

**Aus der Abteilung Anatomie und Embryologie  
(Prof. Dr. med. C. Viebahn)  
im Zentrum Anatomie  
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen**

**Hyperostosis frontalis interna an menschlichen Calotten von Körperspendern  
aus dem Zentrum Anatomie der Universitätsmedizin Göttingen**

**INAUGURAL – DISSERTATION  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Medizinischen Fakultät  
der Georg-August-Universität zu Göttingen**

vorgelegt von:

**Yvonne Bauer**

aus

**Mühlhausen / Thüringen**

**Göttingen 2010**

**Dekan:** Prof. Dr. med. C. Frömmel  
**I. Berichterstatter:** Prof. Dr. med. Dr. phil. nat. M. Schultz  
**II. Berichterstatter:** Prof. Dr. med. Radzun  
**III. Berichterstatter:** Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Crozier  
**Tag der mündlichen Prüfung:** 16. März 2011

# Inhaltsverzeichnis

## I. Doktorarbeitsteil

1. Einleitung .....	5
2. Material und Methoden .....	8
3. Ergebnisse .....	11
3.1. Geschlechtsverteilung und Sterbealter .....	11
3.2. Hyperostosis frontalis interna (HFI) .....	13
3.3. Hyperostosis frontoparietalis (HFP) .....	16
3.4. Hyperostosis cranialis interna (HCI) .....	18
3.5. Morphologische Veränderungen des Schädels älterer Menschen.....	19
3.6. Lichtmikroskopische Veränderungen hyperostotischer Calotten .....	22
3.6.1. Veränderungen an der Lamina externa .....	22
3.6.2. Affektion der primären Lamina interna .....	23
3.6.3. Auflösung der sekundären Lamina interna .....	23
3.6.4. Verdickung der sekundären Lamina interna .....	23
3.6.5. Form der Diploë .....	24
3.6.6. Verfüllung der Markräume.....	25
3.6.7. Vorhandensein vertikaler Gefäßdurchbrüche.....	25
3.6.8. Form der Neubildungen .....	26
3.6.9. Wachstum der hyperostotischen Neubildungen.....	28
4. Diskussion .....	33
4.1. Anatomische Grundlagen zum Schädeldach.....	33
4.2. Veränderungen des Schädels im Alter .....	35
4.3. Hyperostosen des Schädeldaches und deren Klassifikationen.....	37

4.4. Prävalenzen der Hyperostosen des Schädeldaches .....	42
4.5. Ätiologie der Hyperostosen des Schädeldaches.....	48
4.5.1. Hyperostosen und Obesitas .....	49
4.5.2. Hyperostosen und Diabetes mellitus .....	51
4.5.3. Hyperostosen und endokriner Stoffwechsel.....	53
4.5.3.1. Medikamente mit Einfluss auf den Knochenstoffwechsel .....	60
4.5.3.2. Nahrungsmittel mit Einfluss auf den Knochenstoffwechsel ....	62
4.5.4. Hyperostosen und Neurologisch – Psychiatrische Symptome .....	63
4.6. Differentialdiagnosen der Hyperostosen des Schädeldaches .....	68
4.7. Bildgebende Verfahren zur Diagnostik der Hyperostosen des Schädeldaches....	71
4.8. Mikroskopische Veränderungen an hyperostotischen Calotten .....	74
4.9. Genetische Komponente .....	76
4.10. Schlussfolgerungen .....	78
5. Zusammenfassung.....	80
6. Abbildungsverzeichnis .....	82
6.1. Abbildungsverzeichnis Doktorarbeitsteil.....	82
6.2. Abbildungsverzeichnis Befundteil .....	83
7. Literaturverzeichnis.....	110

