

## EINLEITUNG

### Wissenschaftskritik

Am Anfang des neuen Jahrtausends mag es antiquiert erscheinen, wenn sich eine wissenschaftliche Arbeit mit einem morphologischen Merkmalssystem unter genetischen Gesichtspunkten auseinandersetzt und nicht mit dessen Molekulargenetik. Doch ohne die Kenntnis der morphologischen Bestimmung ist eine genetische Analyse nicht möglich. Diese Vorarbeit muss daher auch heute noch geleistet werden. Gerade unter dem Aspekt der historischen Entwicklungen und Entwicklungsprozesse kann die Morphologie nicht übergangen werden, denn die Selektion wirkt in erster Linie an dem Endprodukt der Gene. Damit werden erst in der Folge die für die Merkmale verantwortlichen Gene mit ausgelesen. Trotz der Vielschichtigkeit der zugrundeliegenden Voraussetzungen beinhaltet die Thematik dieser Arbeit, wie das in der heutigen Zeit der breiten Fächerung der Fachgebiete wegen vorgegeben ist, die Auseinandersetzung mit dem Teilgebiet eines Teilgebietes.

Auf den Menschen bezogen, muss die Aufteilung der Fachgebiete allein seiner besonderen Stellung in der Natur und seiner daraus resultierenden Vielschichtigkeit wegen sehr breitgefächert sein. Das wird ganz besonders deutlich beim Vergleich mit allen weiteren Disziplinen, die sich mit anderen lebenden Organismen beschäftigen. Dieser Vergleich lässt leicht erkennen, dass es hier um eine weiterreichende Spezialisierung gegenüber Fachdisziplinen geht, die sich mit nicht menschlichen lebenden Organismen befassen. Das gilt auch dann, wenn sich solche Disziplinen um die möglichst vollständige Erfassung eines anderen lebenden Organismus bemühen. Denn zu den Spezialgebieten, die auch bei allen übrigen Lebewesen ein Teil der Beschäftigung mit diesen selber sind, kommt beim Menschen nicht allein die Beschäftigung mit sich selbst als biologischem Objekt oder geistigem Subjekt hinzu.

Zusätzlich gehört zu den speziellen und damit abweichenden Disziplinen, die sich mit dem Menschen beschäftigen, das hinzu, was Ausdruck seiner umfassenden geistigen Äusserungen ist. Unter den letzteren sei vor allen anderen und als eigentümlichste Besonderheit die Philosophie genannt. Mit der Hervorhebung der Philosophie sollen die übrigen kulturellen Äusserungen im weitesten Sinne des Wortes und die Zivilisation als ein zusätzliches, praxisbezogenes Phänomen, das in diesem Ausmasse allein der Mensch geschaffen zu haben scheint, nicht ausser Acht gelassen werden. Hinzu kommt, dass sich der Mensch wahrscheinlich als einziges Lebewesen intensiver als alle anderen mit den anderen Objekten der belebten und unbelebten Natur auseinandersetzt und damit ein Streben nach Universitas impliziert. Diese letztgenannten Eigenschaften trennen den Menschen am weitesten und deutlichsten von allen anderen Lebewesen, soweit das mit seiner eigenen geistigen Fähigkeit und der daraus resultierenden Einschränkung seiner Erkenntnismöglichkeiten nachvollziehbar ist. Aufgrund seiner Beschränktheit im Sinne einer Unfähigkeit folgt selbstverständlich, dass er nicht in der Lage sein kann, alles sofort uneingeschränkt richtig zu erfassen. Die weiterreichende Konsequenz daraus ist, dass keine wissenschaftliche Erkenntnis, mag sie auch noch so sorgfältig recherchiert und experimentell nachvollzogen sein, weder Anspruch auf absolute Richtigkeit in den Ergebnissen und deren Bedeutung, noch Kritik an diesen erheben kann und darf.

Von diesem allgemeinen Grundprinzip menschlicher Unzulänglichkeit blieb auch die Diskussion um das Merkmalssystem, das hier behandelt werden soll, nicht verschont. Denn schon der Beginn der Auseinandersetzung um die Entstehung morphologischer Merkmale gegen

Ende des 17. Jh. AD und dem Beginn des 18. Jh. AD lässt die gleiche Problematik erkennen, wie sie auch heute noch in ähnlicher Weise weiter existiert. Nur die Ebene der Diskussion und der Erkenntnismöglichkeit ist verlagert. Darum wird hier schwerpunktmässig auf die Erarbeitung der Grundlagen, die für die Beurteilung und Auswertung der Merkmale von Bedeutung sein können, eingegangen.

So beherrschte etwa in der Mitte des 18. Jh. AD der Disput um die in der Leibniz'schen Philosophie verankerte Präformationslehre die Anfänge der biologischen Naturwissenschaften. Sie wurde mit entsprechendem Engagement unter anderem von Bonnet (1762) und Haller (1757) vertreten. Vor allem gingen sie gegen die von Wolff (1759) in seiner Dissertation vertretene Lehre von der Epigenese vor, für die er für die damalige Zeit den „ersten Beweis“ lieferte. Der Begriff der Epigenese wird bereits bei Demokrit (460 - 360 BC) in diesem Sinne verwendet und von Aristoteles (384 - 322 BC) wieder aufgegriffen. Wenngleich ein so hervorragender Mann wie J. W. v. Goethe (1792) die Präformationslehre als „die starre Vorstellung, nichts könne werden, als was es schon sei“ beschreibt oder sie als „übersinnliche Erfahrung“ (1817) deklassiert, erfolgte die Anerkennung der Wolffschen „Hypothesen“ erst nach dessen Tode (1794) am Ende der zweiten Hälfte des 19. Jh. AD. Die Diskussion wurde, wenn man die vorher erwähnte Literatur des 18. Jh. kritisch liest, in ähnlicher Weise geführt, wie es schon Platon den Sokrates 399 BC in seiner Apologie sagen lässt: „... ich aber bin beinahe durch sie an mir selbst irre geworden, so überzeugend klang, was sie sagten, ob sie gleich so redend, nicht ein wahres Wort gesprochen haben“.

Ähnlich wie seinerzeit der Disput um die Lehre von der Präformation oder Epigenese der Merkmale verläuft auch heute noch die Auseinandersetzung um die in dieser Arbeit behandelten, als epigenetische Merkmale bezeichneten Varianten am menschlichen Skelett. Die wissenschaftsgeschichtliche Entwicklung der letzten 30 Jahre kann hier übergangen werden. Denn es fehlt kaum eine Arbeit über dieses Merkmalssystem (siehe Literaturverzeichnis), in der nicht dieser Teil seiner Geschichte in mehr oder weniger grossem Umfang dargestellt wird. Teilweise werden zwar die Arbeiten der Autoren des letzten Jahrhunderts erwähnt. Auf ihre Ursprünge wird jedoch nicht im gleichen Masse zurückgegriffen, wenngleich sie für das Verständnis dieses Merkmalssystems nicht unbedeutend sind.

Nur zögernd und nur in persönlichen Diskussionen geäusserte Zweifel sowie eklatante Fehlbestimmungen (z.B. Rude 1978, Abb. 28, mit dem Os astericum in der Sutura occipitomastoidea), oder die Verwechslung eines Foramen emissarium mit einem Foramen supraorbitale innerhalb der Incisura frontalis, waren schliesslich der Grund beim Treffen der deutschsprachigen Anthropologen in Basel (1983) eine Kommission mit dem Auftrage zu wählen, die „präzise Definitionen der anatomischen Varianten“ erarbeiten sollte. Die von der APPA (Arbeitsgemeinschaft Paläanthropologie und prähistorische Anthropologie) gewählten Mitglieder dieser Arbeitsgruppe waren A. Czarnetzki (Tübingen), B. Kaufmann (Basel) federführend, F.W. Rösing (Ulm) und N. Xiroiris (damals Frankfurt). Nach dem Ausscheiden von F.W. Rösing wurde Frau M. Schoch (damals Basel) an dessen Stelle gewählt. Die endgültige Kommission setzt sich seit dem 09.10.1989 aus folgenden Mitgliedern zusammen: A. Czarnetzki (Tübingen), B. Kaufmann (Basel) federführend, H. Meyer (Hannover), T. Sjøvold (Solna) und K. Wiltschke-Schrotta (Wien).

Wie wichtig und geradezu erwartet eine solche Kommission war, zeigte die überaus positive Reaktion auf die im Jahre 1985 im Auszug vorgetragenen Ergebnisse der Kommissionssitzungen bei der Tagung der American Association of Physical Anthropologists (AAPA) in

Knoxville, TN (Czarnetzki 1985) oder auf dem ICEAS-Congress (Czarnetzki 1988). Trotz bestehender Unsicherheiten in der Beurteilung der Merkmale fehlte hier dennoch das Bestreben zu einer Präzisierung ihrer Definition, wie sie von der durch die APPA gewählten Kommission erarbeitet wurde. Auch hier hatte man zwar erkannt, dass durch die vorliegenden Definitionen, basierend auf einer reinen morphologischen Beschreibung, und bedingt durch die Art der Benennung, eine Einbeziehung unterschiedlichster Merkmale in einem Merkmal vorgegeben war, doch wurden daraus offensichtlich keine Konsequenzen gezogen. Auch die unzureichende Kenntnis der Grundlagen für deren Entwicklung (Epigenese), einschliesslich ihrer Genetik, trugen mit dazu bei, dass Fehlbestimmungen nicht auszuschliessen waren und damit das Interesse an einer Präzisierung ausblieb. Damit blieb aber vorläufig eine Ebene der Erkenntnismöglichkeit erhalten, die in einem direkten Vergleich der von verschiedenen Autoren erfassten Merkmale unmöglich zu plausiblen Ergebnissen führen kann. Dennoch wurde eine ähnliche Initiative wie die der APPA nie in Erwägung gezogen. Auch die umfangreiche Arbeit von Hauser/de Stefano (1989), basierend auf der Mitarbeit von 13 Fachleuten über zehn Jahre und einer grundlegenden initialen Beratung durch den Autor im Jahre 1980, bietet mit Ausnahme der reichhaltigen Sammlung unterschiedlichster Varianten keinerlei Hilfe bei der Vereinheitlichung der Merkmalsdefinitionen durch die Präzisierung der Definitionen. Solche sind aber unumgänglich, sollen die Arbeiten verschiedener Autoren vergleichbar sein.

Trotz der vorher angesprochenen relativ hohen Spezialisierung innerhalb des Fachgebietes darf, wie das aufgrund der Erkenntnisse aus der Chaosforschung nicht anders zu erwarten war, dennoch nicht übersehen werden, dass zur angestrebten Erläuterung des Merkmalssystems und seiner Anwendung ein Übergriff in andere Fachgebiete unvermeidlich ist. Die Embryologie wird daher ebenso involviert wie die Anatomie, Populationsgenetik und Statistik. Durch die fachübergreifende Argumentation ist es zwar nötig, die Ergebnisse der zu involvierenden Fachgebiete zu berücksichtigen. Doch ist diese Arbeit nicht für die jeweiligen Fachvertreter konzipiert. Es muss daher zum einen einiges dargestellt werden, was für die entsprechende Fachdisziplin zur Lehrbuchweisheit gehört und daher vorausgesetzt werden müsste. Zum anderen bedingt die spezielle Behandlung des Merkmalssystems, dass die eine oder andere „Lehrmeinung“ unter dem gegebenen Aspekt nicht das gleiche Gewicht erhält wie in der speziellen Fachliteratur.

### Historischer Überblick

Wie vorher erwähnt, geht es hier weniger um die letzten 30 Jahre der Entwicklung auf diesem Gebiet. Vielmehr soll kurz hervorgehoben werden, dass zumindest einzelne der in das Merkmalssystem einbezogenen Varianten schon wesentlich früher ihre Erwähnung finden. Von den sicher nachweisbaren frühesten Aufzeichnungen anatomischer Skelettvarianten (Hippokrates 460 - 377 BC, Vesalius 1538 u. 1550, Cotter 1573, Veslingius 1641, Blumenbachii 1790, Le Double 1903) bis hin zu den grundlegenden Arbeiten von Berry/Berry (1967) und Berry (1968) zur Anwendung der Merkmale für populationsgenetische Untersuchungen beim Menschen kann eine grosse Anzahl an Publikationen angeführt werden, die sich in sehr unterschiedlicher Weise mit ähnlichen Merkmalen befassen (Zusammenfassungen s. u.a. Finnegan/Faust 1974, Reinhardt/Rösing 1985, Hauser/de Stefano 1989). Wenngleich die oben zitierten Tafeln des Vesalius von 1538 noch keine anatomischen Varianten im Sinne epigenetischer Merkmale wiedergeben, stellt er in Kapitel III, S. 6 seiner Veröffentlichung von 1550 das Acromion mit drei Ossifikationszentren dar. Veslingius beschreibt auf S. 107 seiner Arbeit von 1641 das Foramen frontale und supraorbitale ganz im Sinne der epigenetischen

Merkmale, wenn er definiert: „*Foramina in superciliis duo, qua nervis a tertia conjugatione pervia sunt.*“ Desgleichen sagt er zu dem Bregmaschaltknochen: „*Ossa sincipitis, sive bregmatis dicta tam numero, quam parietum constitutione gemina sunt*“. Durch die Benutzung des Wortes „gemina“ führt er deren Entstehung bereits auf ontogenetische Prozesse zurück. Die bei Reinhardt/Rösing (1985) auf S. 37 zitierte Abbildung eines „Dreieckknochen in der Lambda-Naht-Kreuzung“ kommt in der unrichtig zitierten Arbeit von 1641 nicht vor. Statt dessen findet sich dort die Bemerkung: „*In concursu lambdoidis & sagittalis suturae, inter duo ossiculum conspicitur forma. Triangulare, quod inter Epilepsie antidota praecipue commendatur.*“

Blumenbach bildet in seiner Arbeit von 1790 einige der hier untersuchten Merkmale ab. So finden sich auf der *Illustratio IX (Indi Americae septentrionalis)* die *Sutura frontalis*, auf *XII (Tartari canensis)* *Ossic. coronalia, lambdaidea* und ein *Ossic. occipitomastoideum*, auf *XVII (Aethiopiae quarti)* ein *Os epiptericum*, auf *XXII (Sarmatae lituani)* die *Sutura frontotemporalis* mit einer *Lingula temporalis*, auf *XXXIII (veteris Tschudae)* das *Foramen supraorbitale* rechts und auf *XLIII (Feminae Lapponicae)* *Foramina zygomaticofacialia*. Allerdings geht aus dem Text eindeutig hervor, dass Blumenbach(ius) diese Merkmale nicht als populations-spezifische angesehen hat. Eine umfassende Übersicht über knöcherne Varianten am Schädel bringt dann erstmals Le Double (1903).

Wood-Jones (1931) war einer der ersten, der definitiv die epigenetischen Merkmale benutzte, um „Rassenunterschiede“ an Schädeln aufzuzeigen, während vorher Russel (1900) bereits auf die Bedeutung dieser Merkmale für die Differenzierung von Populationsstichproben hingewiesen hatte. Aber erst die Arbeiten des Ehepaares Berry waren der Start für ein rasches Anwachsen der Publikationen, die bei der Untersuchung von Populationsunterschieden die „epigenetischen Merkmale“ berücksichtigen. Die unmittelbar vorhergehenden Arbeiten von Laughlin (1957) oder Brothwell (1959) hatten nicht den gleichen Effekt. Mit diesen ist aber der Disput um die Benennung der Merkmale eingeleitet. Mit ein Grund für die Bewertung der Berry'schen Arbeit war mit Sicherheit die erstmals bei derartigen Untersuchungen beigefügte, allerdings nur relativ genaue Definition der Merkmale. Fehlt, wie vorher erwähnt, eine präzisere Definition als die von Berry/Berry gegebene bis dato, muss ihr in bezug auf die Prinzipien, die die Definition beeinflussen, im Zusammenhang mit dieser Arbeit ein entsprechend breiter Raum gewidmet werden, bevor die Anwendbarkeit und Bedeutung des Merkmalsystems für Populationsuntersuchungen behandelt werden kann. Die Kriterien für jedes einzelne Merkmal werden im Anhang bei der Definition der Merkmale wiedergegeben.

Weitere Gründe für das rasche Anwachsen der Anzahl der Publikationen auf diesem Gebiet sind in der entsprechenden Literatur *expressis verbis* nicht zu finden. Der Boom liegt in der Zeit zwischen der ersten Hälfte der Sechziger und Siebziger Jahre. Er dürfte von der Hoffnung getragen gewesen sein, bei der Untersuchung von Skelettresten durch diese Innovation eine besser gesicherte Grundlage für die Rekonstruktion von Differenzierungsprozessen bei prähistorischen Populationen zu erhalten. Allerdings erscheint diese Annahme allein als ein recht oberflächlicher Grund. Mehr Klarheit dürfte ein kurzer Exkurs in die historische Entwicklung der Untersuchung mikroevolutiver Prozesse ergeben, die sich im wesentlichen in dem Nachvollzug der Veränderungen des Aussehens (der Morphologie) erschöpften und erschöpfen.

Man muss etwa bis Blumenbach (1790) zurückgehen, um den Anatomen zu finden, der versuchte, Rassen- und Populationsunterschiede aus der Morphologie von Schädeln heraus-

zulesen. So bildet er z.B. in der zitierten Arbeit von 1790 die weiter vorne genannten Varianten ab. Dem Kenntnisstand der damaligen Zeit entsprechend konnte er nur nach der idealistischen Methode arbeiten. Diese biologisch heute nicht mehr vertretbare Methode hat sich vereinzelt noch bis über die zweite Hälfte des 20. Jahrhunderts erhalten (z.B. Ferembach 1962, Gerhardt 1975, Riquet 1968). Unter den Methoden, die für die Arbeit auf dem Gebiet der prähistorischen Anthropologie (ein sehr junger Begriff) unumgänglich sind, wie die Alters- und Geschlechtsbestimmung, war die morphometrische Methode spätestens mit der Vorlage des Martin'schen Lehrbuches der Anthropologie im Jahre 1914 nach verschiedenen Vorarbeiten schon verhältnismässig früh so weit optimiert, dass bis heute eine Weiterentwicklung selbst mit den modernsten technischen Verfahren wie der fotogrammetrischen Bildauswertung (Jacobshagen 1980) bei der Bearbeitung prähistorischer Skelettserien berechtigter Weise kaum Verbreitung fand.

Daneben haben im romanischen Sprachbereich vor allem in Frankreich, basierend auf Manouvrier (1892) und Broca (1875) sowie im angelsächsischen durch Buxton & Morant (1933) und zuletzt durch Howells (1973) wenig abgewandelte Methoden der metrischen Erfassung morphologischer Eigenarten rasch an Bedeutung gewonnen. Mit diesen standardisierten metrischen Methoden war es besser als in den Zeiten davor möglich geworden, reproduzierbare und objektivierte Daten und Ergebnisse vorzulegen.

Ein ausführlicher und exakter Exkurs in die Geschichte der Entwicklung der Arbeiten, die die Morphologie vor allem des menschlichen Schädels und seltener die des postkranialen Skelettes in metrische Werte umsetzten, würde den Rahmen dieser Arbeit sprengen. Doch ist offensichtlich auch dieses Merkmalssystem den gestellten Anforderungen nicht im erforderlichen Masse gewachsen. Das zeigt unter anderen sehr deutlich die Arbeit von Creel (1966). Seine statistische Auswertung der metrischen Daten ergab eine besonders grosse Ähnlichkeit zwischen einer Stichprobe der Eisenzeit in Syrien und dem Mittelalter in Nordengland. Dagegen unterschieden sich die Stichproben aus dem frühen Mittelalter Südwestdeutschlands, die zu dem gleichen germanischen Stamm, den Alamannen, gezählt werden, wesentlich deutlicher. Ähnliche Ergebnisse, die sich mit den biologischen Grundlagen nicht in Einklang bringen lassen, finden sich auch in der Arbeit von v. Vark (1985) oder Kunter (1990). Auch Brothwell (1981) weist auf eine gewisse Kritik gegenüber der metrischen Erfassung morphologischer Merkmale hin. Dieses mag wohl der wesentliche Grund für das rasche Ansteigen der Arbeiten gewesen sein, die sich in der Mitte der 60 Jahre mit den epigenetischen Merkmalen befassen. Das Interesse an derartigen Analysen anhand epigenetischer Merkmale scheint aber bereits wieder gegen Ende der 80iger Jahre dieses Jahrhunderts zu schwinden (Rösing 1982). Über die Gründe kann nur gemutmasst werden, da sie in Publikationen nicht ausdrücklich genannt werden. Mit einiger Wahrscheinlichkeit wirkt die Unsicherheit in der Definition und in der Beurteilung der genetischen Mechanismen, von denen die Merkmale gesteuert werden, mit.

## DIE MERKMALE

### Kriterien der Benennung

Die im folgenden angestellten Erörterungen basieren neben dem Vergleich mit Daten aus der Literatur im wesentlichen zum einen auf eigenen morphologischen und zum anderen, soweit nötig, histologischen Untersuchungen von 3047 Skelettindividuen, 83 Anatomieschädeln einschliesslich Neugeborener aus der Fropiepsammlung, 120 Schädeln aus der Sammlung Schliz und Hölder, einigen Schädeln aus der Rudolf-Virchow-Sammlung, die jetzt zur Osteologischen Sammlung, Universität Tübingen, gehören, zum anderen auf der Untersuchung von 217 Schädeln der Eckert'schen Sammlung des Institutes für Humangenetik und Anthropologie an der Universität Freiburg und der Sammlung von Foeten am Anatomischen Institut der Universitäten Brno, Frankfurt und Freiburg. Eine genauere Aufschlüsselung der Stichproben prähistorischer Skelettindividuen erfolgt bei der Darstellung der populationsspezifischen Eigenschaften des behandelten Merkmalsystems.

Als völlig wertneutraler Ausdruck bot sich die Bezeichnung „*anatomische Varianten*“ an. Wegen ihrer uneingeschränkten Offenheit gegenüber jeglicher Variabilität von normalen Varianten über erworbene, klinisch unauffällige pathologische Veränderungen und sogar metrisch erfassbare Merkmale fand der Begriff bei der Untersuchung von Populationen kaum Eingang in die wissenschaftliche Literatur. Nur in der Benennung einer Kommission, die sich mit der genauen Definition der Varianten befasste, wird dieser Begriff noch einmal aktualisiert.

In der vorher zitierten Arbeit von Laughlin (1957) wurde die Bezeichnung „discrete“ traits benutzt, während Brothwell (1959) für die gleichen Merkmale den Begriff „non-metrical traits“ einführte. Beide Bezeichnungen gehen von unterschiedlichen Beurteilungen der Merkmale aus. Das geht nicht nur aus der Wahl der Benennung, sondern auch aus der Publikation selber hervor. Den gleichen Begriff wie Laughlin versuchte auch Rösing (1982) als einzig vertretbaren in die Literatur und Fachsprache einzuführen. Bei ihm stand weniger das Verhalten der Merkmale, also die Art und Weise, wie sie entstehen, im Vordergrund der Argumentation, als vielmehr das rein philologische Prinzip der Suche nach einem möglichst kurzen Wort. Diese Art der Argumentation zeigt, wie auch heute noch geisteswissenschaftliche Denkweise in naturwissenschaftlichen Disziplinen durchbricht, so wie die Naturwissenschaften aus der reinen Philosophie über die Naturphilosophie zu ihrer eigenen induktiven Denkweise gefunden haben, die sich wesentlich von der deduktiven geisteswissenschaftlichen als einer eigenen Methode unterscheidet.

Ein weiterer Begriff für diese Merkmale wurde aufgrund entsprechender Untersuchungen besonders von Grüneberg (1952) benutzt. Seine „*quasi continuous varying characters*“ (quasi-kontinuierlich-variierenden Merkmale) sind die gleichen, mit denen später u.a. Laughlin (1957), Brothwell (1959) und Berry (1963) gearbeitet haben. Ohne hier weiter auf die Argumentation einzugehen, die zur Wahl der verschiedenen Begriffe führte, lässt sich bei den genannten leicht erkennen, welche Argumente und Untersuchungsergebnisse hinter der Entscheidung für die Wahl der Benennung stehen.

Erst Berry (1967) war es, der aufgrund seiner eigenen Untersuchungen an Mäusen den Begriff der „*epigenetic traits*“ in die moderne Literatur einführte. Die Kenntnis des Begriffsin-

haltes der „Epigenese“ lässt ebenfalls einen eindeutigen Blick hinter die Untersuchungsergebnisse zu, die zu der gewählten Benennung durch Berry führten. In der Arbeit von Rösing (1982) wird dagegen versucht, den Begriff „epigenetisch“ lediglich philologisch zu erklären. Daher kommt er zu dem Schluss, dass in diesem Wort der Begriff „Genetik“ enthalten sei. Das wiederum suggeriere nach seiner Argumentation eine Kenntnis über den Vererbungsmodus der Merkmale, der für ihn nicht nachgewiesen ist. Mit dieser im wesentlichen philologischen, aber nicht naturwissenschaftlichen „Erkenntnis“ lehnt er die Benutzung des Begriffes ab. Allerdings wird selbst unter philologischen Erwägungen übersehen, dass in dem Wort epigenetisch auch das Wort „Genesis“ enthalten ist und somit auch die Genese eines Merkmales mit der Wahl des Ausdruckes verbunden sein kann und in diesem Falle auch ist. Aus fast allen nachfolgenden Publikationen, die sich mit diesem Merkmalssystem befassen und den Begriff der epigenetischen Merkmale benutzen, geht nicht mehr klar genug hervor, ob sich der oder die Autoren der Argumente bewusst waren, die zur Wahl dieses Begriffes geführt haben.

Die derartig entstandene Verwirrung gibt Anlass, der Begriffsbestimmung der epigenetischen Merkmale nachzugehen und ihre Anwendbarkeit in der Paläopopulationsgenetik zu überprüfen. Inwieweit dann mit diesem System mikroevolutive Schritte, Gendrift oder Genfluss bei prähistorischen Skelettpopulationen nachvollzogen oder nachgewiesen werden können, hängt auch von der Methode ab, die die Statistik anbietet. Im Vordergrund des Interesses stehen die Merkmale selbst als Kriterien für die anstehenden Entscheidungen über deren Epigenese, die daraus abzuleitende Definition, Vererbung, Abhängigkeit von exogenen Faktoren bis hin zu ihrer Anwendung bei populationsgenetischen Untersuchungen.

Auch in der neuesten Publikation von Hauser/de Stefano (1989) wird der Begriff „epigenetic characters“ als Bezeichnung für den grössten Teil der als „intrinsically innocuous minor skeletal variants of the human skull“ (S. 1) in dieser Arbeit unter dem gleichen Begriff geführten Merkmale benutzt. Die Begründung für die Auswahl der Bezeichnung wird nicht mitgeteilt. Die Merkmalskala reicht dabei von morphognostischen Merkmalen wie den Formen verschiedener Sinus bis hin zu metrisch erfassten Merkmalen wie der Grösse der Foramina oder der Breite einer Sutura. Sie zeigt damit die breiteste mögliche Interpretation des Begriffes.

Wie schon einleitend erwähnt wurde, beinhaltet der für dieses Merkmalssystem je nach Autor gewählte Begriff häufig auch schon die Einschätzung des Wesens der Merkmale. In der bereits zitierten Arbeit von Reinhardt/Rösing (1985), die zum Teil auf die Ergebnisse der Kommission „Anatomische Varianten“ zurückgreift, werden die meisten bisher benutzten Begriffe genannt. Von Bedeutung, da häufig angewandt, sind lediglich folgende Benennungen:

1. Anatomische Varianten
2. quasi-kontinuierlich (-variierende) Merkmale
3. diskontinuierlich-variierende Merkmale
4. Discreta
5. nicht-metrische Merkmale
6. epigenetische Merkmale

1. „Anatomische Varianten“ ist wohl der älteste und umfassendste Begriff für die entsprechenden Merkmale. Gerade das Umfassende der Bezeichnung ist aber, wie bereits einleitend erwähnt, ein Hindernis, brauchbare Ergebnisse bei der Analyse von Populationsvergleichen

zu erzielen. Denn unter dieser Bezeichnung können, wie die Literaturdurchsicht zeigt (z.B. Finnegan/Faust 1974) exogene Beeinflussungen (Hockerfacette, Reiterfacette), Abweichungen in der Schädelform (Plagiokephalus, Batrokephalus, Stirnhöhlenformen u.ä.) oder der Extremitäten (z.B. Varus- und Valgusstellung des collum femoris), aber auch klinisch unauffällige pathologische Veränderungen (Epiphysiolyse nach Trauma, Cribra orbitalia, Canalis sacralis apertus u.ä.), in die Untersuchung mit einbezogen werden. Auf die Schwierigkeiten in der Abgrenzung zwischen noch normalen und bereits pathologischen Veränderungen am Skelettsystem ist besonders Eckes (1977) ausführlich eingegangen. Berücksichtigt man diese Abgrenzung nicht, können die oben genannten Merkmale mit genetisch bedingten Varianten vermischt werden. Auf dieser Basis ist eine unter biologischen Kriterien vertretbare populationsgenetische Analyse wegen der implizierten Vielschichtigkeit provozierender Faktoren mit der daraus abzuleitenden Aussage nicht mehr möglich.

2. „Quasi-kontinuierlich-variierende“ oder „quasi-kontinuierliche Merkmale“ wurde dann als Bezeichnung verwandt, wenn der Autor voraussetzte, dass, ähnlich wie bei den metrischen Merkmalen, eine kontinuierliche Variation den Merkmalen zugrunde liegt, aber nur die Ausprägungen jenseits der additiv bedingten Schwelle beobachtet werden können. Die grundlegenden Arbeiten dazu lieferte wiederum Grüneberg (1952). Er glaubte, vor allem an dritten Molaren von Mäusen aufgrund histologischer Untersuchungen nachweisen zu können, dass von der vollständigen Agenesis bis hin zur Funktionsfähigkeit des dritten Molaren eine kontinuierliche Reihe von Zwischenstufen vorkommt, also vom völligen Fehlen der Zahnanlage auch im embryonalen Entwicklungsstadium über eine Reihe teilhafter Entwicklungen mit Keimen unterschiedlicher Grösse bis hin zum vollständig durchgebrochenen Zahn in der Okklusion. Dagegen sollen nach Schröder (1982) entsprechende Beobachtungen beim Menschen zeigen, dass gerade die Agenesis des dritten Molaren noch zum Teil das Glockenstadium erreicht, dann aber stoppt und beim erwachsenen Individuum nicht einmal histologisch die Spur des dritten Molaren nachzuweisen ist, also ein scharf begrenzter Schwellenwert vorliegt. Da derartige Ergebnisse, streng genommen, nur durch Beobachtungen bei ein und demselben Individuum erzielt werden können, erscheint ein derartiger Schluss nicht ausreichend in seiner Aussage abgesichert. Denn jeder histologische Schnitt kann nur das beobachtete individuelle Entwicklungsstadium repräsentieren. Aus dem Befund kann auf keinen Fall die weitere mögliche Entwicklung abgelesen werden. Die oben erwähnten Schlüsse sind also nur dann möglich, wenn eine Serie von Schnitten an einem Individuum in unterschiedlichsten Entwicklungsstadien, bei denen eine Agenesis oder die vollständige Ausbildung eindeutig zu erwarten war, durchgeführt wurde. Das aber ist bekanntlich faktisch nicht möglich. Gegen den Schluss aus diesen Beobachtungen sprechen auch die Befunde von hypoplastischen dritten Molaren unterschiedlichster Grösse. Auch für die Ossicula suturalia vor allem der Sutura lambdoidea lässt sich eine ähnliche Reihe vom wenig gezahnten Nahtverlauf über starke Komplikationen, einen kleinen Schaltknochen, bis hin zu einer Sutura lambdoidea, die nur noch aus Schaltknochen besteht, nachweisen (Czarnetzki 1971). Es liessen sich hier beliebig viele Beispiele für den Hinweis auf eine makroskopisch-morphologisch erkennbare kontinuierliche Variation der Merkmale anführen. In jedem Falle müsste die Benennung als quasi-kontinuierlich-variierende Merkmale eine Behandlung der Merkmale mit mehreren Schwellen oder als metrisch erfasste Merkmale nach sich ziehen. Das aber ist nur selten oder kaum möglich, denn konkret wäre z.B. eine Beurteilung der Agenesis des dritten Molaren selbst mit radiologischen und/oder histologischen Untersuchungen im Einzelfalle nicht eindeutig genug möglich. Bei anderen Merkmalen (u.a. Incisura supraorbitalis im Gegensatz zu der Variante Foramen supraorbitale) konnten bisher nur alternative Ausprägungsformen beobachtet werden.

3. „Diskontinuierlich-variierend“ werden die Merkmale dann genannt, wenn die Autoren voraussetzen, dass ähnliche Entwicklungsprozesse zugrunde liegen, wie sie in der vorher genannten Publikation von Schröder (1982) für den 3. Molaren beschrieben werden. Im Gegensatz zu der vorherigen Beurteilung müssen eine oder mehrere Schwellen für die phänotypische Ausbildung der Merkmale vorausgesetzt, mindestens aber alternativ bestimmt werden. Demnach gehen die Autoren davon aus, dass es keine eindeutig erfassbare kontinuierliche Variation gibt. Als Beispiele für eine echte diskontinuierliche Variation werden einmal die Sutura frontalis persistens, dann die Agenesie des dritten Molaren und schliesslich auch das Foramen supraorbitale (nach Feneis 1993 = Foramen frontale) angeführt. Für die beiden erstgenannten kann mit der nötigen Vorsicht eine kontinuierliche Variation angenommen werden (siehe Anmerkung zur Definition). Für das Foramen frontale, die überbrückte Incisura frontalis, konnte das bisher nachgewiesen werden, im Gegensatz zu dem bereits erwähnten Foramen supraorbitale. Diese Art der Bezeichnung hat nur dann ihre Berechtigung, wenn mit ihr nicht vorausgesetzt wird, dass eine diskontinuierliche Variation vorliegt, sondern die Merkmale vielmehr per definitionem als alternative Merkmale bestimmt werden, also diskontinuierlich-variierend.

4. „Diskrete Merkmale“, wie sie Laughlin (1957) in die Literatur der prähistorischen Anthropologie aufgrund der gewählten Benennung eingeführt hat, sind ähnlich breit definiert, mit Ausnahme der metrisch erfassten, wie die Bezeichnung „anatomische Varianten“. Es werden damit alle kleinen Varianten am Skelett erfasst. Die Art, wie die so bezeichneten Merkmale erfasst werden sollen, ist durch die Bezeichnung ebenfalls vorgegeben (sie erscheinen oder erscheinen nicht). Theoretisch können unter den durch diese Art der Benennung gesetzten Kriterien auch verschiedene Entwicklungsstufen des gleichen Merkmales als zwei verschiedene Merkmale erfasst werden. So kann etwa, wie bereits weiter oben angemerkt, das wegen der Überbrückung des Foramen ovale durch die Lamina pterygospinalis entstandene Foramen civinini als zusätzliches eigenes Merkmal geführt werden, obwohl die Lamina das eigentliche Merkmal ist und das Foramen civinini - unabhängig von der Möglichkeit und Tatsache, ihm eine eigene Bezeichnung zu geben - lediglich die Aussparung für den Nervus mandibularis darstellt. Ein grosses Ossiculum suturale in der Sutura lambdoidea könnte hier auch als Os incae partialis oder als Os tabulare aufgefasst werden. Die Art der Beurteilung der Merkmale ist bei den Autoren, die diese Bezeichnung benutzen, ähnlich wie bei den diskontinuierlich-variierenden Merkmalen. Dennoch unterstellt z.B. Rösing (1982) richtig, dass die Merkmale tatsächlich einer kontinuierlichen Variation unterliegen, gibt aber keinerlei Hinweise auf die Gründe, die zu diesem Schluss führen.

4. „Nicht-metrische Merkmale“ ist der in den meisten Publikationen benutzte Begriff für den hier behandelten Merkmalskomplex. Er hat damit auch die weiteste Verbreitung erfahren. Die Wahl des Begriffes geht wohl auf die Arbeit von Brothwell (1959) zurück, findet sich aber auch schon bei Wood-Jones (1931). Seine weite Verbreitung und häufige Anwendung erfuhr der Begriff nicht zuletzt durch seine Verwendung im angelsächsischen Sprachbereich (non-metric oder nonmetric) und durch die statistischen Auswertungsmethoden. Die Quantität seiner Benutzung darf aber kein Kriterium für die Qualität der gewählten Bezeichnung sein. Denn mehr noch als unter der Bezeichnung anatomische Varianten, lassen sich unter dieser die unterschiedlichsten Merkmale zusammenfassen. So wäre es unter dieser Bezeichnung durchaus auch möglich, ähnliche Merkmale wie u.a. die Vertikalansichten des Schädels nach Sergi (1908) mit einzubeziehen, wie das auch von Wood-Jones (1931) bei seiner Analyse der „Hawaiian skulls“ durchgeführt wird. Ähnliches gilt praktisch für alle Merkmale, die in dieser Weise definiert sind (z.B. die Kinnformen nach Czarnetzki 1966). Es verwundert daher auch

nicht, wenn in einer Untersuchung neben der alternativen Bestimmung der meisten Merkmale auch kontinuierlich-variierende mit ihren Varianten (Erfassung der Anzahl von Foramina bei Cheverud/Buikstra 1981) in die gleiche Auswertung einbezogen werden. Da das gewählte statistische Verfahren (Methode von C.A.B. Smith, erstmals publiziert von Grewal 1962) auf einer alternativen Auswertung der Merkmale beruht, muss das zur Fehlbewertung der Ähnlichkeiten im Genpool zwischen den verglichenen Populationen führen.

5. „Epigenetische Merkmale“ ist eine für diesen Merkmalskomplex nur selten benutzte Bezeichnung in der Literatur, ähnlich wie alle übrigen (Ausnahme: nicht-metrische Merkmale). Er wurde, wie weiter oben erwähnt, von Berry (1967) zum ersten Male für die hier behandelten osteologischen Merkmale im Populationsvergleich in die Literatur eingeführt. Später wird er von ihm nicht mehr verwendet. Er findet sich aber auch bei anderen Autoren, die sich nicht oder nur am Rande mit der menschlichen Osteologie befassen (Berry 1967, Deol/Truslove 1957, Grüneberg 1951, Searle 1954 u.a.). Wie bereits weiter vorne erwähnt wurde, hat diese Bezeichnung keinerlei Aussagewert bezüglich der zugrundeliegenden formalen Genetik, wohl aber über die ontogenetischen Steuermechanismen, denen diese Merkmale unterliegen. Tatsächlich wurde diese Benennung auch unter der Voraussetzung und Erkenntnis gewählt, dass die genetische Steuerung der Ontogenese (Epigenese) entweder in der Entwicklung an einer bestimmten Stelle den normalen Ablauf der Ontogenese stoppt (*Sutura frontalis persistens*, *Foramen ovale incompletum*, *Agenesis molaris serotini*) oder über das Normale hinaus (*Foramen frontale*, *Lamina pterygospinalis*, *Canalis hypoglossi partitus* u.ä.) weiter entwickelt. Es werden damit vor allem Merkmale ausgeschlossen, die entweder auf Veränderungen zurückzuführen sind, die während des Lebens erworben wurden oder auf pathologischen Prozessen beruhen, auch wenn diese auf entsprechende Allele oder die spezielle Zusammenwirkung verschiedener Allele im Genom zurückzuführen sind.

Da metrische Merkmale bis zum Erreichen ihrer endgültigen Dimension im frühadulten Stadium ebenfalls individuellen ontogenetischen Steuermechanismen unterliegen (individuell unterschiedliche Zeitpunkte für Wachstumsschübe), könnten sie grundsätzlich unter diesen Voraussetzungen auch als epigenetische Merkmale geführt werden (quantitativ erfasste epigenetische Merkmale, im Gegensatz zu qualitativ erfassten). Selbstverständlich können einige Merkmale, die unter kontinuierlich-variierende oder diskontinuierlich-variierende Merkmale subsumiert werden, auch als epigenetische Merkmale definiert werden. Überschneidungen sind also nicht ausgeschlossen. Bei den metrischen Merkmalen mit ihrer kontinuierlichen Variation ist es allerdings nicht möglich, das Über- bzw. Unterschreiten der normalen Anlage zu definieren, so dass ihrer Einbeziehung in die epigenetischen Merkmale unter der hier angewandten Definition eine Grenze gesetzt ist.

Unabhängig von der Benennung der in die verschiedenen Untersuchungen einbezogenen Merkmale mit ihren Varianten wird bei den meisten Autoren für die populationsgenetischen Untersuchungen oder bei der Frage nach ihrer Genetik, der Interkorrelation und ähnlichen Fragestellungen ein bestimmtes Ensemble von Merkmalen benutzt. Es wird ferner je nach Autor und Region, aus der das untersuchte Material stammt, um die eine oder andere Variante erweitert oder eingeschränkt. Unter dem Gesichtspunkt der Einbeziehung der von den meisten Autoren verwendeten Merkmale in populationsgenetische Untersuchungen haben die Bezeichnungen des Merkmalssystems, die hier an zweiter bis fünfter Stelle genannt wurden, bei exakter Auslegung der gewählten Bezeichnung eine a priori gesetzte Einschränkung in ihrer Anwendbarkeit, wenn sie allen Merkmalsausprägungen gemäss der gewählten Bezeichnung gerecht werden sollen. Das geht aus den vorher beschriebenen Definitionen hervor. Da „ana-

tomische Varianten“ eine zu heterogene Bezeichnung ist, bleibt als vertretbare Benennung nur „*nicht-metrische*“ oder „*epigenetische*“ Merkmale.

