von Wachstumsfragen. – *Homo*, **29**: 53–69.
- SYMONDS, C. P. (1931): Otitic hydrocephalus. – *Brain*, **54**: 55–71.
- TAYLOR, F. [zit. n. K. A. HOSSMANN 1966]: The practice of medicine.
- TESCHLER-NICOLA, M. (1982–1985): Die Körper- und Brandbestattungen des mittelbronzezeitlichen Gräberfeldes von Pitten, Niederösterreich. – *Mitt. d. prähistor. Komm.*, **21–22**: 127–272.
- & M. SCHULTZ (1984): Jungneolithische Skelette der Badener Kultur aus Lichtenwörth und Leobersdorf, Niederösterreich. – *Ann. Naturhist. Museum Wien*, **86/A**: 111–114.

- TRNKA, G. (1986): Vorläufige Ausgrabungsergebnisse zur Kreisgrabenanlage von Kamegg (NÖ). – *Arch. Austriaca*, **70**: i. D.
- DE VILLIERS, H. (1968): The skull of the South African Negro. – Johannesburg (Witwatersrand University Press).
- WEAVER, D. (1980): Sex differences in the ilia of a known sex and age sample of fetal and infant skeletons. – *Am. J. Phys. Anthropol.*, **52**: 191–195.
- ZIMMER, E. A. (1982): Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild des Skeletts. – 12. Aufl. – Stuttgart (Georg Thieme Verlag).
- ZUCKERKANDL, E. (1874): Ueber oxycephale und acrocephale Cranien. – *Mitt. Anthropol. Ges. Wien*, **4**: 153–175.
- ZÜLCH, K. J. (1964): Neurologische Diagnostik bei endocraniellen Komplikationen von oto-rhinologischen Erkrankungen. – *Archiv Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-Heilkunde*, **183**: 1–78.

Tafelerklärungen

Tafel 1

Schädel des kindlichen Skeletts, 0,3 nat. Gr.

Tafel 2

Schädel des kindlichen Skeletts, 0,3 nat. Gr.

Tafel 3

Postcraniale Skelettabschnitte des kindlichen Skeletts, ca. 0,5 nat. Gr.

Tafel 4

Postcraniale Skelettabschnitte des kindlichen Skeletts, ca. 0,5 nat. Gr.

Tafel 5

Postcraniale Skelettabschnitte des kindlichen Skeletts, ca. 0,5 nat. Gr.

Tafel 6

Ober- und Unterkieferzahnbogen, ca. 1,3 nat. Gr.

Tafel 7

Fig. 1. Röntgenaufnahme der linken und rechten Sutura coronalis im vertikalen Strahlengang, nat. Gr.

Fig. 2. Röntgenaufnahme des Schädels im vertikalen Strahlengang, ca. 0,5 nat. Gr.

Tafel 8

Fig. 1. Röntgenaufnahme des Schädels im lateralen Strahlengang, ca. 0,5 nat. Gr.

Fig. 2. Röntgenaufnahme des Schädels im anterior-posterioren Strahlengang, ca. 0,6 nat. Gr.

Tafel 9

Fig. 1 und 2. Details aus den Tubera parietalia im vertikalen Strahlengang, nat. Gr.

Fig. 3. Knochendünnschliff des Schädeldaches aus dem Bereich des rechten Tuber parietale, Lupenvergrößerung. Betrachtung im einfachen Durchlicht (Hellfeld), Schliffstärke 50 µm.

Fig. 4. Knochendünnschliff des Schädeldaches aus dem Bereich des rechten Tuber parietale, ca. 25fach vergr. Betrachtung im einfachen Durchlicht (Hellfeld), Schliffstärke 50 µm.

Tafel 10

Fig. 1. Rechtes Os parietale mit Spaltbildung in der Sutura parieto-temporalis.

Fig. 2. Ansicht auf den Unterrand des Spaltes im rechten Os parietale.

Fig. 3. Knochendünnschliff aus dem Bereich des spaltförmigen Defektes im rechten Os parietale, ca. 25fach vergr. Die obere Knochenbegrenzung entspricht der Lamina interna, die untere der Lamina externa. Betrachtung im einfachen Durchlicht (Hellfeld), Schliffstärke 50 μm .

Tafel 11

Fig. 1. Rechtes Os temporale mit eröffneten pneumatischen Schläfenbeinzellen. Blick von oben auf den Boden der mittleren Schädelgrube, ca. 2 : 1.

Fig. 2. Cellulae ethmoidales mit poröser Wandstruktur, ca. 2 : 1.

Fig. 3. Cellulae ethmoidales mit poröser Wandstruktur, ca. 4 : 1.

Tafel 12

Fig. 1. Sinus sagittalis superior mit sekundären netzartigen Knochenauflagerungen, ca. 2 : 1.

Fig. 2. Knochenauflagerungen im Sinus sagittalis superior, REM-Aufnahme, 1 cm entspricht 400 μm .

Fig. 3. Knochendünnschliff aus dem unteren Abschnitt des Sinus sagittalis superior, ca. 25fach vergrößert.

Fig. 4. Knochendünnschliff aus dem unteren Abschnitt des Sinus sagittalis superior, ca. 60fach vergr.

Tafel 13

Fig. 1. Rechtes Os temporale von endocranial; Detail: Sinus sigmoideus mit Knochenauflagerungen.

Fig. 2. Knochenauflagerungen im rechten Sinus sigmoideus, ca. 14fache Vergr.

Fig. 3. Knochenauflagerungen im rechten Sinus sigmoideus, 32fache Vergr.