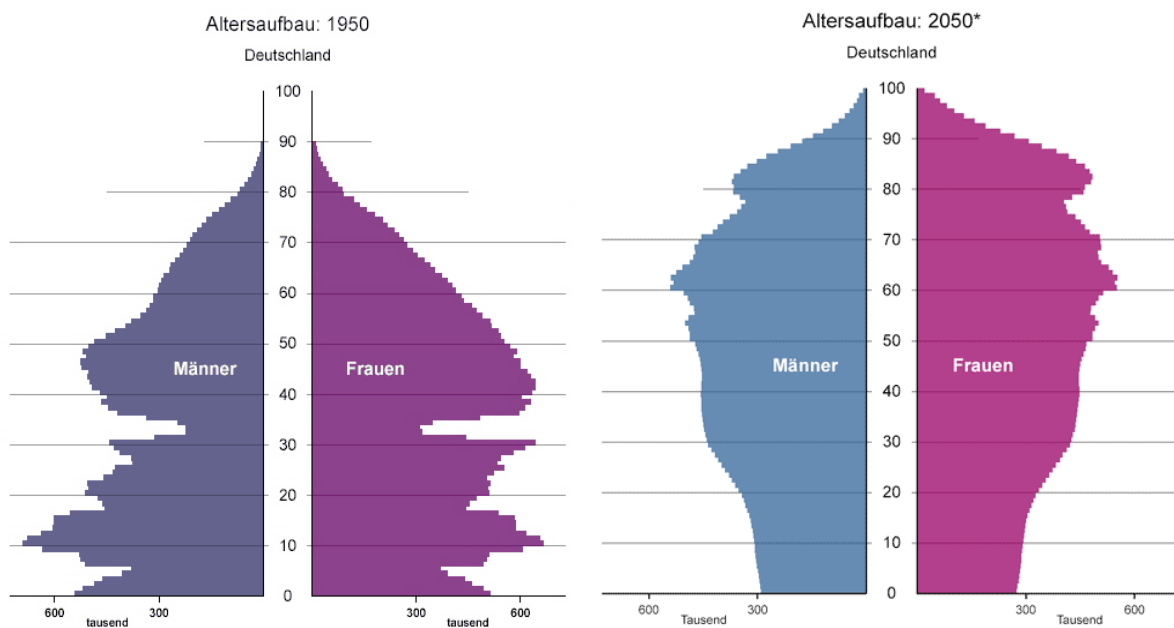
## **II. Befundteil**

Darstellung der makroskopischen, röntgenologischen und histologischen Ergebnisse in

Form eines Atlases..... 2 - 503

## 1. Einleitung

Anhand des Gesundheitszustandes einer Population ist es möglich, Rückschlüsse auf deren Lebensweise und deren soziales Gefüge zu ziehen (SCHULTZ 1987). In unserer modernen Gesellschaft hat sich die Bevölkerungspyramide in Richtung Alter verschoben. Bis zum Jahr 2050 wird sich in der Bundesrepublik Deutschland diese Tendenz laut den Angaben des Statistischen Bundesamtes von 2003 weiter steigern (siehe Grafik 1). Die Lebenserwartung bei Geburt soll bis 2050 für Mädchen auf 86,6 Jahre und für Jungen auf 81,1 Jahre steigen.



**Grafik 1:** Altersaufbau laut Angaben des Statistischen Bundesamtes von 2003 für die Jahre 1950 und 2050

Aufgrund dieser demographischen Entwicklung ist es wichtig, sich mit den physiologischen und pathologischen Altersprozessen auseinanderzusetzen. Außerdem stellt sich hier die Frage, welche Bedingungen zu solch einer Entwicklung geführt haben. Spielt die bessere gesundheitliche Versorgung im Alter hier eine herausragende Rolle oder vielmehr das sich wandelnde Gesundheitsbewusstsein der Bevölkerung in unserer modernen, „lifestyle-geprägten“, industrialisierten Gesellschaft?

Diese Arbeit behandelt Krankheitserscheinungen an menschlichen Calotten von Körperspendern der vergangenen zwanzig Jahre. Im speziellen sollen hier die *Hyperostosis frontalis*, die *Hyperostosis frontoparietalis* und die *Hyperostosis cranialis* besprochen werden.

Das Krankheitsbild der *Hyperostosis frontalis interna* wurde bereits im Jahr 1761 von dem Anatomen Giovanni Battista MORGAGNI in seinem Werk „De sedibus et causis morborum per

anatomen indagatis libri quinque“ (Fünf Bücher über den Sitz und die Ursachen der Krankheiten, aufgespürt durch die Kunst der Anatomie) beschrieben.

Die von MORGAGNI erstmals 1719 erwähnten knöchernen Veränderungen und die von ihm 1761 näher beschriebene Trias, bestehend aus *Hyperostosis frontalis interna*, *Adipositas und Virilismus*, wurde Grundlage für viele weitergehende Forschungen an diesem Symptomkomplex. Auch der englische Neurologe STEWART (1928) und der Schweizer Arzt Ferdinand MOREL (1929, 1951) befassten sich eingehend mit dem Thema *Hyperostosis*. Die Bezeichnung *Morgagni-Stewart-Morel-Syndrom* wird deshalb synonym verwendet.