Die hierzu bereits weiter oben gemachten Ausführungen sind insofern zu relativieren, als es tatsächlich für einige Merkmale die Möglichkeit gibt, diese metrisch zu erfassen. Dazu wären unter anderen zu nennen die Grösse und/oder Anzahl der Ossicula suturalia, die Tiefe des Canalis condylaris, der das Foramen condylare bildet, oder die Länge des Knochenspornes über der Incisura frontalis, nicht aber für die Sutura frontalis persistens u.ä. Und auch das ist nur möglich über den Hinweis auf ein zusätzliches Merkmal, das nur bei Merkmalsträgern entsprechend untersucht werden kann. Bei den meisten Merkmalen ist jedoch lediglich eine alternative Unterteilung möglich. Für den grössten Teil der ossären Varianten kann aber eine Schwelle definiert werden, die durch die vorgegebenen, beobachtbaren morphologischen Strukturen bestimmt ist und nicht willkürlich wie etwa bei den Schädelindices festgelegt ist. Nach den bisherigen Ausführungen, vor allem in bezug auf ihre Anwendung bei populationsgenetischen Untersuchungen und aufgrund der in den Definitionen nachvollziehbaren Grundlagen ihrer Entstehungsmechanismen, liegt es daher nahe, die Benennung

#### Epigenetische Merkmale

allen anderen vorzuziehen.

Die gewählte Bezeichnung für dieses Merkmalssystem stellt sowohl die umfassendste als auch die weitestgehende Einschränkung dar, da erworbene und pathologische Veränderungen von vornherein ausgeschlossen sind, morphognostische Merkmale nicht einbezogen und eindeutig metrisch erfassbare Merkmale nicht als nicht-metrische (z.B. gross - mittel - klein) festgelegt werden können. Die Benennung schliesst auch ein, dass zur Beurteilung des Merkmales nur solche berücksichtigt werden können, von denen die ontogenetischen Entstehungsmechanismen als ursächlich für die Ausbildung des Merkmales bzw. dessen Variante erkennbar sind oder als einzige Erklärung angenommen werden können. Die Bezeichnung beinhaltet auch, dass unterschiedliche Varianten gleicher Genese als ein Merkmal (siehe hierzu die Merkmale im Bereich des Fonticulus anterior) oder zwei unterschiedliche Merkmale als nur eine Variante beurteilt werden, wenn das zweite Merkmal ohne das erste nicht entstehen kann (Lamina pterygospinalis - For. civinini). Die Bezeichnung schliesst ebenfalls die merkmalsabhängige Dauer der Entwicklung mit ein, so dass z.B. die Persistenz der Sutura frontalis erst nach dem 4. Lebensjahr eindeutig festgestellt werden kann.

Im Gegensatz zum Erbmodus kann die Ausbildung der Varianten bis heute noch nicht allein auf bestimmte genetische Änderungen im Sinne von Mutationen der Struktur- oder Generatortogene, die in die Steuermechanismen der ontogenetischen Entwicklung eingreifen, zurückgeführt werden. Es kann auch noch nicht eindeutig genug nachgewiesen werden, ob exogene Einflüsse bereits während der frühesten Ontogenese (Holliday/Pugh 1975 oder Riggs 1975), etwa im Zellstadium, zu Abänderungen der normalen Ausbildung eines Merkmales führen könnten. Unter dem Aspekt der vergleichenden Anatomie kann a priori auch nicht ausgeschlossen werden, dass sich das eine oder andere Merkmal als phylogenetische ältere Variante nachweisen liesse. Dazu müsste dann angenommen werden, was bisher noch nicht eindeutig bewiesen ist, dass in jedem Falle die systematisch niedriger organisierten rezenten Lebewesen und ihre morphologischen Besonderheiten auch die phylogenetisch älteren sind. Bei einigen Varianten könnten diese Voraussetzung erfüllt sein, also Atavismen vorliegen (*Os*

*incisivum* seu *Os praemaxillare* oder *Sutura frontalis*, *Ossa tabularia* *Os epiptericum* seu *Os intertemporale*, *Os squamosum* seu *Os supratemporale* u.ä.), die durch den Ausfall der genetischen Information für die Fusion der entsprechenden Ossa nachweisbar werden, andere nicht.

Wie sich jedoch am Vergleich der Ophiidae mit Sphenodon oder der Teleostei mit den Chrotopterygii aufzeigen lässt, müssen die systematisch niedrigeren Organismen nicht die phylogenetisch älteren sein. Es können demnach Merkmale, die bei systematisch niedrigeren Organismen auftreten, auch Neuerwerbungen dieses Organismus sein, solange sie nicht bei geochronologisch älteren Formen nachgewiesen sind. Da die phylogenetische Beurteilung eines Merkmales für die Anwendung der epigenetischen Merkmale im Populationsvergleich ihrer polygenen Steuerung wegen unbedeutend ist, wird auch diese Seite der Entstehung der Merkmale nicht weiter untersucht, selbst wenn der Anschein im Sinne einer Homologie mit „phylogenetisch älteren“ Merkmalen plausibel erscheint.

### Kriterien der Definition

Wesentlich - das hat sich in der Zeit, seit mit epigenetischen Merkmalen auf populationsgenetischer Ebene gearbeitet wird, gezeigt - ist eine möglichst exakte Definition derselben, denn nur auf dieser Basis wird die Vergleichbarkeit mit Daten anderer Autoren ermöglicht. Sie muss unabdingbar zum einen auf einer präzisen Kenntnis der Anatomie der entsprechenden Region beruhen. Zum anderen ist es unumgänglich, die ontogenetische Entwicklung (Epigenese) der Merkmale mit heranzuziehen, soll, wie allgemein angestrebt, das Merkmalsystem ein brauchbarer Schlüssel für die Rekonstruktion von Differenzierungsprozessen zwischen Populationen unterschiedlicher, aber angrenzender Regionen und sich abfolgender Zeiten bieten. Beide Kriterien wurden bisher nur in unzulänglichem Masse berücksichtigt. Wenn auch heute noch festgestellt werden muss, dass selbst ein so ausgereiftes Messsystem wie das nach R. Martin (1914) nicht immer eindeutig genug die Punkte und Messstrecken definiert, ohne dass nicht individuelle Abweichungen per definitionem entstehen, bedingt durch die Interpretation der Beschreibung der Messpunkte und Strecken, so ist es verwunderlich, dass das Bestreben nach möglichst eindeutigen Definitionen der untersuchten Merkmale und deren Anwendung durch den Anthropologen nicht mit dem Anwachsen der Arbeiten im gleichen Masse deutlich zunahm.

Um diese unumgängliche Prämisse zu erfüllen, wurden neben den Ergebnissen aus der Literatur eigene Untersuchungen an den Präparaten von Foeten der anatomischen Institute aus Freiburg und Tübingen auf die Entwicklung und Morphologie der Merkmale hin, die in dieser Arbeit von Bedeutung sind, durchgeführt. Ferner wurden Dünnschliffe von relevanten Merkmalen und aus entsprechenden Regionen angefertigt, um über die Histologie Aufschlüsse über die Entstehung der entsprechenden Merkmale zu erhalten.

Aus der Literatur ist zu entnehmen, dass die häufigsten Fehlbeurteilungen auf zu geringe Kenntnisse in der Anatomie der entsprechenden Regionen zurückzuführen sind. Zum einen ist es also unumgänglich, über das genaue Studium der Anatomie der Region, in der das Merkmal auftritt, die Definition zu erarbeiten. Zum anderen dürfen nicht nur die allgemeinen, sondern die topographisch speziellen ontogenetisch fassbaren Entwicklungsstadien in der betreffenden Region der zu beschreibenden Varianten nicht ausser acht gelassen werden. Ein Literaturüberblick (Finnegan/Faust 1974, Hauser/de Stefano 1989) zeigt jedoch, dass nicht nur in fachlichen Diskussionen, sondern selbst in Publikationen bei dem einen oder anderen Merk-

mal selten Einigkeit unter den Fachleuten über die oben aufgeführten Voraussetzungen besteht.

Generell lassen sich alle bisher in entsprechenden Untersuchungen verwandten Merkmale in zwei Kategorien unterteilen. Das sind zum einen solche mit

1. *hyperplastischen* Reaktionen des Knochens und zum anderen solche mit
2. *hypoplastischer Reaktion*. Unter ersteren seien ganz allgemein solche wie die Überbrückung von Sulci oder die Entstehung zusätzlicher Knochen genannt. Hypoplastisch wären dann Foramina, die sich nur noch als Sulcus darstellen oder Suturae, die entgegen ihrer normalen Entwicklung nicht ossifizieren.

Während die Einreihung in die Kategorie 1 oder 2 für die *Sutura frontalis* und die *Sutura transversa occipitalis* aufgrund der allgemein bekannten ontogenetischen Prozesse gegeben ist, trifft das für das *Os parietale partitum* nicht in gleichem Masse zu. Denn in der Literatur

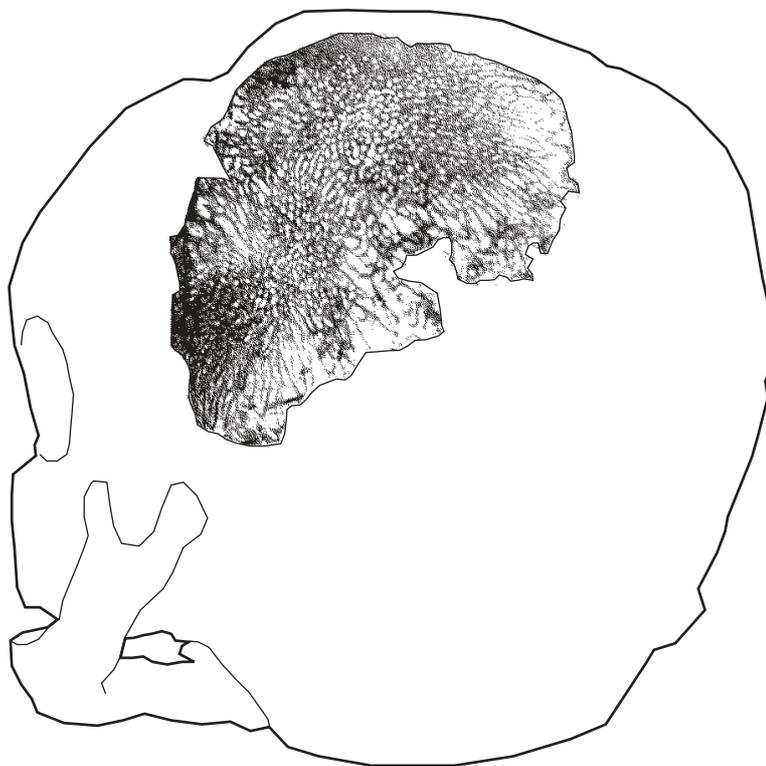


Abb. 1: Foetus von 85 mm SSL mit zwei Ossifikationszentren zur Zeit der Faserknochenbildung im *Os parietale*.

gehen scheinbar die Angaben darüber auseinander, ob das *Os parietale* aus zwei oder aus einem Verknöcherungszentrum entsteht. Geht man von der bei Starck (1965) vertretenen Meinung aus, dass stets zwei Verknöcherungszentren (ein basaler und ein dorsaler Kern) zum Zeitpunkt der Entwicklung des Faserknochens vorhanden sind, so kann man das *Os parietale partitum* als eine hypoplastische Bildung im Sinne einer fehlenden Vereinigung der beiden Verknöcherungszentren ansehen. Geht man von nur einem Verknöcherungszentrum im *Os parietale* aus, was während der Bildung des Lamellenknochens normal ist, dann ist ein zwei-

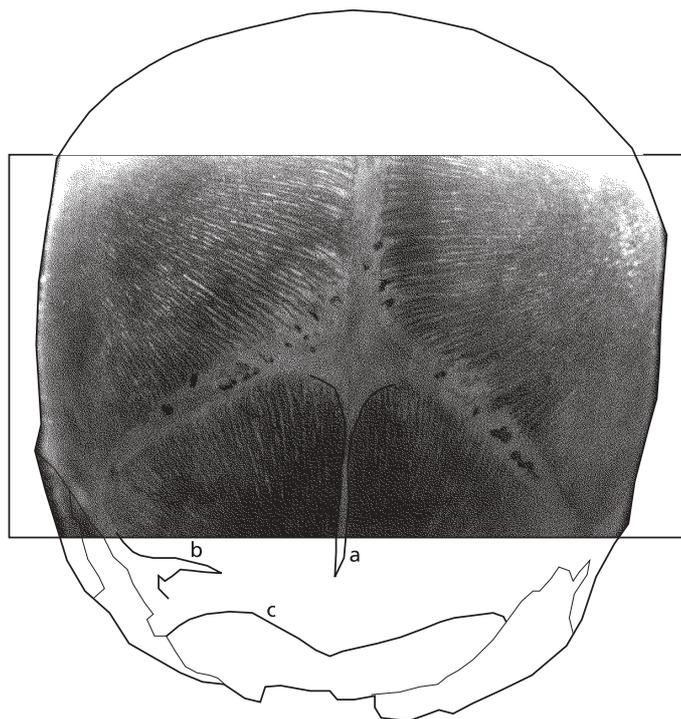
tes Verknöcherungszentrum ein hyperplastischer Prozess, weil ein zusätzlicher Verknöcherungskern hinzukommt, der normalerweise nicht vorhanden ist. Die Differenzen in der Beurteilung als hypo- oder hyperplastischer Prozess für die Entstehung des *Os parietale partitum* sind also davon abhängig, ob der Beobachtung das Faserknochenstadium (= hypoplastisch) oder das Stadium der Bildung des Lamellenknochen (= hyperplastisch) zugrundegelegt wird.

Am menschlichen Skelett wird diese Frage kaum zu klären sein. Denn es ist noch nicht bekannt, ob die Bildung der Havers'schen Systeme im Lamellenknochen von einem unabhängigen Verknöcherungszentrum ausgeht oder von den gleichen, von denen auch die Faserknochenbildung des desmalen Deckknochens ihren Ursprung nimmt. Da diese Veränderung auch nicht bei niederen Säugern wie etwa *Mus musculus* oder *Rattus rattus* untersucht worden ist, kann aus der Richtung der Osteone lediglich geschlossen werden, in welcher Richtung die Verknöcherung abgelaufen ist. Die zur Untersuchung zugängigen Präparate von Foeten und Frühgeburten gaben hierüber keinen Aufschluss.

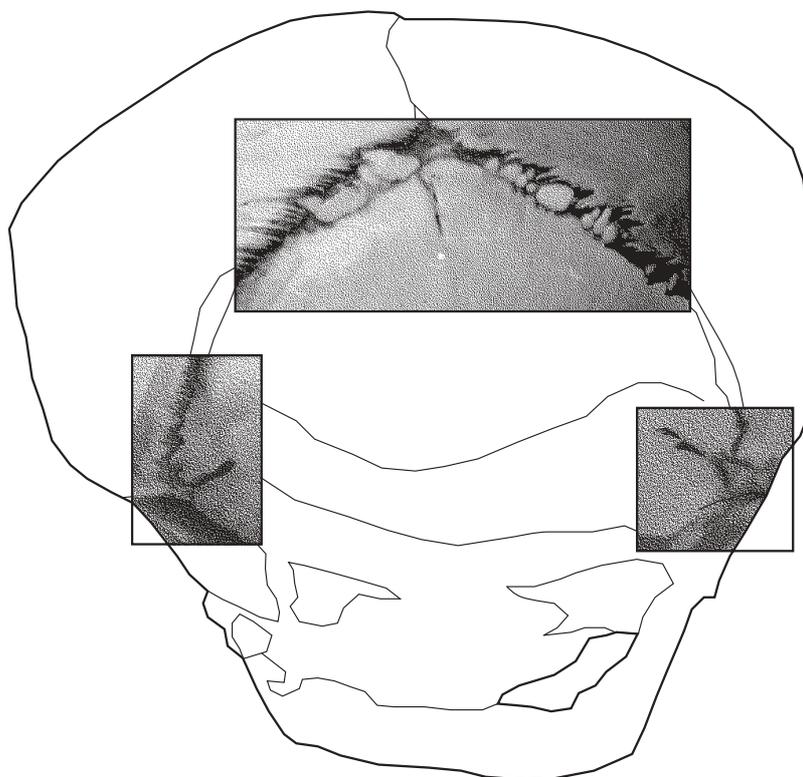
Einfacher ist diese Beurteilung für die *Ossicula suturalia*, soweit sie direkt in der Naht zu finden sind. Im Gegensatz zu der von Rösing (1982) vertretenen Meinung, ergaben die eigenen Untersuchungen der Foeten und Neonaten eindeutig, dass diese getrennt auftretenden zusätzlichen Ossifikationszentren eigene Knochenkerne im desmalen Teil der Naht (Abb. 2) repräsentieren. Sie müssen daher zu den hyperplastischen Prozessen gezählt werden. Das gilt auch für alle zusätzlichen Knochen, die sich innerhalb der verschiedenen Fontanellen herausbilden.

Am Schädel des erwachsenen Individuums ist es nicht bei jedem Merkmal möglich, eindeutig zu unterscheiden, von welcher Art der epigenetische Prozess war, der z.B. ein *Os bregmaticum* ausbildet, das bis zur *Sutura coronalis* reicht und ein- oder beiderseitig einen Teil des *Os parietale* mit einbezieht. Da histologisch der Nachweis des Ossifikationszentrums nicht eindeutig ist, kann die Entwicklung von einem Verknöcherungszentrum innerhalb der *Sutura sagittalis* ausgehen, also ein *Ossiculum suturale* sein oder von einem separaten Verknöcherungskern im parietalen Teil des *Fonticulus anterior* gebildet sein. Denn neben dem „klassischen“ *Os bregmaticum*, das zwischen den beiden *Ossa parietalia* liegt und die *Sutura coronalis* nicht überschreitet, gibt es auch Schaltknochen, die den *Fonticulus anterior* vollständig ausfüllen. Da dieser durch das gesamte erste Halbjahr post partum bekanntlich einen Hiatus zwischen den *ossa parietalia* und *frontalia* bildet, kann aufgrund der Entwicklungsabläufe zwischen den *Ossa parietalia* und dem *Os frontale* mit der nötigen Sicherheit angenommen werden, dass die klassische Variante nicht einem *Os fonticuli* mit stark retardierter Entwicklung entspricht.

Es liegt vielmehr nahe, eigene Ossifikationszentren aus den *Ossa parietalia* oder den beiden Teilen des *Os frontale* für die entsprechenden Varianten im Bereich des Bregma verantwortlich zu machen und nicht unterschiedliche Entwicklungstendenzen eines Ossifikationszentrums im *Fonticulus anterior*, wie das etwa bei Kaufmann H. (1951) durchgeführt wurde. Die von ihr wiedergegebenen 15 Varianten lassen sich nach der hier im Anhang gegebenen Definition auf die beiden Varianten des *Os fonticuli anterioris* (Fall 2, 3-7, 9, 10, 12 und 15 von Kaufmann) und des *Os bregmaticum* (Fall 1, 8, 11, 13 und 14 von Kaufmann) reduzieren. Die im Stadium des Faserknochens zu beobachtende Struktur der *Pars bregmatica* der *Sutura sagittalis* und die selten zu beobachtende paarige Anlage des *Os bregmaticum* zwischen den *Ossa parietalia* sprechen eher für die Annahme einer Entstehung durch Ossifikationszentren aus den Fasern der *Ossa parietalia*, während der auf das *Os frontale* und die *Ossa parietalia*



a



b

Abb. 2: Ossa lambdoidea in verschiedenen Entwicklungsstadien.

a: bei einem Neonatus.

b: bei einem Foetus von 85 mm SSL mit den bereits abgesprengten Ossifikationszentren für die Ossa suturalia.

übergreifende Schaltknochen durch ein anlagebedingtes eigenes Ossifikationszentrum im *Fonticulus* gebildet wird.

Zu den hyperplastischen Bildungen in diesem Bereich muss auch die *Lingula parietalis* und *frontalis* gezählt werden. Während die *Lingula parietalis* nur eine verstärkte Form im normalen Verlauf der *Sutura coronalis* darstellt, aber doch auf eine vom *Os frontale* ausgehende übernormal raschere Ossifikation hinweist, trifft das für die *Lingula frontalis* nicht zu. Hier muss ein verstärkter Verknöcherungsprozess im parietalen Teil des *Fonticulus* angenommen werden, der normalerweise nicht vorhanden ist. Zwar wächst die *Lingula* jeweils in den desmalen Teil des *Fonticulus* und könnte daher als Bregmaschaltknochen oder als eine Sonderform desselben gewertet werden. Da es sich bei dieser Bildung jedoch lediglich um eine raschere Ausdehnung der Verknöcherung des *Os frontale* oder *parietale*, nicht aber um die Folge der Ausbildung eines eigenen Verknöcherungszentrum mit *Lingula*-Bildung handeln kann, darf diese Form nicht zur Sonderform des *Os bregmaticum* gezählt werden. Ungeklärt bleibt bei dieser Bildung, ob es sich um einen hyper- oder hypoplastischen Prozess handelt, da auch eine Retardation der Gegenseite im Verlauf der Verknöcherung des *Fonticulus* zum gleichen Phänotyp führt. Die histologische Untersuchung konnte die Differenzierung ähnlich wie bei den meisten Merkmalen, die im desmal gebildeten Knochen lokalisiert sind, nicht eindeutig klären, da erst, wie oben bereits erwähnt, nach der Bildung des Faserknochens die Umorganisation in Lamellenknochen erfolgt.

Da aber in jedem Falle entweder das *Os frontale* oder das *Os parietale* in den *Fonticulus* vorwächst, kann die Beurteilung als hyperplastischer Prozess aufrecht erhalten bleiben, unabhängig von der Lage und Richtung der Osteone. Die Aufnahme dieses Merkmales in die epigenetischen verbietet sich insofern, als eine eindeutige Definition der Schwelle nicht möglich ist. Dahingegen ist eine kontinuierliche Variation durchaus erfassbar.

Wesentlich komplexere Verhältnisse als im Bereich des *Fonticulus anterior* werden im Bereich des posterioren beobachtet. Denn die Variabilität und Neigung zu exzessiven Ossifikationszentren scheint hier besonders stark zu sein. Allgemein werden folgende Bildungen beschrieben:

1. *Os apicis lambdae*
2. *Os fonticuli posterius*
3. *Ossiculum lambdoideum* im Bereich des *Lambda*
4. *Os praeinterparietale*
5. *Os incae* (= *Sutura occipitalis transversa persistens*)
6. *Sutura mendosa* (= *Incisura lateralis persistens*)
7. *Ossicula tabularia*

Die Diskussion um die Definition der hier aufgeführten Merkmale ist in besonderem Masse durch die rein morphologische Beurteilung der entsprechenden Bildungen geprägt und bestimmt, ohne Berücksichtigung der zugrundeliegenden ontogenetischen Prozesse. Auch Hauser/de Stefano (1989) behandeln die Ontogenese nur pauschal. Weitere Bezeichnungen haben Reinhardt/Rösing (1985), basierend auf der Arbeit der Kommission zur Definition anatomischer Varianten, und Hauser/de Stefano (1989) wiedergegeben. So ist das wohl bekannteste Merkmal dieser Region, das *Os incae*, je nach Autor einmal als *Os interparietale*, als *Os praeinterparietale*, als persistierte *Sutura transversa occipitalis* und als persistierte *Sutura mendosa* bezeichnet worden. Diese Art der Zuordnung kann nur verstanden werden, wenn man die

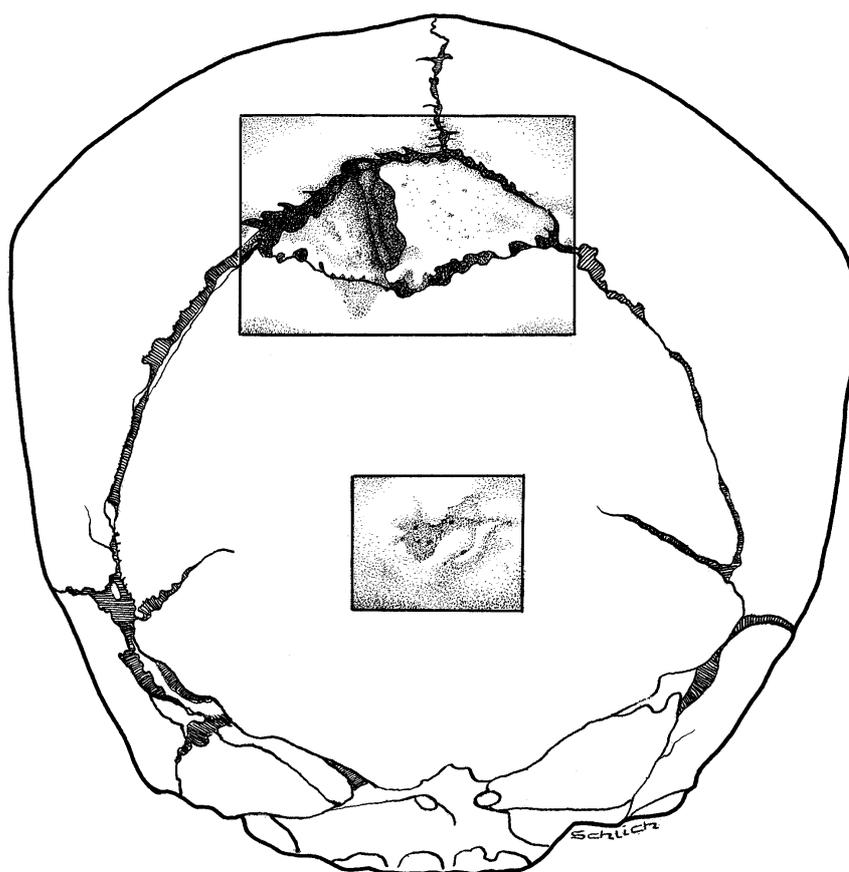


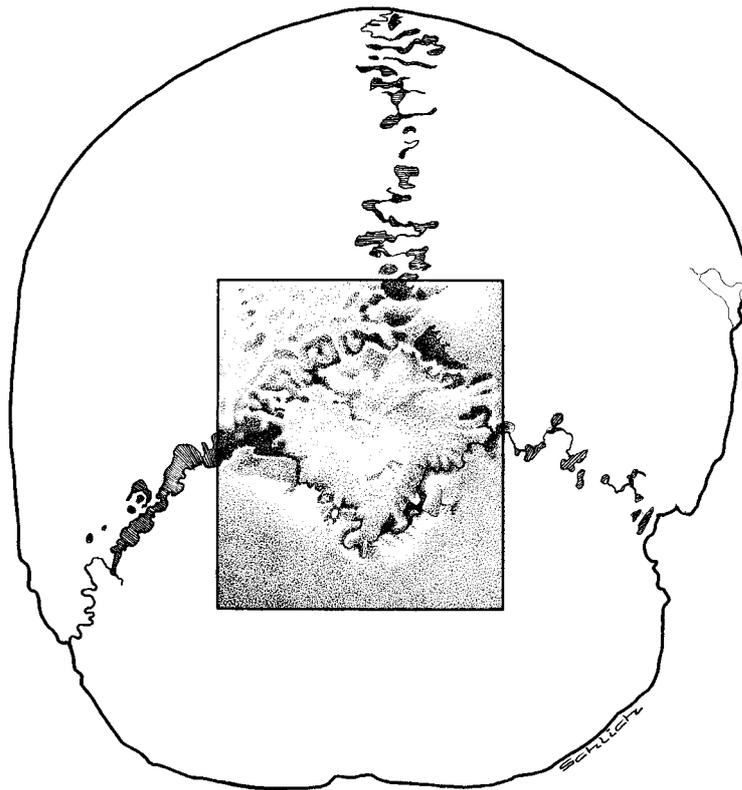
Abb. 3: Os fonticuli posterius bei einem Foetus von 285 mm SSL.

morphologische Beschreibung kritisch liest und weniger die Argumentation, die die verschiedenen Autoren zu der von ihnen gewählten Bezeichnung veranlassten (s. hierzu auch Finnegan/Faust 1974). Ähnlich gestalten sich Definitionen für die weiteren oben angeführten Varianten.

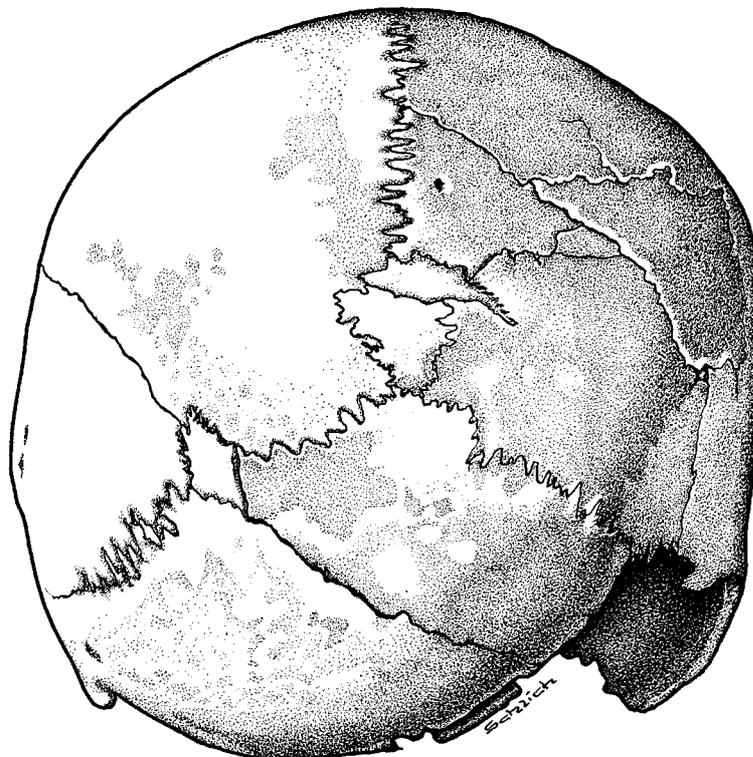
Mit ein Grund für die fehlende Einheit in der Beschreibung und die davon abhängige Beurteilung liegt in der verschiedentlich weiter vorn bereits zitierten embryologischen Literatur. So benutzt etwa Moore (1985) für das gleiche Gebilde, das bei Starck (1965), Theiler (1963) und Augier (1931) als Os interparietale bezeichnet wird, den Begriff Os praeinterparietale, das bei anderen Autoren wiederum ein Teil des Os interparietale ist. Die fehlende Übereinstimmung in den anatomisch gleichen Bildungen geht aus der Beschreibung und den hinzugefügten Abbildungen eindeutig hervor. Es werden also für ein Homologon mindestens zwei verschiedene Nomina benutzt.

Es mag trivial erscheinen, wenn hier noch einmal auf die allgemein bekannte Entwicklung des Os occipitale eingegangen wird. Doch zeigt ein Blick in die Literatur, dass die unterschiedliche Benennung bei Fachleuten, die sich mit der Embryologie in irgendeiner Weise befassen, zu den bekannten abweichenden Beurteilungen der gleichen Variante führt.

Geht man von der am häufigsten vertretenen Erkenntnis über die ontogenetische Entwicklung des Os occipitale aus, so entwickelt sich das Os occipitale in der Regel aus fünf (5) Teilele-



a



b

Abb. 4: Ossicula im Bereich des Lambda.  
a: Os fonticuli posterius bei einem Erwachsenen.  
b: Os apicis lambdae bei einem Erwachsenen.

menten (s. Abb. 5 und 6), zu denen in der Regel noch weitere zusätzliche Verknöcherungszentren hinzutreten können. Dazu gehören zum einen das Os Kergingeri, dann die Tabularia, teilweise kombiniert mit dem Postparietale (OSUT 6613c) der Therapsiden und zum anderen eine horizontale und eine vertikale Unterteilung des desmalen Teiles des Os occipitale. Im Folgenden soll die horizontale Unterteilung durch die Begriffe „Os interparietale“ für den gesamten desmalen Teil des Os occipitale benutzt werden, für die vertikale der Begriff „partitum“. Ist das Os interparietale horizontal unterteilt, so wird für den lambdanahen Teil desselben der Begriff „Os praeinterparietale“ benutzt. Es ist dann identisch mit dem lambdanahen Teil der Squama des Os occipitale. Das Os interparietale kann durch die Persistenz der Incisura cranialis im Zusammenschluss mit dem Processus ascendens vertikal zweigeteilt sein. Ist das Os praeinterparietale vertikal in der Mediansagittalen unterteilt, persistierte zusätzlich die Incisura cranialis.

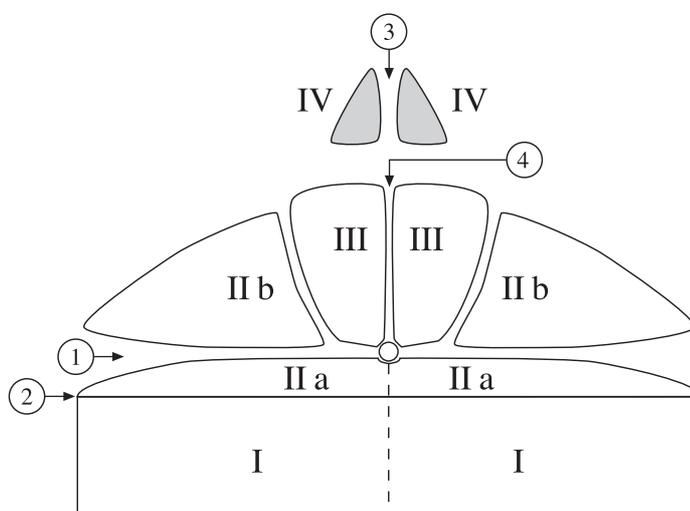
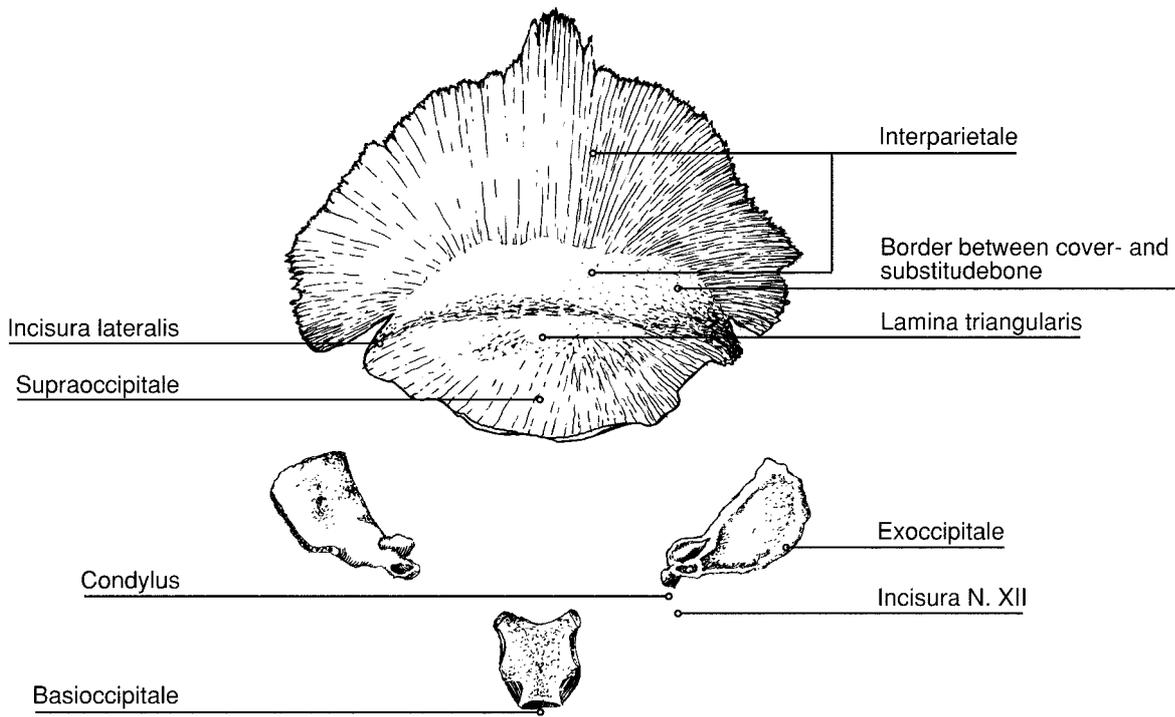


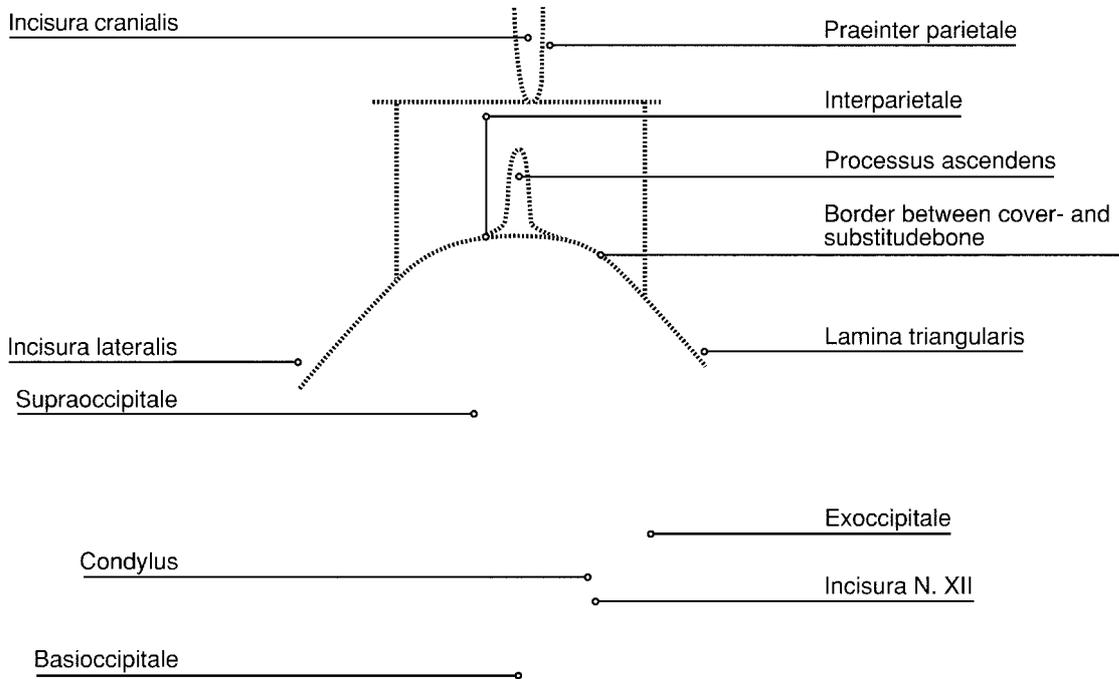
Abb. 5: Die ontogenetischen Teile des Os occipitale. Umgezeichnet nach Ranke (1899) mit neuer Identifikation des Autors in Klammern. „**I, I** erstes Paar der Ossifikationszentren in der Unterschuppe“ (= Supraoccipitale), „**II, II** und **III, III** zweites und drittes Paar“ (= Rest des Os interparietale), in der Oberschuppe gelegen. Davon stellen „**IIa, IIa** (= Pars inferior des Os interparietale), **IIb, IIb** (= Ossa tabularia)“ das Hautknochen-Ergänzungsstück der Unterschuppe dar. „**IV, IV** viertes accessorisches, also nicht regelmässig auftretendes Paar der Ossifikation“ (= Os praeinterparietale), „die den Spitzenknochen bilden“. 1 = Sutura mendosa, 2 = Sutura occipitalis transversa, 3 = Incisura cranialis, 4 = Processus ascendens.

Unter den vorher beschriebenen Voraussetzungen könnten die Sutura mendosa und Sutura occipitalis transversa wie eine identische Bildung beschrieben werden (siehe Starck 1965, S. 568). Die beobachteten Abweichungen gehen in erster Linie wohl von dem jeweiligen Status der Entwicklung aus, der dem entsprechenden Untersucher zur Verfügung stand (Bergerhof 1964, Friedmann 1964, Starck 1965, Theiler 1963, Toldt/Hochstätter 1928). Am häufigsten wird die nur partiell vollzogene Verschmelzung mit der vorausgehenden Überlappung zwischen dem desmalen und chondralen Teil des Os occipitale als Sutura mendosa definiert.

Bleibt die vollständige Verschmelzung nach dem dritten Monat in utero aus, wird bei den meisten Autoren die Bezeichnung Sutura occipitalis transversa benutzt. Für Starck (1965) ist das „selbständige Interparietale“ durch die Persistenz der Sutura mendosa bedingt. Diese seine Definition des Interparietale steht im Gegensatz zu der auf der gleichen Seite im glei-



a



b

Abb. 6: Die normalen ontogenetischen Unterteilungen des menschlichen Os occipitale mit der Lage der Sutura mendosa.  
 a: nach Stark (1965)  
 b: nach eigenen Untersuchungen

chen Abschnitt vorgetragenen Erklärung, dass die *Incisura lateralis* einerseits einen schmalen unteren Teil des „Hauptknochens“ - gemeint ist das Interparietale - abtrennt, also im Interparietale liegt, andererseits bei ihrer Persistenz das Interparietale vom Supraoccipitale trennt, also zwischen beiden liegt. Ebenso besteht ein Widerspruch in der Bezeichnung „Selbständiges Interparietale“ und der Aussage, dass „der freie Deckknochen nur der obere Teil des Interparietale“ sei. Martin (1928) bezieht sich auf die Untersuchungen von Ranke (1899), wenn er die Auffassung vertritt, dass das *Os incae* nicht identisch sein kann mit dem *Os interparietale*, da die *Sutura occipitalis transversa* identisch ist mit der über das gesamte *Os interparietale* sich ausbreitenden *Sutura mendosa*. Sie ist andererseits definiert als der Spalt, der das *Trigonum laterale* vom oberen Teil des *Os interparietale* abtrennt. Auf diese Unstimmigkeiten weisen auch schon Knussmann/Knussmann (1969) ausführlich hin.

Bei dieser Art der Beurteilung des *Os incae* als Produkt einer übernormal entwickelten *Sutura mendosa* wurde übersehen, dass die normal ausgebildete *Sutura mendosa* nach medial superior orientiert ist. Somit müsste die *Sutura occipitalis transversa* zunächst in dieser Richtung ansteigen, bevor sie sich in Richtung auf die *Mediansagittale* weiterentwickelt. Dagegen spricht der stets zu beobachtende Verlauf der *Sutura occip. transv. persistens*. Sie verläuft horizontal zwar auch vom Asterion nach medial, hat aber keinen ansteigenden Anteil im lateralen Bereich und verläuft weiter distal, als nach der Argumentation von Martin (1928) zu erwarten wäre. Eine Zusammenfassung der verschiedenen Ansichten findet sich bei Reinhardt/Rösing (1985). Die Arbeit geht aber nicht auf die verschiedenen Entwicklungsstadien ein. Generell überwiegt jedoch die Ansicht, dass die *Sutura occipitalis transversa* durch die ausbleibende Fusion zwischen dem Supraoccipitale und dem Interparietale entsteht und damit nicht identisch sein kann mit der *Sutura mendosa persistens*, die sich aus der *Incisura lateralis* und damit definitionsgemäss (*Incisura* = Einschnitt und nicht aus einer anlagebedingten vollständigen Trennung) entwickelt. Das ist zwar kein biologisch bedingtes Argument für die Stichhaltigkeit der Annahme, war aber Anlass, die Strukturen in diesem Übergangsbereich nach der erfolgten Fusion zwischen Supraoccipitale und Interparietale auch histologisch zu untersuchen. Denn eigene Beobachtungen an den Foeten aus der anatomischen Sammlung in Freiburg und der Abbildung 482a bei Starck (1965) liessen die Hypothese zu, dass neben der *Sutura mendosa* aufgrund der Lakunen zwischen Supraoccipitale und Interparietale auch das Ausbleiben der Fusion in diesem Bereich möglich ist.

Bei der Beurteilung der verschiedenen Varianten im Bereich des *Os occipitale* muss ferner berücksichtigt werden, dass sich zum einen im *Fonticulus posterior* ein eigenes Ossifikationszentrum entwickeln kann, das bei fehlender Fusion mit dem *Os occipitale* durch persistierende Nähte als separater Knochen erhalten bleibt. Ferner kann ein *Os intersuturale*, oder wie es besser genannt werden sollte „*Ossiculum suturale*“, direkt an der Spitze des Lambda ausgebildet sein. Schliesslich darf auch die Möglichkeit nicht übersehen werden, dass besonders grosse *Ossicula suturalia* ontogenetische Teile phänokopieren können (Theiler 1963). Die verschiedenen Varianten in und um das *Os occipitale* lassen sich unter Berücksichtigung ihrer ontogenetischen Entwicklung oder ihrer Epigenese daher im Gegensatz zu der Differenzierung im Bregmabereich auf fünf unterschiedliche Varianten aufteilen. Das

#### OS APICIS LAMBDAE

liegt stets cranial der Spitze des vollständig ausgebildeten *Os occipitale*. Unter Berücksichtigung seiner Ontogenese handelt es sich bei diesem „Schaltknochen“ im strengen Sinne um eine Variante in der *Sutura sagittalis*. Es müsste daher korrekterweise als *Ossiculum sagittale*

bezeichnet werden. Die Untersuchung der verschiedenen Entwicklungsstadien von Embryonen legt den Schluss nahe, dass sich zunächst zwischen den als Spalt ausgebildeten Foramina (emissaria) parietalia und dem Lambda vorzugsweise zusätzliche Verknöcherungszentren ausbilden. Beobachtet wurden im gesamten Untersuchungsmaterial maximal zwei. Denn zum Zeitpunkt der Entstehung zusätzlicher Verknöcherungszentren (70-90 mm SSL) besteht zwischen den genannten Bereichen nur ein relativ geringer Abstand. Dieser reicht offensichtlich nach den vorliegenden Beobachtungen nicht aus, um eine grössere Anzahl an Verknöcherungszentren in sagittaler Richtung entstehen zu lassen. In keinem anderen Teil der Sutura sagittalis entstehen ein- oder beidseitig so häufig akzessorische Knochenkerne, von denen der am weitesten distal liegende direkt an das Lambda anschliesst. Die Berechnung der Korrelation zwischen den lambdanahen Ossicula suturalia und den weiter frontal ausgebildeten konnte aufgrund der geringen Frequenz nicht durchgeführt werden. Dennoch erscheint es aufgrund der speziellen Lagebeziehung zu anderen Ossicula in der Sutura sagittalis gerechtfertigt, die Abtrennung beizubehalten. Davon völlig unabhängig ist die Ausbildung eines

### OS FONTICULI POSTERIUS

Epigenetisch stellt es, bedingt durch ein zusätzliches Ossifikationszentrum, welches nicht auf die Abspaltung aus einer Faser der Ossa parietalia oder des Os occipitale zurückgeführt werden kann, eine separat verlaufende Verknöcherung des Fonticulus posterior dar. Da bisher unter dem zur Verfügung stehenden Untersuchungsgut keine Anhaltspunkte für die Bestimmung des Zeitpunktes für das erste Auftreten des zusätzlichen Ossifikationskernes gefunden werden konnten, muss es vorläufig mit dem beobachteten Zeitpunkt der Entstehung der Ossifikationszentren in den Suturae parallelisiert werden. Sicher nachgewiesen ist es bisher nur für Foeten mit einer SSL von 285 mm (Abb. 3). Morphologisch lässt es sich von dem vorher beschriebenen Ossiculum durch seine Lage und die Form seiner Begrenzung (Abb. 4a) deutlich unterscheiden. Letztere ist mehr oder weniger rhomboid. Dadurch wird die normale Spitze im Bereich des Lambda kuptiert und die beiden Ossa parietalia im lambdanahen Bereich keilartig getrennt. Die Umrissform wird bereits vor der Verengung des Fonticulus posterior zu einem Dreieck festgelegt. Die Beobachtungen bei Foeten sprechen gegen eine Beurteilung dieser Form und Lage des Schaltknochens als Unterteilung des Os interparietale. Daher kann es nicht als Os praeinterparietale bezeichnet werden, wie das in verschiedenen bereits zitierten Publikationen geschieht. Da in dieser Arbeit die nachvollziehbare Epigenese für die Definition eines Merkmales ausschlaggebend ist, wird auf die Darstellung der unterschiedlichen Bezeichnungen, die dieser Schaltknochen erfahren hat, nicht weiter eingegangen. Liegt jedoch eine Unterteilung des Os interparietale vor, dann kann diese Bildung nur als

### OS PRAEINTERPARIETALE

bezeichnet werden.

Bisher konnte nicht beobachtet werden, dass das Os interparietale innerhalb der ontogenetischen Entwicklung mehr als eine Unterteilung erfährt, wie sie in der Literatur (z.B. Ranke 1899) zu finden ist. Bei der beobachteten Ausbildung eines Os praeinterparietale behält das Os occipitale seine normale Gestalt bei. Denn diese zusätzliche Unterteilung wird durch eine *horizontal* verlaufende Sutura bestimmt, entsprechend seiner Entstehung, die in unterschiedlichem Abstand vom Lambda die Squama occipitalis in zwei eigene Knochen unterteilt. Die

das Os praeinterparietale charakterisierende Naht verläuft transversal, erreicht nie das Asterion, wie die Sutura occipit. transv. und zeigt keinerlei kurvigen Verlauf, wie die Naht, die das Os fonticuli posterius (Os lambdoideum, Abb. 4a) nach inferior begrenzt. Setzt man voraus, dass die Entstehung eines Os praeinterparietale durch eine normalerweise nicht vorhandene genetische Information bedingt ist, so muss von einem hyperplastischen Prozess ausgegangen werden und damit das Merkmal in diese Kategorie eingereiht werden. Betrachtet man es unter dem Aspekt der ausbleibenden Fusion zwischen dem normalerweise vorhandenen Os praeinterparietale und dem Os interparietale, so muss es zu den hypoplastischen Merkmalen gezählt werden. Bisher konnten noch keine eigenen Beobachtungen gemacht noch solche in der Literatur gefunden werden, die eine eindeutige Aussage über die Anlage des Os praeinterparietale als normaler Variante ähnlich dem geteilten Os frontale zulassen oder nicht. Am häufigsten konnten bisher zwei Ossifikationszentren im Os praeinterparietale beobachtet werden, die jeweils lateral der Mediansagittalen ausgebildet sind. Hier liegt wiederum eine hypoplastische Bildung vor, da offensichtlich die Incisura cranialis, die nicht bei allen Foeten ausgebildet ist, persistierte. Das Os praeinterparietale lässt sich also eher als hyperplastisches Merkmal interpretieren. Es hebt sich morphologisch nicht nur deutlich von Os fonticuli posterius ab, sondern auch vom

#### OS INCAE sive SUTURA OCCIPITALIS TRANSVERSA PERSISTENS.

Dieses wurde zum ersten Male von Tschudi (1846) unter der Bezeichnung Os incae beschrieben. Folgt man seiner Definition, liegt nur dann ein „echtes“ Os incae vor, wenn es von der persistierenden Sutura occipitalis transversa gebildet wird. Es verdankt also seine Entstehung eher einer ausbleibenden Fusion zwischen dem Supraoccipitale und der Squama occipitalis als einer übermässigen Ausdehnung der Incisura lateralis zur Sutura mendosa persistens. In jedem Falle hat es damit seinen Ursprung in einer anlagebedingten Retardation der Fusion in der Zeit zwischen 70 und 90 mm SSL. Es kann mit Sicherheit von diesem Zeitpunkt an nachgewiesen werden oder nicht. Damit fällt es in die Kategorie der hypoplastischen Merkmale (Ausbleiben der Ossifikation).

Die in das Lehrbuch der Anthropologie von R. Martin (1928) direkt übernommenen Bezeichnungen von Ranke (1899) erlebten durch diesen Umstand eine rasche und weitreichende Verbreitung. Wie die weiter oben erwähnten Widersprüche bei Starck (1965) könnten zu der heute allgemein zu findenden Begriffsverwirrung ebenso die durch das Lehrbuch von R. Martin (1914 und 1928) rasch verbreiteten Ergebnisse von Ranke (1899) beigetragen haben. Sie müssen, wie alle ontogenetischen Studien, in ihrer Abhängigkeit vom verfügbaren Substrat betrachtet werden. Die bei Ranke mit römischen Ziffern versehenen einzelnen Teile des Os occipitale können kaum mit den ontogenetisch beobachtbaren Teilen in Einklang gebracht werden (Abb. 5 und 6). Eine knappe, wenn auch nicht vollständige Übersicht zu diesem Problem findet sich unter anderen in der bereits erwähnten Publikation von Knussmann (1969). Zitate verschiedenster Autoren geben Reinhardt/Rösing (1985). Sie spiegeln die unterschiedlichen und stark voneinander abweichenden Interpretationen besonders deutlich wider.

Unter den Gesichtspunkten der Epigenese kann das Os incae nur als das persistierte Os interparietale bestimmt werden, also als Ausbleiben der Obliteration zwischen dem Os interparietale und dem Supraoccipitale. Allerdings muss streng zwischen dem Os interparietale der Säuger, wie es bei Ranke (1899) heisst, und dem des Menschen, das identisch und synonym ist mit dem desmalen Teil des Os occipitale, unterschieden werden. Danach kann die Tren-

nungslinie, also die Sutura occipit. transv. nur zwischen der Squama inferior (Supraoccipitale) und der Squama superior (Os interparietale) verlaufen. Sie bildet damit die Begrenzung zwischen dem Planum nuchae und der Squama occipitalis. Als definitiver Anfangs- und/bzw. Endpunkt der Naht gilt das Asterion. Die Persistenz der Sutura occipitalis transversa schliesst nicht die zusätzliche Ausbildung eines Os praeinterparietale aus. Als weitere Besonderheit kann, wie bereits erwähnt, sowohl das Os interparietale als auch das praeinterparietale aus den genannten Gründen in eine rechte und eine linke Hälfte unterteilt sein. Sie sind dann durch eine mehr oder weniger deutlich in der Mediansagittalen verlaufende Naht voneinander getrennt und können als

#### OS INTERPARIETALE PARTITUM

oder als

#### OS INCAE PARTITUM

beurteilt werden. Diese weitere Unterteilung der beiden Varianten ist durchaus gerechtfertigt. Denn es kann sich dabei um zusätzlich ausgebildete Ossifikationszentren handeln (hyperplastischer Prozess) oder um eine ausbleibende Obliteration der weiter oben bereits erwähnten Persistenz der Incisura cranialis und/oder des Processus ascendens. Belege für die Existenz eines rechten und eines linken Knochenkernes zu irgendeiner Phase der Ontogenese des Praeinterparietale konnten bisher weder in der Literatur noch an entsprechenden Präparaten gefunden werden. Sie können mit einem höheren Grad an Plausibilität aufgrund des gesamten Konzeptes der Epigenese des Os occipitale beim Menschen durch die beobachteten Spalten in der Mediansagittalen erklärt werden.

Ohne einen entsprechenden Nachweis, vor allem vor einer SSL des Foetus von 70 mm und nach Erreichen einer SSL von 170 mm, kann diese Frage dennoch nicht eindeutig geklärt werden. In Analogie zum Os parietale partitum könnte angenommen werden, dass zwar während der Ausbildung des Faserknochens zwei Ossifikationszentren vorhanden sind, diese sich jedoch bei der Bildung des Lamellenknochens auf eines reduzieren. Bei einer weiteren Unterteilung des Os occipitale muss streng darauf geachtet werden, inwieweit nicht extrem grosse Ossicula suturalia diese vortäuschen. An den untersuchten Foeten konnten derartige Fälle noch nicht beobachtet werden, was bei der relativ niedrigen Wahrscheinlichkeit für das Auftreten dieser Varianten einerseits und dem geringen Umfang der Stichprobe von Foeten andererseits erwartet werden konnte. Daher ist es nicht verwunderlich, dass selbst in der ontogenetischen Literatur Hinweise auf solche Unterteilungen fehlen. Am fertig ausgebildeten Lamellenknochen lässt sich der Beweis histologisch nicht führen.

Nach Abschluss der embryonalen Phase können die beiden unterschiedlichen Entstehungsmechanismen also trotz der verschiedentlich gegenteilig vertretenen Meinung nicht histologisch, wohl aber morphologisch klar abgegrenzt werden. Denn die eigenen Untersuchungen haben ergeben, dass „Zusatzknochen“, seien sie in Form von Ossicula suturalia oder Unterteilung ursprünglich einzelner Knochen in mehr als einen aufgegliedert, aufgrund der Nahtstruktur gegeneinander abgrenzbar sind. So zeigen Ossicula suturalia, seien sie auch noch so gross, stets einen Nahtverlauf, wie er auch bei eindeutigen Ossicula suturalia beobachtet werden kann. Das bedeutet, dass sie den Nahtverlauf der sie begleitenden Naht nachvollziehen. Dagegen sind Knochen, die durch eigene Verknöcherungszentren mehr als einfach unterteilt

sind, durch relativ unkomplizierte Nähte voneinander getrennt. *Ossicula suturalia*, die ein *Os incae* bi- oder tripartitum annehmen lassen, können also aufgrund ihrer Nahtstruktur als überdimensionale Nahtknochen von einer Unterteilung, bedingt durch die Persistenz ontogenetischer Unterteilungen, klar unterschieden werden. Für das „*Os incae tripartitum*“ kann auch als Entstehungsmechanismus die Ausbildung der normalerweise bei den höheren Säugern nicht mehr getrennt angelegten *Ossa tabularia* mit dem *Postparietale* als Ursache angenommen werden. Daneben können, wie verschiedentlich zu beobachten, auch die beiden *Tabularia* bilateral oder nur auf einer Seite angelegt sein. Das *Postparietale* imponiert dann als Teil des *Interparietale*. In jedem Falle kann der Nahtverlauf deutlich von dem der *Sutura lambdoidea* unterschieden werden.

Aufgrund dieser Kriterien ist es möglich, mit relativ geringem Zeitaufwand die Entstehungsmechanismen derartiger „Zusatzknochen“ zu beurteilen. Es ist lediglich erforderlich, zwischen dem Verlauf einer vorhandenen Naht (z.B. *Sutura lambdoidea* oder *Sutura sagittalis*) und einer zusätzlichen Naht, die nicht der benachbarten Naht entspricht, zu unterscheiden. Das setzt eine entsprechende Erfahrung und kritische Beurteilung der morphologischen Ausbildung des zu beurteilenden „Zusatzknochen“ voraus. Unter diesen Voraussetzungen kann ein sehr grosser Schaltknochen in der *Sutura lambdoidea* durchaus von einem *Os incae partitum partialis* unterschieden werden. Das *Os lambdae* (*Os fonticuli posterioris*) kann mit dem *Os apicis lambdae* nicht verwechselt werden, da die beiden unterschiedlichen Bildungen in ihrem Nahtverlauf und ihrer Nahtstruktur stets, wie weiter vorne ausgeführt, deutlich voneinander abweichen.

In der *Sutura occipitalis transversa* konnten bisher keine zusätzlichen Ossifikationszentren beobachtet werden. Das könnte im Gegensatz zur *Sutura frontalis* auf den wesentlich früheren Zusammenschluss zwischen *Supraoccipitale* und *Interparietale* zurückzuführen sein. Auszuschliessen ist ebenfalls nicht, dass die Verbindung von desmal und chondral gebildetem Knochen die Entstehung zusätzlicher Ossifikationszentren nicht zulässt. Histologisch lässt sich die Grenze beim Erwachsenen durch die Umkehrung der Polarität nachweisen. Dagegen findet sich superior dieser Naht und im Bereich des normalerweise vorhandenen zentralen Ossifikationszentrums für die beiden lateralen Anteile des *Os interparietale* die in der Literatur als

#### FOSSA SUPRAINIACA

bekannt gewordene Bildung (siehe Abb. 3). Entgegen den übrigen hier behandelten Merkmalen hat diese hypostotische Bildung vor allem bei der Beurteilung des phylogenetischen Stadiums des *Homo erectus* und der Neanderthaloiden ihre Bedeutung gewonnen. Sie wird auch heute noch z.T. als allgemein kennzeichnendes Merkmal (Autapomorphie; Spencer/Smith 1984) der Unterart *H. sapiens neanderthalensis* beurteilt. Unter Anthropologen, die mit Stichproben aus prähistorischen Skelettpopulationen arbeiten, ist dieses Merkmal längst als seltene anatomische Variante bekannt. Lediglich ihre Frequenz ist gegenüber den Neanderthaloiden (*Homo sapiens neanderthalensis*) erheblich reduziert. Ähnliche Frequenzveränderungen für andere Merkmale sind auch aus historischer Zeit bekannt, ohne dass diesen Merkmalen der Stellenwert einer Autapomorphie zugesprochen wurde. Als Beispiel sei hier auf das signifikant vermehrte Auftreten des *Torus palatinus* in den höheren sozialen Schichten (= Bestattungen in Kirchen) des 15. bis 17. Jh. hingewiesen (eigene Untersuchungen der Stichproben aus Bronnweiler, Crailsheim, Eberhardzell, Entringen, Sindelfingen, Miculcice, Kirchheim/Ries, Weingarten, Tab. 1).

Morphologisch und ontogenetisch ist die Fossa eindeutig von Fossabildungen zu unterscheiden, die durch die Vorwölbung eines Torus (Torus occipitalis) entstanden sind. Makroskopisch-morphologisch ist die Fossa durch ihre klare Begrenzung nach lateral und superior als ovale bis fast runde Eintiefung unterschiedlicher Grösse charakterisiert. Histologisch konnte im Zusammenhang mit dieser Arbeit nachgewiesen werden, dass die im Schnitt sichtbare Tabula externa und interna lediglich durch eine hohe Verdichtung der Diploëbälkchen entstanden sein kann, da die Generallamellen der Tabula interna und externa fehlen. Sie ist also eine typisch hypostotische Bildung, deren Entstehung durch eine Wachstumsretardation im Bereich des Processus ascendens bedingt ist. Im Zuge dieser Arbeit konnten keine Präparate in die Untersuchung einbezogen werden, die einen Aufschluss zu der Frage geben konnten, aus welchen Gründen im Bereich des Processus ascendens die Bildung der Generallamellen ausbleibt und dafür eine Verdichtung der Diploë deren Funktion übernimmt.

Tab. 1: Frequencies of Torus palatinus at different historical times.  
(<sup>1</sup> = Czarnetzki. <sup>2</sup> = Kanschur u. Brenner. <sup>3</sup> = Noel).

	weiblich			männlich			gesamt		
Bronnweiler 1	3/	1	33.3%	4/	2	50.0%	8/	2	25.0% <sup>1</sup>
Bronnweiler 2	6/	2	33.3%	1/	0	0.0%	9/	2	22.2% <sup>1</sup>
Eberhardzell	0/	0	0.0%	6/	1	16.7%	7/	1	14.3% <sup>1</sup>
Entringen 1	3/	0	0.0%	6/	6	100.0%	19/	1	10.0% <sup>1</sup>
Entringen 2	8/	1	12.5%	16/	3	18.8%	26/	4	15.4% <sup>1</sup>
Sindelfingen		1							
Crailsheim 1	8/	2	25.0%	15/	10	66.6%	23/	12	52.2% <sup>1</sup>
Crailsheim 2	8/	2	25.0%	18/	10	55.6%	26/	12	46.2% <sup>1</sup>
Gesamt	22/	5	22.7%	24/	19	79.2%	69/	19	27.9%
Donzdorf	0/	0	0.0%	0/	0	0.0%	0/	0	0.0%
Hailfingen	47/	18	38.3%	67/	21	31.3%	148/	53	35.8%
Kirchheim/Ries	111/	12	10.8%	117/	10	8.6%	266/	25	9.4%
Weingarten	19/	5	10.2%	0/	0	0.0%	108/	6	5.6%
Mikulcice	208/	42	19.7%	174/	53	19.3%	664/	151	22.7%
Gesamt	345/	77	22.3%	358/	84	23.5%	1186/	235	19.8%

In ähnlicher Weise wie bei den bisher beschriebenen Merkmalen könnten alle zusätzlich ausgebildeten Knochen durch ähnliche vom normalen abweichende ontogenetische Steuermechanismen beschrieben werden. Daher erübrigt sich nicht nur eine detaillierte Darlegung aller gebräuchlichen Merkmale in der vorher durchgeführten Weise. Sie würde auch den Rahmen dieser Arbeit über ein vertretbares Mass hinaus sprengen. Daher seien nur kurz die allgemeinen Mechanismen rekapituliert. Für alle Ossicula suturalia kann eine Entstehung im Übergangsstadium vom Faser- zum Lamellenknochen durch die Absprengung eines eigenen Ossifikationszentrums von einer der Fasern, die in die Naht hineinragen, vorausgesetzt werden. Von dieser Art der Entstehung ausgeschlossen sind die in den verschiedenen Fonticuli ausgebildeten zusätzlichen Verknöcherungszentren. Hier muss eine eigene Anlage für die Ausbildung eines zusätzlichen Kernes vorausgesetzt werden, also nicht die Absprengung von einer Faser. Er bleibt dann als eigener und eigenständiger Knochen mit dem entsprechenden Nahtverlauf erhalten. Zu diesen gehören das:

Os fonticuli anterioris,  
 Os lambdoideum (Os fonticuli posterioris),  
 Os astericum (Os fonticuli mastoidei),  
 Os incisurae parietalis (Os fonticuli later. poster.),  
 Os epiptericum (Os fonticuli sphenoidalis).

Ungeklärt ist bisher noch die Entstehung von Nahtknochen (Ossicula suturalia) zwischen zwei chondral gebildeten Knochen. Zu diesen zählt vor allem das Ossiculum occipitomastoideum. In der direkten Nachbarschaft des Os astericum kann es seine Entstehung aufgrund der Erfahrungen bei der Untersuchung der übrigen Merkmale im Zuge dieser Arbeit lediglich einem zusätzlichen Ossifikationszentrum in der Pars inferior des Fonticulus mastoideus verdanken. Denn zwischen dem Supraoccipitale und der Pars petrosa klafft auch noch bei einer SSL des Foetus von 170 mm eine desmal überbrückte Lücke, in der ein solcher Knochenkern entstehen könnte. Die Entstehung des Os japonicum lässt sich auf den frontalen der drei Knochenkerne im Processus zygomaticus des Os temporale zurückführen. Es fällt damit in die Gruppe der hypostotischen Merkmale und kann daher als Ossiculum suturale zygomatico-temporale angesprochen werden. Es liegt jedoch nahe, aus Prioritätsgründen die Bezeichnung „Os japonicum“ beizubehalten, zumal hier Ursachen für eine ähnliche Verwirrung wie beim Os incae nicht vorliegen.

Neben diesen teils durch hyper-, teils durch hypostotische Prozesse entstandenen Varianten des Skelettsystems kann ein weiterer Teil von Varianten ebenfalls in diese Art der Unterteilung subsumiert werden. Im weitesten Sinne lassen sie sich als Abweichungen in der Ausbildung von Foramina und Sulci beschreiben, die entweder zusätzlich entstehen oder abgeändert werden (Sulci in Foramina et vice versa, Unterteilungen von vorhandenen Foramina oder Foramina um zusätzliche Venenäste). Um die Genese derartiger Varianten zu erklären, sei exemplarisch die Überaugenregion herausgegriffen. Sie ist besonders gut dazu geeignet, weil verschiedentlich darauf hingewiesen wurde (Rude 1978), dass gerade dort je nach Autor die anatomischen und topographischen Verhältnisse völlig unklar seien.

Aus der Augenhöhle ziehen in der Regel Arterien und Nerven über den Margo supraorbitalis auf die Tabula externa des Os frontale. Bei den Arterien handelt es sich um zwei Äste der A. ophthalmica, nämlich die A. supratrochlearis (medial) und die A. supraorbitalis (lateral). Spaltet sich der Nervus supraorbitalis bereits kurz nach seinem Eintritt in die Orbita in seinen Ramus medialis und lateralis auf (siehe hierzu auch das Zitat von Veslingius, S. 3), ziehen die beiden Äste (A. supraorbitalis, früher A. frontalis later. und der A. supratrochlearis, früher A. frontalis medialis) der A. ophthalmica jeweils mit der entsprechenden Arterie auf das Os frontale. Die beiden medialen Leitungsbahnen verlaufen in der Regel durch eine mehr oder weniger deutlich ausgebildete Incisura. Sie kann im Einzelfalle nur bei schräg einfallendem Licht erkannt werden. Die beiden lateralen Leitungsbahnen hinterlassen normalerweise keine Spur im oder am Margo supraorbitalis, da sie sich normalerweise erst auf dem Os frontale von ihrem Hauptast trennen. Eine Ausnahme bildet die Incisura und/oder das Foramen frontale multiplex, das bei der Spaltung der Leitungsbahnen im Bereich des Margo entsteht. Lediglich bei Trennung innerhalb der Orbita entsteht ausnahmslos das Foramen supraorbitale. Eine der häufigsten Varianten neben diesem ist das Foramen frontale (ossäre Überbrückung der Incisura frontalis). Beide entstehen durch einen abweichenden Verlauf in der Bildung des Lamellenknochens. In jedem Falle (Foramina) wächst der Knochen weiter nach inferior, als das normalerweise der Fall ist und umschliesst dann die bereits vorhandenen Gefäße. Eine Ossifikation bindegeweblicher Strukturen etwa in Sinne der Verknöcherung von Bändern

konnte anhand der eigens durchgeführten histologischen Schnitte nicht bestätigt werden. Kontrolluntersuchungen aus dem Ansatzbereich ossifizierter Bänder (Rand der Facies glenoidalis) ergaben ein histologisch abweichendes Bild.

An kongenitalen und spondylarthrotischen Wirbelblöcken wurde bereits von Green (1971) eine entsprechende Unterscheidung erarbeitet. Durch altersbedingte oder pathogene Prozesse hervorgerufene Ossifikationen von Ligamenta bilden sich danach am Mazerationspräparat oberflächlich durchwegs (Ausnahme z.B. der M. Forestier) als streifige Strukturen. Sie entsprechen einer eigenen Ossifikation bestimmter Fasciculi innerhalb des jeweiligen Bandapparates. Nach Green (1971) und eigenen Beobachtungen fehlt diese Struktur bei kongenitalen Synostosen.

Für das Foramen frontale lassen sich fließende Übergänge bei verschiedenen Schädeln nachweisen. Sie reichen von der kaum erkennbaren Incisura frontalis über eine sehr tiefe Fissur und die Ausbildung von lateral und medial begrenzenden Spornen (sogenannte Omega-Form nach Sjøvold, pers. Mitteilung 1988) unterschiedlicher Grösse bis hin zur vollständigen Überbrückung ohne den feinsten Spalt. Diese „normale Variabilität“ gab zu der vorher gegebenen Annahme der Verknöcherung von Bändern Anlass. Die Incisura frontalis gehört damit zu den wenigen Merkmalen, bei dem eine kontinuierliche Variabilität bis hin zur Ausbildung eines Foramens direkt beobachtet werden kann. Gegen die Annahme der Ossifikation von Bändern oder überbrückenden bindegeweblichen Strukturen (Schultz, M., pers. Mitteilung 1983) sprechen auch ohne die Überprüfung durch den histologischen Befund eigene Beobachtung eines Foramen frontale bei einem Foetus (Abb.7) von 285 mm SSL sowie in der Literatur (u.a. Hauser/de Stefano 1989) publizierte Fälle.

In einem gewissen Gegensatz zur Entstehung des Foramen frontale scheint die des Foramen supraorbitale zu stehen. Varianten konnten bisher nur in seinem Abstand vom Margo supraorbitalis beobachtet werden. In einigen Fällen (Wiltschke-Schrotta 1988, Abb. 27 und OSUT 850) liegt das Foramen einige Zentimeter superior des Margo. Auch dieser Befund bestätigt die Annahme, dass ossifizierende bindegewebliche Strukturen für die Ausbildung dieser Foramina nicht verantwortlich sein können.

Für beide Foramina gibt es in der Literatur Hinweise auf eine Verwechslung mit anderen anatomischen Varianten. Bereits in den vorläufigen Richtlinien der Kommission von 1985 wird ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die Foramina, entsprechend dem Verlauf der dazugehörigen Leitungsbahnen, aus der Orbita (nicht zu verwechseln mit dem Orbitadach = Pars orbitalis ossis frontalis) kommen und an der Tabula externa des Os frontale austreten müssen. Man kann das mit einer entsprechenden Sonde (Pferdehaar nach Wiltschke-Schrotta 1988) verifizieren. Selbst nach Erscheinen der Definitionen wurde der Einwand erhoben (Diskussionsbemerkung beim Treffen der APPA in Freiburg 1988), dass in der Incisura frontalis auch ein Foramen frontale, also eine Kombination beider Merkmale, ausgebildet sein könnte. - Es war wiederum das nicht selten zu beobachtende Foramen emissarium innerhalb der Incisura frontalis angesprochen. - Ähnliches gilt für das Foramen supraorbitale, wenn dieses mehrere Zentimeter superior des Margo beobachtet wird. Ohne Sondenprüfung wird es nicht selten mit Foramina emissaria verwechselt. Bei exakter Anwendung der von der Kommission erarbeiteten und im Anhang modifizierten Definition, die sowohl die Anatomie als auch die Sondenprüfung berücksichtigt, kann es nicht zu ähnlichen Verwechslungen kommen. Anderenfalls würden unterschiedliche ontogenetische Entwicklungsmechanismen lediglich wegen mangelnder Präzision bei der Beurteilung wie einheitliche behandelt. Die ange-

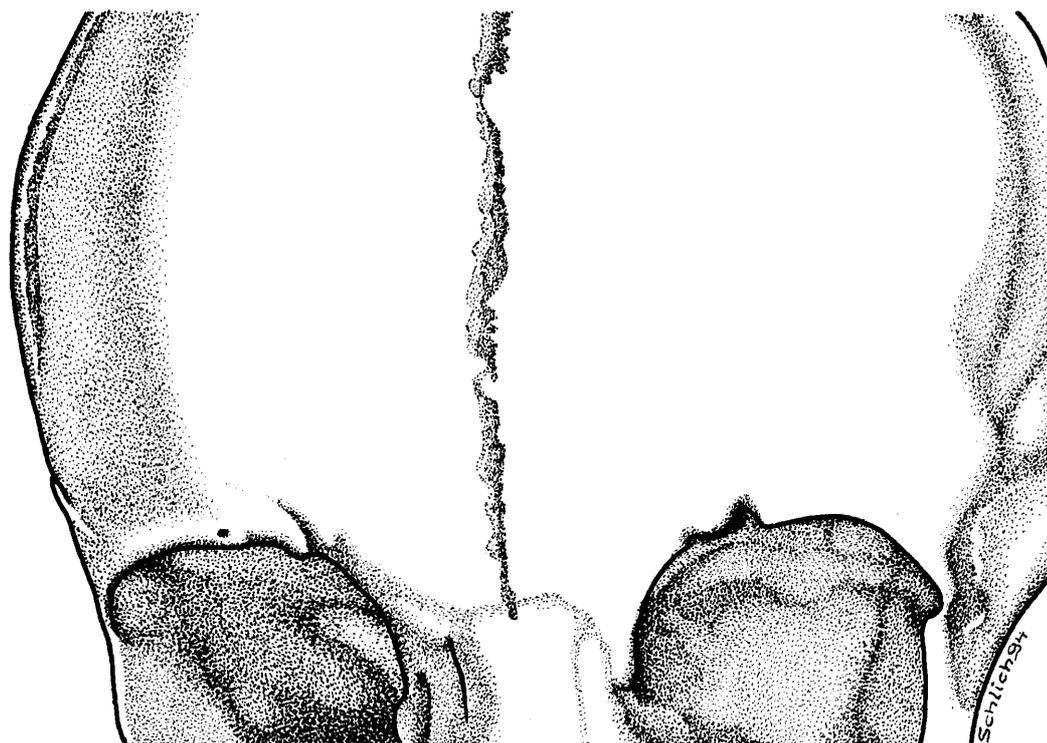


Abb. 7: Foramen frontale bei einem Foetus von 285 mm SSL.

sprochenen Foramina emissaria im Os frontale bilden jene Gruppe von Merkmalen, die, wie vorher erwähnt, vor allem auf die hohe Variabilität des venösen Systems zurückzuführen sind. Unter diesen sind wohl die

#### FORAMINA EMISSARIA

der Ossa parietalia die bekanntesten. Die stets während der Ossifikation im Stadium des Faserknochens angelegten Spalten für die in den meisten Fällen an dieser Stellen ausgebildeten Venenäste zum Sinus sagittalis im Obelionbereich bilden erst mit der Entwicklung des Lamellenknochens die Foramina, soweit die entsprechenden Gefässe ausgebildet sind (Abb.8). Ihre Grösse schwankt nicht nur ohne die Beteiligung von Gefässen erheblich (For. emiss. permagna). Sie können auch als eine einzelne grosse Vene ausgebildet sein und dann nicht asymmetrisch sondern symmetrisch ein Foramen emissarium medianum bilden. Diese Art der Ausbildung wurde mindestens einmal als Trepanation bzw. chirurgischer Eingriff nach Fraktur beurteilt (Abb. 14 aus Ehrhardt/Simon 1971, Taf. 17, 1 - 3).

Da venöse Anastomosen nur als Ausstülpung einer Vene ausgebildet sein können, kann es zu unvollständigen Kanälen und damit einseitig ausgebildeten Foramina im Sinne eines blind endenden Ganges kommen. Diese Art der Ausbildung einer Anastomose konnte in dem Material von Weingarten (Czarnetzki 1971) für die Anastomose zwischen dem Sinus petrosus und dem Plexus venosus verteb. exter. beobachtet werden. Das Foramen condylare ist dann nur intern als Meatus ausgebildet. Besondere Aufmerksamkeit ist bei der Anastomose zwischen dem Sinus sigmoideus und der Vena occipitalis geboten, die das Foramen mastoideum in der Tabula externa bildet. Der Eintritt für die Arteria mastoidea in den Processus mastoideus trägt

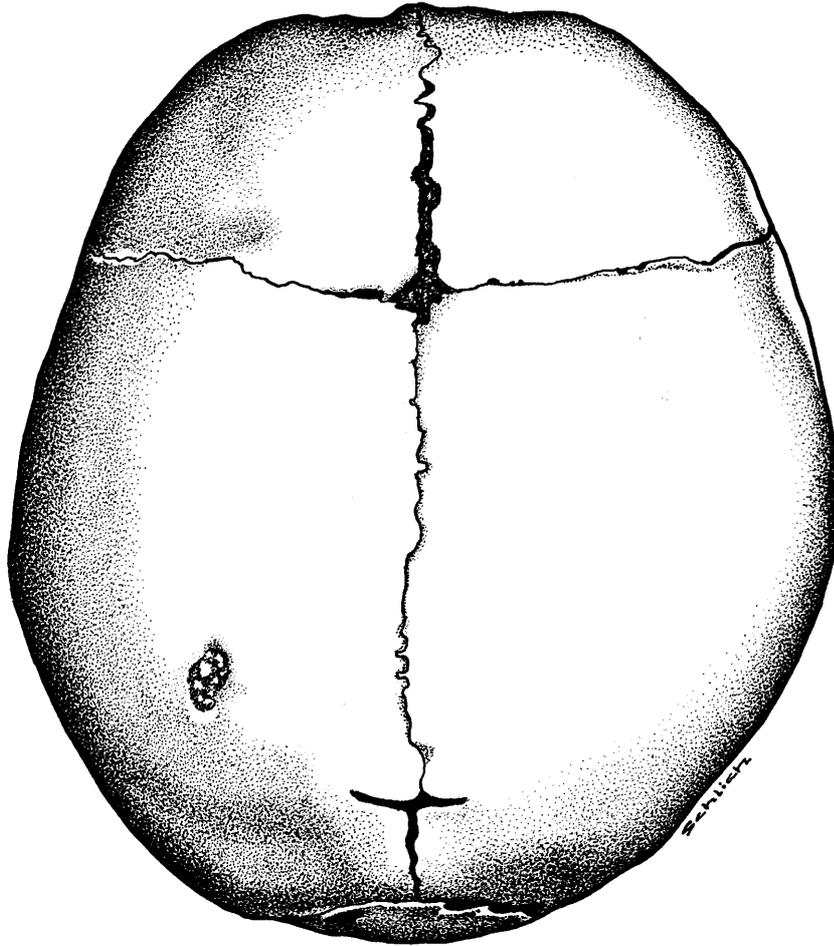


Abb. 8: Spalten im Obelionbereich der Ossa parietalia bei einem Neonatus als Vorstufe für die Foramina emissaria.

das gleiche anatomische Nomen. Da die Ausbildung des Foramen mastoideum intra oder extra suturam als epigenetisches Merkmal mit der Anastomose identisch ist, kann es nicht ohne die Sondenprüfung verifiziert werden. Die Beobachtung der Tabula interna im Bereich des Sulcus sinus sigmoideus am nicht-restaurierten Schädel im Zusammenhang mit der Sondenprüfung ergibt für dieses Merkmal die sicherste Abgrenzung gegenüber dem Eintrittsforamen der A. mastoidea.

Mit den hier explizit beschriebenen Merkmalen und Kriterien können unter Einbeziehung der Histologie auch alle weiteren ähnlich präzise definiert werden. Daher konnte auf die entsprechenden Untersuchungen aller ähnlichen Merkmale verzichtet werden. Das gilt in ganz besonderer Weise für die durch eine Überbrückung (Ponticuli) entstandenen Foramina ebenso wie für die Knochenbrücken innerhalb normalerweise einfach ausgebildeter Foramina oder für zusätzliche Laminae.

Ein Merkmalssystem mit einer hohen Anzahl an Informationen stellt der Kauapparat dar. Wie schon weiter oben bei der Definition der Begriffe ausgeführt wurde, bietet aber auch dieser Merkmalskomplex eine Fülle an bisher ungeklärten Varianten mit deren Entstehungsmechanismen. Denn in keinem anderen Bereich des Skelettes wurden so zahlreiche Abweichungen

von der „Norm“ beobachtet. Dennoch oder gerade deshalb fand dieser Merkmalskomplex bei den bisher erschienenen populationsgenetischen Untersuchungen kaum Beachtung, sieht man einmal von der Agenesie des Dens serotinus ab. Das Spektrum reicht von der unterschiedlichen Anzahl verschiedener Höcker und Wurzeln im gesamten Zahnbereich über Über- und Unterzahlen auch bei anderen Zahntypen bis hin zu Verlagerungen und Engständen mit Stafelstellung.