Der österreichische Neurologe und Radiologe Arthur SCHÜLLER (1912), der auch als Vater der Neuroradiologie apostrophiert wird, bezeichnet die *Hyperostosis frontalis interna* als lokalen Ausdruck einer generalisierten Systemerkrankung.

Der schwedische Pathologe Folke HENSCHEN (1937, 1962 und 1976) spricht von der *Hyperostosis frontalis interna* nicht als Erkrankung, sondern als betonte Variante des endokrinen Status der Frau nach dem Klimakterium. Die Geschlechtsverteilung der *Hyperostosis* soll in dieser Arbeit diskutiert werden.

Die Klassifikation der hyperostotischen Veränderungen wurde von mehreren Wissenschaftlern in unterschiedlicher Weise vorgenommen. Der amerikanische Arzt Sherwood MOORE (1955) hat bereits eine radiologische Einteilung nach der Ausdehnung der Knochenneubildungen vorgenommen. Eine erweiterte Klassifizierung der Hyperostosen hinsichtlich ihrer Ausdehnung, Wachstumstendenz und Stärke der Veränderungen soll hier vorgestellt werden.

Die makroskopischen Veränderungen werden mit den Veränderungen im Röntgenbild abgeglichen, um eine Aussage darüber treffen zu können, ob sich mit der Röntgendiagnostik das Ausmaß der hyperostotischen Veränderungen darstellen lässt. Außerdem werden die Prävalenzen der Hyperostosen der einzelnen Studien miteinander verglichen.

In der Literatur sind Assoziationen mit anderen Erkrankungen, wie *Morbus Cushing*, *Diabetes insipidus centralis*, *Akromegalie*, *Klinefelter-Syndrom*, *Dystrophia adiposo-genitalis*, *Myotone Dystrophie*, *Myotone Atrophie* und *Diabetes mellitus* beschrieben.

Die Anzahl der Patienten, die an *Diabetes mellitus Typ 2* erkranken, wächst in der Bundesrepublik ständig. Dies ist hauptsächlich auf die zunehmende Übergewichtigkeit der Bevölkerung zurückzuführen.

Laut Bundes-Gesundheitssurvey des Robert-Koch-Institutes von 1998 weisen 78,2 % der Männer im Alter von 40 bis 49 Jahren einen Body – Mass - Index von mehr als 25 kg/qm auf, im Alter von 50 bis 59 Jahren 79,2 % und im Alter von 60 bis 69 Jahren 81,6 %. Die

Prävalenz des Body – Mass - Indexes von mehr als 25 kg/qm bei den Frauen beträgt bei den 40- bis 49-Jährigen 51,2 %, bei den 50- bis 59-Jährigen 64,3% und bei den 60- bis 69-Jährigen 77,3 %.

Der Zusammenhang dieser Entwicklung mit der erhöhten Prävalenz der *Hyperostosis* ist zu diskutieren.

Während noch vor 100 Jahren ein großer Teil der Frauen und Säuglinge im Kindbett starben, Arbeiter an ihrer Arbeit durch fehlenden Arbeitsschutz zu Tode kamen und schwere, nicht beherrschbare Infektionen zu Massensterben führten, stirbt die Bevölkerung in der heutigen Zeit an chronisch ischämischer Herzkrankheit, akutem Myokardinfarkt, bösartigen Neubildungen und chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen. Dies ist vor allem auf den veränderten Lebensstil der Bevölkerung zurückzuführen.

In der Regel werden Krankheiten durch die hochmoderne Medizintechnik früher erkannt und durch die neuesten Medikamente behandelt. Viele dieser Medikamente beeinflussen unter anderem auch den Knochenstoffwechsel. Ein Teil dieser in der Klinik eingesetzten Medikamente und deren Wirkung auf das Knochenwachstum soll hier besprochen werden.

Außerdem ist zu diskutieren, in welchem Maß Hormonersatztherapien und hormonelle Zusätze in Nahrungsmitteln Einfluss auf den physiologischen Alterungsprozess nehmen.