## DIE EPIGENESE

### Pathogene Einflüsse

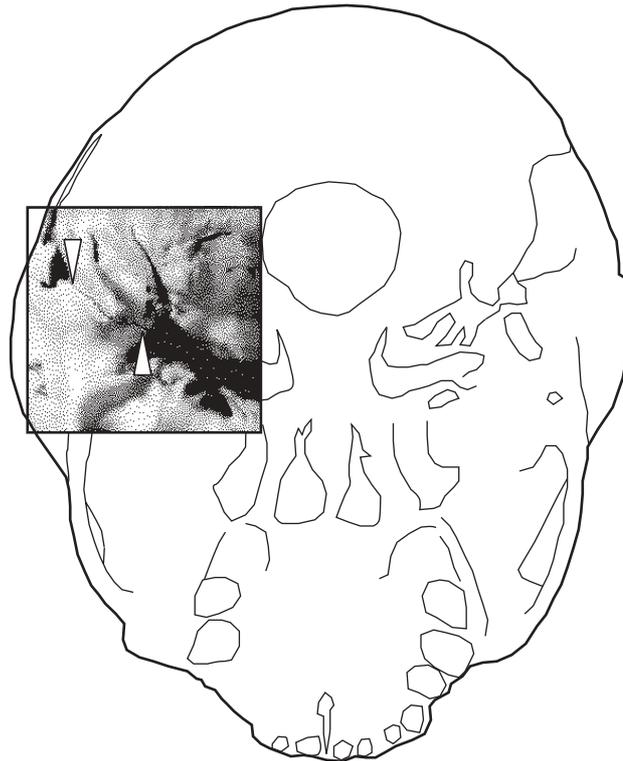
In den letzten beiden Abschnitten des vorhergehenden Kapitels wurde bereits bei verschiedenen Merkmalen auf mögliche pathogene Ursachen (Ossifikation bindegeweblicher Strukturen) für die Entstehung der untersuchten Varianten hingewiesen. Sieht man von diesen ab, so bleibt die grosse Gruppe der Wachstumsstörungen im wesentlichen bedingt durch Stoffwechselstörungen unterschiedlichster Genese. Sie können sich sowohl in einem übermässigen Knochenwachstum (Hyperostosen) als auch in einer Wachstumshemmung (Hypostosen) bemerkbar machen.

Hyperostotische Wachstumsstörungen wie z.B. die multiplen cartilaginären Exostosen (OSUT 4764 und 7457), Akromegalie, Hyperostosis calvariae diffusa, Hyperostosis frontalis interna (OSUT 7199, Neresheim Grab 53), Sklerosierungen (OSUT 7250) u.ä. sind besonders häufig am postkranialen Skelett zu finden oder beeinflussen keine der im Katalog genannten Merkmale des Schädels. Zudem sind sie stets klar von Hyperostosen im hier behandelten Sinne zu unterscheiden, wie die Untersuchung entsprechender Fälle aus der osteologischen Sammlung der Universität Tübingen und des Institutes für Humangenetik der Universität Freiburg ergaben.

Unter den hypostotischen Wachstumsstörungen fielen zwei Schädel aus der Tübinger Sammlung auf. Sie sollen hier ihrer Phänokopien wegen ausführlich beschrieben werden, um die Einflüsse auf die entsprechenden Merkmale aufzeigen zu können und ihre Abgrenzung gegenüber nicht-pathologischen Wachstumsformen zu ermöglichen. Untersucht wurden die Schädel mit der Inventarnummer der osteologischen Sammlung der Universität Tübingen (OSUT) 1056 und 1065. Beide sind bereits im Katalog der „Froriep-Sammlung“ unter Hinzuziehung der Leicheneingangsbücher als „Kretin“ geführt.

Die beiden Schädel demonstrieren exemplarisch den Zustand bei Myxödemem, die in unterschiedlichem Alter aufgetreten sind. So ist die Sutura petrosquamosa am Schädel OSUT 1056 vollständig (Abb. 9a), am Schädel OSUT 1065 als durchgehende Fissura petrosquamosa (Abb. 9b) erhalten. Der Canalis caroticus ist bei OSUT 1056 nicht ossifiziert, bei OSUT 1065 nur teilweise. Ähnliches ist bei der Ausbildung des Foramen spinosum zu beobachten. Bei OSUT 1065 ist es lediglich einseitig zur Fissura sphenopetrosa offen (Foramen spinosum apertum), während es bei OSUT 1056 beidseitig offen ist und vom Foramen ovale zudem nicht durch eine Knochenbrücke getrennt ist (Foramen ovale seu spinosum incompletum).

Das Foramen ovale ist zudem noch als „apertum“ ausgebildet (Abb. 10a und 10b). Als Nebenbefund fällt die ausgebliebene Ossifikation des Anulus tympanicus auf. Dadurch ist am



a



b

Abb. 9: Unterschiede in der Ossifikation zwischen der Pars mastoidea und der Pars tympanica des Os temporale.

a: Sutura petrosquamosa bei intravital nachgewiesenem Myxödem (OSUT 1056) und  
b: Fissura petrosquamosa bei nachgewiesener Hypothyreose.

Mazerationspräparat der Meatus acusticus exter. nicht ausgebildet (Abb. 10b) im Sinne der Extremform des Foramen Huschkae.

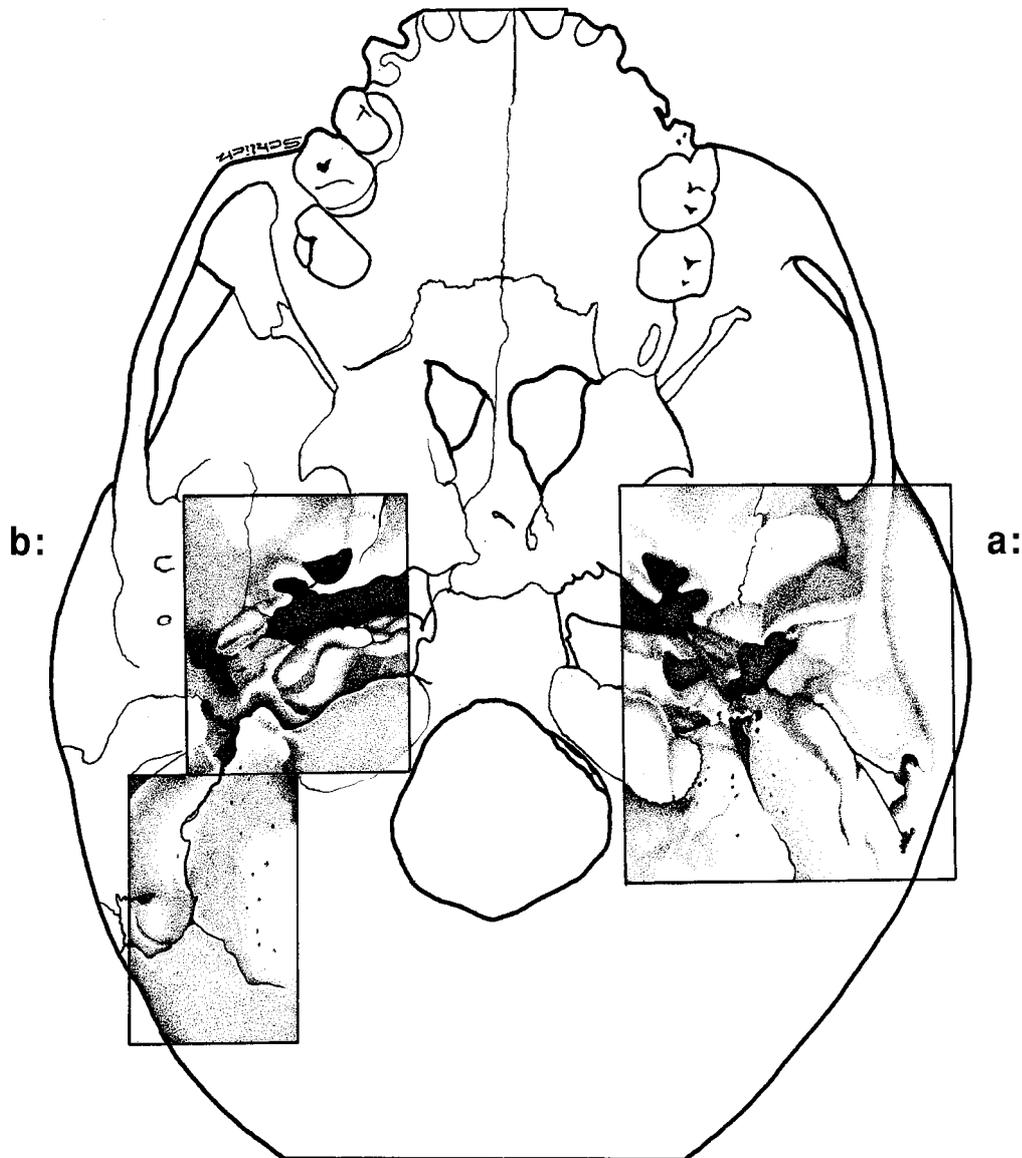


Abb. 10: Verschiedene Varianten des Foramen ovale und spinosum.  
a: Foramen ovale und spinosum incompletum (OSUT 1056)  
b: Foramen spinosum apertum (OSUT 1065).

Neben den üblichen pathognomonischen Merkmalen eines Myxödems am Schädel (retardierte Ossifikation des chondral gebildeten Knochens), ist OSUT 1065 in bezug auf die übrigen hier behandelten Varianten weniger auffällig. Die vorhandene Sutura frontalis persistens, Reste der Naht eines Ossiculum supranasale, Ossicula lambdoidea oder die Sutura infra-orbitalis können auch unabhängig vom bekannten Krankheitsbild auftreten. Die offensichtliche schwerere Form des Schädels OSUT 1056 lässt dagegen weitere Varianten erkennen.

So ist im Os interparietale (vergleiche hierzu die Diskussion um die Lage dieser Naht und ihre Beteiligung an der Persistenz der Sutura occipitalis transversa) die Sutura mendosa nur

partiell ossifiziert, geht aber über das Mass der meisten Befunde hinaus. Auch die Ossifikation zwischen dem Supraoccipitale und den Partes laterales ist unvollständig. Die Ossicula suturalia, die in allen das Os occipitale begleitenden Nähten vorkommen, können auch an Schädeln ohne Myxödem auftreten, also unabhängig von den Auswirkungen der Stoffwechselstörung entstanden sein, zumal ausschliesslich die chondrale Ossifikation bei diesem Krankheitsbild gestört ist. Die Sutura incisiva zeigt das typische Verhalten. Denn sie ist am Schädel mit der stärkeren Protrusion deutlich ausgebildet, während sie an dem anderen Schädel fehlt.

Die beobachteten Varianten an den beschriebenen Schädeln beschränken sich ausschliesslich auf die Bereiche, die durch Ersatzknochen gebildet werden, also im chondralen Bereich. Entscheidend ist die bereits erwähnte Tatsache, dass offensichtlich der Zeitpunkt der Entstehung eines Myxödems (kongenitale Thyreoaplasie bis zum spontanen Myxödem des Erwachsenen) ausschlaggebend für die Schwere der chondralen Dysplasie sind. Es kann daraus mit der nötigen Vorsicht abgeleitet werden, dass die Entstehung der einzelnen epigenetischen Merkmale in diesem Bereich auf ähnliche Wachstumsstörungen zurückgeführt werden kann, wie sie durch Myxödeme unterschiedlichen Grades bis hin zu klinisch unauffälligen Abweichungen des Stoffwechsels der Glandula thyroidea hervorgerufen werden. Entsprechende pathogenetische Untersuchungen liegen bisher noch nicht vor, konnten aber auch im Zusammenhang mit dieser Arbeit noch nicht durchgeführt werden. Es könnte also davon ausgegangen werden, dass mit einigen hypostotischen Varianten am Schädel tatsächlich Hypothyreosen unterschiedlichen Grades erfasst werden. Dagegen sprechen jedoch die weiter unten auszuführenden Überprüfungen der Interkorrelation der verschiedenen Merkmale.

Die selten zu beobachtende ossäre Verbindung zwischen dem Processus clinoideus anterior und posterior wird von einigen Autoren als epigenetisches Merkmal beurteilt, von anderen ähnlich den Cribra orbitalia zu den pathologischen gezählt. Diese sogenannte „Sella-Brücke“ - von Psenner (1974) mit recht als falsche Bezeichnung hervorgehoben - steht nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen im Zusammenhang mit pathologischen (im Sinne von klinisch auffällig) Störungen. In erster Linie liegt eine Ossifikation der Ligamenta vor, die individuell in unterschiedlichem Alter auftreten kann. Die in der Literatur beschriebenen pathologischen Symptome (u.a. Grimm 1952 und Psenner 1974) beruhen auf der dadurch bedingten Unterentwicklung der Hypophyse, mit den entsprechenden endokrinen Störungen. Eine Kausalität vice versa wird ebenfalls diskutiert und ihr von klinischer Seite die höhere Wahrscheinlichkeit zuerkannt. Die pathognomonischen Zeichen werden also in erster Linie nicht durch die ossäre Verbindung zwischen den beiden Processus, sondern durch die Unterentwicklung der Hypophyse gesetzt. Statistische Angaben über die Häufigkeit ihres Vorkommens sind ausgesprochen selten. Auch fehlen bisher präzise Angaben über den Beginn der Ossifikation. Es liegen Angaben über den Nachweis kartilaginärer Verbindungen bereits bei Foeten vor. Eine allgemeingültige Aussage kann daraus aber nicht abgeleitet werden, zumal pathologische Verkalkungsprozesse (z.B. Pachymeningitis haemorrhagica u.ä.) ebenfalls ossäre Verbindungen bei Individuen unterschiedlichen Alters hervorrufen können. Zudem ist zu beachten, dass auch Zufallsbefunde der ossären Verbindungen ohne klinische Symptome beschrieben wurden (zitiert nach Grimm 1952 und eigener Gutachtensfall). Familiäre Häufungen sind ebenfalls nicht bekannt. Solange keine besser gesicherten Daten vorliegen, und da zudem deren Ossifikation auch durch eine kurzfristige Vitamin-D-Intoxikation entstehen kann, sollte dieses Merkmal nicht in die Liste der epigenetischen Merkmale aufgenommen werden. Aus ähnlichen Gründen wie beim vorher beschriebenen Merkmal muss auch die Einbeziehung bestimmter Schädelvarianten wie Acro-, Plagio-, Scapho- oder Sphenocephalie in die

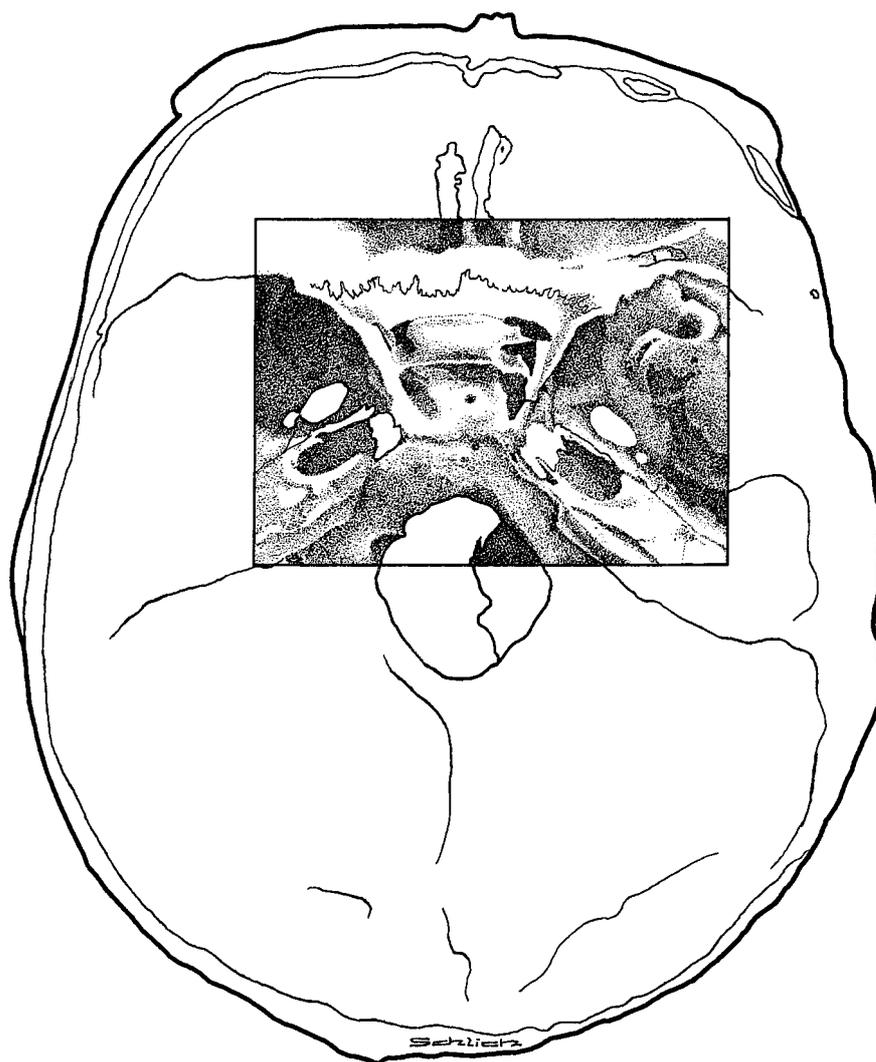


Abb. 11: Verknöcherte Ligamenta clinoidea mit der typischen Verengung der Grösse der Fossa hypophysialis.

Reihe der epigenetischen Merkmale unterbleiben. Allen aufgezählten Schädeln gemeinsam ist eine vorzeitige Obliteration bestimmter Schädelnähte. Korrelationen mit bestimmten Wachstumsstörungen im Bereich des Gesichtsschädels sind für Acro- und Scaphocephalus bekannt. Da diese Schädeln in jedem Falle auch mit klinischen Symptomen korreliert gefunden werden, ist ihre Einreihung unter pathologische Merkmale besser zu begründen, als die Zuordnung zu nicht-pathologischen epigenetischen Merkmalen. Eigene Untersuchungen an entsprechenden einzelnen Schädeln (z.B. Acrocephalus OSUT 4752, Scaphocephalus aus dem Neolithikum bei Sorsum und der osteologischen Sammlung des Institutes für Humangenetik und Anthropologie der Universität Freiburg = IHAF XXX, Plagiocephali OSUT 810 mit rechts-Dominanz und ossären Verbindungen zwischen den Processus clinoidei anteriores und posteriores, ergaben keine eindeutigen Hinweise, die zu einem abweichenden Schluss Anlass geben könnten. Bestätigt werden diese Befund durch die Arbeit von Rude und Wittwer-Backofen (1990).

Das Fehlen einer Korrelation wird durch den weiter vorne beschriebenen Kretinschädel (OSUT 1065) unterstützt, wenngleich der einmalige Befund auf keinen Fall als Beweis gelten kann. An diesem konnte an der überdimensional grossen, daher hyperplastischen linken Hälfte des Neurokraniums das Foramen spinosum incompletum beobachtet werden, auf der hypoplastischen dagegen nicht. Mit der nötigen Vorsicht lässt dieser Einzelbefund den Schluss zu, dass ein allgemein übermässiges Wachstum des Neurokraniums unabhängig von seiner desmalen oder chondralen Genese nicht mit einer allgemein stärkeren Ossifikation aller chondralen und desmalen Knochen korreliert ist, also auch keine hyperostotischen Merkmale der entsprechenden Seite bedingt. Das gleiche gilt vice versa. Auch diese Beobachtungen und Schlüsse sind durch die statistisch abgesicherten Ergebnisse von Rude/Wittwer-Backofen (1990) bestätigt.

Eigene Beobachtungen (Czarnetzki 1971), die sich mit der Rechts-Links-Asymmetrie verschiedener Merkmale befassen und durch die Arbeiten von Perizonius (1979), Cheverud et al. (1979), Ossenberg (1976 und 1981), Korrey (1980) und Brasili-Gualandi/Gualdi-Russo (1989) bestätigt wurden, unterstützen einheitlich die vorher beschriebenen Ergebnisse der Unabhängigkeit der Merkmale von allgemeinen Wachstumstendenzen, da alle Autoren von unterschiedlichem Material ausgingen. Die einzelnen Befunde und die Untersuchungen von Rude/Wittwer-Backofen (1990) werden von den auf Rechts-Links-Asymmetrie der Hälften des Neurokraniums untersuchten Neolithikern (Czarnetzki 1968) bestätigt. Bei den vier Populationsstichproben konnten zwar populationsspezifische Unterschiede in den Dimensionen der rechten bzw. linken Hirnschädelhemisphäre nachgewiesen werden. Die Foramina der Schädelbasis folgen jedoch nicht den Befunden der Dimensionsbestimmung.

Wie die vorher beschriebenen eigenen Untersuchungen und die Übersicht der Literatur ergaben, können bestimmte pathologische Prozesse Phänokopien der epigenetischen Merkmale provozieren. Daraus lässt sich dennoch nicht schlüssig ableiten, dass alle epigenetischen Merkmale auf pathologische Prozesse unterschiedlichen Grades zurückgeführt werden können oder müssen. Entsprechende Unterscheidungskriterien für einige Merkmale wurden bereits weiter vorne erwähnt. Bei den Phänokopien handelte es sich am häufigsten um unterschiedlich schwere endokrinologische Störungen. Sie verursachen, soweit Beobachtungen vorliegen, jedoch stets Veränderungen in einem pathognomonischen Kontext. Dessen Berücksichtigung beinhaltet daher in der Regel die Möglichkeit der Abgrenzung gegenüber normalen Varianten.

Aus der Literatur ist zu entnehmen, dass in den meisten Arbeiten keine durch pathologische Ursachen entstandenen Merkmale am Schädel in die Untersuchung eingegangen sind. Exemplarisch seien als Ausnahmen lediglich die Arbeiten von Rösing (1982) und Aue-Hauser/Bergmann (1984) erwähnt, in denen die Hyperostosis spongiosa orbitae als epigenetisches Merkmal untersucht wurde, obwohl sie spätestens seit Hengen (1971) pathognomonisch für Anämien im weitesten Sinne angesehen werden müssen. Das gilt auch noch trotz der durch Götz (1988) aufgezeigten Differenzierung zwischen Hyperostosen und Hypervaskularisierungen. Insgesamt sind die am Schädel ausgebildeten Merkmale nur in so seltenen Fällen wie den erwähnten durch pathologische Prozesse in ihrer Entstehung zu erklären und damit eindeutig abzugrenzen.

Bekanntlich ist es am Schädel noch relativ einfach, pathologisch bedingte Merkmale von „normalen Varianten“ zu unterscheiden. Diese Differenzierung lässt sich am postkranialen Skelett nur unter Kenntnis der Entstehungsmechanismen mit der nötigen Sicherheit durchfüh-

ren. Zu diesen gehören vor allem die bereits weiter oben erwähnten Epiphysiolyse und Merkmale der Wirbelsäule wie der *Canalis sacralis apertus*, der *Hiatus sacralis*, die *Rachischisis*, die *Spina bifida* oder die *Spondylolistesis*. Alle hier aufgeführten Merkmale sind zwar in der Regel nicht klinisch auffällig, jedoch teilweise mit Symptomen korreliert, die klinisch auffällig werden können (z.B. *Enuresis nocturna* bei *Hiatus sacralis* oder *Canalis sacralis apertus*, *Meningozele* bei *Spina bifida* oder *Rachischisis*). Dennoch finden sie sich in der Literatur des hier behandelten Merkmalskomplexes nur selten (Zusammenfassung, siehe Finnegan/Faust 1974; Wiltshcke-Schrotta 1989). Von den allgemein bekannten ontogenetischen Entwicklungsstörungen her können die erwähnten Merkmale zu den hypostotischen gesellt werden.

Eine besondere Stellung nimmt der geteilte *Processus spinosus* im Bereich der *Columna vertebralis cervicalis* ein. Es könnte zunächst unter der reinen Berücksichtigung des morphologischen Bildes angenommen werden, dass der *Processus spinosus partitus* eine eigene Stufe der Extremvariante der *Spina bifida* ist. Die speziellen Muskeln dieser Region, die *Mm. interspinales cervicales*, werden jedoch nach den vorliegenden Kenntnissen der ontogenetischen Entwicklungen paarig angelegt und bleiben nur im cervicalen Bereich in der weiteren individuellen Entwicklung getrennt durch bindegewebliche Züge. Das Merkmal ist daher ein Ausdruck der normalerweise entwickelten *Mm. interspinales cervicales* und kann daher lediglich in seiner Stärke dementsprechend variieren.

Während die Ansprache dieses Merkmales in bezug auf seine Entstehungsmechanismen leicht erklärbar ist, gestaltet sich bei den bis ins adulte Alter persistierten Epiphysen die Bestimmung ohne ausreichende Erfahrung schwierig. Denn in jedem Falle muss bei diesen Merkmalen stets zwischen traumatisch und entwicklungsbedingt isolierten Epiphysen unterschieden werden (Gray 1977). Nur letztere können in die Analyse von Populationsuntersuchungen als hypostotische Merkmale einbezogen werden. Beispielhaft seien hier nur die Epiphysiolyse des *Acromions* (*Acromion separatum*), des *Processus coracoideus* (*Proc. corac. separatum*), des *Dens axis* (*Dens axis isolatus*), des *Tuber calcanei* (*Tuber calcanei separatum*) und des *Arcus vertebralis* (*Spondylolistesis*) erwähnt. Auch die geteilte (*Patella partita*) oder unvollständig ausgebildete *Patella* (*Patella emarginata*) kann zum Teil auf traumatische Prozesse zurückgeführt werden. Bei der *Patella partita* sind auch mehr als zwei Teile beschrieben. Aufgrund der Erfahrungen, die anhand der Untersuchungen über die Anzahl der *Ossicula suturalia* vorliegen, muss vor allem bei der mehrfach geteilten *Patella* von einem noch nicht abschätzbaren quantitativen Unterschied in der genetischen Steuerung ausgegangen werden, der durch die morphologisch zu beobachtenden Variationen nicht eindeutig genug geschätzt werden kann. Als weitere Differenzierung in der Beurteilung würde sich in solchen Fällen die Unterscheidung in „nicht“ oder „multipel“ anbieten, wobei dazu auch die Bestimmung „mehr als eines“ fallen würde.

Die Differentialdiagnose der beiden Entstehungsmechanismen für eine isolierte Epiphyse kann anhand der Oberflächenstruktur auch ohne histologische Schnitte im einzelnen durchgeführt werden. Generell unterscheidet sich die Oberfläche einer traumatischen Epiphysiolyse von der einer anlagebedingten ähnlich wie bei dem weiter oben beschriebenen kongenitalen und spondylitischen Wirbelblock. Makroskopisch macht sich demnach der Unterschied im Kontaktbereich in einer unregelmässig gestalteten Oberfläche nach Traumata gegenüber einer deutlich abgeglätteten bei einem entwicklungsbedingt hypostotischen Entstehungsmechanismus bemerkbar. Es sei der Vollständigkeit halber auch noch auf die Möglichkeit der Entstehung durch Sequestrierung (*Incisura patellae lateralis* = *Patella emarginata*) oder die Ausbil-

dung von „Pseudo“-verknöcherungszentren hingewiesen, die durch traumatisch bedingte Knochensplinter entstehen und bei oberflächlicher Untersuchung leicht mit entwicklungsbedingten Defekten und Hyperostosen verwechselt werden könnten.

Einer besonderen Erörterung bedarf die Spondylolyse innerhalb der Epiphysiolysen. Die klinisch relevanten Spondylolysen sind durchweg im Bereich von Schwächezonen des Wirbelbogens lokalisiert (Brocher 1974, Taf. 2, 17-19). Die kongenitale Spondylolyse im Sinne einer persistierten Epiphyse des Wirbelbogens kann aber nur im Bereich der Epiphyse lokalisiert sein, also im dorsalen Bereich des Wirbelkörpers. Beobachtungen über eine abweichende Lokalisation wurden bisher in der Literatur nicht berichtet. Damit entscheidet die Lokalisation über die Zuordnung.

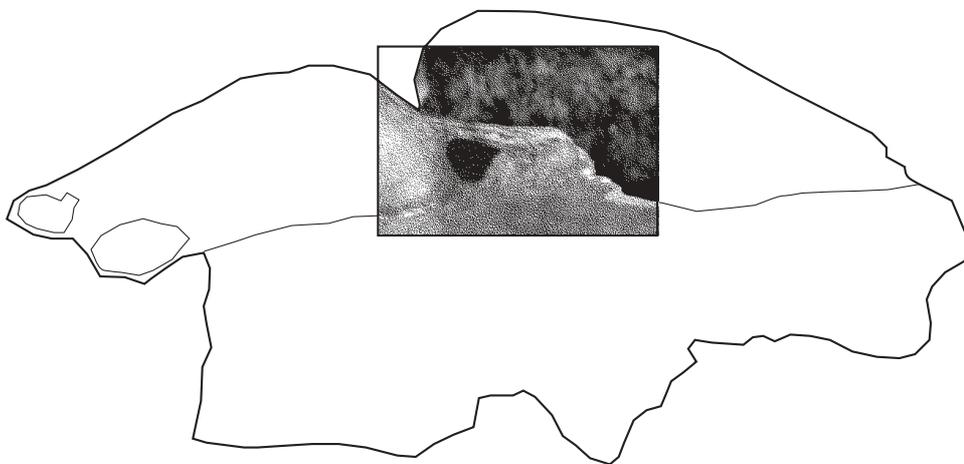


Abb. 12: Das Foramen suprascapulare.

Die Überbrückung von Sulci könnte auch unter dem Aspekt der arthritischen oder arthrotischen Prozesse im Sinne der Ossifikation von Ligamenta oder bindegeweblichen Strukturen, wie sie bei der Spondylitis besonders gut bekannt sind, interpretiert werden. Hinweise darauf finden sich z.B. bei Wiltchke-Schrotta (1988) mit Bezug auf Aussagen von M. Schultz, die Ossifikation des Ligamentum transversum scapulae superius betreffend. Wie schon weiter vorne ausgeführt wurde, sind ossifizierte Ligamenta durch die separate Verknöcherung oder besser Verkalkung der einzelnen bindegeweblichen Züge von echten Ossifikationen nicht nur histologisch zu unterscheiden. Makroskopisch fehlt die typische streifige Oberflächenstruktur ossifizierter Ligamenta. Die histologische Untersuchung des Ansatzgebietes des Ligamentum transversum scapulae superius zeigt nicht die typischen Einbuchtungen (Abb. 12) in der ossären Struktur (Generallamellen) für die bindegeweblichen Züge. Zudem konnte eine chondrale Überbrückung des Sulcus suprascapularis bei einem Foetus von 245 mm SSL (Sammlung des Anatomischen Institutes der Universität Freiburg) beobachtet werden. Damit ist auf jeden Fall für dieses Merkmal (Foramen suprascapulare) die Ursache seiner Entstehung nicht durch die Ossifikation des Ligamentum zu erklären.

## Exogene Einflüsse

In einigen der früheren Arbeiten (siehe hierzu vor allem Finnegan/Faust 1974), die sich mit dem hier behandelten Merkmalskomplex im Sinne anatomischer Varianten befassen, wurde z.T. nicht immer zwischen den Merkmalen differenziert, die sich eindeutig direkt auf exogene Faktoren zurückführen lassen und solchen, für die das nicht nachweisbar ist. Eindeutig exogen bedingte Merkmalsmodifikationen wie z.B. die Hockerfazette sind von denen zu unterscheiden, die über exogene Einflüsse die genetischen Steuermechanismen für den entsprechenden Phänotypus eines Merkmales oder die Lage des Schwellenwertes lediglich modifizieren. Merkmale, die direkt auf exogene Faktoren zurückgeführt werden können, kommen fast ausschliesslich am postkranialen Skelett vor. Lediglich für den Merkmalskomplex der *Ossicula suturalia* wird verschiedentlich eine exogene oder quasi-exogene Ursache diskutiert. Zu diesen zählen vor allem die der *Sutura lambdoidea*.

So führte u.a. Kurth bereits (1967) die künstliche Verformung des Neurokraniums als Ursache für das Vorhandensein von *Ossicula lambdoidea* an. Wie weiter vorne bereits ausgeführt werden konnte, kann dieser Faktor eindeutig ausgeschlossen werden. Offensichtlich in Anlehnung an die Arbeiten von Dorsey (1897), Finkel (1971) oder Hess (1946) wies Sjøvold in einer Diskussionsbemerkung (1988) auf Anzeichen hin, die die Entstehung von *Ossicula suturalia* vor allem der *Sutura lambdoidea* auf eine Diskrepanz zwischen der Anlage für das Grössenwachstum des Cerebrum und des ossären Neurokraniums zurückführen sollen. Der Beweis dafür stand bis dahin noch aus. Gegen diese „Anzeichen“ sprechen folgende Beobachtungen:

Eine eindeutige und statistisch abzusichernde Korrelation zwischen den grösseren Schädeln innerhalb einer Population und den genannten *Ossicula* ist nicht nachweisbar (Brasili-Gualandi/Gualdi-Russo 1980/81, Rude/Wittwer-Backofen 1990). *Ossicula sagittalia* sind sogar in der von Brasili-Gualandi/Gualdi-Russo (1980/81) untersuchten Population bei den schmaleren Schädeln von Frauen und Männern häufiger beobachtet worden als an den breiteren. Soweit sie bei Hydrocephali vorkommen (Dokladal, pers. Mitteil.; Hahn/Czarnetzki 1980, Schultz, im Druck), können individuell anlagebedingte Faktoren, wie etwa bei dem Hydrocephalus internus eines Kindes aus dem Mesolithikum vom Hohlen Stein/Lonetal wahrscheinlich gemacht werden. Diese Korrelation müsste aber in jedem Falle vorliegen, sollte die zitierte Hypothese von Sjøvold (1988) zutreffen. Das Argument einer Entstehung der *Ossicula suturalia* durch Wachstumsdiskrepanzen im zitierten Sinne kann auch durch die Epigenese der Merkmale widerlegt werden. Denn sie entstehen, wie bereits weiter vorne erwähnt, zu einem Zeitpunkt, zu dem diese Diskrepanz sich noch nicht auswirken kann, da ein Grossteil des Neurokraniums von elastischen, bindegeweblichen (desmalen) Strukturen gebildet ist. Zudem müsste bei der Hypothese von Sjøvold postuliert werden, dass bei den grössten Schädeln innerhalb einer Population in allen grossen Schädelnähten *Ossicula suturalia* überdurchschnittlich häufiger vorhanden sein müssten. Die fehlende Interkorrelation ist durch verschiedene Arbeiten jedoch belegt, was wiederum gegen die Hypothese spricht.

Zwei Merkmale am Schädel lassen sich auf exogene Faktoren zurückführen. Dazu gehört zum ersten die *Linea nuchae suprema*. Als Insertionsstelle des *M. occipitofrontalis* (*Venter occipitalis*) und der *Galea aponeurotica* ist der Nachweis der *Linea nuchae suprema* allein von der Stärke dieses Muskels abhängig. Sjøvold (1984) weist darauf hin, dass diese Linie stets nachweisbar ist. Lediglich in manchen Fällen ist ihre Ausprägung so schwach, dass ein Nachweis des Vorhandenseins nur über eine flach einfallende Lichtquelle möglich ist. Auch ich habe früher hervorgehoben (Czarnetzki 1985), dass ein Fehlen der *Linea nuchae suprema* nur als

eine Aplasie des M. occipitofrontalis gewertet werden könne. Das angebliche Fehlen der Linea muss daher ausschliesslich auf die mehr oder weniger gute Entwicklung des dort inserierenden Muskels zurückgeführt werden. Das Merkmal ist daher in seiner Ausbildung vom Muskelzug abhängig und nicht von der Anlage zur Ausbildung einer Linea nuchae suprema.

Zum zweiten muss der Processus marginalis am Processus frontalis des Os zygomaticum in ähnlicher Weise beurteilt werden, da sowohl sein Vorhandensein, als auch die Stärke seiner Ausbildung ausschliesslich vom Muskelzug des M. temporalis abhängig ist. Bei diesem Merkmal kann jedoch nicht ausgeschlossen werden, dass eine individuelle Veranlagung eine Insertion des Muskels auch bis in diesen Bereich bedingt, der normalerweise nicht als Ursprungsgebiet ausgebildet ist. Insofern kann unter dieser Voraussetzung der Processus marginalis als Sonderform des Ursprunges des M. temporalis gewertet werden. Aus der vorliegenden anatomischen Literatur geht nicht hervor, ob der M. temporalis über seine Faszie stets oder nur individuell seinen Ursprung auch aus diesem Bereich nimmt. Auf keinen Fall kann dann aber die unterschiedliche Stärke seiner Ausprägung, wie bei Hauser/de Stefano (1989) für das ossäre Merkmal vorgeschlagen, mit in die Analyse einbezogen werden, da dann unabänderlich exogene Faktoren mit berücksichtigt werden, was bei anderen Merkmalen in dieser Weise nicht möglich ist und daher zu einer unterschiedlichen Gewichtung der Merkmale führt, indem rein genetisch und nachweislich exogen beeinflusste Merkmale unterschiedslos behandelt würden.

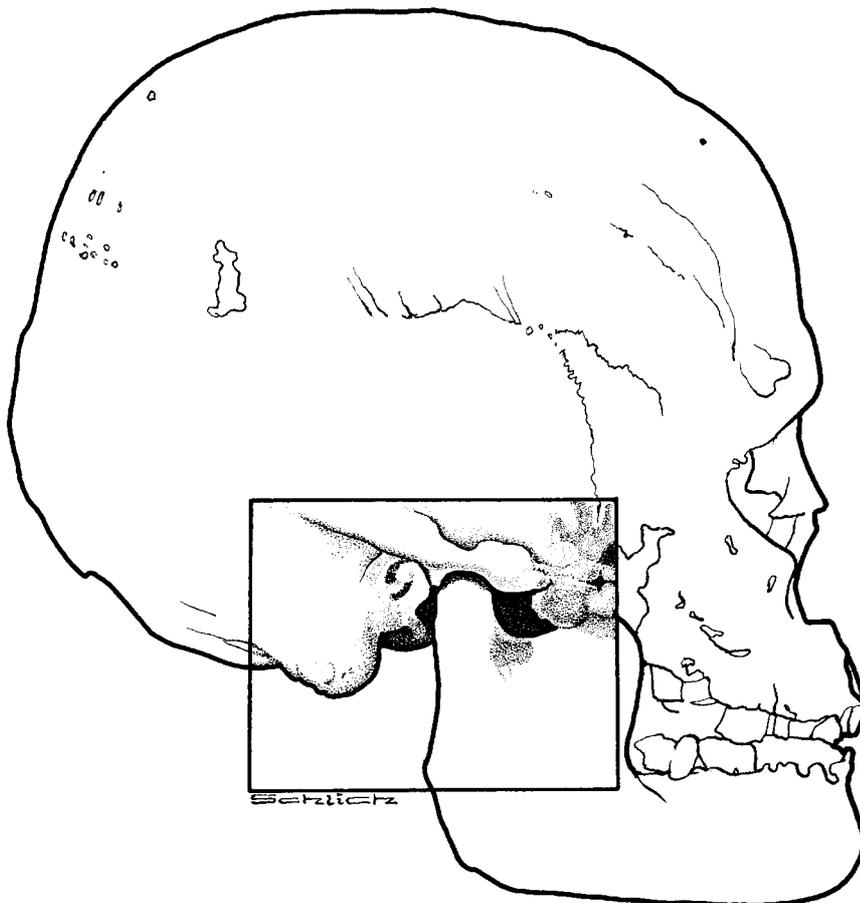


Abb. 13: Der Torus auditivus an der Seite des Processus mastoideus und der Pars tympanica eines Schädels aus „Altperu“.

Ähnlich komplex ist die Erklärung des häufig untersuchten Merkmales des Torus auditivus bezüglich seiner Abhängigkeit von rein exogenen oder genetischen Steuermechanismen. Bekanntlich stellt er eine exostotische, wulstartige Vorwölbung im Meatus acusticus externus am häufigsten an dessen Facies mastoidea, seltener auch an der Facies tympanica dar. In der medizinischen Literatur, die hier in ihrer ganzen Breite nicht aufgezählt werden kann, ist dieses Phänomen auch als Taucherexostose bekannt. Ihre Entstehung wird nicht nur auf einen äusseren Reiz etwa bei fehlendem Druckausgleich, sondern vorrangig auf den Kontakt mit kaltem Wasser zurückgeführt. Dennoch ist seine Entstehung noch nicht ganz eindeutig geklärt, zumal nach den bisherigen Untersuchungen sowohl osteomartige Bildungen im Sinne eines Osteoma eburnea ebenso beobachtet wurden, wie echte kartilaginäre Exostosen, letztere erwartungsgemäss im Bereich des Überganges zwischen dem Anulus tympanicus und der Pars petrosa, erstere im Bereich des desmal gebildeten Anulus tympanicus (siehe hierzu auch die Ausführungen von Morrison 1948). Im Zusammenhang mit dieser Arbeit war es nicht möglich, experimentelle Untersuchungen durchzuführen, die zu einer plausiblen Erklärung des Phänomens hätten beitragen können. Die wenigen Fälle multipler kartilaginärer Exostosen, die vom Autor selbst untersucht wurden, hatten keinen Torus auditivus. Ähnliches konnte auch bei multiplen Osteomen des Neurokraniums beobachtet werden. Hinweise auf die Entstehung im Kontakt mit kaltem Wasser lassen sich bereits aus der Arbeit von Pietrusewsky (1977) ableiten, in der er sehr hohen beobachteten Frequenzen von 13.3% bei Polynesiern oder 8.5% bei Melanesiern mitteilt. Denn eine vom Autor durchgeführte Differenzierung der Daten von Pietrusewsky (1984) in Stichproben, die aus der Nähe der Küste oder einem grösseren Flusstal bzw. den übrigen Regionen stammen, ergibt signifikante Unterschiede zwischen diesen beiden Gruppen zugunsten der Stichproben von Küsten und Flüssen (Tab. 2).

Tab. 2: Anteil des Torus acusticus (auditivus) bei Populationsstichproben aus verschiedenen Regionen von Australien (KF = Region Küste oder Fluß. NKF = andere Regionen).\*

	Frauen			Männer			Gesamt		
	n	N	%	n	N	%	n	N	%
<b>KF</b>	7	214	3.27	47	518	9.07	61	947	6.44
<b>NKF</b>	10	707	1.41	15	802	1.87	18	115	1.56

\*Legende: Die Daten wurden aus den Tab. 31 - 33 der Arbeit Pietrusewsky (1984) ermittelt.

Die umfangreiche Literaturstudie von Kennedy (1986) trägt ausreichendes Material zusammen, um die Abhängigkeit zwischen dem Auftreten des Torus und dem Kontakt mit kaltem Wasser ebenfalls zu erhärten. Seine Ergebnisse werden durch die Arbeit von Standen et al. (1997) sowohl für die Ausbildung im vorderen (lateralen) wie im hinteren (medialen) Abschnitt des Meatus acusticus externus bestätigt. Diese Ergebnisse sollten Anlass genug sein, von einer Einbeziehung in die Gruppe der epigenetischen Merkmale solange abzusehen, wie seine Genese noch nicht eindeutig genug geklärt ist. Das Merkmal eignet sich vorläufig eher dazu, als Hinweis auf den relativen Anteil der angesprochenen exogenen Faktoren in den untersuchten Populationen ausgewertet zu werden.

Am postkranialen Skelett können vor allem Varianten im Bereich von Gelenkflächen, Muskelinsertionen sowie Impressionen verschiedener Leitungsbahnen und der Sehnen auf exogene Faktoren zurückgeführt werden. Auch hier seien nur exemplarisch einige herausgegriffen.

Zwei der bekanntesten Merkmale sind die Reiter- und Hockerfacette. Beide können auf spezielle Lebensgewohnheiten der entsprechenden Individuen zurückgeführt werden. Die Reiterfacette entsteht durch eine über lange Zeit durchgehaltene Belastung und Beugung in der *Articulatio coxae* bei gleichzeitiger Innenrotation und Adduktion des Femur. Unter diesen Voraussetzungen wird das *Caput femoris* durch die Zugwirkung der Adduktoren tiefer als normal in das *Acetabulum* gepresst. Durch die gleichzeitige Beugung tritt ein Teil des medialen Anteiles des *Collum femoris* in Kontakt mit der *Facies lunata*. Aufgrund der Krümmung der *Facies lunata* einerseits und des *Collum femoris* andererseits verjüngt sich die zusätzliche Kontaktstelle nach lateral. Das führt zu ihrem „zipfelartigen“ Aussehen. Die hier aufgezeigte Genese des Merkmales bedingt auch quantitative Unterschiede in der Grösse dieser Facette, die manchmal ihre Bestimmung erschweren (Wiltchke-Schrotta 1988). An gleicher Stelle können die von Sauser (1935) beschriebenen „beetartigen“ Erhebungen beobachtet werden. Sie sind in der Literatur auch unter dem Namen „Plaque“ bekannt (siehe hierzu die Literatur bei Finnegan/Faust 1978). Von diesen abgetrennt wird die *Facies Poirier* (Poirier 1896), die auf Beobachtungen von Vesalius zurückgeht und heute (z.B. Finnegan/Faust 1978 oder Wiltchke-Schrotta 1988) fälschlicherweise mit der Reiterfacette oder der Persistenz der *Foramina nutricia* am distalen dorsalen Rand der *Facies articularis* des *Caput femoris* verwechselt wird. Ihre Entstehung lässt sich ähnlich wie die Reiterfacette auf spezielle, dauerhaft ausgeübte Bewegungen zurückführen. Hervorgerufen wird diese als *Facies iliofemoralis* (Abkürzung des Begriffes: *Facies articularis ligamenti iliofemoralis*) zu bezeichnende „Plaque“ durch eine Hyperextension in der *Articulatio coxalis*, die zu vermehrtem Kontakt und überhöhtem Druck durch das *Ligamentum iliofemorale* mit dem *Collum femoris* führt.

Die Hockerfacette entsteht bei Individuen, die über eine längere Zeit ihres Lebens in extremer Dorsalflexion der *Articulatio talocruralis* verharren. Dabei kommt es zu einem mehr oder weniger dauerhaften Kontakt zwischen dem *Collum tali* und dem ventralen Rand der *Facies articularis inferior* der *Tibia*. Er führt nach einer bisher nicht durch entsprechende Untersuchungen nachgewiesenen Zeit zur Ausbildung einer zusätzlichen Gelenkfläche, der *Facies articularis ventralis tali* an der *Tibia*. Im Zusammenhang mit der extremen Dorsalflexion wird eine extreme Flexion in der *Articulatio genu* bei starker Aussenrotation beobachtet (Martin 1924). In dieser Haltung gleitet der *Condylus lateralis* des Femur übernormal weit nach dorsal. So entsteht ein Kontakt mit dem *Margo dorsalis* des *Condylus lateralis proximalis* der *Tibia*. Er führt zum einen zur Erweiterung der entsprechenden Gelenkfläche nach dorsal und zum anderen zur mehr oder weniger deutlichen Aufhebung ihrer an sich schon im Normalfall geringen Konkavität.

Eigene Untersuchungen an Neolithikern haben gezeigt, dass keine vollständige Abhängigkeit der beiden Merkmale voneinander bestehen muss. An einigen *Tibiae* konnte eine Verlagerung des distalen ventralen Randes der *Facies articularis inferior tibiae* nach dorsal nachgewiesen werden (Abb. 14). An diesen *Tibiae* liessen sich zwar die Merkmale der vorher beschriebenen hockenden Ruhe- oder Arbeitshaltung im proximalen Bereich nachweisen. Die Hockerfacette fehlte aber. Ihr Fehlen lässt sich leicht mit dem vergrösserten Spalt zwischen dem distalen, ventralen Rand der *Tibia* und dem *Collum tali* erklären. Es kommt somit unter den beschriebenen anatomischen Voraussetzungen selbst bei extremer Dorsalflexion in der *Articulatio talocruralis* nicht zum Kontakt zwischen dem ventralen Rand der *Tibia* und dem dorsalen des *Collum tali*. Zur Ausbildung der Hockerfacette gehört also neben der Haltung auch das Fehlen der Anlage für den Einzug des distalen ventralen Tibiarandes.

Während in den beiden vorher diskutierten Merkmalen direkt oder indirekt der Muskelzug (Mm. adductores bzw. Extensoren in der Articulatio coxae) für die Ausbildung der Merkmale nachgewiesen werden kann, wird er bei anderen Merkmalen zum Teil für deren Entstehung verantwortlich gemacht, zum Teil nicht. Letzteres trifft z.B. für die Trochlea peronealis ab-sens zu, deren Entstehung (Literatur siehe bei Finnegan/ Faust 1974) sich dennoch durch die Unterschiede in der Stärke der Zugwirkung des M. peroneus longus (Pronation) in ihrer Ge-nese erklären lässt, ähnlich der Linea nuchae suprema. Die Entstehung der Patella partita wird

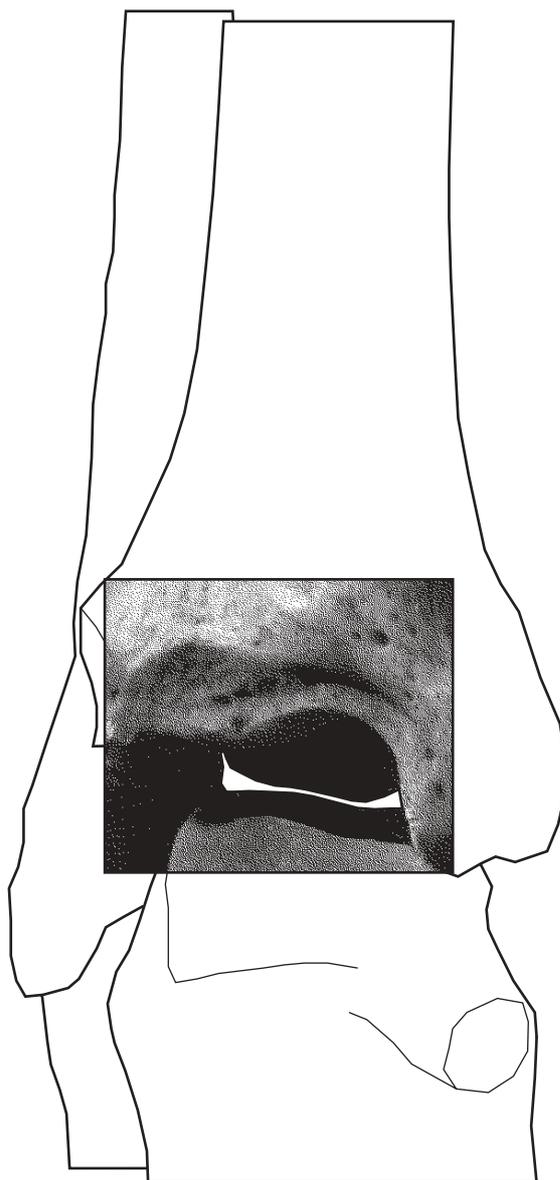


Abb. 14: Die Rückverlagerung des distalen ventralen Randes der Tibia (Neolithiker aus der Steinkiste von Niedertiefenbach).

dagegen in der jüngeren Literatur wieder im Zusammenhang mit dem Muskelzug diskutiert (u.a. Green 1975), obwohl die Ausführungen und Untersuchungen von Olbrich (1950) den Gegenbeweis erbracht haben. Die Ausführungen von Green (1975) lassen jedoch vermuten,

dass die Befunde jeweils an nicht früh genug erkannten Frakturen erhoben wurden, da durchweg klinische Befunde zu dieser Interpretation Anlass gaben. Auf die pathognomonischen Zeichen zur Differentialdiagnose geht vor allem die zitierte Arbeit von Green nicht ein.

Nicht jede Variation einer Gelenkfläche lässt sich durch Unterschiede im Habitus oder in der Zugkraft der Muskulatur erklären. Exemplarisch sei hier die Facies articularis inferior des Acromion herausgegriffen, deren Genese sich noch verhältnismässig einfach erklären lässt. Sie zeigt aber auch die komplexe Problematik auf, die die Einbeziehung von Varianten der an sich sehr stark zur Variabilität neigenden Gelenkflächen beinhaltet.

Die genannte zusätzliche Gelenkfläche entsteht in der Regel durch den Humerushochstand und weist damit in erster Linie auf eine häufige oder über längere Zeit bestehende Exarticulatio humeri hin. Das Merkmal kann durch zwei unterschiedliche Ursachen, eine anlagebedingte Bindegewebsschwäche oder durch ein Trauma ausgebildet sein. In seinen Auswirkungen, und nur diese sind am Skelett zu beobachten, kann der traumatische Humerushochstand (heute besonders häufig bei Handballspielern) nicht von dem habituellen unterschieden werden. Lediglich bei gleichzeitiger Verletzung des Labium glenoidale kann es zu lokal begrenzten Veränderungen am Rand der Facies glenoidalis kommen (Osteophytenbildung), die die Unterscheidung gegenüber einer angeborenen bindegeweblichen Schwäche ermöglichen. Sie können in Lokalisation und Art klar von arthritisch bedingten Ossifikationen der Bänder unterschieden werden, die sowohl bei angeborenen Bindegewebsschwächen, als auch nach traumatischen Ereignissen auftreten können.

Die Beobachtungen der Veränderungen im Bereich der Gelenke legen den Schluss nahe, bei der Einbeziehung derartiger Varianten mit äusserster Vorsicht vorzugehen. Nur wenn exogene Faktoren in dem hier vorgetragenen Sinne eindeutig auszuschliessen sind, kann die Gelenkvariante berücksichtigt werden. Auf die entsprechenden Kriterien wird im Katalog über die Definition der Varianten eigens eingegangen.

Die Mitwirkung exogener Einflüsse auf die hier genannten Merkmale liess sich noch verhältnismässig leicht aufgrund ihrer besonderen Art nachweisen. Der Versuch der Differenzierung zwischen exogenen und genetischen Einflüssen auf die Steuerung der Modifikationen oder Frequenzveränderungen der übrigen untersuchten Merkmale zwischen verschiedenen Stichproben erscheint wesentlich komplizierter und daher schwieriger. In den meisten Publikationen werden als exogen wirksame Faktoren vor allem die Ernährungssituation, dann aber auch intrauterine Einflüsse, pathologische Einflüsse auf den Stoffwechsel oder das Klima diskutiert.

Ein spezielles Beispiel für stoffwechselbedingte Einflüsse wurde bereits weiter vorne angesprochen. In den beschriebenen Fällen führte ein graduell oder zeitabhängig wirksamer Thyroxinmangel zur Retardation und unvollständigen Ossifikation der chondralen Anteile des Skelettes. Damit ist zumindest ein eindeutiger Hinweis auf den Einfluss von Stoffwechselstörungen auf die Genese der hypostotischen Varianten im chondralen Teil gegeben.

Um die Abhängigkeit der Skelettvarianten von nur vage umschriebenen exogenen Faktoren nachweisen zu können, werden in der Regel die Arbeiten aus der „Grüneberg-Schule“, die Arbeit von Sjøvold (1984), in der für die meisten epigenetischen Merkmale ein niedriger  $h^2$ -Wert ermittelt wurde, oder die Arbeit von Berry (1975) zitiert. Unter den verschiedenen Arbeiten aus der Grüneberg-Schule sind vor allem die Untersuchungen von Searl (1954) und

von Deol/Truslove (1957) weiterführend. Denn beide Arbeiten lieferten „den Beweis“, dass durch eine spezialisierte Ernährung („deficient diet“) die Frequenz der Varianten zum Teil erheblich und in den meisten Fällen auch signifikant in der Filialgeneration gegenüber den Ausgangsfrequenzen erhöht oder seltener erniedrigt wurde.

Die zitierten Arbeiten kommen jeweils zu dem Schluss, dass vor allem die Änderung der Frequenzen der Merkmale auf die im Experiment gesetzten Veränderungen der exogenen Faktoren zurückzuführen seien. Eine detaillierte Analyse der Daten zeigt jedoch, dass die Interpretation der Ergebnisse in der vorgegebenen Form nicht uneingeschränkt möglich ist. So wird unter anderem bei Searl (1954) erwähnt, dass die Muttertiere (JAX inbred strain) nicht in der Lage waren, ihre Jungen zu säugen, wenn Thiouracil während der Schwangerschaft gespritzt wurde. Eine Ernährung, die ausschliesslich aus Erbsen bestand, führte innerhalb von drei Tagen nach der Geburt zum Ableben der Jungen. Bei einigen Stämmen führte die Ernährung nur mit Mais dazu, dass die Jungen nach der Geburt von ihren Müttern aufgefressen wurden. Die in diesen Versuchen erzielten Ergebnisse sind somit nicht brauchbar für den Nachweis von Frequenzänderungen, Modifikationen oder Auslösung von Merkmalsvarianten durch exogene, ernährungsbedingte Faktoren, wie sie in der Regel unter normalen Lebensbedingungen vorkommen. Zum anderen zeigen die angeführten Experimente, dass unter den künstlich geschaffenen Bedingungen Reaktionen ablaufen, die in natürlichen Populationen nicht vorkommen. Die Bedingungen, unter denen Frequenzveränderungen erreicht wurden, sind daher eher als pathologisch zu interpretieren. Sie sind mit Sicherheit bei der Analyse menschlicher Populationsstichproben auszuschliessen.

Auch die übrigen Versuche mit einseitiger Ernährung zeigen, dass durchwegs lebenswichtige Nährstoffe fehlten oder ihr Gehalt stark eingeschränkt war (Tab. 3). Die geschaffenen Bedingungen entsprechen also nicht denen, die zwischen verschiedenen menschlichen Skelettpopulationen gefunden werden. Sie können daher nicht direkt als Hinweis auf exogene Modifikatoren interpretiert werden. Die von Deol/Truslove (1957) angeführten Frequenzänderungen in der Filialgeneration können unter diesem Aspekt pathologische Faktoren ähnlich dem Myxödem sein. Es darf daher nicht verwundern, wenn die Frequenzen das siebenfache der Parentalgeneration erreichen. Andererseits darf nicht übersehen werden, was in den zitierten Publikationen geschieht, dass derartige Werte zwischen Parental- und Filialgeneration nicht ausserhalb des Bereiches liegen, den Grüneberg bereits (1952) oder Grewal (1962) für Kreuzungen zwischen verschiedenen reinen Linien publiziert, ohne dass, wie ausdrücklich betont wird, die exogenen Faktoren wie z.B. die Ernährung während der Schwangerschaft oder der Aufzucht geändert worden wäre.

Wie die vorher erwähnten Beispiele gezeigt haben, können unterschiedliche „Diäten“ unter der Voraussetzung, dass nicht ähnliche wie die eben erwähnten Faktoren wirksam werden können, zu abweichenden Effekten führen. So hat z.B. Hafer als ausschliessliche Nahrungsgrundlage sowohl in den Experimenten von Searl (1954) als auch in denen von Deol/Truslove (1957) scheinbar den stärksten Effekt in bezug auf die Änderung der relativen Häufigkeiten der verschiedensten Merkmale. Gerste ändert dagegen die Frequenzen nur geringfügig. Dazwischen liegen Buchweizen und Weizen (Tab. 3). Bei den einzelnen einzigartigen Ernährungsbedingungen werden noch weitere Unterschiede im Effekt der Nahrung aufgezeigt, was auch von den Autoren festgestellt wurde, ohne im Detail darauf einzugehen.

Hervorgehoben wird lediglich der allgemein festgestellte Trend der z.T. signifikanten Änderung der Frequenzen, allerdings mit dem Hinweis, dass die beobachteten Ergebnisse nicht auf

Tab. 3: Gehalt von Nährstoffen, Vitaminen und Elementen in Diätahrung bei Mäusen.  
(Nach Geigy, Wissenschaftliche Tabellen, 7. Auflage, 1973).

Nahrungsmittel	Hafer	Buchweizen	Weizen	Gerste	Mais	Erbsen
Wasser	10.3	14.1	12.6	12.0	12.0	75.0
Proteine	13.8	11.7	12.1	9.0	7.8	6.3
Fette	6.6	2.7	2.1	1.4	2.6	0.4
Kohlenhydrate	67.6	70.0	71.5	76.5	76.8	17.0
Faserstoffe	1.4	2.6	2.1	0.8	0.7	2.0
Kalorien	387.0	327.0	331.0	346.0	368.0	84.0
Vitamin A	---	0.0	400.0	0.0	340.0	640.0
Vitamin B <sub>1</sub>	0.55	0.58	0.55	0.12	0.20	0.32
Vitamin B <sub>2</sub>	0.14	0.15	0.12	0.05	0.06	0.15
Vitamin B <sub>6</sub>	0.75	---	---	---	0.06	0.18
Nicotinsäure	1.1	2.9	4.3	3.1	1.4	2.5
Pantothensäure	0.92	1.50	---	0.50	0.55	0.82
Vitamin C	0.0	---	0.0	0.0	0.0	19.0
Apfelsäure	---	---	---	---	---	80.0
Citronensäure	---	---	50.0	70.0	---	110.0
Oxalsäure	---	---	---	---	---	1.3
Natrium	2	1	2	3	1	2
Kalium	340	680	290	160	120	370
Calcium	53	33	41	16	6	26
Magnesium	145	---	131	37	---	30
Mangan	4.9	2.09	---	1.68	---	0.41
Eisen	3.6	2.2	3.3	2.0	1.8	2.0
Kupfer	0.74	0.70	0.17	0.40	---	0.23
Phosphor	407	263	372	189	164	116
Schwefel	199	---	124	116	---	50
Chlor	49	---	---	105	---	33

(Die verschiedenen Masseinheiten sind dem oben gegebenen Zitat zu entnehmen).

eine einzige physiologische Ursache zurückgeführt werden können. Beispielhaft sei hier daher nur auf die Werte des Hafers aus Tab. 3 hingewiesen. Er hebt sich von den übrigen experimentell verwendeten Nahrungsmitteln durch einen sehr hohen Anteil an Spurenelementen, einem geringen Anteil des Vitamin-B-Komplexes sowie einen sehr hohen Anteil an Kalorien ab. Entsprechende Auswirkungen auch auf die hyper- und hypostotischen Merkmale sind aus den Tabellen 5a und 5b leicht abzulesen. Hervorzuheben ist die Gerste, die im Gegensatz zu den übrigen Nahrungsmitteln als Diät häufiger die Frequenzen erniedrigt, während alle anderen zur Erhöhung führen.

Unter der Voraussetzung, dass die in den Experimenten gewählte Ernährungsmethode einer Mangelernährung gleichkommt, könnte theoretisch unter der Annahme der Abhängigkeit der Merkmale von exogenen Faktoren für die hyperostotischen Merkmale eine Reduktion der Frequenzen erwartet werden, und für die hypostotischen eine Erhöhung. Die Ergebnisse sind in Tabelle 4 zusammengefasst. Danach zeigen Gerste und Hafer den erwarteten Effekt der Mangelernährung in unterschiedlichem Grade. Beiden Nahrungsgrundstoffen ist der geringe Anteil an Panthotensäure gemeinsam, einem entscheidenden Faktor für die Stimulation des ossären Wachstums bei Ratten und Mäusen, im Gegensatz zum Menschen.

Tab. 4: Frequenzveränderung der Merkmale bei einseitiger Ernährung.

(+ = Erhöhung der Frequenzen. - = Erniedrigung der Frequenzen) nach Deol M.S., Truslove G.M (1957).

	Hafer		Buchweizen		Weizen		Gerste		desmal		chondral	
	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-
abs.	15	11	16	10	12	14	9	17	8	2	3	15
rel.	57.7	42.3	61.5	38.5	46.2	53.8	34.6	65.4	80.0	20.0	16.7	83.3

(Hier wurde die Fusion zwischen Interparietale und Supraoccipitale sowohl bei den desmalen als auch bei den chondralen Merkmalen aufgezählt. N = 28).

Buchweizen zeigt mit dem relativ höchsten Anteil an Panthotensäure erwartungsgemäss ein neutrales Verhalten, während Weizen den gegenteiligen Effekt erkennen lässt. Dieses Ergebnis schliesst einen gerichteten Einfluss im Sinne der Mangelernährung aus. Aus der Analyse der Nährwerte der verschiedenen Diäten lässt sich ebenfalls das empirische Ergebnis nicht erklären.

Tab. 5a: Auswirkungen der Mangelernährung auf die verschiedenen Arten der Merkmale.

(He = hyperostotic. Ho = hypostotic. C = chondral and D = desmal development.

+ = Increase and - = decrease of frequencies) after Deol. M.S. and Truslove G.M. (1957).

	Hafer		Buchweizen		Weizen		Gerste		Gesamt	
	n/ %	n/ %	n/ %	n/ %	n/ %	n/ %	n/ %	n/ %	%	
He	+	6/54.5	7/63.6	5/45.5	3/27.3	47.7				
	-	5/45.5	4/36.4	6/54.5	8/72.7	52.3				
Ho	+	9/60.0	9/60.0	6/40.0	6/40.0	50.0				
	-	6/40.0	6/40.0	9/60.0	9/60.0	50.0				
C	+	12/70.0	5/29.4	8/47.1	5/29.4	44.1				
	-	5/30.0	12/70.0	9/52.9	12/70.6	55.9				
D	+	7/70.0	8/80.0	7/70.0	4/40.0	65.0				
	-	3/30.0	2/20.0	3/30.0	6/60.0	35.0				

Tab. 5b: Auswirkung der Mangelernährung auf die Kombination von hyper- und hypostotischen Merkmalen (Legende s. Tab. 5a) nach Deol M.S., Truslove G.M. (1957).

Diet	oats	buckwheat	wheat	barley
Combinations				
(He+)+(Ho-)	11/42.3	13/50.0	14/53.9	11/42.3
(He-)+(Ho+)	15/57.5	13/50.0	12/46.1	15/57.7

Das lässt auch die weitere Analyse der empirisch gewonnenen Daten in der Zusammenstellung der Tabelle 5b erkennen. Eine Erhöhung der hyperostotischen Varianten findet sich häufiger im Bereich der Deckknochen. Die „Gerste-Diät“ macht eine Ausnahme. Im Bereich der Ersatzknochen wird dagegen in der Filialgeneration die Anzahl der Variantenträger mit hypostotischen Bildungen erhöht. Auch hier nimmt die Gerste als alleinige Ernährungsgrundlage eine Ausnahmestellung ein. Damit ist der gerichtete Effekt in der Summe der Merkmale durch die Analyse der einzelnen Merkmale nur scheinbar vorhanden. Das einzige hypostotische Merkmal im Bereich der Deckknochen mit durchgehender Erhöhung der Frequenzen bei allen Arten von „Diäten“ ist das Os frontale partitum (parted frontal). Hyperostotische Varianten sind bei allen angewandten „Diäten“ im Bereich der Deckknochen häufiger erhöht als erniedrigt.

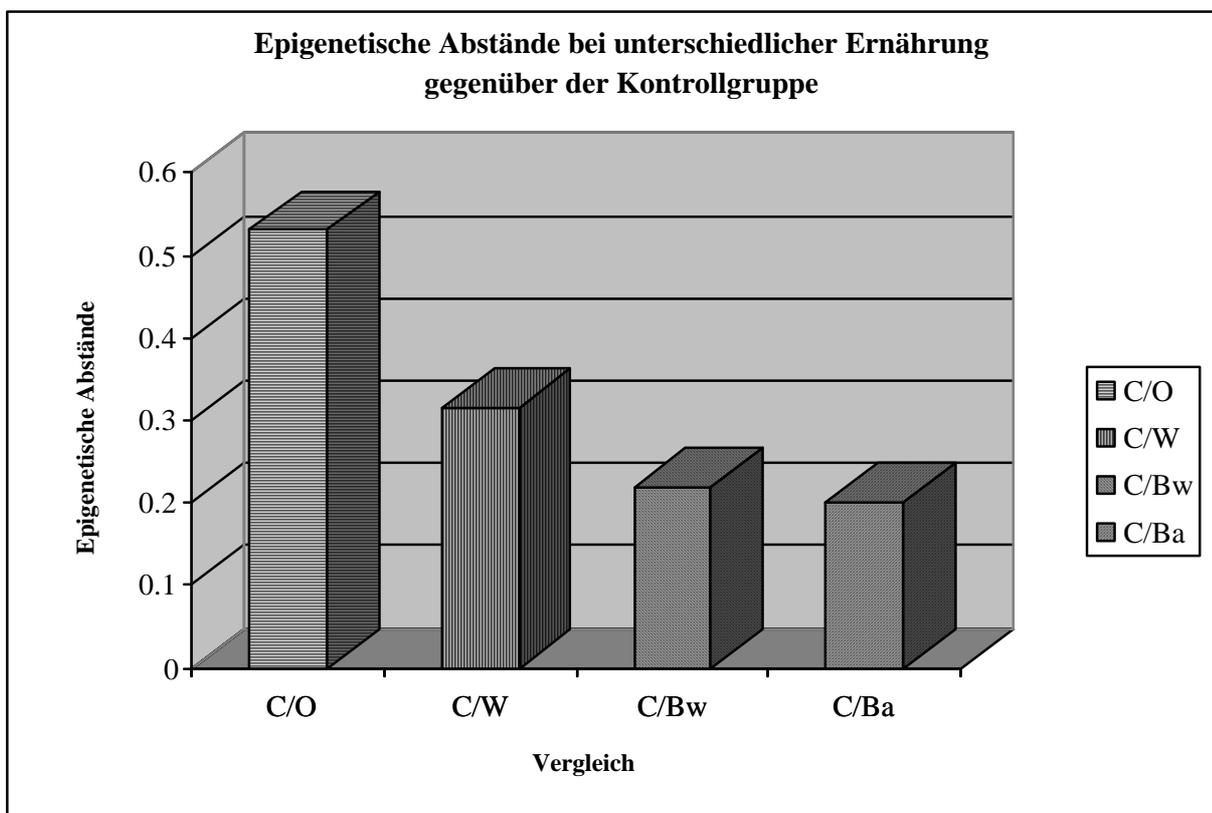


Abb. 15 Epigenetische Abstände bei unterschiedlicher Ernährung gegenüber der Kontrollgruppe. C/O = Kontrollgruppe/Hafer, C/W = Kontrollgruppe/Weizen, C/Bw = Kontrollgruppe/Buchweizen, C/Ba = Kontrollgruppe/Gerste.

Ein eindeutig gerichteter Trend ist also, wie weiter oben gezeigt wurde (Tab. 3 und 4), nicht nachweisbar. Ein derartiges Postulat ist aber unumgänglich, wenn eine spezielle Diät mit eingeschränkten Grundnahrungsstoffen als modifizierender Faktor identifiziert werden soll. Aus den vorgelegten Ergebnissen wurde zunächst geschlossen, dass Frequenzunterschiede zwischen verschiedenen Populationsstichproben unter anderem auch auf ernährungsbedingte Unterschiede zurückgeführt werden können, und damit die vorgefundene Variabilität ganz allgemein mit dem Einfluss exogener Faktoren erklärt werden müsse, und nicht mit einer genetischen Variabilität.

Sieht man einmal davon ab, dass die im Experiment gewählten Variationen in der Ernährung „quasi-pathologische“ Grundlagen erzeugten und eine zu fordernde eindeutige Richtung nicht nachweisbar ist, so kann davon ausgegangen werden, dass durch normale Unterschiede in der Ernährung zwischen zwei Populationen keine gerichteten Änderungen in der Häufigkeit der epigenetischen Merkmale im Gegensatz zur Modifikation metrisch erfassten Merkmalen wie z.B. der Körperhöhe entstehen können. Unterschiede in der Ernährung sind daher zur Erklärung von Frequenzunterschieden zwischen verschiedenen Populationen nicht so eindeutig nachgewiesen, dass sich daraus die beobachteten Abweichungen eindeutig genug erklären liessen.

Diesen Ergebnissen stehen die weiter unten zu erwähnenden populationsgenetisch bedingten Unterschiede zwischen verschiedenen Populationen entgegen, die unter völlig gleichen Umweltbedingungen aufwuchsen. Unter dieser Annahme wären ernährungsbedingte, also exogene Modifikatoren nicht zu unterscheiden von populationsgenetisch bedingten Frequenzveränderungen und daher nicht nur in dieser Aussage nicht eindeutig, sondern auch für populationsgenetische Untersuchungen unbrauchbar.

#### Altersbedingte Einflüsse

Unter der in dieser Arbeit vorgegebenen Definition der Merkmale als „epigenetische“, erübrigt sich grundsätzlich die Erörterung der Abhängigkeit der Merkmale vom Alter des Individuums, wie sie noch von Rösing (1982) mit den entsprechenden Zitaten (Cheverud et al. 1982, Carpenter 1976, Coopriider et al. 1980, Corruccini 1974, Korey 1980, Ossenbergl 1970) oder Brasili-Gualandi/Gualdi-Russo (1989) diskutiert werden. Denn diese ist per definitionem impliziert. Dennoch sei auf einige bereits erwähnte Bedingungen hingewiesen. So können bestimmte Merkmale erst dann in die Untersuchung einbezogen werden, wenn das entsprechende Alter erreicht ist (Acromion separatum erst nach dem 25. Lebensjahr). Auf den frühesten Zeitpunkt der Entstehung wurde bereits verschiedentlich hingewiesen. Schwierigkeiten macht vor allem die Obliteration der Schädelnähte mit zunehmendem Alter. Auch dazu wurde bereits ausgeführt, dass z.B. eine im hohen Alter an Tabula interna und externa obliterierte Sutura frontalis bei exakter Beobachtung ebenso nachweisbar sein kann wie Ossicula suturalia.

Entsprechende Einschränkungen müssen durch die Art der Bestimmung der Merkmale gekennzeichnet werden. Eigene, aufgrund der hier vorliegenden Fragestellung durchgeführte Untersuchungen am Material aus der Osteologischen Sammlung, Universität Tübingen, haben gezeigt, dass die Ausbildung von Ossicula suturalia eine Retardation der Obliteration der grossen Schädelnähte verursacht. Insofern besteht eine Korrelation zwischen dem Merkmal und dem biologischen Alterungsprozess aber nicht vice versa, wenn man von der normalen ontogenetischen Entwicklung im Sinne der Epigenese ausgeht. Die in verschiedenen Stichproben aufgezeigten zunehmenden Häufigkeiten bestimmter Merkmale (z.B. Billy, 1955 für das For. emiss. pariet.), oder deren Reduktion mit zunehmendem Alter (Bazant 1964 oder Szaboka et al. 1970), lassen sich auch durch generationsbedingte und diesen ähnliche Faktoren, also nicht allein durch altersbedingte, erklären. Denn die älteren Individuen einer Populationsstichproben stellen unter entsprechenden Umständen auch die Parentalgeneration zu den jüngeren Individuen der gleichen Stichprobe dar. Um die Altersabhängigkeit eines Merkmales eindeutig nachweisen zu können, muss also erst geklärt sein, dass die erwähnten Faktoren im Untersuchungsgut ausgeschlossen sind.

### Geschlechtsbedingte Einflüsse

Aus verschiedenen der bereits zitierten Arbeiten von Berry (1975), Corruccini (1974), Cossedu et al. (1979), Czarnetzki (1972a), Finnegan (1972 und 1978), Ossenbergs (1976), Perizonius (1979), Sjøvold (1977) Kosinzew (1988) und Brasili-Gualandi/Gualdi-Russo (1989) geht hervor, dass für ein und dasselbe Merkmal sowohl eine Abhängigkeit als auch eine Unabhängigkeit vom Geschlecht besteht. Tatsächlich konnte in den zitierten Untersuchungen gezeigt werden (Brasili-Gualandi/Gualdi-Russo 1989 mit weiterführender Literatur), dass einige Merkmale bei weiblichen Individuen häufiger beobachtet werden konnten als bei männlichen, und umgekehrt. In keinem Falle liegt ein Merkmal vor, das ausschliesslich nur bei einem der beiden Geschlechter in allen bisher untersuchten Stichproben vorkommt. Auch lassen die entsprechenden Publikationen erkennen, dass kein gerichteter Trend vorliegt. Am häufigsten wird z.B. das Vorkommen der *Sutura frontalis persistens* oder der *Sutura infra-orbitalis* (Brasili-Gualandi/Gualdi-Russo 1989) als ein Merkmal angeführt, das bei weiblichen Individuen häufiger zu beobachten ist als bei männlichen.

Stloukal (1980) diskutiert daher für die *Sutura frontalis persistens* besonders an prähistorischen Schädeln die Möglichkeit der Einflussnahme dieses Merkmales auf die Geschlechtsmerkmale des *Os frontale* in Richtung auf weibliche Formen. Dadurch könnten männliche Schädel mit Metopismus häufiger als weibliche Individuen eingestuft werden. Der Vergleich der von Berry (1975), Corruccini (1974), Cossedu et al. (1979), Czarnetzki (1972a), Finnegan (1972 und 1978), Ossenbergs (1976), Perizonius (1979), Sjøvold (1977), Kosinzew (1988) und Brasili-Gualandi/Gualdi-Russo (1989) publizierten Daten zeigt jedoch, dass unter den von den zitierten Autoren untersuchten Stichproben und Merkmalen in allen untersuchten Stichproben keines jeweils eine geschlechtsspezifische Ausbildung im Sinne eines einheitlichen Trends zeigt, sei es in der Häufigkeit, sei es in der Form. Ähnliches hatte auch Berry (1968) aufgrund seiner Studien an *Mus musculus* nachweisen können.

Daraus darf auf keinen Fall der Schluss gezogen werden, dass eine Trennung der Geschlechter bei der Erhebung der Daten unnötig sei. Frühere eigene Daten (Czarnetzki 1972) hatten bereits Hinweise ergeben, dass ohne eine getrennte Behandlung der Geschlechter ein nicht nachvollziehbarer Informationsverlust entsteht. Bei Untersuchungen einiger prähistorischer Populationen konnte der positive Effekt einer getrennten Behandlung wahrscheinlich gemacht werden (Czarnetzki 1984). Auch bei weiteren Untersuchungen an spätmittelalterlichen und frühneuzeitlichen Stichproben erbrachte diese Art der Behandlung der Daten weiterreichende Aufschlüsse über Migration und Heiratsverhalten bestimmter sozialer Schichten in Südwestdeutschland (Czarnetzki/Ehrhardt 1990 und eigene Ergebnisse, Tab. 1).

### Dimensionsbedingte Einflüsse

Die Frage, inwieweit die absolute Grösse eines Skelettelementes die Variabilität eines epigenetischen Merkmales beeinflussen kann, wurde bisher nur selten gestellt. Sieht man einmal von den weiter oben erwähnten, von Sjøvold diskutierten möglichen Einflüssen des Dimensionswachstums des Cerebrum auf die Entstehung von *Ossicula suturalia* ab, so sei hier beispielhaft lediglich die Arbeit von Corruccini (1976) angeführt. Er konnte in der von ihm untersuchten Stichprobe nachweisen, dass eine signifikante Korrelation zwischen dem Auftreten eines *Foramen mentale partitum* und einer für die Stichprobe geringen Kinnhöhe besteht. Diese Korrelation konnte bisher in anderen Stichproben nicht nachgewiesen werden.

Eine stichprobenbedingte Korrelation, die also keine allgemeingültige Aussage zulässt, wurde nicht diskutiert. Gerade mit diesem Faktor sollte allerdings in jedem Falle, in dem bei einer einzelnen untersuchten Stichprobe Korrelationen zwischen beliebigen Merkmalen nachgewiesen werden, gerechnet werden. Denn die Berechnung des Korrelationskoeffizienten gibt bekanntlich lediglich eine Auskunft über die relative Häufigkeit zweier Merkmale zueinander, nicht aber über deren Kausalität.

### Genetisch bedingte Einflüsse

Die genetischen Steuermechanismen, die zur Morphogenese der epigenetischen Merkmale beitragen, wurden in den Arbeiten vor 1968 als bekannt vorausgesetzt. Erst mit den Arbeiten von Howe/Parsons (1968) wurde die Frage nach ihnen für dieses Merkmalssystem intensiver, aber auch kontrovers gestellt. Bis dahin lag allerdings schon eine grössere Anzahl von Publikationen vor, die sich mit dieser Problematik sowohl von der Seite der Anthropologie (z.B. Suzuki/Sakai 1960 u.a.) als auch von der experimentellen Genetik mit niederen Säugern befasst hatten. Die Ergebnisse wurden jeweils sehr unterschiedlich interpretiert. Sie reichten von „einfach dominanter Erbgang“ (Suzuki/Sakai 1960) bis hin zu „Zweifel an der genetischen Steuerung“ (Bennet 1965).

Eine ausreichende Übersicht vor allem der in sich widersprüchlich scheinenden Interpretationen der empirischen Daten anthropologischer und primatologischer Forschung wurde bereits von Rösing (1982) zusammengestellt und von Hauser/de Stefano (1989) weitergeschrieben. Sie führten wie bei Schwidetzky (1979) zu dem Schluss, dass über den genetischen Steuermechanismus keine klare Aussage möglich sei, weil die nötigen Kenntnisse fehlen würden. Letztlich trug auch die Arbeit von (1984) entscheidend dazu bei, das Merkmalssystem wegen des durchwegs niedrigen  $h^2$ -Wertes als im wesentlichen exogen beeinflusst einzustufen. Das führte auch zu seinem Schluss, die Genetik der metrisch erfassten Morphologie sei besser gesichert zu definieren als die der epigenetischen Merkmale. Offensichtlich wurde bei der Berechnung von  $h^2$  übersehen, dass die von ihm eingesetzte Formel

$$h^2 = \frac{2\text{covOP}}{\text{VARP}} = 2b\text{OP}$$

(wobei O für offsprings und P für parents steht) zum einen von monogenen Merkmalen ausgeht und für diese entwickelt wurde und schliesslich auch seinen eigenen Feststellungen zufolge lediglich die Regression zwischen der Parental- und der Filialgeneration wiedergibt. Das bedeutet aber, dass bei ähnlichen Frequenzen ein entsprechend hoher Wert ermittelt wird, und bei unähnlichen ein niedriger. Nach diesem Rechnungsmodus muss in Abhängigkeit von den Ausgangsfrequenzen in den Parentalgenerationen unabhängig vom Vererbungsmodus sowohl ein hoher als auch ein niedriger Heritabilitätskoeffizient erwartet werden. Dementsprechend fallen die Daten bei Sjøvold aus.

Bei Anwendung der allgemein bekannten Formel für polygene Merkmale

$$h^2 = \frac{\sum 2pq[a + b(p + q)]^2}{\sum 2pq[a + b(p + q)]^2 + \sum (2pqd)^2 + VE}$$

ist wiederum der Anteil der exogenen Varianz (VE) nicht exakt genug bekannt und die Anzahl der an der additiven Genwirkung beteiligten Allele hier auf zwei beschränkt. Tatsächlich kann aber die Anzahl der beteiligten Gene nicht genau genug geschätzt werden, um den Grad der Heritabilität annähernd richtig beurteilen zu können. Offensichtlich war der Schluss, den aus seinen Berechnungen zog, auch der Anlass bei Hauser/de Stefano (1989, Fig. 2a), die genetische Variabilität ausschliesslich auf exogene Einflüsse zurückzuführen. Dem stehen die Arbeiten von Herter (1975 und 1981) und Gärtner (1982) gegenüber, die aufgrund ihrer Ergebnisse biologisch plausibel die Abweichungen als „intangible variance“ bezeichnen und damit die genetische Komponente in den Vordergrund rücken.