Ziel dieser Arbeit ist es, menschliche Calotten hinsichtlich ihrer physiologischen und pathologischen Altersveränderungen zu untersuchen. Im Besonderen soll hier auf die *Hyperostosis frontalis interna*, *Hyperostosis frontoparietalis* und die *Hyperostosis cranialis* und deren erweiterte Klassifizierung eingegangen werden.

## **2. Material und Methoden**

Bei dem Material handelt es sich um 611 Calotten von Körperspendern des Zentrums Anatomie der Georg – August – Universität Göttingen. Die Sammlung der Calotten wurde in der Zeit von 1985 bis 2005 von Herrn Prof. Dr. Dr. M. Schultz zusammengetragen und der Arbeitsgruppe Paläopathologie zur Verfügung gestellt.

Eine Auswahl der Körperspender hinsichtlich Alter und Geschlecht wurde nicht vorgenommen. Eine Selektion fand nur anhand der Fixierbarkeit der Körper statt.

Der Körper eines Menschen, der kurz vor seinem Tod einen Unfall erlitten oder sich einer Operation unterzogen hat, gilt als nicht fixierbar. Deshalb muss eine Körperspende in diesem Fall abgelehnt werden. Alle Körperspender, die ihre Körper für die Forschung und Lehre dem Zentrum Anatomie der Georg – August – Universität zur Verfügung gestellt haben, entstammen dem Gebiet Göttingen und nähere Umgebung.

Anhand der Dokumentation der Prosektur konnten die Calotten den entsprechenden Körperspendern zugeordnet und das individuelle Sterbealter und Geschlecht bestimmt werden. Da eine genaue Altersbestimmung in den meisten Fällen möglich war, wurde auf die Einteilung in Altersklassen verzichtet und die statistische Auswertung anhand der genauen Altersangaben durchgeführt. Von den insgesamt 611 Calotten konnte bei 484 eine sichere Zuordnung hinsichtlich Alter und Geschlecht erfolgen. Bei 127 Calotten war aufgrund der Anonymität der Körperspender keine sichere Zuordnung möglich.

Alle vorhandenen Calotten wurden makroskopisch und lupenmikroskopisch untersucht. Dabei wurde die Stärke der Calotten im Bereich der Tubera frontalia und die Stärke an der Schnittfläche im Bereich der Sutura lambdoidea beidseits mit einem anthropologischen Gleitzirkel gemessen. Mit dem Tasterzirkel wurde die Stärke der Tubera frontalia und parietalia bestimmt. Eine Messung der Abstände der Tubera frontalia und parietalia sowie der Foramina parietalia im Abstand zur Sutura sagittalis erfolgte ebenfalls mit dem anthropologischen Gleitzirkel.

Alle intravitalen Veränderungen, die einen Krankheitswert repräsentieren, wurden dokumentiert und mit einer Sony DXC-P51 Digitalkamera mit einer Auflösung von 2,0 Megapixeln fotografiert. Für die Nahaufnahmen der Lamina interna im frontalen Bereich wurde eine Panasonic DMC-FZ20 Digitalkamera mit einer Auflösung von 5,0 Megapixeln und Objektiv mit 12-fach optischem Zoom verwendet.

Die Calotten, die im Rahmen dieser Untersuchungen das Bild einer *Hyperostosis frontalis*, *Hyperostosis frontoparietalis* oder *Hyperostosis cranialis* aufwiesen, wurden laut Tabelle 1



näher klassifiziert. Um diese Klassifizierung vornehmen zu können, wurde die Calotte in verschiedene Bereiche eingeteilt. (siehe Tabelle 1)

<p><u>1. Einteilung der Hyperostosis nach:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- frontal: HFI (<i>Hyperostosis frontalis interna</i>)</li> <li>- frontal und parietal: HFP (<i>Hyperostosis frontoparietalis</i>)</li> <li>- frontal, parietal und occipital: HCI (<i>Hyperostosis cranialis interna</i>)</li> </ul> <p><i>Besonderheit der Hyperostosis frontoparietalis:</i> Zusatz des Buchstaben t: temporal Zusatz des Buchstaben c: per continuitatem (über die Sutura coronalis hinaus)</p>
<p><u>2. Einteilung des Os frontale und der Ossa parietalia in Drittel:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 1.: erstes Drittel</li> <li>- 2.: erstes und zweites Drittel</li> <li>- 3.: kompletter Bereich</li> </ul>
<p><u>3. Einteilung nach Intensität durch Ermittlung der Differenz zwischen maximaler und minimaler Stärke:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1: 1 mm Differenz: sehr schwach</li> <li>2: 2 mm Differenz: schwach</li> <li>3: 3-4 mm Differenz: schwach bis mittel</li> <li>4: 5-6 mm Differenz: mittel</li> <li>5: 7-8 mm Differenz: mittel bis stark</li> <li>6: 9-10 mm Differenz: stark</li> <li>7: &gt; 10 mm Differenz: sehr stark</li> </ul>