Da sich a priori experimentelle Arbeiten am Menschen verbieten, boten sich im günstigsten Falle Familienanalysen für die Klärung an. Sieht man einmal von der Tatsache „mater certa, pater semper incertus“ ab, so stellen sich derartigen Untersuchungen vor allem methodische Schwierigkeiten entgegen. Denn die radiologische Erfassung der meisten Merkmale (Neiss, 1964) ist technisch nicht sicher genug und die Strahlenbelastung unzumutbar. Zudem fehlen in den meisten Arbeiten, die sich mit Familienuntersuchungen beim Menschen befassen, die für derartige Analysen unabdingbaren Angaben über die Häufigkeit der Merkmale in der entsprechenden gesamten Population (Alt 1992). Daher bleibt nur der Weg über die Analyse der Kreuzungsversuche bei *Mus musculus*.

Es wird, basierend auf den Untersuchungsergebnissen von Robertson/Lerner (1949), postuliert, dass sie nicht nur wie alle morphologischen Merkmale polygen gesteuert seien, sondern zusätzlich einer additiven Genwirkung mit Schwellenwerteffekt (Liability) unterliegen, und dass verschiedene der beteiligten Strukturgene auf unterschiedlichen Autosomen lokalisiert sind. Grundsätzlich kann man davon ausgehen, dass dieses Denkmodell auch für bestimmte Merkmale des Menschen nachgewiesen ist (Falconer 1981, Vogel/Mutolsky 1986) und nicht nur für niedere Säuger gilt. Seine quantitativ genetische Behandlung geht wohl auf Wright (1934) zurück, wurde aber auch von verschiedenen Autoren (u.a. Torgensen 1963, Berry 1967) für die epigenetischen Merkmale beim Menschen postuliert. Bei der Erläuterung der Rechts-Links-Asymmetrien bilateraler Merkmale bietet es ebenfalls als einzig mögliches Modell (Czarnetzki 1971) die beste Grundlage für die Erklärung der beobachteten Phänomene.

Der Hinweis auf die Übereinstimmung mit den beobachteten Häufigkeiten und dem oben angesprochenen Denkmodell findet sich seltener als der auf unzureichende Kenntnisse (z.B. Alt 1992), bis hin zur Unkenntnis der Genetik („most of them lie on genetic terra incognita.“ Rösing 1986) der epigenetischen Merkmale (u.a. Schwidetzky 1979, Rösing 1982, 1984 und 1986 oder Anderson 1988 basierend auf Rösing). Auch aus den Publikationen verschiedener Autoren, die experimentell mit Mäusen oder Ratten gearbeitet haben (Searle, 1954; Deol/Truslove, 1957; Deol, 1958; Howe/Parsons, 1967; Ehling, 1966; Selby/Selby, 1978), geht hervor, dass die Autoren vorwiegend dazu neigen, die Ursachen für die empirisch beobachteten Frequenzänderungen in der Versuchsanordnung, also exogenen Faktoren, zu sehen. Es fehlen jedoch auch nicht eindeutige Feststellungen, dass die epigenetischen Merkmale im wesentlichen auf genetische Steuermechanismen zurückzuführen sind und nur in geringem Grade („intangible variance“) durch den Einfluss exogener Faktoren variiert werden können (Deol u.a. 1958, Green 1971, Howe/Parsons 1967, Pal/Routal 1986). Ansätze, die Daten auch über genetische Denkmodelle (Cheverud/Buikstra 1981, u.a.) zu erklären oder die Begriffe der vollständigen Dominanz bis hin zur partiellen Penetranz durch Schwellenwerte zu ersetzen, finden sich nur selten. Die aufgezählten Unsicherheiten und Unstimmigkeiten in der Interpretation der experimentellen oder empirischen Befunde waren sicherlich mit ein Grund,

weshalb die Arbeiten mit diesem Merkmalssystem gegen Ende der siebziger Jahre sehr stark vernachlässigt wurden. Auch die von Lüerssen (1986 basierend auf Gärtner/Baunack 1981 sowie Gärtner 1982) durchgeführten Experimente mit monoklonalen Mäusen konnten wegen der gegebenen Grundvoraussetzungen keine Klarheit in den Vererbungsmodus bringen. Für Herrmann (1991) war damit allerdings der sichere Nachweis erbracht, dass die beobachtete Variabilität des Merkmalssystems eindeutig auf nicht-genetische Faktoren zurückzuführen sei. Bei der Arbeit von Lüerssen (1986) darf jedoch nicht übersehen werden, dass zum einen lediglich mit 5 monozygoten und 5 dizygoten Paaren gearbeitet wurde. Damit ist gerade für die Berechnung von Frequenzen die Anzahl zu gering. Zum anderen ergeben sich aus der Untersuchung Widersprüche, die den Wert der Ergebnisse erheblich beeinflusst haben könnten, zumal die absoluten Häufigkeiten nicht angegeben wurden. So konnte für das Merkmal „fused“ eine Frequenz von 0.8 und für seine Alternative „parted“ frontal bone eine Frequenz von 0.4 beobachtet werden. Bei den dizygoten Paaren erreichen die beiden Varianten des Merkmals sogar jeweils eine Frequenz von 1.0. Und schliesslich hat Lüerssen (1986) bei diesen seinen Untersuchungen auf die allgemein bekannte Erkenntnis hingewiesen, dass auch schon in einem Zellstadium von 8 Zellen eine Differenzierung bezüglich der Weiterentwicklung bekannt ist („...possibly allowed no exact separation in identical halves.“). Somit kann nicht ausgeschlossen werden dass, um nur ein Beispiel zu nennen, die Lateralität der einzelnen Zellen festgelegt ist und auf diese Weise Unterschiede auch bei monoklonalen Paaren auftreten können, entsprechend der Anlage für mono- oder bilaterale Ausbildung eines Merkmals. Das kann auch für die Anlage zur Ossifikation des rechten mit dem linken Os frontale („fused“ frontal) vorausgesetzt werden. Dementsprechend müssen die sogenannten Manifestationsschwankungen in entsprechenden Merkmalen bei monozygoten Zwillingen nicht unbedingt in erster Linie durch peristatische Faktoren ausgelöst sein bzw. als solche

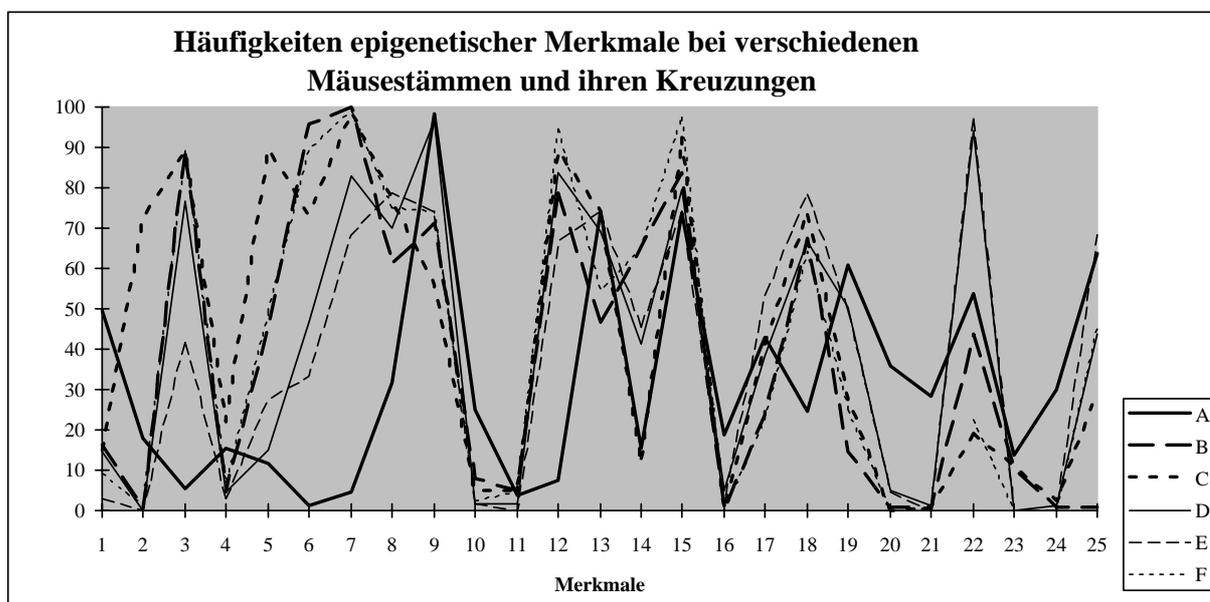


Abb. 16: Prozentuale Häufigkeiten verschiedener epigenetischer Merkmale bei ingezüchteten Mäusestämmen (= Parentalgenerationen und deren Kreuzungen (= Filialgenerationen) nach Howe & Parsons, 1967.

A = C57BL // BALB/c

C = BALB/c // C57BL/CH3

E = C57BL/BALB/c // BALB/c/CH3

B = C57BL // BALB/c

D = C57BL/BALB/c // 57BL/CH3c

F = C57BL // BALB/c/CH3

Faktoren interpretiert werden. Hier darf auch nicht die Möglichkeit der Spezialisierung der Zellen vor der Teilung der Blastula ausser acht gelassen werden

Wie Abb. 16 verdeutlicht, ist bei der Kreuzung von Parentalgenerationen, in denen unterschiedliche Frequenzen der einzelnen Phänotypen nachzuweisen sind, mit entsprechenden Abweichungen von diesen bereits in der F1 zu rechnen. Sie müssen daher unter diesen theoretischen Voraussetzungen nicht a priori, sondern nur unter entsprechenden Bedingungen bei der Filialgeneration intermediär ausfallen. Ein sehr übersichtliches Beispiel dazu gibt Green (1971). Günther (1971) bringt besonders klare Beispiele für die zu erwartenden Häufigkeiten bzw. Grössen bei polygener Vererbung. Gerade diese Beispiele machen mehr als deutlich, mit welchen Abweichungen in der Filialgeneration gegenüber der oder den Parentalgenerationen gerechnet werden muss. Vergleicht man damit die Abweichungen in den Frequenzen der einzelnen Phänotypen, die in Abb. 16 wiedergegeben sind, so kann hier das gleiche Verhalten der Filialgeneration gegenüber den Parentalgenerationen beobachtet werden. Ferner zeigen die Abbildungen, wie bereits bei der Darstellung der exogenen und genetischen Einflüsse gezeigt, dass bei hohen Frequenzen in beiden Parentalgenerationen in der Filialgeneration stets ebenfalls eine hohe bis erhöhte Frequenz beobachtet wurde. Das gilt auch vice versa. Bei stark unterschiedlichen Ausgangshäufigkeiten sind sie in der ersten Filialgeneration entweder der P1 oder der P2 angenähert oder intermediär.

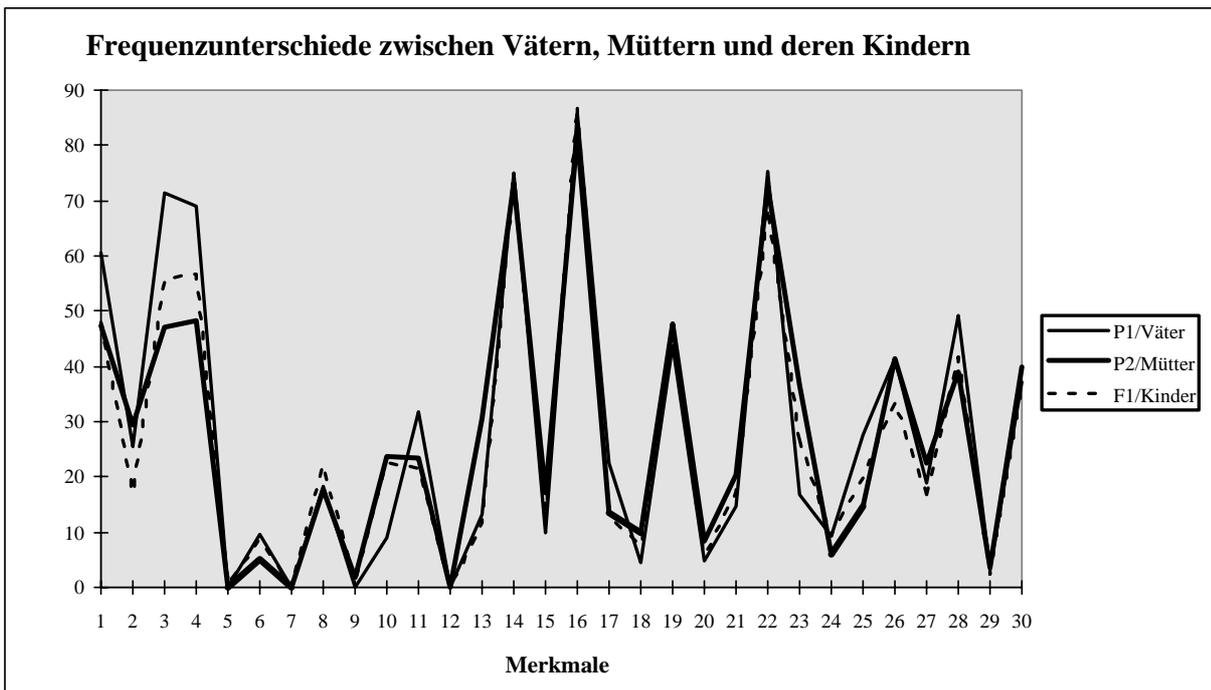


Abb. 17: Frequenzunterschiede zwischen Vätern, Müttern und Kindern.

Der Vergleich zwischen dem vorher erwähnten Abweichungsdiagramm der experimentell durchgeführten Kreuzungen und dem, welches anhand der Daten von Sjøvold (1984) erstellt wurde (Abb. 17), ergibt identische Ergebnisse. Die P1 (Mütter) und P2 (Väter) weichen je nach Merkmal z.T. erheblich voneinander ab. So beträgt die absolut grösste Differenz zwischen diesen 24.3% (Ossic. lambd.) und die geringsten 0.1% (For. front.). Die durchschnittliche Abweichung erreicht einen Wert von 6.9%. Diese Extrem- und Durchschnittswerte wer-

den von der F1 (Kinder ohne Trennung der Geschlechter) gegenüber den Parentalgenerationen nicht erreicht. Die maximale Differenz von 18.9% wird gegenüber der P1 für das Foramen Huschkae, die minimale mit 0.0% für das Foramen ethmoid. post. extr. sut. erreicht. Die durchschnittliche Abweichung (arithmetisches Mittel) beträgt gegenüber der P1 6.5% und gegenüber P2 4.6%, ist also erwartungsgemäss niedriger als zwischen den Parentalgenerationen. In 57% (n = 17) aller Merkmale nimmt die F1 eine mehr oder weniger deutliche intermediäre Stellung zwischen P1 und P2 ein, wie sie etwa Green (1971, Fig. 3) für das Merkmal der Anzahl praesacraler Wirbel bei Mäusen nachgewiesen hat. In 16% der Merkmale wird die Frequenz bei der F1 gegenüber den P1 und P2 erhöht, in 27% erniedrigt.

Dieses Ergebnis stimmt wiederum in seiner Relation mit den Beobachtungen bei der Kreuzung von Mäusen überein (Abb. 16). Insgesamt konnten 19 mal (24.10%) eine Erhöhung, 20 mal (25.30%) eine Erniedrigung und 40 mal (50.60%) eine intermediäre Frequenz beobachtet werden. Bei den Frequenzen der Filialgeneration, die zwischen den beiden Parentalgenerationen liegen, überwiegen die mit einer Erniedrigung (86.2%) gegenüber der Parentalgeneration, mit der jeweils höheren Frequenz in beiden Richtungen. Eine einheitliche Richtung der Änderung zur F1 für die einzelnen Phänotypen ist daher aus den vorliegenden Untersuchungen nicht eindeutig abzuleiten. Denn eine statistische Korrelation zwischen verschiedenen Kreuzungen und der Veränderung der Frequenz liegt nicht vor. Bei grossen Differenzen zwischen den Parentalgenerationen nimmt die F1 am häufigsten eine intermediäre Stellung ein. Eine erniedrigte Frequenz in F1 kann eher erwartet werden, wenn bei P1 und P2 Werte um oder unter 25% beobachtet werden, eine erhöhte, wenn die entsprechenden Werte um oder über 50% liegen. Die Frequenz in der Filialgeneration hängt also von der Differenz zwischen den Ausgangswerten in der Parentalgeneration ab.

Ein Vergleich der Frequenzen aus dem oben ausführlich dargelegten Kreuzungsversuch mit denen aus dem Versuch unter der Verabreichung unterschiedlicher „Mangeldiät“ zeigt in den vier „quasi-Filialgenerationen“ insgesamt keine grösseren Abweichungen gegenüber der Kontrollgruppe (hier als Parentalgeneration beurteilt) wie gegenüber einer normalen F1. Denn alle beobachteten Frequenzen entsprechen den Erwartungswerten bei Kreuzungen und deren Filialgenerationen unter normalen, gleichbleibenden exogenen Bedingungen.

## POPULATIONSENTSCHIEDENHEITEN

### Material und Methode

Um die Frage nach der Verwendbarkeit dieser Merkmale für die Untersuchung von Populationsstichproben einer Lösung näher zu bringen, wurden unter dem Aspekt der oben zitierten Steuermechanismen verschiedene in der Literatur publizierte und eigene Daten herangezogen. Als Grundlage dienten einmal die Daten von Grüneberg (1952), Green (1962), Parsons/Howe (1967), Sjøvold (1984) und die vom Autor für die definitive Erfassung der Variabilität innerhalb der einzelnen epigenetischen Merkmale untersuchten Populationsstichproben aus prähistorischer und historischer Zeit. Denn deren Untersuchung geschah auch unter dem Aspekt der Klärung dieser Frage. Dazu gehören aus dem germanischen Stamm der Alamannen (= historische Populationen im Gegensatz zu der modernen Sprachgruppe der Alemannen) im heutigen Siedlungsgebiet von Württemberg die Serien aus Weingarten (n = 359 auswertbare

Individuen), Kirchheim/Ries (n = 440), Donzdorf (n = 112), Hailfingen (n = 420). Ferner gehen in die Analyse die Stichproben aus Mikulcice (n = 1195), die böhmischen Endneolithiker, Glockenbecherleute und Aunjetitzer (n = 187) und die mährischen Aunjetitzern (n = 334) ein. Die Auswertung der epigenetischen Merkmale der Stichproben aus Donzdorf und Hailfingen erfolgte im Zusammenhang mit einer Diplomarbeit, zu der lediglich die Einübung der Bestimmung und in schwierigen Fällen eine Abstimmung mit dem Autor erfolgte (Nohel 1985). Über die historischen Zusammenhänge gibt eine eigene Arbeit (Czarnetzki 1971) eine summarische aber ausreichende Übersicht, um die davon abhängigen biologischen Parameter zu überschauen. Die Daten der Strichprobe aus Mikulcice in Südmähren repräsentieren nach historischen Angaben eine slavische Population (Czarnetzki 1972), morphologisch lassen sie sich eher als Germanen beschreiben, was nicht gegen die historische Entwicklung in dieser Gegend spricht. Des weiteren wurden verschiedene Stichproben geringeren Umfanges aus Kirchgrabungen in der gleichen Weise untersucht. Sie datieren insgesamt zwischen dem 12. - 17. Jh. A.D. und setzen sich in der Hauptsache aus Mitgliedern höherer sozialer Schichten zusammen. Dementsprechend stellen sie keine Populationsstichproben im engeren Sinne dar. Es handelt sich vorwiegend um Mitglieder engerer Heiratskreise, die im wesentlichen sozial bedingt sind. Aus folgenden Orten konnten entsprechende Skelettreste von insgesamt 514 Individuen untersucht werden: Bronnweiler (n = 37), Crailsheim (n = 137), Eberhardzell (n = 24), Entringen (n = 133), Stebbach/Sinsheim (n = 183). Die Daten wurden bereits in der Arbeit Czarnetzki/Ehrhardt (1990) ausführlich beschrieben. Aus diesem Grunde wird auf die Originaldaten hier nicht weiter eingegangen (siehe Tab. 1).

Aus der Literatur werden beispielhaft für alle anderen die Daten von Berry/Berry (1967), Kellock/Parsons (1970a), Berry (1974) und Sjøvold (1978) zur Klärung der Brauchbarkeit dieser Merkmale im Populationsvergleich herangezogen.

Die statistische Auswertungsmethode zur Klärung dieser Frage auf Populationsebene ist noch nicht hinreichend genau entwickelt (v. Vark et al. 1990). Auch Berechnungsformeln für die genetische Analyse sind nicht uneingeschränkt anwendbar (Green 1971). Daher konnten die Daten lediglich deskriptiv und graphisch miteinander verglichen werden. Dazu wurden z.T. die publizierten Daten umgerechnet. Bei den Tabellen von Parsons und Howe stellte sich heraus, dass nicht für alle Merkmale die gleiche Anzahl an Individuen untersucht werden konnte, obwohl von den Autoren jeweils nur eine Zahl für „n“ angegeben wird. Die Seitenunterschiede, die für die beiden Parentalgenerationen und deren Kreuzungen in dieser Untersuchung angegeben sind, konnten daher nicht eigens berücksichtigt werden. Somit konnte lediglich das Fehlen oder Vorhandensein auf mindestens einer oder beiden Seiten gleichzeitig unterschieden werden. Dieses Vorgehen wurde aufgrund eigener Ergebnisse (Czarnetzki 1971) sowie derer von Perizonius (1979), Cheverud et al. (1979), Ossenberg (1976 und 1980) sowie Korrey (1980) gewählt. Bei den Daten von Sjøvold mussten die weiblichen und männlichen Kinder zusammengefasst werden und die Mütter bzw. Väter als die jeweiligen Ausgangspopulationen behandelt werden. Lediglich die Angaben von Green konnten ohne Änderung übernommen werden. Ferner wurden die Frequenzen für Modelle bis zu vier unterschiedlichen Genen und jeweils einem Allel für ein Merkmal berechnet. Aus technischen Gründen war bei dem 4 Gene - 4 Allele - Modell (Tab. 6a - c) eine Grenze gesetzt.

Von der Stichprobe aus Kirchheim/Ries wurden in einem ersten Schritt die Häufigkeiten aller weiblichen und aller männlichen Individuen erfasst. Dann wurden die Frauen und getrennt davon die Männer untersucht, die zusammen mit einem Kind bestattet waren. In einem letzten

Tab. 6a: 4 Gene - 4 Allele – Modell.

	A B C D	Ab C D	A Bc D	A B C d	aB C D	A bc D	A Bc d	A b C d	ab C D	aB cD	aB C d	A bc d	aB cd	ab C d	ab cD	ab cd
ABC D	8	7	7	7	7	6	6	6	6	6	6	5	5	5	5	4
AbC D	7	6	6	6	6	5	5	5	5	5	5	4	4	4	4	3
ABc D	7	6	6	6	6	5	5	5	5	5	5	4	4	4	4	3
ABC d	7	6	6	6	6	5	5	5	5	5	5	4	4	4	4	3
aBC D	7	6	6	6	6	5	5	5	5	5	5	4	4	4	4	3
Abc D	6	5	5	5	5	4	4	4	4	4	4	3	3	3	3	2
ABc d	6	5	5	5	5	4	4	4	4	4	4	3	3	3	3	2
AbC d	6	5	5	5	5	4	4	4	4	4	4	3	3	3	3	2
abC D	6	5	5	5	5	4	4	4	4	4	4	3	3	3	3	2
aBc D	6	5	5	5	5	4	4	4	4	4	4	3	3	3	3	2
aBC d	6	5	5	5	5	4	4	4	4	4	4	3	3	3	3	2
Abc d	5	4	4	4	4	3	3	3	3	3	3	2	2	2	2	1
aBcd	5	4	4	4	4	3	3	3	3	3	3	2	2	2	2	1
abC d	5	4	4	4	4	3	3	3	3	3	3	2	2	2	2	1
abc D	5	4	4	4	4	3	3	3	3	3	3	2	2	2	2	1
abcd	4	3	3	3	3	2	2	2	2	2	2	1	1	1	1	0

Tab. 6b: 3 Gene - 3 Allele – Modell.  
 Relativer und absoluter Anteil der „additiven“ Gene.

n d. dom. Gene	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>
n d. Kombin.	1	6	15	20	15	6	1
% d. Kombin.	1.56	9.38	23.44	31.25	23.44	9.38	1.56
Σ d. Kombin.	1.56	10.94	34.38	65.63	89.07	98.44	100.00

Relativer und absoluter Anteil der „additive“ gens (n d. = Anzahl der).

n d.add. Gene	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>
n d. Kombin.	1	8	28	56	70	56	28	8	1
% d. Kombin.	0.39	3.13	10.94	21.88	27.34	21.88	10.94	3.13	0.39
Σ% d. Kombin.	0.39	3.52	14.46	36.34	63.68	85.56	96.50	99.63	100.00

Tab. 6c: 2 Gene - 2 Allele – Modell.  
 Relativer und absoluter Anteil der „dominanten“ Gene.

n d. dom. Gene	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
n d. Kombin.	1	4	6	4	1
% d. Kombin.	6.25	25.00	37.50	25.00	6.25
Σ d. Kombin.	6.25	31.25	68.75	93.75	100.00

Tab. 6d: Drei verschieden Kreuzungstypen in der Parentalgeneration und die Häufigkeit der Phänotypen der „+“ oder „-“ Kinder für drei verschiedene genetische Modelle.  
 „-“ = Merkmal nicht ausgebildet, „+“ = Merkmal ausgebildet.

Matings	-/-		-/+		+/-		+/+
Children	-	+	-	+	-	+	
2/2 Gene/Allele	89%	11%	58%	42%	16%	84%	
3/3 Gene/Allele	70%	30%	66%	34%	55%	45%	
4/4 Gene/Allele	80%	20%	64%	36%	42%	58%	

Schritt wurde jeweils die gleiche Anzahl an Frauen und Männern auslesefrei aus der Stichprobe ausgewählt und zusammen mit den auswertbaren Kindern der gesamten Stichprobe wie Parental- und Filialgenerationen behandelt.

Auf Signifikanzberechnungen wurde verzichtet, da sie bekanntlich nichts über die Qualität der modifizierenden Faktoren aussagen. Teilweise war auch die Anzahl der zur Untersuchung verfügbaren Individuen materialbedingt zu klein. Ähnliche Argumente liessen es auch nicht zu, die Berechnung von  $h^2$  durchzuführen.

## Ergebnisse

Von Howe/Parsons (1967) wurde bei Populationsuntersuchungen die Abhängigkeit der Lebendgewichte der Parentalgeneration zu dem MMD (Mean Measure of Divergence) oder hier kurz „e“ (epigenetic distance) überprüft, da in zahlreichen Arbeiten vor allem eine Korrelation zwischen dem Gewicht der Muttertiere und der Abweichung in der Frequenz der Merkmale nachgewiesen wurde. Ähnlich wie in allen übrigen Publikationen konnte die von den Autoren aufgrund der Ergebnisse postulierte Abhängigkeit nicht eindeutig nachgewiesen werden (Abb. 18). Denn es besteht zwar eine Korrelation zwischen der grössten Gewichts-differenz und dem grössten epigenetischen Abstand, nicht aber zwischen der geringsten Gewichts-differenz und dem geringsten epigenetischen Abstand. Der grösste, aber auch der geringste Abstand zwischen zwei Vergleichsstichproben wurde jeweils unter Beteiligung des Stammes BALB/c ermittelt (Tab. 7a), der die höchsten 60-Tage-Gewichte hat. Der Unterschied in den Häufigkeiten der Merkmalsvarianten des Stammes C57BL gegenüber den übrigen Stämmen (BALB/c und CH3) drückt sich in durchschnittlich niedrigeren Häufigkeiten aus. Dieses Faktum wirkt sich in eindeutig gerichteten Trends bei den errechneten MMD ( $\delta e$ )-Werten aus (Tab. 7b). Die fünf höchsten Werte finden sich bei Vergleichen mit dem Stamm C57BL oder dessen Kreuzungen. Das 60-Tage-Gewicht hat also einen direkten Einfluss auf die Gewichts-differenz auch zwischen den Kreuzungen, nicht aber auf  $\delta e$ . Dagegen hat die Differenz zwischen den Frequenzen, entsprechend der Berechnungsmethode, einen Einfluss auf  $\delta e$ . Dennoch ergibt die aus den vorliegenden Werten berechnete Regressionsgerade bzw. die Gleichung, auf der diese basiert, bei Zunahme der Gewichts-differenz zwischen den verglichenen Stichproben auch eine Zunahme von  $\delta e$ . Der diesem Ergebnis zugrundeliegende statistische Effekt der kleinen Zahl muss hier nicht weiter erläutert werden.

Aufgrund des vorher erwähnten Verfahrens bei der Analyse der Skelettreste aus Kirchheim/Ries und der Erhaltungsbedingungen im Boden, konnten lediglich maximal 10 Frauen mit Kindern und 10 Männer mit Kindern in die Untersuchung einbezogen werden. Die durchschnittliche Abweichung in den Frequenzen der einzelnen Merkmale (Tab. 8) war wesentlich höher als zwischen den P1 bzw. P2 und der F1 aus allen weiter vorne verglichenen Kreuzungen. Die Überprüfung der Unterschiede zwischen den Frauen bzw. Männern der gesamten Stichprobe und den Frauen und Männern, die mit Kindern bestattet waren, ergab ähnliche Differenzen wie zwischen den Teilstichproben. Die Unterschiede in den Frequenzen der einzelnen Merkmale zwischen den Frauen und Männern der gesamten Stichprobe sind wesentlich kleiner.

Hier bietet sich der Vergleich zwischen den durch extreme Diät, also durch exogene Faktoren provozierten Unterschiede in den Häufigkeiten der verschiedenen Merkmale und den Abweichungen an, die durch Kreuzungen zwischen verschiedenen Stämmen erzielt wurden. Die vorliegenden Daten ergeben unter diesem Aspekt zwischen den Stichproben mit unterschiedlicher Diät insgesamt geringere Abweichungen für die einzelnen Merkmale als zwischen den P1 bzw. P2 und der F1 von Sjøvold (1984). Die Abweichungen in den Ernährungsgrundlagen - exogene Faktoren - waren mit Sicherheit zwischen den Stichproben aus Hallstatt geringer als zwischen den Stichproben von Mäusepopulationen, obwohl deren Ernährungsgrundlage experimentell sehr unterschiedlich gewählt wurde, wie weiter vorne bereits ausgeführt. Die Unterschiede in den Häufigkeiten zwischen den Kreuzungen weichen nur unwesentlich von denen ab, die unter spezieller, fast pathologischer Diät beobachtet werden konnten (Tab. 44 in Deol und Truslove 1957).

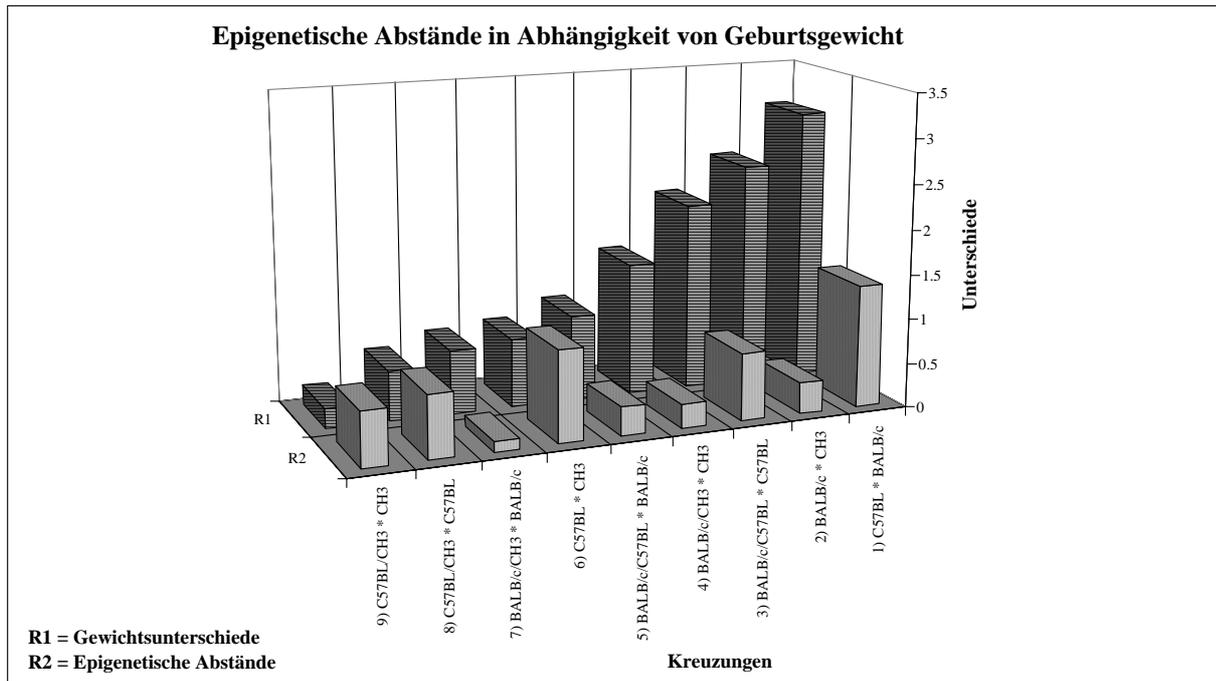


Abb. 18: Epigenetische Abstände in Abhängigkeit von Geburtsgewicht.

Für die Beurteilung der populationsspezifischen Unterschiede ist die Beobachtung des bereits vorher erwähnten MMD (=  $\delta_e$ ) entscheidend. Bei allen bisher publizierten und weiter oben bereits zitierten Arbeiten zeigt sich, dass die Abweichungen zwischen verschiedenen Stämmen von Mäusen jeweils grösser sind, als zwischen ihren Unterstämmen (Searle 1954, Tab. 1 und 2). Auch ist, wie bereits erwähnt, die Abweichung zwischen den Kreuzungen zweier Stämme und deren Parentalgenerationen jeweils geringer, als zwischen den Parentalgenerationen. Noch geringer fallen die Unterschiede zwischen Parentalgenerationen und deren Rückkreuzungen aus. Die Daten von Sjøvold (1984) bestätigen die experimentell gefundenen Daten bei Mäusen auch für den Menschen.

Tab. 7a und 7b: Abhängigkeit von Gewichtsunterschieden und epigenetischem Abstand.

(Die Gewichtsunterschiede sind die Differenzen zwischen den durchschnittlichen Gewichten der gekreuzten Stämme).

a: Abhängigkeit des epigenetischen Abstandes (=  $\delta_e$ ) zur Gewichtsunterschiede (=  $\delta_w$ ).

b: Abhängigkeit von Gewichtsunterschiede (=  $\delta_w$ ) zum epigenetischen Abstand (=  $\delta_e$ ).

a				b			
Kreuzung der Stämme		$\delta_w$	$\delta_e$	Kreuzung der Stämme		$\delta_e$	$\delta_w$
1) C57BL	-BALB/c	3.052	1.362	1) C57BL	-BALB/c	1.362	3.052
2) BALB/c	-CH3	2.490	0.348	6) C57BL	-CH3	1.017	0.770
3) BALB/c/C57BL	-C57BL	2.099	0.754	3) BALB/c/C57BL	-C57BL	0.754	2.099
4) BALB/c/CH3	-CH3	1.474	0.268	8) C57BL/CH3	-C57BL	0.730	0.562
5) BALB/c/C57BL	-BALB/c	0.953	0.320	9) C57BL/CH3	-CH3	0.608	0.226
6) C57BL	-CH3	0.770	1.017	2) BALB/c	-CH3	0.348	2.282
7) BALB/c/CH3	-BALB/c	0.708	0.119	5) BALB/c/C57BL	-BALB/c	0.320	0.953
8) C57BL/CH3	-C57BL	0.562	0.703	4) BALB/c/CH3	-CH3	0.268	1.474
9) C57BL/CH3	-CH3	0.226	0.608	7) BALB/c/CH3	-BALB/c	0.119	0.708

Aufgrund dieser und eigener Beobachtungen (Czarnetzki 1971) entsprechen die ermittelten Daten den bereits zu erwartenden Unterschieden. Beachtlich ist, dass die Abweichungen zwischen den sogenannten Slaven aus Mikulcice und der Stichprobe aus Weingarten am geringsten sind. Dieses Ergebnis wird durch den Vergleich anhand der metrischen Merkmale bestätigt. Die Stichprobe aus Weingarten steht danach völlig isoliert innerhalb der übrigen Stichproben aus dem Stamm der Alamannen, liegt aber auch von allen bisher untersuchten räumlich am weitesten entfernt.

Tab. 8: Merkmalsfrequenzen in Kirchheim/Ries. 6. - 8. Jh. n. Chr.  
Eventualmütter ( $M_e$ ) im Vergleich zu ihren Eventualkindern ( $K_{em}$ ). (Erläuterungen siehe Text).  
Eventualväter ( $V_e$ ) im Vergleich zu ihren Eventualkindern ( $K_{ev}$ ). (Erläuterungen wie in 6a).

Merkmale	$M_e$		$K_{em}$		$V_e$		$K_{ev}$	
	abs.	rel.	abs.	rel.	abs.	rel.	abs.	rel.
1. Dens serotinus mandibularis	4/0	100.0	4/0	100.0	6/0	100.0	3/0	100.0
2. Dens serotinus maxillaris	3/1	75.0	3/0	100.0	5/0	100.0	1/0	100.0
3. I1 maxillaris	1/0	100.0	3/1	75.0	1/1	50.0	1/0	100.0
4. Proc. marginalis zygomat.	5/0	100.0	3/2	60.0	6/1	14.3	2/1	66.7
5. For. zygomat. -fac. partit.	4/2	66.7	3/2	60.0	4/3	57.1	4/1	80.0
6. Torus maxillaris	0/4	0.0	0/5	0.0	0/5	0.0	0/5	0.0
7. Torus palatinus	1/5	16.7	0/4	0.0	0/5	0.0	0/5	0.0
8. For. mentale partit.	1/4	20.0	2/3	40.0	0/7	0.0	2/8	20.0
9. For. infraorbit. partit.	1/3	25.0	0/2	0.0	0/4	0.0	0/3	0.0
10. For. mastoideum	4/1	80.0	7/0	100.0	7/0	100.0	5/1	83.3
11. S. frontotemporalis	0/1	0.0	0/1	0.0	0/3	0.0	0/2	0.0
12. Os epiptericum	0/0	0.0	0/1	0.0	0/3	0.0	0/1	0.0
13. For. ovale et spinos. confl.	1/1	50.0	1/1	50.0	1/1	50.0	1/3	25.0
14. Tuberc. praecondylare	2/1	66.7	2/3	40.0	4/0	100.0	2/2	50.0
15. Can. hypoglossi partit.	3/0	100.0	5/2	71.4	2/2	50.0	8/0	100.0
16. Can. condylaris	3/0	100.0	5/1	83.3	2/1	66.7	5/1	83.0
17. Linea nuchae suprema	0/0	0.0	3/0	100.0	2/1	66.7	3/1	75.0
18. Ossicula lamboidea	2/2	50.0	2/0	100.0	6/0	100.0	2/0	100.0
19. Os fonticuli posterius	0/5	0.0	1/2	66.7	2/4	33.0	1/1	50.0
20. For. emiss. pariet.	4/2	66.7	4/1	80.0	6/2	75.0	3/0	100.0
21. Os fonticuli anterius	0/3	100.0	0/4	100.0	1/7	14.3	0/3	0.0
22. Ossicula coronalia	0/2	0.0	0/2	0.0	3/5	37.5	0/3	0.0
23. For. et Sulc. supraorb.	4/1	80.0	2/3	40.0	3/4	42.8	1/3	25.0
24. Sulcus supraorbitalis	1/4	20.0	2/3	40.0	4/3	57.1	2/4	33.0
25. For. supraorbitale	0/5	0.0	2/3	40.0	2/6	25.0	1/4	20.0
26. S. frontalis persistens	0/6	0.0	0/6	0.0	1/7	12.7	0/8	0.0

Die Abweichungen zwischen den Häufigkeiten ergeben bei den ingezüchteten Mäusestämmen (C57BL) maximale Unterschiede von 93.8% (innerhalb der Nebenlinien von Grüneberg = „Grüneberg's sublimes“) und mindestens völlig gleiche Werte. Dagegen variieren die e-Werte hier in viel stärkerem Ausmasse zwischen einem Maximalwert von 0.238 und einem Minimalwert von 0.004. Bezieht man die „U.S. sublimes“ und die von Koller noch mit ein, so ändert sich lediglich der maximale Abstand, der einen Wert von 0.653, also das 163.25-fache des Minimalwertes erreicht. Bei diesen Werten darf nicht übersehen werden, dass der Maximalwert nicht innerhalb der „Grüneberg's sublimes“ auftritt, sondern gegenüber dem C57BL-Stamm von Koller.