**Tabelle 1: Klassifizierung der Hyperostosen**

Die folgenden Beispiele sollen die Einteilung der Hyperostosen erläutern:

1. HFI 3.4: *Hyperostosis frontalis interna* am kompletten Os frontale mit mittlerer Intensität
2. HFP 2.6c: *Hyperostosis frontoparietalis* am Os frontale und 2/3 der Ossa parietalia mit starker Intensität und Ausbreitung per continuitatem über die Sutura coronalis hinaus

Jeweils eine Calotte einer Kategorie wurde mit einem Vollschutzröntgengerät Faxitron der Firma Hewlett und Packard geröntgt. Die Anfertigung der Röntgenbilder erfolgte bei einer

Röntgenstromstärke von 3 mA, einer je nach Knochenstärke regelbaren Spannung von 35-65 kV und einer je nach Knochenstärke festgelegten Belichtungszeit von 5-8 Minuten. Dazu wurden die Filme Structurix der Firma Agfa (D7DW, 13 x 18 cm und 18 x 24 cm) verwendet. Die Röntgenfilme wurden mit einer Lösung der Firma Tetenal entwickelt und fixiert.

Um die Knochenneubildungen und das Maß deren Ausbreitung darzustellen, wurden insgesamt 58 Röntgenbilder angefertigt.

Von allen geröntgten Calotten und einigen zusätzlich ausgewählten Calotten mit sehr interessanten makroskopischen Befunden wurden Dünnschliffpräparate mit einer Schliffdicke von jeweils 50 µm und 70 µm hergestellt. Um die Dreidimensionalität der Erkrankung zu verdeutlichen, wurde von einer Calotte eine Serie von Schliffen von 60 µm im Abstand von 1 mm angefertigt und lichtmikroskopisch befundet.

Die Anfertigung der Knochendünnschliffe erfolgte nach der von M. Schultz und M. Brandt (SCHULTZ 1988, 2001a, SCHULTZ und DROMMER 1983) für archäologische Skelettfunde vorgeschlagenen Methode.

Die Dünnschliffpräparate wurden mit Hilfe des Carl – Zeiss – Universal – Lichtmikroskops und dem Polarisationsmikroskop WILD M5A der Firma Heerbrugg bei einfachem Durchlicht, einfach polarisiertem Licht und polarisiertem Licht mit Hilfsobjekt ROT 1. Ordnung (Quarz) befundet. Außerdem wurden fotografische Aufnahmen in 25-facher Vergrößerung durch das Mikroskop Leica DM RXP mit der Kamera Leica DFC420 angefertigt. Hier betrug die Belichtungszeit bei einfachem Durchlicht 35,5 ms und bei polarisiertem Licht mit Hilfsobjekt ROT 1. Ordnung (Quarz) 351,8 ms.

Ein Satz von drei DVD's mit allen Fotografien und Röntgenbildern wurde in der Arbeitsgruppe Paläopathologie der Abteilung Anatomie und Embryologie im Anatomischen Zentrum der Georg-August-Universität Göttingen hinterlegt.