Die Ergebnisse des Vergleiches der merowingerzeitlichen Stichproben aus Südwestdeutschland lassen erkennen, dass die Unterschiede zwischen diesen sowohl in bezug auf die absoluten Differenzen zwischen den Häufigkeiten der einzelnen Merkmale (Maximum = 95.6%; Minimum = 0.0%) als auch im gesamten Abstand (Maximum  $e = 0.106$ ; Minimum  $e = 0.004$ ) wesentlich geringer sind - der Maximalwert erreicht lediglich das 26.5-fache des kleinsten Distanzwertes - als die zwischen Nebenlinien („sub-lines“) eines ingezüchteten Stammes (Grewal 1962). Die Signifikanzprüfung der Unterschiede in den Frequenzen der verschiedenen Merkmale zwischen den Stichproben ergab aus 48 Vergleichen mit je 23 Merkmalen in 49.7% aller Merkmale einen entsprechend gesicherten Unterschied auf dem 5% Signifikanzniveau. Durchschnittlich erreichen pro Vergleich 11.4 aller Merkmale diese Irrtumswahrscheinlichkeit bei einer Schwankungsbreite von maximal 19 und mindestens 2 Merkmalen pro Vergleich.

Auch der Vergleich zwischen den Stichproben aus dem späten Mittelalter (Tab. 9) bis zur Neuzeit zeigt ein ähnliches Verhalten. Vom niedrigsten Wert ( $e = 0.015$ ) unterscheidet sich der höchste lediglich um das 8.7-fache ( $e = 0.130$ ). Die höchsten Werte werden auch nicht im Vergleich zwischen den Untergruppen aus bestimmten örtlichen Stichproben erreicht, sondern zwischen verschiedenen Orten. Im Durchschnitt fallen die  $e$ -Werte beim Vergleich der frühen gegenüber den späten Gruppen grösser aus, als innerhalb der gleichen Zeitgruppen.

Tab. 9: Epigenetische Abstände ( $\delta_e$ ) zwischen Stichproben aus den höheren sozialen Schichten des 8. - 18. Jh. AD in Südwestdeutschland.\*

	KA	EM	BM	EH	ST	BN	EN	CN
KA	---	0.039	0.015	0.040	0.027	0.086	0.028	0.050
EM		---	0.038	0.034	0.036	0.130	0.032	0.060
BM			---	0.041	0.016	0.098	0.022	0.028
EH				---	0.038	0.128	0.042	0.047
ST					---	0.106	0.013	0.014
BN						---	0.111	0.065
EN							---	0.042
CN								---

\*Legende:

KA = Kirchheim/Ries. 6. - 8. Jh. AD

EM = Entringen. 8. - 11. Jh.

EN = Entringen. 11. - 18. Jh.

BM = Bronnweiler. 9. - 11. Jh.

BN = Bronnweiler. 11. - 14. Jh.

EH = Eberhardzell. 8. - 16. Jh.

ST = Zimmern. 9. - 14. Jh.

CN = Crailsheim. 15. - 18. Jh.

Schliesslich passen auch die weiter oben erwähnten Vergleiche verschiedener Populationsstichproben anderer Autoren recht gut in das Bild der eigenen Untersuchungen. So ergeben die von Berry/Berry (1970) publizierte Abstandsmasse ägyptischer Serien aus verschiedenen Zeiten die bereits in eigenen Arbeiten (Czarnetzki 1971) angemerkten plausiblen Korrelationen zwischen der zeitlichen Distanz und dem epigenetischen Abstand. Auch die Berechnung der Abstände zwischen den verschiedenen Stichproben australischer Eingeborener (Kellock/Parsons 1970a) ergab plausible Ergebnisse. Denn die regional benachbarten Stichproben waren untereinander ähnlicher, als regional deutlich separierte. Des weiteren ergeben die Daten von Berry (1974), dass sich mit der Entfernung von der „Ursprungspopulation“ die Abstände unter regionalen und zeitlichen Kriterien proportional verändern. Schliesslich bestätigt die Analyse der Untersuchungen von Sjøvold (1974) ebenso wie die von Christensen (1997) den differenzierenden Faktor der regionalen Gliederung.

### Diskussion der Befunde

Das Für und Wider der Benennung des Merkmalssystems ist bereits weitestgehend innerhalb der Auseinandersetzung mit den verschiedenen bisher benutzten Nomina geschehen. Die Vorwegnahme der Diskussion bot sich für diesen Teil wegen der engen Verquickung der Darstellung der Hintergründe, die bei den verschiedenen Autoren zu der entsprechenden Benennung führten, an. Insofern unterscheidet sich dieser Teil wesentlich von naturwissenschaftlichen Arbeiten, wie sie heute allgemein üblich sind. Er klingt vielmehr an die Publikationsweise an, die in geisteswissenschaftlichen Disziplinen wie etwa der Prähistorie zu finden ist.

Das gilt in ähnlicher Weise für das Kapitel über die Definition der Begriffe und die Definition der Merkmale. Auch hier erschien es informativer, die Gründe, die zur Findung der Begriffsdefinition und vor allem auch zur Beurteilung der einzelnen Merkmale führten, direkt anzuschliessen. Diese Art des Vorgehens erleichtert die direkte Auseinandersetzung mit den Inhalten auch für denjenigen, der sich über diese Problematik allein informieren möchten. Gerade die Gründe der Epigenese der einzelnen Merkmale, die unumgänglich für die im Anhang gegebene Definition zur Bestimmung ist, würde hier in der gesamten Diskussion zu wenig von den übrigen Diskussionsbemerkungen abgehoben sein und damit ihren gewünschten Effekt nicht erzielen. Der aber ist notwendig, wie die Ausführungen gezeigt haben, um das eine der wesentlichen Anliegen dieser Arbeit hervorzuheben, nämlich mehr Klarheit in die Bestimmung der Merkmale einzuführen, als das bisher geschehen ist.

Zur Vertiefung seien noch einmal die Aspekte angeführt, die als wesentlich herausgearbeitet wurden. Für die eigentliche Bestimmung eines Merkmales muss beachtet werden, ob es durch exogene Faktoren wie etwa eine spezielle Lebensweise entstehen kann, ob es durch Trauma oder andere pathogene Faktoren wie dem eines Myxödems verursacht sein kann, oder ob bestimmte ontogenetische Entwicklungsstadien eine Beurteilung noch nicht oder nicht mehr zulassen.

Die Alters- und geschlechtsbedingten Häufigkeiten und deren Änderung lassen sich aufgrund der aufgezeigten genetischen Mechanismen jetzt besser darstellen, als das im Kapitel über die Faktoren, die laut Angaben in der Literatur überprüft wurden, geschehen konnte. So müssen für die Alterungsprozesse ähnliche Faktoren berücksichtigt werden, wie bei der Bestimmung des individuellen biologischen Lebensalters. Das heisst, dass bei verschiedenen Individuen der Alterungsprozess rascher oder weniger rasch ablaufen kann, je nach der individuellen genetischen Prädisposition. Damit kann das eine oder andere Merkmal, von denen einige exem-

plarisches weiter vorne hervorgehoben wurden, individuell einmal früher oder später ausgebildet sein, oder auch noch nicht. Da aber der biologische Alterungsprozess die Merkmale, an denen dieser Prozess bestimmt werden kann, in der gleichen Weise beeinflusst wie die Epigenese der hier definierten Merkmale, entfällt dieses Kriterium bei der Untersuchung von Individuen, deren kalendarisches Alter nicht bekannt ist.

Die Diskussion über die genetische Steuerung der Merkmale kann hier nicht übergangen werden, obwohl sich diese Arbeit im wesentlichen auf die Anwendung der epigenetischen Merkmale für die Untersuchung von Populationsstichproben beschränkt. Gerade die Einschränkung auf diese Fragestellung beruht auf den im folgenden zu skizzierenden, dafür unumgänglichen Beobachtungen und Literaturanalysen bezüglich der Genetik der einzelnen Merkmale und des Systems. Aus technischen Gründen können keine eigenen experimentell erzeugten Daten vorgelegt werden. Die weiter oben gegebene Übersicht und Analyse der bisher vorgelegten Daten, seien sie nun erzeugt, um den Einfluss exogener Faktoren auf diese Merkmale oder die genetischen Steuermechanismen nachzuweisen, lässt aufgrund der bisher bekannten genetischen Modellvorstellungen zur genetischen Steuerung bestimmter Merkmale den eindeutigen Schluss zu, dass die epigenetischen Merkmale polygen gesteuert sind. Danach müssen sie einer normalen Variabilität unterliegen. Die Ausbildung ihrer Phänotypen lässt wiederum nur den Schluss zu, dass diese von bestimmten Schwellenwerten abhängig sind. Zur Überschreitung des Schwellenwertes und damit zur phänotypischen Ausbildung des Merkmales bedarf es einer bestimmten, aber bisher nicht nachgewiesenen additiven Genwirkung.

Mit diesem Modell lassen sich alle bisher beobachteten Phänomene, seien es nun Differenzen in den Häufigkeiten bei unterschiedlicher Diät oder zwischen Parental- und Filialgenerationen in sogenannten „reinen Stämmen“, plausibel erklären, und umgekehrt lassen gerade die empirisch beobachteten Veränderungen der Frequenzen nur diese Interpretation der genetischen Steuermechanismen zu. So ist es unter diesen Voraussetzungen nicht möglich, selbst bei Mäusepopulationen, die über mehr als 10 Generationen ingezüchtet sind, völlig reine Stämme zu bekommen. Denn ein Teil der an der Ausbildung der Merkmale beteiligten Gene liegen mit Sicherheit zum Teil auf verschiedenen Chromosomen. Nach den in Tabelle 6 a - d aufgezeigten Daten muss sogar davon ausgegangen werden, dass die Anzahl der beteiligten Gene auf verschiedenen Chromosomen grösser als vier sein muss. Sie lassen damit eine so hohe Anzahl an Kombinationen zu, wie beteiligte Gene auf verschiedenen Chromosomen liegen. Die Kalkulation der Anzahl der Kombinationen („K-“) unter der Voraussetzung, dass keine Koppelungen vorliegen, ist bekanntlich

$$\sum K = 2^n$$

und die Anzahl der Genotypen

$$G = 2^n / 2$$

wobei „n“ die Anzahl der Summe aller Gene und ihrer Allele darstellt und „G“ die Genotypen. Die Schätzung der Anzahl der möglichen Kombinationen mit einer definierten Anzahl von Genen bzw. Allelen folgt dann der Formel (Reusch 1992),

$$K_i = \frac{n!}{(n!(n-i))!}$$

wobei „n“ die Summe der Gene und Allele und „i“ die fortlaufende Zahl von 0 bis n ist.

Selbst bei der Annahme von lediglich vier Genen auf vier Chromosomen mit je einem Allel sind also 256 ( $2^8$ ) unterschiedliche Kombinationen mit 128 Genotypen bei Eltern aus „reinen“ Stämmen möglich. Bei acht Genen auf acht Chromosomen wären es bereits 65'536 Kombinationen mit 37'768 Genotypen usw. Somit können mit Sicherheit die oben erwähnten 10 Generationen oder die 150 nach Gärtner et al. (1982), wie sie für monogen gesteuerte Merkmale üblich sind, nicht ausreichen, um mit jeder Filialgeneration genetisch völlig identische Individuen in einer Populationen zu erzeugen. Darauf weisen auch die Anmerkungen solcher Autoren hin, die mit diesem Merkmalsystem an sogenannten „highly inbreed strains“ gearbeitet haben, wie etwa dem Stamm C57BL/Gr, der über 42 Generationen ingezüchtet wurde. Deol/Truslove (1957) kommen unter anderen selbst bei diesem zu der Auffassung, dass er „...because of its high variability „ für ihre Experimente gebraucht wurde.

Indirekt weist Deol (1958) auch auf dieses Phänomen hin, wenn er feststellt, dass die Frequenzunterschiede zwischen verschiedenen Stämmen selbst bei konstanten Laborbedingungen gross sind und es daher unwahrscheinlich ist, dass die Unterschiede auf Umwelteinflüsse zurückzuführen sind. Auch Howe/Parsons (1967) fanden heraus, dass Umwelteinflüsse keinen signifikanten Effekt insgesamt auf die von ihnen untersuchten Varianten haben könnten („...ADN the various other non-genetic factors discussed already have been shown to have little overall effect.“), obwohl sie eine Abhängigkeit von den 60-Tage-Gewichten glaubten nachweisen zu können, wie weiter oben bei der Diskussion der exogenen Faktoren bereits dargelegt wurde. Daher bleiben für Deol in der zitierten Arbeit auch nur noch zwei Hypothesen für die vorgefundene Variabilität. Entweder liegt eine natürliche Selektion vor, was auf adaptive Merkmale hinweisen würde, oder eine Gendrift im Sinne eines Sewal-Wright-Effektes. Die Möglichkeit, die vorgefundene Variabilität durch freie Rekombination zu erklären, wurde bisher in keiner Arbeit diskutiert. Der adaptive Wert der Merkmale konnte bisher ebenfalls in keiner Untersuchung nachgewiesen werden. Von den anatomischen Gegebenheiten her bietet sich auch kein Ansatz dafür. Aus den Untersuchungen von Searl (1954) kann mit der nötigen Vorsicht angenommen werden, dass die „dyssymphysis“ zwischen dem ersten und zweiten Halswirbel ein adaptives Merkmal wiedergibt. Denn die Kreuzung von Merkmalsträgern mit Nicht-Merkmalsträgern ergab unabhängig von der Mutter/Vater-Kombination stets eine geringere Wurfgrösse pro Wurf. Searl selbst geht auf diese Beobachtungen nicht ein.

Eigene Beobachtungen an den Anatomieschädeln mit bekanntem Alter aus den erwähnten osteologischen Sammlungen haben gezeigt, dass die Obliteration der Schädelnähte beim Vorliegen von Ossicula suturalia oder einer persistierten Naht im Durchschnitt um 10 Jahre retardiert ist. Aus dieser Beobachtung könnte mit aller Vorsicht abgeleitet werden, dass möglicherweise auch der Alterungsprozess insgesamt retardiert ist und somit diese Menschen ein durchschnittlich höheres Lebensalter erreichen können. Das bisher untersuchte Material reicht jedoch nicht aus, um die Frage positiv oder negativ zu beantworten. Selbst die Möglichkeit einer Lösung zeichnet sich bei dem erreichbaren Material auch aus leicht überschaubaren methodischen Gründen nicht ab. Entsprechende Untersuchungen bei Mäusen liegen noch nicht vor. Eine durchschnittlich retardierte biologische Reifung könnte aber in bezug auf eine längere Reproduktionszeit ein adaptives Merkmal darstellen. Da jedoch im Beobachtungszeitraum (vom Neolithikum bis zum Ende des 18. Jh. AD) die Frequenz der erwähnten Merkmale in Mitteleuropa weder zu noch abgenommen hat, dürfte dieser Effekt irrelevant sein.

Das hier bevorzugte Modell erklärt einerseits alle bisherigen Befunde zwischen Parental- und Filialgenerationen, seien sie als dominante (= sehr hohe bzw. sehr niedrige Frequenzen in beiden Parentalgenerationen), codominante (= Frequenzen mehr oder weniger genau zwi-

schen den Parentalgenerationen), rezessive (= Verschiebung der Frequenzen in Richtung auf eine der Parentalgenerationen), unterschiedliche Penetranz (= Frequenzen höher oder niedriger als in beiden Parentalgenerationen) oder ähnliches interpretiert worden. Andererseits bestätigen gerade diese unterschiedlichen Befunde und deren Interpretation die Richtigkeit des zugrundegelegten Modells für den Vererbungsmodus. Die Abbildungen 9-13 sowie das Beispiel aus Tab. 6d belegen das insgesamt. Denn bei einer hohen bzw. niedrigen additiven Genwirkung innerhalb einer Population werden in der Filialgeneration entsprechend hohe oder niedrige Anteile für das Merkmal erreicht (dominanter Erbgang). Dementsprechend kann auch erwartet werden, dass in Populationen, in denen eine sehr hohe oder sehr niedrige additive Genwirkung für ein bestimmtes Merkmal vorhanden ist, selbst eine Familienanalyse zur Interpretation des Vorliegens eines dominanten Erbganges führen muss (Suzuki/Sakai 1960), weil von jedem Partner ein so hoher bzw. niedriger Anteil additiver Genwirkung eingebracht wird, dass der Schwellenwert bei jeder beliebigen Paarung überschritten wird oder nie.

Unter diesen Voraussetzungen konnte das Ergebnis für den Torus maxillaris, zum Beispiel in der Analyse von Sjøvold (1984), der ein  $h^2$  von 0.679 bzw. 0.524 ermittelte, durchaus erwartet werden. Denn die Frequenz dieses Merkmales war in der von ihm untersuchten Population relativ niedrig (8.86%), aber nicht niedrig genug ( $P_1 = 5.9\%$ ;  $P_2 = 9.4\%$ ;  $F_1 = 9.2$ ), wie etwa bei der Sutura frontotemporalis (Ges. = 0.31%;  $P_1 = 1.8\%$ ;  $P_2 = 0.0\%$ ;  $F_1 = 0.98$ ), für die, den Voraussetzungen entsprechend, ein deutlich höherer Wert für  $h^2$  (0.954 0.513) ermittelt werden konnte. Aufgrund des gegebenen Beispiels sei hier nur kurz angemerkt, dass die Berechnung des  $h^2$  allein von der Häufigkeit des untersuchten Merkmales in den Parental- und Filialgenerationen sowie seiner möglichen Variabilität gegenüber peristatischen Faktoren abhängt. Der mögliche Vererbungsmodus kann bei der gegebenen Formel

$$h^2 = \frac{VG}{VG + V_e}$$

nicht berücksichtigt werden. Bei den angeführten Merkmalen fällt dementsprechend die geringe Abweichung zwischen den Häufigkeiten in der gesamten Population und den Teilstichproben auf. Dieser Befund kennzeichnet massgeblich die Werte des errechneten  $h^2$ . Die Information über die Häufigkeit des Merkmales innerhalb einer Population ist unumgänglich, um Familiendaten richtig interpretieren zu können. Da die zitierte Publikation von Suzuki/Sakai keine Angaben über die Häufigkeit in der Bevölkerung, aus der die untersuchten Familien stammen, wiedergeben, im Gegensatz zu Sjøvold (1984), ist ein Vergleich mit seinen Daten nicht möglich. Auch die Arbeit von Dodo (1974) kann für einen Vergleich nicht verwendet werden, da er zum einen die Anzahl der Seiten mit Torus zählt, und es zum anderen aus seinen Angaben nicht hervorgeht, ob die von ihm untersuchten Stichproben mit denen von Suzuki/Sakai identisch sind. Das Modell erfährt also gerade durch diese gegensätzlichen Ergebnisse seine Bestätigung. In ähnlicher Weise könnten Beispiele für die übrigen oben aufgezählten Vererbungsmodi angeführt werden. Eine derartige, aber wertfreie Aufzählung geben aber bereits Hauser/de Stefano (1989).

Die zitierten Abbildungen lassen auch ganz klar erkennen, dass bei deutlich unterschiedlichen Häufigkeiten vor allem im Bereich zwischen 10.0% bis 90.0% eine eindeutige Vorhersage über die zu erwartenden Häufigkeiten nicht möglich ist. Dennoch zeichnet sich selbst in

diesen Frequenzbereichen der Trend ab, dass bei ähnlichen Werten in den Parentalgenerationen eher ähnliche Werte auch in den Filialgenerationen erwartet werden können. Aus dieser Beobachtung kann aber auch relativ eindeutig abgeleitet werden, dass eine Familienanalyse im Sinne der Zuordnung bestimmter Individuen eines Begräbnisplatzes zu einer Familie anhand der Merkmale dieses Systems nur unter ganz bestimmten Bedingungen möglich ist. Zu diesen Bedingungen gehören:

1. Die genaue Kenntnis der Häufigkeit des Merkmales bei Frauen und Männern in der Population,
2. die Unterschiede in den einzelnen Merkmalen zwischen echten Müttern und Vätern und
3. die Differenz zwischen ehelichen Kindern und den Parentalgenerationen.

Da diese unumgänglichen Postulate äusserst selten bei historischen oder prähistorischen Stichproben von Skelettpopulationen erfüllt sind, ist selbst der Versuch einer derartigen Analyse nur in den entsprechenden Ausnahmefällen möglich.

Einen deutlichen Hinweis dazu gibt die Untersuchung der Frauen und Männer, die mit Kindern zusammen bestattet waren, aus Kirchheim/Ries. Um diese Befunde im Sinne einer „Familien-Analyse“ auswerten zu können, fehlt die Möglichkeit, bei den Frauen mit Kindern die Frequenz unter den echten Vätern zu bestimmen, und umgekehrt. Nur dann liesse sich verifizieren, ob die Kinder, die zusammen mit Erwachsenen bestattet wurden, auch die leiblichen Kinder dieser Erwachsenen sein könnten. Denn dann müssten die Kinder der Stichprobe der Frauen bzw. Männer jeweils ähnlicher sein als gegenüber der gesamten Population. Daher darf es nicht verwundern, wenn die Frequenzunterschiede zwischen den Frauen bzw. Männern und den mit ihnen bestatteten Kindern grösser sind als zwischen den Frauen und Männern der gesamten Stichprobe. Ein derartiges Ergebnis kann unter populationsgenetischen Gesichtspunkten aber erwartet werden.

Wie die Ausführungen über den Einfluss bestimmter eingeschränkter Nahrungsgrundlagen gezeigt haben, kann kein eindeutiger Hinweis erbracht werden, dass nicht auch über variationsstatistische Ursachen bei der hohen Ausgangsvariabilität der Parentalgeneration die Abweichungen, die keinen gerichteten Trend erkennen lassen, erklärt werden könnten. Allerdings ist aus Tab. 5a zu erkennen, dass die Mangelernährung während der Schwangerschaft unterschiedlich auf den desmal und den chondral gebildeten Knochen wirkt. Auch dieses Ergebnis konnte unter Berücksichtigung der abweichenden Epigenese dieser beiden Knochenbildungsprozesse erwartet werden. Denn die desmale Knochenbildung setzt am Schädel mit der Faserknochenbildung - ähnlich wie bei den Extremitätenknochen die perichondrale - wesentlich früher ein als die epichondrale. Somit können sich Mangelernährungen in unterschiedlicher Weise eher im Bereich der desmalen Ossifikation bemerkbar machen. Trotz dieser Ergebnisse muss noch einmal ausdrücklich betont werden, dass auch die Abweichungen unterschiedlicher Ernährung sich aufgrund aller anderen experimentell erzielten Ergebnisse populationsgenetisch mit dem beschriebenen Modell plausibler erklären lassen.

Gegen diese Interpretationen sprechen auch nicht die Untersuchungsergebnisse von Falconer (1971), der für quantitative Merkmale (Geburtsgewicht) den Einfluss exogener Faktoren auf maximal 4% - 7% schätzt. Die teilweise wesentlich grösseren Unterschiede zwischen Parental- und Filialgenerationen lassen sich ebensowenig aufgrund dieser Schätzung mit dem Einfluss exogen bedingter Modifikationen erklären wie eine völlige Übereinstimmung bei geänderter Ernährung in einigen Merkmalen.

Die geschlechtsspezifische Ausbildung einiger Merkmale kann, wie die vorher gemachten Ausführungen gezeigt haben, aufgrund der bisher vorliegenden Ergebnisse nicht mit der nötigen Sicherheit postuliert werden. Sie muss sogar aufgrund der Untersuchungen bei *Mus musculus* abgelehnt werden. Dennoch liesse sich eine Hypothese zugunsten einer geschlechtsspezifischen Ausbildung aufgrund der Ergebnisse aus den Untersuchungen der XYY-Männer aufstellen. Demnach kann mit einer speziellen Information für das Wachstum bei männlichen Individuen gerechnet werden, die daher auf dem X-Chromosom nicht vorhanden sein kann. Der Nachweis dieses „growth control“ Genes auf dem Y-Chromosom (regionale Zuordnung Yq11, Locussymbol GCY) gelang 1981 Alvesalo und de La Chapelle. Es führt bekanntlich zu den gegenüber den Frauen allgemein grösseren durchschnittlichen Dimensionen - auch bei normalen Männern - ebenso wie zu deren grösserer Variabilität. Auch liefert es den Grund für die allgemein anerkannte Tatsache, dass die metrisch erfasste Morphologie der Stichproben männlicher und weiblicher Individuen aus einer Population nicht im Populationsvergleich miteinander verglichen werden können. Es dürfte letztlich auch mit der Ausdifferenzierung der Geschlechtsmerkmale am Schädel zum Zeitpunkt des Abschlusses des Wachstums in Verbindung stehen.

Geht man davon aus, dass diese genetische Information für Wachstum bei *Mus musculus* nicht ausgebildet ist, kann lediglich unter dieser Voraussetzung angenommen werden, dass beim Menschen geschlechtsspezifische Abweichungen in der Ausbildung der Merkmale durch diese Anlage möglich wären. Diese müssten dann im wesentlichen hyperostotische bei männlichen und einige hypostotische Bildungsprozesse bei den weiblichen Individuen beeinflussen. So könnte die verschiedentlich in der weiter oben genannten Literatur (geschlechtsbedingte Einflüsse) mitgeteilte grössere Häufigkeit der Sutura metopica persistens bei Frauen auf dem Fehlen der Wachstumsinformation beruhen, die im Zusammenhang mit der Zusammensetzung des jeweiligen Genoms zur Obliteration der Naht geführt hätte. Allerdings zeigen gerade die bisher umfangreichsten Untersuchungen dieses Merkmales durch Kosinzev (1975 - 1980), dass diese Beobachtung auf nur wenige Populationsstichproben beschränkt ist. Zudem müssten dann alle Nahtobliterationen bei den weiblichen Individuen einer Population häufiger retardiert sein als bei den Männern. Es darf auch nicht ausser acht gelassen werden, dass erst im Zusammenspiel dieser genetischen Informationen die Wahrscheinlichkeit für das Fehlen der speziellen oder anderer Nahtobliterationen bei Frauen gegenüber Männern durchweg erhöht sein könnte.

Ähnliches müsste dann aber auch für hyperostotische Bildungen im Sinne einer durchgehend niedrigeren Frequenz bei weiblichen Individuen nachgewiesen werden können. Dazu würden das Foramen frontale und die Ossicula suturalia ebenso gehören wie die Lamina pterygospinalis, um nur diese Beispiele zu nennen. Für beide gibt es bisher in der Literatur keine entsprechenden Hinweise. Der Torus palatinus wird sogar in einigen Stichproben (z.B. Cesnys 1982, Mouri 1976) häufiger bei Frauen als bei Männern gefunden. Einen Hinweis für die Präferenz bestimmter hyperostotischer Bildungen bei Männern gibt es bisher in der Literatur ebenfalls nicht.

Trotz der durchaus plausiblen Hypothese sprechen also die bisher erhobenen empirischen Daten und Beobachtungen gegen eine geschlechtsspezifische Ausbildung bestimmter Phänotypen. Es kann daher mit der nötigen Sicherheit davon ausgegangen werden, dass eine geschlechtsspezifische Ausbildung der epigenetischen Merkmale nicht nachgewiesen werden kann. Damit erscheint es plausibler, die vereinzelt zu beobachtenden Unterschiede in der

Häufigkeit, auch wenn sie statistisch signifikant sind, eher auf eine abweichende Zusammensetzung des Genpools der weiblichen Stichprobe zurückzuführen.

Die von verschiedenen Autoren angemerkte Abhängigkeit der Merkmalsausprägung von wachstumsbedingten Prozessen wurde bereits bei der Darstellung der Wirkung exogener Faktoren behandelt. Es sei daher nur noch einmal kurz hervorgehoben, dass sich alle angeführten Faktoren, vom asymmetrischen Schädelwachstum (Plagiocephalus) über Hydrocephali bis hin zur Einflussnahme des Geburtsgewichtes, nicht eindeutig genug auf die jeweils angeführten Faktoren zurückführen lassen. Erst pathologische Formen wie das angeführte Myxödem können modifizierend wirksam werden.

Eine Abhängigkeit von so generellen Faktoren wie Ernährung, Wachstum, Alter und Geschlecht ist, wie gezeigt werden konnte, nicht mit der nötigen Sicherheit nachweisbar. Auch die Befunde an dem Plagiocephalus (OSUT 1506) und die statistischen Erhebungen von Rude/Wittwer-Backofen (1990) führen daher mit einiger Wahrscheinlichkeit zu der Annahme, dass die Epigenese der hier in Betracht gezogenen Varianten nicht allein von Generatorgenen gesteuert sein kann. Auch die bisher nicht nachgewiesene Interkorrelation der einzelnen Merkmale weist in diese Richtung, selbst wenn berücksichtigt wird, dass in verschiedenen Stichproben signifikante Korrelationen zwischen dem einen oder anderen Merkmal ermittelt wurden (z.B. Foramen mentale partitum und geringe Kinnhöhe bei Corruccini 1976).

Über die Bedeutung statistisch ermittelter Korrelationen und deren Interpretation auf dem in diesem Falle biologischen Hintergrund darf hier aufgrund der allgemein bekannten Voraussetzungen verzichtet werden. Für den Nachweis einer multiplen Korrelation, wie sie von v. Vark et al. (1990) als mögliche Annahme diskutiert wird, liegen bisher noch keine Daten und Berechnungen vor. Daher kann sie vorerst allerdings unter statistischen Erwägungen auch nicht ausgeschlossen werden. Die Hypothese, dass jeder einzelne Phänotyp des gesamten Systems von einer mehr oder weniger grossen Anzahl unabhängiger Strukturgene auf verschiedenen Autosomen gesteuert wird, hat daher nach dem derzeitigen Kenntnisstand die höhere Wahrscheinlichkeit.

Ein besonderes Problem insbesondere in bezug auf die statistische Auswertung bildet die Ausbildung symmetrischer Merkmale. Je nach Autor - die Zitate wurden bereits weiter vorne gegeben - werden generell drei Modi für die Auswertung dieser Merkmale angeboten. Zum einen wird mit den nötigen Argumenten dafür plädiert, dass das Auftreten des Merkmales auf der rechten Seite getrennt von dem auf der linken Seite nicht nur erfasst, sondern auch ausgewertet wird. Damit werden nicht nur zwei Merkmale untersucht und ausgewertet, sondern es wird auch vorausgesetzt, dass die beiden Seiten genetisch voneinander unabhängig sind, also zwei getrennte genetische Steuermechanismen vorliegen.

Eine weitere Methode sieht vor, drei Varianten getrennt zu erheben und auszuwerten, das Auftreten der Variante auf der rechten (1), auf der linken (2) oder auf beiden Seiten (3). Diese Art der Auswertung unterstellt drei voneinander getrennte genetische Steuermechanismen. Die bereits angeführten Korrelationsberechnungen für die verschiedenen Varianten eines Merkmales widersprechen dieser Art der Beurteilung und den damit unterstellten genetischen Voraussetzungen.

Die dritte Methode besteht darin, das Auftreten des symmetrischen Merkmales auf beiden Seiten gegenüber dem auf einer Seite doppelt zu zählen. Die ersten beiden Methoden unter-

scheiden sich, wie leicht zu erkennen ist, nur unwesentlich. Beiden gemeinsam ist die zwei- bzw. dreifache Bewertung eines Merkmales. In jedem Falle wird vorausgesetzt, dass für das Auftreten auf der einen oder der anderen Seite eine zusätzliche aber mindestens doppelte additive genetische Information notwendig ist. Während die Bewertung des symmetrischen Merkmales als zwei oder drei verschiedene nicht unbedingt zu der Annahme der Verdopplung der genetischen Information führt, ist das bei der dritten Methode vorgegeben. Denn bei diesem Auswertungsmodus verhalten sich Individuen mit beidseitig ausgebildetem Merkmal gegenüber denen mit einseitig ausgebildetem, als seien sie zwei Merkmalsträger mit einseitig ausgebildetem Merkmal.

Gegen diese Auswertungsmodi lassen sich sowohl genetische als auch statistische Argumente anführen. Unter genetischen Aspekten müsste dabei vorausgesetzt werden, dass die additive Wirkung der an der Ausbildung des entsprechenden Phänotyps beteiligten Gene verdoppelt ist. Dagegen sprechen vor allem die bereits verschiedentlich erwähnten Ergebnisse von Cheverud (1982) und Rude/Wittwer-Backofen (1988) sowie eigene Befunde (Czarnetzki 1971), die hier noch einmal in diesem Zusammenhang dargestellt werden sollen, mit den nachgewiesenen engen Beziehung der beiden Schwellenwerte für die einseitige oder beidseitige Ausbildung und einer ausgesprochen seltenen Ausbildung des einseitigen Phänotyps. Danach kann die genetische Information für den beidseitigen Phänotypus gegenüber dem einseitigen nicht verdoppelt sein. Die Ergebnisse legen daher den Schluss nahe, dass das Überschreiten des Schwellenwertes zur beidseitigen Ausbildung nur einer geringfügigen Erhöhung der additiven Genwirkung bedarf. Darauf aufbauend könnte hypothetisch gefordert werden, dass bei Individuen mit einer additiven Genwirkung, die zum Überschreiten des Schwellenwertes gerade ausreicht, durch exogene Faktoren die beidseitige Ausbildung verhindert werden kann und vice versa. Dieser Annahme der Modifikation durch exogene Faktoren widersprechen allerdings die experimentell erzeugten Befunde bei bestimmten Mäusestämmen (siehe hierzu auch den Abschnitt „Exogene Ursachen“). Denn selbst bei einer Nahrung mit besonders geringen Anteilen an der bei der Knochenbildung wesentlich beteiligten Panthotensäure bei Mäusen konnten keine Abweichungen erzeugt werden, die sich im Sinne einer exogen bedingten Reduktion der additiven Genwirkung und damit einer Erhöhung der Phänotypen mit hypostatischen Merkmalen interpretieren liesse.

Der statistische Auswertungsmodus der doppelten Zählung der bilateralen Phänotypen hat zur Folge, dass der Gesamtanteil der Phänotypen wesentlich verändert wird. Das lässt sich besonders deutlich an einem einfachen Beispiel erläutern. Geht man davon aus, dass  $n_{b1}$  bzw.  $n_{b2}$  die Anzahl der Merkmalsträger mit beidseitiger Ausbildung in Population 1 bzw. in Population 2,  $n_{e1}$  bzw.  $n_{e2}$  die Anzahl der Merkmalsträger mit einseitiger Ausbildung in Population 1 bzw. 2, sowie  $N_1$  bzw.  $N_2$  die Anzahl aller untersuchbaren Individuen in Population 1 und 2 wiedergibt, so ergibt die Berechnung folgende empirischen Befunde:

$N_1$	=	500	(100.0%)	$N_2$	=	500	(100.0%)
$n_{b1}$	=	105	(21.0%)	$n_{b2}$	=	40	(8.0%)
$n_{e1}$	=	15	(3.0%)	$n_{e2}$	=	145	(29.0%)

bei einfacher Aufsummierung aller Merkmalsträger (= n) für

$$\begin{aligned} n_1 &= 120 \quad (24.0\%) \\ n_2 &= 185 \quad (37.0\%) \end{aligned}$$

Zählt man die Merkmalsträger mit beidseitig ausgebildeten Merkmal doppelt, so erhält man folgende prozentuale Anteile:

für Population 1

$$2 \times n_{b1} + n_{e1} = 225 \quad (25.5\%)$$

und für Population 2

$$2 \times n_{b2} + n_{e2} = 225 \quad (25.5\%)$$

Bei dieser Art der statistischen Auswertung wären trotz unterschiedlicher Häufigkeiten beider Phänotypen in den beiden Stichproben die ausgewerteten Häufigkeiten jeweils identisch. Somit müsste aus diesem Ergebnis gefolgert werden, dass auch der genetische Anteil der an der Ausprägung der Merkmale beteiligten Gene identisch ist. Ein derartiges Beispiel ist zwar in den bisher publizierten Daten empirisch noch nicht nachgewiesen, zeigt aber die Schwächen dieser Art der statistischen Auswertung deutlich auf.

Die Diskussion der bisherigen Befunde lässt möglicherweise den Eindruck entstehen, dass dieses Merkmalssystem weder für die Verwandtschaftsanalyse auf Individualebene noch für die Analyse von Populationsdifferenzierungsprozessen eine brauchbare Grundlage liefert. Welche Voraussetzungen erfüllt sein müssen, um Analysen auf der Individualebene durchführen zu können, wurde bereits erwähnt. Einen ersten Ansatz in dieser Richtung zeigt die Arbeit von Rösing (1986). Für den Populationsvergleich haben die bisher vorliegenden Daten von murinen und menschlichen Populationsstichproben aus den oben zitierten Publikationen zeigen können, dass bei Kenntnis der Beziehungen zwischen zwei oder mehreren Vergleichsstichproben stets die untereinander enger verwandten auch die niedrigeren  $\delta_e$ -Werte erbrachten. Beim statistischen Vergleich der einzelnen Merkmale können dabei erhebliche Abweichungen auftreten. Nach dem bisherigen Kenntnisstand gibt der Vergleich des Genpools von einer grösseren Anzahl von Phänotypen offensichtlich einen präziseren Einblick in verwandtschaftliche Verhältnisse zwischen verschiedenen Populationen, als die Analyse einzelner Merkmale.

Für den Populationsvergleich darf dennoch die Detailanalyse der einzelnen Phänotypen nicht übergangen werden. Denn bei sehr ähnlichen  $\delta_e$ -Werte können sie, wie weiter oben bei der Kreuzung von Mäusestämmen gezeigt werden konnte, einen Hinweis auf die Art der Veränderung der Frequenzen geben. Daraus liesse sich wiederum die grössere Wahrscheinlichkeit für die möglichen Ursprungspopulationen ermitteln. Statistische Methoden dafür liegen allerdings bisher noch nicht vor. Es muss vorläufig noch unter Zugrundelegung des erarbeiteten genetischen Modells empirisch ermittelt werden, aus welcher Kombination von Frequenzen ähnlicher Populationsstichproben die als Nachfolgepopulation postulierte Stichprobe ihre Frequenzen erhalten haben könnte, sofern es um die Frage des Auftretens allopatrischer Populationen in einem Siedlungsgebiet geht. Einen Ansatz dazu bieten eigene Arbeiten (Czarnetzki 1971b). Zur besseren Klärung der in dieser Publikation angesprochenen Herkunft der Stichprobe aus Mikulcice/Mähren fehlen allerdings die entsprechenden Daten einer eindeutigen slavischen Population aus dieser Region und der entsprechenden Zeit. Neben dem  $\delta_e$  und der Analyse der Frequenzen der einzelnen Phänotypen sprechen die vorliegenden Daten daher eher für eine Herkunft der Populationsstichprobe von Mikulcice aus dem germanischen Bereich.

Trotz der nicht nachweisbaren geschlechtsspezifischen Ausbildung aller epigenetischen Merkmale darf der verschiedentlich geäußerte Schluss nicht gezogen werden, dass eine Differenzierung einer Population in weibliche und männliche Individuen nicht notwendig sei. Da diese beiden Stichproben die beiden Parentalgenerationen darstellen, ist sogar eine getrennte Auswertung unerlässlich. Zwar lässt sich dagegen einwenden, dass vor allem bei prähistorischen Populationsstichproben eine Differenzierung in Parental- und Filialgeneration nicht möglich ist und somit die Unterscheidung nicht nur unnötig, sondern sogar unmöglich sei. Da aber bei menschlichen Populationen nicht ausgeschlossen werden kann, dass bei Genfluss oder Migrationen der Einfluss auf den Genpool der weiblichen Individuen sich anders verhalten und auswirken kann als auf den männlichen, ist diese Separierung dennoch unumgänglich. Auf diesen Effekt weisen unter anderen eigene Arbeiten hin (Czarnetzki 1984 und Czarnetzki/Ehrhardt 1990).

Im Gegensatz zu der metrisch erfassten Morphologie können anhand dieses Merkmalssystems wegen seiner Unabhängigkeit vom Geschlecht zum einen Frauen mit Männern aus unterschiedlichen Stichproben miteinander verglichen werden. Die ermittelten Abstände zwischen Frauen und Männern sind dann nicht wie bei den metrisch erfassten Merkmalen lediglich als geschlechtsspezifische Unterschiede zu bewerten, sondern als stichprobenbedingte. Eine Trennung der Geschlechter kann also zusätzliche Informationen vermitteln, die bei einer a priori nicht durchgeführten Trennung verloren wären. Zum anderen ist es dennoch möglich, Frauen und Männer einer Population als eine Stichprobe zu behandeln und mit entsprechenden anderen zu vergleichen, was bei metrischen Merkmalen nicht möglich ist.

Soweit die bisher vorliegenden empirischen Daten ausgewertet werden können, dürften die epigenetischen Merkmale vorrangig den Genpool der untersuchten Stichproben wiedergeben, der für die Ausbildung der Merkmale beteiligt ist. Exogene Faktoren unterschiedlichster Art spielen eine untergeordnete Rolle. Während exogene Faktoren bei metrischen Merkmalen die allgemein bekannten gerichteten Modifikationen auslösen können und damit den unterschiedlichen Genpool verschiedener Stichproben ein andere angleichen können, wäre dieser Effekt bei den epigenetischen Merkmalen ausgeschlossen. Damit kann erwartet werden, dass bei der Auswertung dieses Merkmalssystems ähnliche Effekte auftreten, wie sie von dem Trivialbeispiel der Blutgruppen bekannt sind, wenn etwa eine Filialgeneration nur aus Heterozygoten AB besteht, während je eine Parentalgeneration nur aus Homozygoten A und die andere nur aus Homozygoten B besteht. Selbst das klassische Beispiel von G.F. Mendel wurde bisher bei der Beurteilung der Befunde aus Kreuzungen für die Erklärung der Phänomene bei den epigenetischen Merkmalen übersehen.

## ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, die auf epigenetischen Prozessen basierenden Varianten am menschlichen Skelettsystem auf ihre Anwendung im Populationsvergleich hin zu überprüfen. Dazu wurden:

1. Skelettreste von rund 4000 Individuen auf ihre Variabilität hin untersucht. Sie bilden die wesentliche Grundlage für die hier vorgetragene Beurteilung dieses Merkmalssystems.
2. Die historischen Hintergründe, die letztendlich zur Einführung dieses Systems in die Populationsuntersuchungen führten, kurz vorgestellt.

3. Die ontogenetische Entwicklung der Regionen (Epigenese), in denen sich die Merkmale entwickeln, zum Teil mit eigenen Untersuchungen nachvollzogen. Sie dienten vorrangig der dringend notwendigen präziseren Definition und Abgrenzung ihrer Beeinflussung durch exogene versus genetische Faktoren.

4. Anhand von Daten aus der Literatur und durch eigene Untersuchungen die in der Literatur dargestellten Argumente gegen die Verwendbarkeit dieses Merkmalssystems zu überprüfen versucht. Sie beziehen sich auf die Abhängigkeit der Merkmale von pathogenen, traumatischen, ernährungsbedingten, intrauterinen, geschlechtsspezifischen, altersabhängigen, wachstumsbedingten und populationspezifischen Faktoren.

Die kritische Überprüfung aller erreichbaren und relevanten Daten legte folgende Schlüsse nahe:

1. Als Nomen bietet sich der Begriff „epigenetische Merkmale“ an, da er dem Wesen dieses Systems am besten angepasst ist.

2. Das Verhalten der Merkmale in allen publizierten Untersuchungen, seien sie nun aus der Überlegung angelegt, den Einfluss exogener Faktoren oder genetischer Steuermechanismen nachzuweisen, passt am ehesten in das Modell der polygen gesteuerten Merkmale bei additiver Genwirkung und Schwellenwerten. Dabei muss davon ausgegangen werden, dass die verschiedenen, an der additiven Genwirkung beteiligten Gene auf unterschiedlichen Autosomen liegen müssen.

Denn alle Untersuchungen, die mögliche exogene Modifikationen nachzuweisen angeben, weisen ähnlich hohe Unterschiede zwischen den Parental- und Filialgenerationen auf, wie sie auch bei Versuchen unter gleichbleibenden exogenen Faktoren nachweisbar sind. Die gefundenen Abweichungen können daher nur als ein deutlicher Hinweis auf die Auswirkung der additiven Genwirkung mit Schwellenwerteffekt und der Lage der Strukturgene auf unterschiedlichen Chromosomen erklärt werden. Zur Variabilität trägt mit Sicherheit auch das Über- oder Unterschreiten des Schwellenwertes durch die additive Genwirkung ebenso wie für das ein- gegenüber dem zweiseitigen Auftreten der symmetrischen Merkmale entscheidend bei.

3. Die bisher nachgewiesene Variabilität lässt weder eine Abhängigkeit vom Geschlecht noch vom Alter erkennen, soweit diese nicht durch die Populationen oder methodisch bedingt ist.

## Literatur

- Allan F.D. 1960  
Essentials of human embryology. N.Y. Oxford Univ. Press.
- Allen G., Harrald B., Shields J. 1967  
Measures of twin concordance. *Acta genet.* 17, S. 475-481.
- Alt K.W. 1997  
Odontologische Verwandtschaftsanalyse. Individuelle Charakteristika der Zähne in ihrer Bedeutung für Anthropologie, Archäologie und Rechtsmedizin. Fischer. Stuttgart.
- Alvesalo L., de la Chapelle A. 1981  
Tooth size in two males with deletion of the long arm of the Y-chromosome. *Ann. Hum. Genet.* 45, S. 49-54.
- Anderson T. 1988  
Calcaneus secundarius: An osteo-archeological note. *Am. J. Phys. Anthrop.* 77, S. 529-531.
- Aue-Hauser G., Bergmann J. 1984  
Some biological and methodological problems of symmetrical development; illustrated with reference to sutural bones. *Anthrop. Anz.* 29, S. 101-116.
- Bazant B. 1964  
Doppelter Ossifikationskern im Fersenbein. *Z. Orthop.* 98, S. 523-527.
- Benfer, R.A. 1970  
Association among cranial traits. *Am. J. Phys. Anthrop.* 32, S. 463-464.
- Bennet K.A. 1965  
The ethiology and genetics of wormian bones. *Am. J. Phys. Anthrop.* 23, S. 25-260.
- Bergerhof W. 1964  
Atlas anatomischer Varianten des Schädels im Röntgenbild. Berlin.
- Berry A.C. 1974  
The use of non-metrical variation of the cranium in the study of Scandinavian population movements. *Am. J. Phys. Anthrop.* 40, 345-358.
- Berry A.C. 1975  
Factors affecting the incidence of nonmetrical skeletal variants. *J. Anat.* 1209, S. 519-535.
- Berry R.J. 1963  
Epigenetic polymorphism in wild populations of *Mus musculus*. *Gen. Res. Camb.* 4, S. 193-220.
- Berry R.J. 1967  
Genetical changes in mice and men. *Eug. Rev.* 59, S. 78-96.
- Berry R.J. 1968  
The biology of non-metrical variation in mice and men. In: Brothwell D.R. (ed.), *The skeletal biology of earlier human populations*. Pergamon. Oxford, S. 103-133.
- Berry A.C., Berry R.J. 1967  
Epigenetic variation in the human cranium. *J. Anat.* 101, S. 361-379.
- Birkner R. 1977  
Das typische Röntgenbild des Skelettes. U.&S. München.

Blumenbachii D.Jo.Frid. 1790

Decas collectionis suae craniorum diversarum gentium illustrata, 1.2., Gottingae.

Blumenbachii D.Jo.Frid. 1781

De generis humani varietate nativa. edit. secunda, Gottingae.

Blumenbachii D.Jo.Frid. 1821

Institutiones Physiologicae, edit. quarta, Gottingae MDCCCXXI (erste Ausgabe 1753).

Bonnet Ch. 1762

Considérations sur les corps organisés, où l'on traite de leur origine, de leur développement, de leur reproduction etc. où l'on a rassemblé en raccourci tout ce que l'histoire naturelle offre de plus certain et de plus intéressant sur ce subject. 2 Vol. Amsterod.

Brainerd-Arey L. 1954

Developmental anatomy. A textbook and laboratory manual of embryology. Philadelphia.

Brasili-Gualandi P., Gualdi-Russo E. 1980/81

Studio sulle relazioni tra ossa sopranumerarie e caratteri metrici del cranio. Riv. Anthropol. LXI (61), S. 291-302.

Brasili-Gualandi P., Gualdi-Russo E. 1989

Discontinuous traits of the skull: Variation on sex, age, laterality. Anthropol. Anz. 47, S. 239-250.

Bresch C., Hausmann R. 1972

Klassische und molekulare Genetik. 3. Aufl. Berlin.

Broca P. 1875

Instructions craniologiques et craniométriques. Mém. Soc. Anthropol. (Paris) 2, S. 1-203.

Brocher J.E.W. 1974

Wirbelsäule. In: Schinz, Baensch, Uehlinger (ed.), Lehrbuch der Röntgendiagnostik, S. 1-116. Thieme. Stuttgart.

Brothwell D.R. 1959

The use of non-metrical characters of the skull in differentiating populations. Ber. 6. Tagg. Dt. Ges. Anthropol. S. 103-109.

Bruckner-Schoch M. 1988

Anthropologische Untersuchungen der menschlichen Skelettreste aus der Kirche in Pfy. Anthropol. Beiträge I. Aesch.

Carter R.B., Keen E.N. 1971

The intramandibular course of the inferior alveolar nerve. J. Anat. 108, S. 433-440.

Carpenter J.C. 1976

A comparative study of metric and non-metric traits in a series of modern crania. Am. J. Phys. Anthropol. 45, S. 337-344.

Clara M. 1938

Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig.

Cesnys G. 1982

Relation of non-metric cranial traits to sex and age in the 1st - 2nd millenia AD. Lithuanian craniological materials. Humanbiol. Budapest 10, S. 19-24.

- Cesnys G., Balciuniene I. 1988  
Senuju Lietuvos gyventoju Antropologija. (Anthropologie der mittelalterlichen Bewohner Litauens. Original in Litauisch). Vilna.
- Cheverud J.M., Buikstra J.E. 1981  
Quantitative genetics of skeletal non-metric traits in the Rhesus macaques of Cayo Santiago. I. Single trait heritability. *Am. J. Phys. Anthropol.* 54, S. 43-49.
- Cheverud J.M., Buikstra J.E. 1982  
Quantitative genetics etc. III. Relative heritability of skeletal nonmetric and metric traits. *Am. J. Phys. Anthropol.* 59, S. 151-155.
- Cheverud J.M., Buikstra, J.E., Twitchell E. 1979  
Relationship between non-metric skeletal traits and cranial size and shape. *Am. J. Phys. Anthropol.* 50, S. 191 – 198.
- Christensen A.F. 1997  
Cranial non-metric variation in North and Central Mexico. *Anthrop. Anz.* 55, S. 15-32.
- Cocchi U. 1952  
Erbschäden mit Knochenveränderungen. In: Schinz, Baensch, Frommhold, Glauner, Uehlinger, Wellauer, Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 6. Aufl. Bd. I, S. 621-833.
- Comas J. 1942  
Contribution à l'étude du métopisme. *Archives Suisses d'Anthropologie Générale* 10, S. 273-412.
- Coopridge J.C., Rubison R.M., Finnegan M. 1980  
Racial classification based on non-metrical skeletal traits. *Homo* 31, S. 1-21.
- Copf F., Czarnetzki A. 1989  
Hydrodynamic components as a co-bearer of force in the skeletal system (Original in Slovenisch). *Zdrav Vestn.* 58, S. 311-317.
- Corruccini R.S. 1974  
An examination of the meaning of cranial discrete traits for human skeletal biological studies. *Am. J. Phys. Anthropol.* 40, S. 425-446.
- Corruccini R.S. 1976  
The interaction between nonmetric and metric cranial variation. *Am. J. Phys. Anthropol.* 44, S. 285-294.
- Cossedu G., Floris G., Vona G. 1979  
Sex and side differences in the minor nonmetrical cranial variants. *Am. J. Phys. Anthropol.* 44, S. 685-692.
- Cotter V. 1573  
Externarum et internarum principatum humani corporis partium tabulae. Noriberga.
- Creel N. 1968  
Die Anwendung statistischer Methoden in der Anthropologie. Beitrag zur Erklärung der Entwicklungsprozesse europäischer Populationen. *Nat.wiss. Diss. Tübingen.*
- Crittenden L.B. 1961  
An interpretation of familial aggregation based on multiple genetic and environmental factors. *Ann. of the New York Acc. Scien.* 91, S. 769.

Czarnetzki A. 1966

Die menschlichen Skelettreste aus vier neolithischen Steinkisten Hessens und Niedersachsens. Mathem.-naturw. Diss. Tübingen.

Czarnetzki A. 1971

Epigenetische Skelettmerkmale im Populationsvergleich. I. Rechts-links-Unterschiede bilateral angelegter Merkmale. Z. Morph. Anthrop. 63, S. 238-254.

Czarnetzki A. 1972a

Epigenetische Skelettmerkmale im Populationsvergleich. II. Frequenzunterschiede zwischen den Geschlechtern. Z. Morph. Anthrop. 63, S. 341-350.

Czarnetzki A. 1972b

Epigenetische Skelettmerkmale im Populationsvergleich. III. Zur Frage der Korrelation zwischen der Grösse des epigenetischen Abstandes und dem Grad der Allopatrie. Z. Morph. Anthrop. 64, S. 145-158.

Czarnetzki A. 1978/79

Prähistorische Kulturen und populationsgenetische Differenzierungsprozesse (mit Erläuterungen der Fachausdrücke). Kölner Jb. 16, S. 173-178.

Czarnetzki A. 1984

The genetic influence of Bellbeaker people in Bohemia. In: Guilaine J. (ed.), L'âge du cuivre européen. Civilisation à vases campaniformes. Paris, S. 112-128.

Czarnetzki A. 1985

A new precise definition of epigenetic traits. 54. Meeting of the AAPA in Knoxville/TN, Am. J. Phys. Anthrop. 66, S. 161.

Czarnetzki A. 1988

Standardisation of epigenetic traits. At Zagreb (XII. ICAES Congress).

Czarnetzki A., Hahn R. 1980

Ein hydrocephales Kind aus dem Mesolithikum SW-Deutschlands. EAA-Meeting. Brno.

Czarnetzki A., Uhlig Chr., Wolf R. 1983

Menschen des frühen Mittelalters im Spiegel von Anthropologie und Medizin. Stuttgart, S. 1-103.

Czarnetzki A., Ehrhardt S. 1990

Untersuchungen an den Skeletten aus der St Johanneskirche in Crailsheim. VI. Aesch.

Czarnetzki A., Kaufmann B., Schoch M., Xirotiris N. 1985

Definition der anatomischen Varianten. Basel, 22.01.1985 (Tischvorlage für APPA-Treffen 1985).

Dempster E.R., Lerner I.M. 1950

Heritability of threshold characters. Genetics 35, S. 212-236.

Deol M.S. 1958

Genetical studies in the skeleton of the mouse. XXIV. Further data on skeletal variation in wild populations. J. Embryol. exp. Morph. 6, S. 569-574.

Deol G.S., Truslove G.M. 1957

Genetical studies an the skeleton of the mouse. XX. Maternal physiology and variation in the skeleton of C57BL mice. J. Gen. 55, S. 288-312.

Dodo Y. 1974

Non-metrical traits in the Hokkaido Ainu and the northern Japanese of recent times. *J. Anthrop. Soc. Nippon* 82, S. 31-51.

Dodo Y. 1975

Non-metric traits in the Japanese crania of the Epoperiod. *Bull. Nat. Sci. Mus. Ser. D (Anthropology)* 1, S. 41-54.

Dodo Y., Ishida H. 1987

Incidence of nonmetric cranial variants in several population samples from East Asia and North America. *J. Anthrop. Soc. Nippon* 95, S. 161-177.

Dorsey G.A. 1897

Wormian bones in artificially deformed Kwakiutl crania. *Am. Anthropol.* 10/6, S. 169-173.

Double Le A.-F. 1903

Traité des variations des os du crâne de l'homme. Et de leur signification au point de vue de l'Anthropologie zoologique. Vigot Frères. Paris.

Eckes L. 1977

Beitrag zur Abgrenzung des Missbildungsbegriffes. *Gegenbaurs morph. Jahrb.* 123, S. 742-758.

Eckhardt R.B. 1989

Evolutionary morphology of human skeletal characteristics. *Anthrop. Anz.* 47, S. 193-228.

Edwards J.H. 1969

Familial predisposition in man. *British medical Bull.* 25, S. 58.

Ehling U.H. 1966

Dominant mutations of the skeleton in offsprings of X-irradiated male mice. *Genetics* 54, S. 1381-1389.

Ehrhardt S., Simon P. 1971

Skelettfunde der Urnenfelder- und Hallstattkultur in Württemberg und Hohenzollern. *Naturw. Unters. z. Vor- u. Frühgesch. in Württemberg und Hohenzollern* 9, S. 1-64, 5 Tab., 19 Taf.

Elston R.C. 1971

The estimation of admixture in racial hybrids. *Ann. Hum. Gen.* 35, S. 9-17.

Falconer D.S. 1965

The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives. *Ann. Hum. Gen.* 29, S. 51-76.

Falconer D.S. 1971

Genetic and environmental variation in the growth of mice. In: Moyers R.E., Krogman W.M. (eds.), *Craniofacial growth in man*. Braunschweig, S. 155- 161.

Falconer D.S. 1981

*Introduction to quantitative genetics*. Sec. edit. New York.

Falk D. 1986

Evolution of cranial blood drainage in Hominids. Enlarged occipital/marginal sinuses and emissary foramina. *Am. J. Phys. Anthrop.* 70, S. 311-324.

Feneis H. 1993

*Anatomisches Bildwörterbuch*. Stuttgart.

- Ferembach D. 1962  
La nécropole épipaléolithique de Taforalt (Maroc oriental). Étude des squelettes humains. Casablanca.
- Finnegan M., Faust M.A. 1974  
Bibliography of human and non-human non-metric variation. U.M. Massachusetts, with supplement (April 15th, 1974).
- Finnegan M., Coopridge K. 1978  
Empirical comparison of distance equations using discrete traits. *Am. J. Phys. Anthrop.* 49, S. 36-46.
- Finnegan M., Rubenson R.M. 1984  
Multivariate distances and multivariate classification system using non-metric traits in biological studies. In: Vark G.N. van, Howells W.W. (eds.), *Multivariate statistical methods in physical Anthropology*. Dordrecht. S. 69-77.
- Finkel D.J. 1971  
Wormian bones. A study of environmental stress. *Am. J. Phys. Anthrop.* 35, S. 278.
- Fischer E 1968  
Sternum und Sternoclaviculargelenke. Rippen und Cost-Vertebralgelenke. In: *Handbuch der medizinischen Radiologie*. Bd. IV/2. Berlin.
- Friedmann G. 1963  
Die Schädelnähte und ihre Pathologie. In: *Handbuch der medizinischen Radiologie* 7/1. Berlin, S. 122-152.
- Gärtner K., Baunnack E. 1981  
Is the similarity of monozygotic twins due to genetic factors alone? *Nature* 292, S. 646- 647.
- Gärtner K. 1982  
Zwei neue Aspekte in der Versuchstierkunde: "Intangible variance" und Populationsbiologie. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 89, S. 318-322.
- Gedda L. 1951  
Studio dei gemelli. Edizione orizzonte medico. Roma.
- Gehrhardt K. 1975  
Lauterhofen. Zur Anthropologie des Reihengräberfeldes in der Flur "Geissäcker" und des Friedhofes bei St. Martin. München.
- Goethe J.W. 1790  
Die Metamorphose der Pflanzen. Reprint 1984.
- Goethe J.W. 1817  
Entdeckung eines trefflichen Vorarbeiters. In: *Sämtliche Werke* 1851. Bd. 27, S. 80.
- Götz W. 1988  
Histologische Untersuchungen an Cribra orbitalia - ein Beitrag zur Paläopathologie des Orbitadaches. *Med. Diss. Göttingen*.
- Graumann W. 1953  
Histotopik von Kohlehydratverbindungen im embryonalen Kopfbindegewebe. *Verh. anat. Ges. Mainz*.
- Grashey R., Birkner R. 1964  
Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen. U.&.S. München.

Gray H. 1977

Gray's Anatomy, descriptive and surgical. T. Pickering Pick & R. Howden (eds.) (A revised American, from the 15. English, edition.) Bounty Books. N.Y.

Green E.L. 1962

Quantitative genetics of skeletal variation in the mouse. II: Crosses between four inbred strains (C3H, DBA, C57BL, BALB/c). *Genetics* 47, S. 1085-1096.

Green E.L. 1971

The threshold model: Uses and limitations. In: Moyers R.E., Krogman W.M. (ed.), *Craniofacial growth in man*. Pergamon Press. Oxford, S. 143 – 153.

Green L.T. 1975

Painful bipartite patellae - a case report of three cases. *Clin. Orthop.* 110, S. 197 – 200.

Green R.F., Suchey, J., Gokhale D.V. 1979

The statistical treatment of correlated bilateral traits in the analysis of cranial material. *Am. J. Phys. Anthropol.* 50, S. 629-634.

Grewal M.S. 1962

The development of an inherited tooth defect in the mouse. *J. Embryol. exp. Morph.* 10, S. 202-210.

Grewal M.S. 1962

The rate of genetic divergence of sublines in the C57BL strain of mice. *Genet. Res. Camb.* 3, S. 226-237.

Grimm H. 1952

Ein Sellabrückenträger aus der madagassischen Howa-Bevölkerung. *Endokrinologie* 29, S. 264 -265.

Grüneberg H. 1952

Genetical studies of the mouse. IV. Quasi continuous variation. *J. Gen.* 51, S. 95-114.

Grüneberg H. 1955

Genetical studies on the skeleton of the mouse. XV. Relations between major and minor variants. *J. Genet.* 53, S. 515-535.

Günther E. 1971

Grundriss der Genetik. In: *Grundbegriffe der modernen Genetik*, Bd. 4. Stuttgart.

Haller A. von 1758

*De formatione pulli in ovo* Gotting.

Hartl D.L., Clark A.G. 1997

*Principles of population genetics*. (3rd Edit.), Sinauer Associates, Inc. Publish. Sunderland. Massachusetts.

Hauser G., de Stefano G.F. 1989

*Epigenetic variants of the human skull*. Stuttgart.

Hedrich H.J., Rapp K.G., Zschege C. 1975

Untersuchungen zur genetischen Konstanz bzw. Subliniendrift von Mäuse- und Ratteninzuchtstämmen. *Schriftenreihe Versuchstierkunde* 17, S. 263–274.

Hedrich H.J. 1981

*Genetic Monitoring*. In: *The Mouse in biomedical research* (Forster H.L., Small J.D., Fox J.G. eds.), Vol 1, S. 159–176.

- Hengen O.P. 1971  
"Cribræ orbitalia": Pathogenesis and probable etiology. *Homo* 22, S. 57-76.
- Herrmann B. 1991  
Tagung "Anthropologie - Wissenschaft vom Menschen für den Menschen". 25. - 29.09.1991  
Binz/Rügen.
- Hertzog K.P. 1968  
Association between discontinuous cranial traits. *Am. J. Phys. Anthropol.* 29, S. 397-404.
- Hess L. 1946  
Ossicula wormiana. *Hum. Biol.* 18, S. 61-80.
- Hochstetter F. 1928  
Toldt, Anatomischer Atlas für Studierende und Ärzte. 1. Bd. Wien.
- Hochstetter F. 1940  
Toldts anatomischer Atlas. 18. Ausgabe Bd. 1. Berlin.
- Howe W.L., Parsons P.A. 1967  
Genotype and environment in the determination of minor skeletal variants and body weight in mice. *J. Embryol. exp. Morph.* 17, S. 283-292.
- Howe W.L., Parsons P.A. 1968  
Morphogenetic homeostasis in man. *Acta gen. e stat. med.* 18, S. 341-348.
- Howells W.W. 1973  
Cranial variation in man. *Pap. Peabody Mus. Harvard Univ. Press. Cambridge, MS.*
- Inman V.T., Saunders J.B. C.M. 1936/37  
The ossification of the human frontal bone. *J. Anat.* 71, S. 383-394.
- Jacobshagen B. 1980  
Grenzen konventioneller Techniken und Möglichkeiten alternativer Ansätze in der Anthropometrie. Mit einem Beitrag für den Einsatz der Biophotogrammetrie in der Schädelmesstechnik. *Z. Morph. Anthropol.* 71, S. 306-321.
- James J.W. 1971  
Frequency in relation for all-or none-trait. *Ann. Hum. Gen.* 35, S. 47-49.
- Joung C.W., Legates J.E., Fathing B.F. 1965a  
Prenatal and postnatal influence of growth prolificacy and maternal performance in mice. *J. Gen.* 52, S. 553-563.
- Joung C.W., Legates J.E. 1965b  
Genetic, phenotypic and maternal relationship of growth in mice. *J. Gen.* 52, S. 563-576.
- Kanschur E. 1982  
Häufigkeit der epigenetischen Merkmale in der merowingerzeitlichen Population von Donzdorf. *Dipl. Arbeit. Biologie, Tübingen.*
- Katayama K. 1988  
Geographic distribution of auditory exostoses in South Pacific human populations. *Man a. Culture in Oceania* 4, S. 63-78.

- Kaufmann B., Schoch. M. 1983  
Ried/Mühlehölzli. Ein Gräberfeld mit frühmittelalterlichen und hallstattzeitlichen Bestattungen. Anthropologie. Serv. arch. cant. Freiburg. Schweiz.
- Kaufmann H. 1951  
Sur quelques cas d'os bregmatiques. Archives Suisses d'Anthropologie Générale 16, S. 105- 120.
- Kaul S., Anaud V., Chopra S.R.K. 1979  
Discrete non-metric variants of the human skull. Indian J. Phys. Anthropol. a. Hum. Gen. V/2, 137-161.
- Keats T.E. 1978  
Atlas radiologischer Normvarianten. Enke. Stuttgart.
- Kellock W., Parsons P. 1970a  
Variation of minor nonmetrical cranial variants in Australian aborigines. Am. J. Phys. Anthropol. 32, S. 409-422.
- Kellock W., Parsons P. 1970b  
A comparison of the incidence of minor nonmetrical cranial variants in Australian aborigines with those of Melanesia and Polynesia. Am. J. Phys. Anthropol. 33, S. 235-240.
- Kelly J.L. 1948  
The Kelly statistical tables. Harvard Univ. Press. Cambridge.
- Kennedy G.E. 1986  
The relationship between auditory exostoses and cold water: A latitudinal analysis. Am. J. Phys. Anthropol. 71, S. 401-415.
- Knussmann R., Knussmann R. 1969  
Abnormale Nahtverhältnisse am Schädeldach des Menschen. Homo 20, S. 221-245.
- Köhler A., Zimmermann E.A. 1967  
Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild des Skelettes. Thieme. Stuttgart.
- Korey K.C. 1980  
The incidence of bilateral nonmetric traits. A reanalysis of sampling procedure. Am. J. Phys. Anthropol. 53, S. 19-23.
- Korey J.W. 1981  
An argument for the use of total side frequencies of bilateral non metrical traits in population distance analysis: the regression of symmetry of incidence. Am. J. Phys. Anthropol. 54, S. 471-479.
- Kosinzev A.G. 1988  
Ethnische Kranioskopie. Rassistische Unterschiede der Nahtvarianten des heutigen Menschen. Leningrad. (Original in Russisch mit englischem summary und weiterführende Literatur in Russisch).
- Kunter M. 1990  
Menschliche Skelettreste aus Siedlungen der El-Argar-Kultur. Ein Beitrag der prähistorischen Anthropologie zur Kenntnis bronzezeitlicher Bevölkerungen Südostspaniens. Madrider Beiträge 18, Mainz.
- Kurth G. 1967  
Erste Ergebnisse und Probleme bei der Untersuchung des Jericho-Materials. Homo 19, S. 79-81.

- Laughlin W.S. 1957  
Variation in discrete traits between Greenlandic Eskimo cranial isolates. *Am. J. Phys. Anthrop.* 15, S. 436-437.
- Laughlin W.S., Jørgensen J.B. 1956  
Isolate variation in Greenlandic Eskimo crania. *Acta Gen. Stat. Med.* 6, S. 3-12.
- Leuthardt F. 1963  
Lehrbuch der physiologischen Chemie. 15. Auflage. Berlin.
- Lüerssen G. 1986  
Causes of variability of non-metric traits in inbred strains of mice. *Ossa* 12, S. 89-92.
- Manouvrier L. 1892  
Détermination de la taille d'après les os longs. *Rev. Ec. Anthrop.* 2, S. 227-233.
- Martin R. 1928  
Lehrbuch der Anthropologie. Jena.
- Mather K., Jinks J.L. 1971  
Biometrical genetics. Chapman & Hall Ltd.
- McGrath J.W., Cheverud J.M., Buikstra J.E. 1984  
Genetic correlation between sides and heritability of asymmetry for nonmetric traits in Rhesus macaques on Cayo Santiago. *Am. J. Phys. Anthrop.* 64, S. 401-412.
- Moore K.L. 1985  
Embryologie. Lehrbuch und Atlas der Entwicklungsgeschichte des Menschen (Übersetzung von Lütjen-Drecoll E.), 2. Aufl. Stuttgart.
- Morrison W. 1948  
Diseases of the ear, nose and throat. New York Appleton-Century Crofts.
- Mouri T. 1976  
A study of non-metrical cranial variants of the modern Japanese in the Kinki district. *J. Anthrop. Soc. Nippon* 84, S. 191-203.
- Murken J.D. 1963  
Über multiple kartilaginäre Exostosen (m.c.E.). Zur Klinik, Genetik und Mutationsrate des Krankheitsbildes. *Z. menschl. Vererb. u. Konstitutionslehre* 36, S. 469-505.
- Nagai J., Hickman C.G. 1974  
Genetic effects of age on performance in random-bred mice. *J. Gen.* 61, S. 219-233.
- Neiss A.W. 1964  
Skeletvariationen. Röntgendiagnostik, Anthropologie, Personenidentifikation. *Habil. Schrift. Univ. Erlangen-Nürnberg.*
- Nohel M. 1985  
Zur Problematik diskontinuierlich-variiender Skelettmerkmale beim Menschen anhand eines Vergleiches von fünf merowingerzeitlichen Stichproben. Diplomarbeit der biol. Fak. Univ. Tübingen.
- Olbrich E. 1948-50  
Patella emarginata-Patella partita. *Forschungen und Forscher der Tiroler Ärzteschule* 2, S. 69-105.

Ossenberg N. 1970

The influence of artificial cranial deformation on discontinuous morphological traits. *Am. J. Phys. Anthropol.* XX, S. 357-372.

Ossenberg N. 1976

Within and between race distances in population studies based on discrete traits of the human skull. *Am. J. Phys. Anthropol.* 45, S. 701-716.

Ossenberg N. 1981

An argument of total side frequencies of bilateral nonmetric traits in population distance analysis. *Am. J. Phys. Anthropol.* 54, S. 471-479.

Pal G.P., Routil R.V. 1986

A study of sutural bones in different morphological forms of the skulls. *Anthropol. Anz.* 44, S. 169-173.

Parsons P. A., Howe W. L. 1967

Morphogenetic homeostasis in mice. *Aust. J. Biol. Sci.* 20, S. 777-784.

Perizonius W.R.K. 1979a

Non-metric cranial traits: Symmetry and side difference. *Proc. Kon. Nederl. Akad. v. Wetens. C* 82, S. 91-112.

Perizonius W.R.K. 1979b

Non-metric cranial traits: Sex difference and age dependence. *J. Hum. Evol.* 8, S. 679-684.

Pietrusewsky M. 1977

Etude des relations entre les populations du Pacifique par les méthodes d'analyse multivariée appliquées aux variations craniennes. *Anthropologie* 81, S. 67-97.

Pietrusewsky M. 1984

Metric and non-metric cranial variation in Australian aboriginal populations compared with populations from the Pacific and Asia. *Occ. pap. hum. biol.* 3, S. 1-113.

Psenner L. 1974

Schädel. In: *Lehrbuch der Röntgendiagnostik III* (Schinz, Baensch, Uehlinger eds.), S. 119-262.

Ranke J. 1899

Die überzähligen Hautknochen des menschlichen Schädeldaches. *Abhdlg. bayr. Akad. Wiss.* 20.

Rauber A., Kopsch F. 1940

*Lehrbuch der Anatomie des Menschen.* Leipzig.

Reinhardt R., Rösing F.W. 1985

Literaturübersicht über Definitionen diskreter Merkmale/anatomischer Varianten am Schädel des Menschen. *Selbstverlag Ulm.*

Reich T., James J.W., Morris G(S).A. 1972

The use of multiple thresholds in determining the mode of transmission of semi-continuous traits. *Ann. Hum. Gen.* 36, S. 163-184.

Reusch A. 1992

Zur Berechnung der Häufigkeit verschiedener Gen-Allel-Kombinationen. *Persönl. Mitteilung.*

Riggs A.D. 1975

X inactivation, differentiation and methylation. *Cytogen. cell. Genet.* 14, S. 9-25.

- Richtsmeier J. T., Cheverud J. M., Buikstra J. E. 1984  
The relationship between cranial metric and nonmetric traits in the Rhesus Macaques from Cayo Santiago. *Am. J. Phys. Anthrop.* 64, S. 213-222.
- Rivero M.E., Tschudi S.J. de 1851  
*Antigüedades Peruanas*. Vienna.
- Rösing F.W. 1981  
Kenntnisstand und Anwendungsmöglichkeiten der Diskreta (epigenetische Merkmale). Vortr. 17. Tagg. Ges. f. Anthropologie u. Humangenetik, Göttingen.
- Rösing F.W. 1982  
Diskreta des menschlichen Skelettes - ein kritischer Überblick. *Discreta of the human skeleton - a critical review*. *Homo* 33, S. 100-125.
- Rösing F.W. 1984  
*Discreta of the human skeleton: A critical review*. *J. Hum. Evol.* 13, S. 391-323.
- Rösing F.W. 1986  
Kith or kin? On the feasibility of kinship reconstruction in skeletons. In: David A.R. (ed.), *Science in Egyptology*. Manchester Univ. Press, S. 223-237.
- Rude J. 1978  
Anthropologische und anatomische Untersuchung an einer spätrömisch-mittelalterlichen Schädelserie aus dem Trierer Raum. Diplom-Arbeit. Mainz.
- Rude J., Wittwer-Backofen U. 1989  
Akzessorische Knochen am Schädel - Ausdruck einer bestimmten Schädelform? *Verh. Anat. Ges. (Suppl. 164)* 82, S. 753-755.
- Rude J., Wittwer-Backofen U. 1990  
Degree of coincidence in non-metrical traits - With reference to accessory bones of the human skull. *Homo* III, S. 154-162.
- Russel F. 1900  
*Studies in cranial variation*. *Am. Nat.* 34, S. 737-745.
- Sharma K. 1987  
Familial resemblance for craniofacial traits in a Punjabi population. *Z. Morph. Anthrop.* 77, S. 157-165.
- Sauser G. 1936  
*Eminentia colli femoris dorsalis*. (Ein neuer osteologischer Befund am menschlichen Schenkelhals). *Z. Rassenkd.* 3, S. 286-291.
- Sauser G. 1935  
Die "beetartigen Erhabenheiten" am Schenkelhals. *Z. Anat. Entwicklungsgesch.* 104/3, S. 285-295.
- Schwidetzky I. 1972  
*Paleopopulation genetics*. *J. Hum. Evol.* 8, S. 661-667.
- Searl A.G. 1954a  
*Genetical studies on the skeleton of the mouse*. IX. Causes of skeletal variation within pure lines. *J. Gen.* 52, S. 68-102.

Searl A.G. 1954b

Genetical studies on the skeleton of the mouse. XI. The influence of diet on variation within pure lines. *J. Gen.* 52, S. 413-424.

Selby P.B., Selby P.R. 1978

Gamma-ray-induced dominant mutations that cause skeletal abnormalities in mice. II. Description of proved mutations. *Mutat. Res.* 51, S. 199-236.

Simon P. 1956

Skelettfunde der Hallstattzeit in Baden-Württemberg. *Med. Diss. Tübingen.*

Sjøvold T. 1973

The occurrence of minor non-metrical variants in the skeleton and their quantitative treatment for population comparisons. *Homo* 24, S. 204-233.

Sjøvold T. 1974

Some aspect of physical anthropology on Gotland during middle neolithic times. In: Janzon G.O., *Gotlands mellaneolitiska gravar.* Stockholm.

Sjøvold T. 1976

Die Bedeutung epigenetischer Skelettmerkmale für die Analyse prähistorischer Populationsstichproben. *Homo* 27, S. 87-94.

Sjøvold T. 1977

Non-metrical divergence between skeletal populations. *Ossa* 4, Suppl. 1.

Sjøvold T. 1978

Anthropological relations within the Skandivanian peninsula during mediaeval times and the following centuries. *Coll. Antropol.* 2, S. 132-147.

Sjøvold T. 1984

A report on the heritability of some cranial measurements and non-metric traits. In: Vark G.N van., Howells W.W. (eds.), *Multivariate statistical methods in physical anthropology.* Dordrecht, NL, S. 223-246.

Smith C. 1970

Heritability of liability and concordance in monozygotic twins. *Ann. Hum. Gen.* 34, S. 85-91.

Standen V.G., Arriaza B.T., Santoro C.M. 1997

External auditory exostosis in prehistoric Chilean populations: A test of the cold water hypothesis. *Am. J. Phys. Anthropol.* 103, S. 119-129.

Starck D. 1965

Embryologie. Ein Lehrbuch auf allgemein biologischer Grundlage. Stuttgart.

Stewart T.D. 1938

Accessory sacro-iliac articulations in the higher primates and their significance. *Am. J. Phys. Anthropol.* XXIV/1, S. 43-59.

Stloukal M. 1980

*S. frontalis* verweiblicht den Schädel (personal communication).

Sublett A.J., Lane R.A. 1970

Comparison and discussion of cranial traits of the Allegheny population. Florida Atlantic Univ.

Suzuki M., Sakai T. 1960

A familial study of torus palatinus and torus mandibularis. *Am. J. Phys. Anthropol.* 18, S. 263-272.

Szabodky G.T., Anderson J.J., Wiltsie R.A. 1970

Bifid os calcis an anomalous ossification of the calcaneus. *Clin. Orthop.* 68, S. 136-139.

Theiler K. 1963

Embryonale und postnatale Entwicklung des Schädels. In: Olson O. et al. (eds.), *Handbuch der medizinischen Radiologie*. B. I. Bd. VII/ 1, S. 22-60.

Thorpe R.S. 1981

The morphometrics of the mouse: A review. In: *Symp. zool. Soc. Lond.* 47, S. 85-125.

Török A. v. 1886

1. Über den Trochanter tertius und die Fossa intertrochanterica (Housé) in ihrer sexuellen Bedeutung. *Anat. Anz.* 1, S. 169-178.

Torgensen J. 1963

Über Erbfaktoren für die Ausbildung von Schädelnähten und deren Aussagewert über den Homini-sationsablauf. *Homo* 14, S. 16-29.

Trinkaus E. 1978

Bilateral asymmetry of human skeletal non-metric traits. *Am. J. Phys. Anthrop.* 49, S. 315-318.

Trotter M. 1937

Accessory sacro-iliac articulations. *Am. J. Phys. Anthrop.* XXII/1, S. 247-255.

Tschudi J.S. de 1844

Über die Ureinwohner von Peru. *Müller's Archiv*, S. 98-109.

Turner W. 1864

On some variations in the arrangement of the nerve of the human body. *Nat. Hist. Rev.* 4, S. 612-617.

Vark G.N. van 1984

On the determination of hominid affinities. In: Vark G.N. van, Howells W.W. (eds.), *Multivariate statistical methods in physical anthropology*. Dordrecht, NL, S. 323-349.

Vark G.N. van, Steerneman A.G.M., Czarnetzki A. 1990

Some notes on the definition and application of nonmetrical skeletal variables. *Homo* 44, S. 133-136.

Vesalii Andreae Bruxellensis 1538

*Tabulae anatomicae*. Holl M., Sudoff K. (eds.) 1920. Leipzig (Neuaufgabe).

Vesalii Andreae Bruxellensis 1555

*In iustissimi Caroli V. Imperatoris medici, de humani corporis fabrica libri septem*. Basileae, per Johannem Operinum. Libri primum, Venetiis MDXLIII.

Veslingii Johannis 1641

*Syntagma anatomicum. Publiis dissectionis, in auditorium usum diligenter abtatum*. Francofurti, Sumptibus Johannis Beyeri. MDCXLI.

Vogel F. 1961

*Lehrbuch der allgemeinen Humangenetik*. Berlin.

Vogel F., Mutolsky A.G. 1986

*Human genetics. Problems and approaches*. 2. Edit. Heidelberg. S. 176-227 u. S. 661-668.

Weber E. 1978

*Mathematische Grundlagen der Genetik*. VEB Fischer. Jena.

Wiltschke-Schrotta K. 1988

Das frühbronzezeitliche Gräberfeld von Franzhausen I. Analyse der morphologischen Merkmale mit besonderer Berücksichtigung der epigenetischen Varianten. Naturwiss. Diss. Wien.

Wood-Jones F. 1931

The non-metrical morphological characters of the skull as criteria for racial diagnosis. I-III. J. Anat. 65, S. 179-195, S. 368-378 u. S. 438-445.

Wright S. 1934

The results of crosses between inbred guinea pigs, differing in number of digits. Genetics 19, S. 537-551.

Anschrift

Dr. Alfred Czarnetzki  
Osteologische Sammlung  
der Universität Tübingen  
Wilhelmstrasse 27  
Postfach 1271  
D - 72002 Tübingen

## Impressum

Bulletin der Schweizerischen Gesellschaft für Anthropologie  
Bulletin de la Société Suisse d'Anthropologie  
herausgegeben von der Schweizerischen Gesellschaft für Anthropologie (SGA/SSA)  
mit Unterstützung der Schweizerischen Akademie der Naturwissenschaften (SANW)

Redaktion:  
Susi Ulrich-Bochsler, Bern

Korreferentin (textes français):  
Isabelle Gemmerich Pfister, Ennetbaden

Layout:  
Andreas Cueni, Aesch

Bezugsort:  
Redaktion: S. Ulrich-Bochsler, Historische Anthropologie, Medizinhistorisches Institut der  
Universität Bern, Fabrikstrasse 29d, CH - 3012 Bern  
Telefon 031/631 84 92. Fax 031/631 37 82. E-mail susi.ulrich-bochsler@mhi.unibe.ch.

Herstellung: Atelier d'Impression de l'Université de Genève  
Couverture: Montage Isabelle Gemmerich d'après un dessin original de Lucrezia Bieler-Beerli  
(Zürich) pour l'exposition du Musée d'Anthropologie de l'Université de Zürich

Erscheinungsweise: Vom Bulletin der Schweizerischen Gesellschaft für Anthropologie erscheinen in  
der Regel zwei Hefte pro Jahr (Frühjahr, Herbst), die zusammen einen Band bilden.

ISSN 1420 - 4835