### 3. Ergebnisse

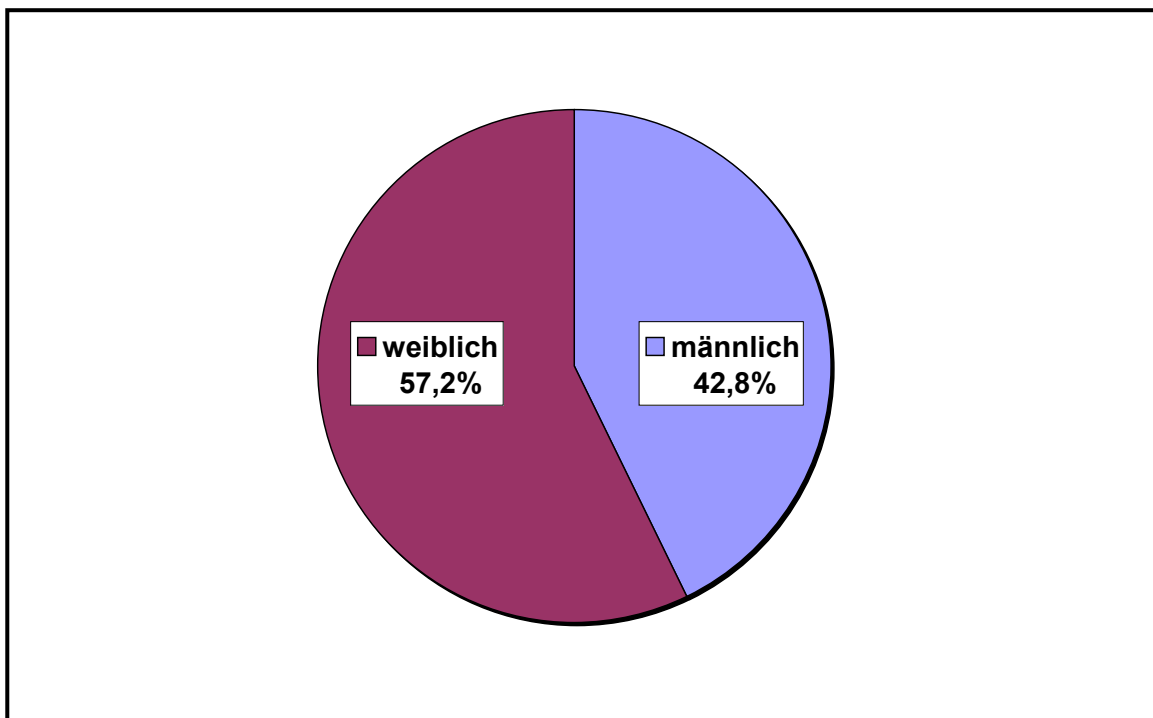
In diesem Kapitel werden demographische Daten, makroskopische, mikroskopische und röntgenologische Befunde zusammenfassend dargestellt. Aufgrund der Fülle des Materials und der eindrucksvollen Befunde werden diese in einem separaten Befundteil aufgeführt. Die Befunde werden in Form eines Atlases vorgestellt.

#### 3.1. Geschlechtsverteilung und Sterbealter

Im Jahr 1985 wurde vom Prosektor des Zentrums Anatomie der Universitätsmedizin Göttingen, Herrn Prof. Dr. med. Dr. phil. nat. Michael Schultz, damit begonnen, eine Sammlung von Calotten der Körperspender zusammenzustellen. Bis zum Jahr 2005 erreichte die Sammlung die Zahl von 611 Calotten. Gleichzeitig wurden die Individualnummern, die Geburts- und Sterbedaten und das Geschlecht der Individuen dokumentiert. Auf diese Weise konnten 484 Calotten zweifelsfrei den entsprechenden Körperspendern zugeordnet werden.

Die folgenden Graphiken und Abbildungen enthalten die Daten und Befunde der sicher zugeordneten Calotten (n = 484).

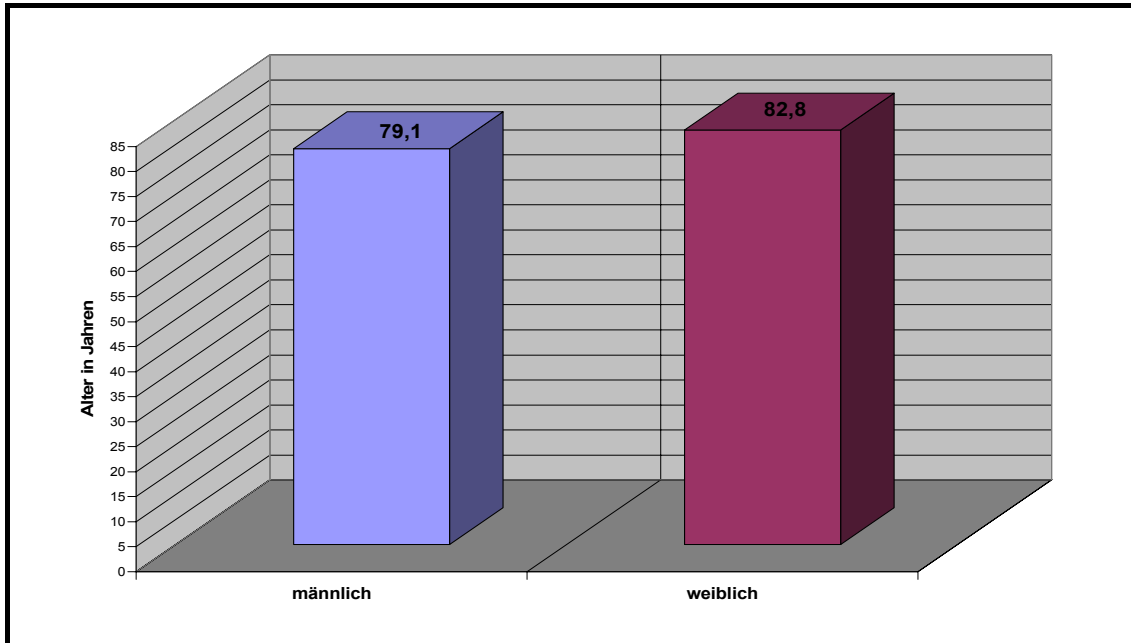
In der Grafik 2 ist die Geschlechtsverteilung der Körperspender dargestellt.



**Grafik 2:** Geschlechtsverteilung der Körperspender (n = 484)

Es finden sich 57,2 % (277/484) Calotten weiblicher und 42,8 % (207/484) Calotten männlicher Körperspender.

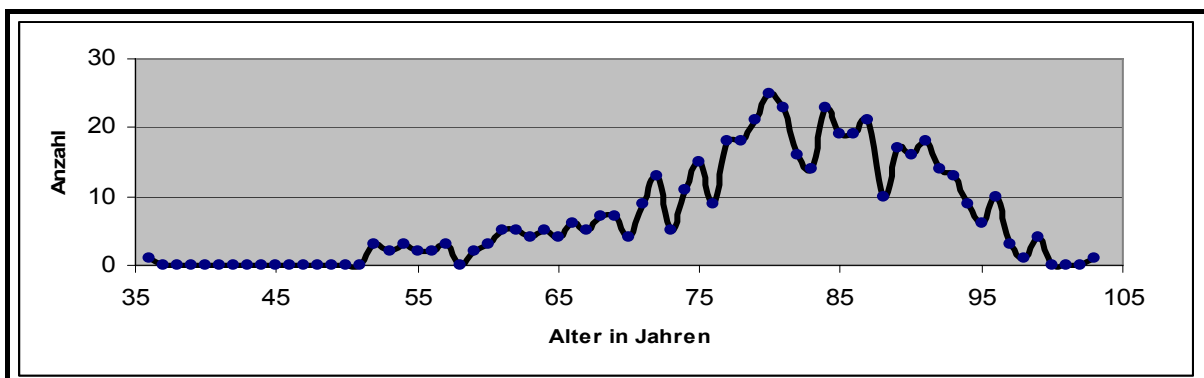
In der Grafik 3 ist das Durchschnittsalter der Verstorbenen dargestellt.



**Grafik 3:** Durchschnittsalter der Körperspender (n=484)

Das durchschnittliche Sterbealter der männlichen Körperspender liegt bei 79,1 Jahren und der weiblichen Körperspender bei 82,8 Jahren. Damit entspricht das Sterbealter der Individuen laut Sterbetafel 2005/2007 des Statistischen Bundesamtes in etwa der Lebenserwartung der Menschen in Deutschland, wonach die durchschnittliche Lebenserwartung neugeborener Jungen 76,9 Jahre und neugeborener Mädchen 82,3 Jahre beträgt. Es kann also davon ausgegangen werden, dass die Selektion der Körperspender hinsichtlich der Annahmekriterien für die Körperspende keinen Einfluss auf die statistische Aussagekraft dieser Arbeit hat.

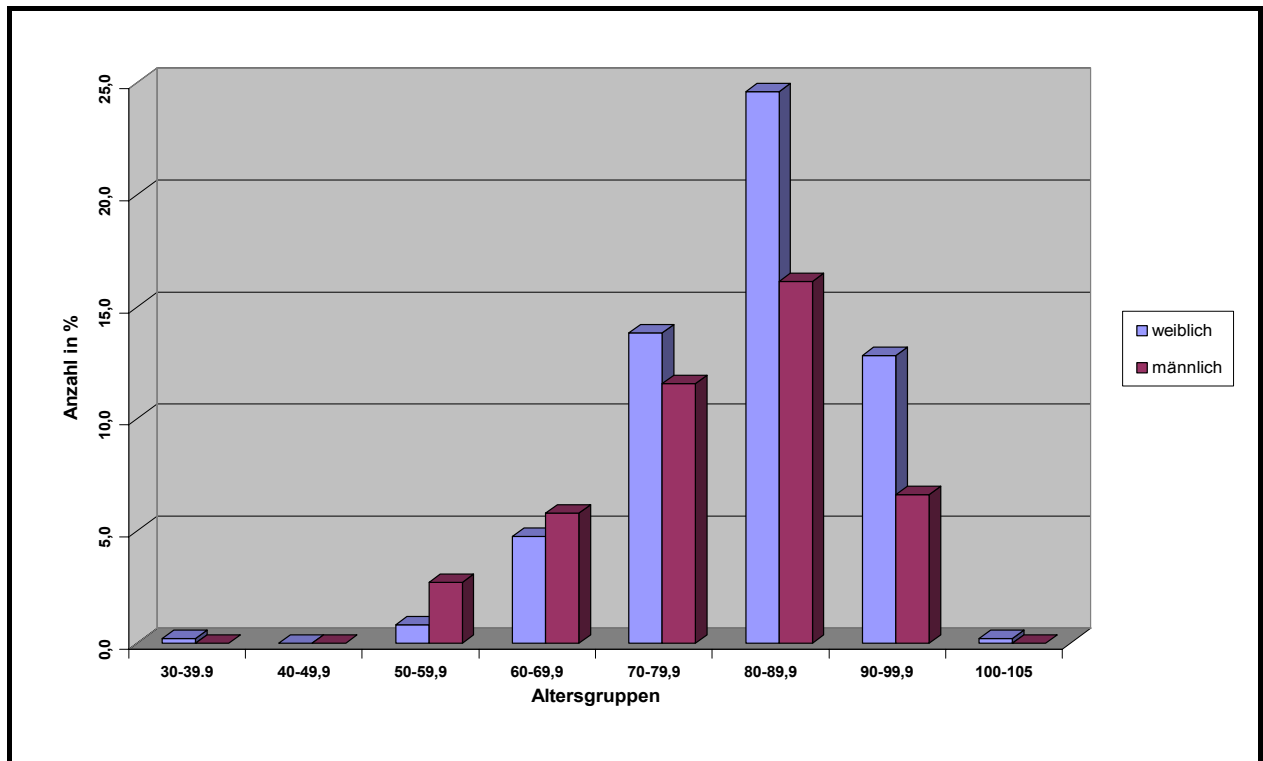
In Grafik 4 wird die Altersverteilung der Körperspender dargestellt.



**Grafik 4:** Altersverteilung der Körperspender (n=484)

Der höchste Peak in dieser Kurve liegt mit 25 Individuen bei einem Sterbealter von 80 Jahren und entspricht dem durchschnittlich erreichten Alter der Körperspender. Es zeigt sich insgesamt ein Anstieg der Kurve nach dem 65. Lebensjahr, was sich auch in der demographischen Entwicklung in der Bundesrepublik Deutschland widerspiegelt.

In der Grafik 5 ist die geschlechtsspezifische Altersverteilung in verschiedene Altersgruppen (Dekaden) dargestellt.



**Grafik 5: geschlechtsbezogene Altersverteilung in Altersgruppen**

Der Sterbepfkel bei den weiblichen Körperspendern liegt in der Altersgruppe von 80 – 89 Jahren, bei den männlichen Individuen ebenfalls. Der jüngste Körperspender war weiblich und hat ein Alter von 36 Jahren erreicht, der älteste Körperspender war ebenfalls weiblich und 103 Jahre alt.

### 3.2. *Hyperostosis frontalis interna* (HFI)

Von insgesamt 611 Calotten wurde bei 185 eine *Hyperostosis frontalis interna* festgestellt. Bei 160 Calotten mit *Hyperostosis frontalis interna* konnte eine genaue Bestimmung des Alters und des Geschlechts des Körperspenders erfolgen. Hinsichtlich der in dieser Arbeit neu erstellten und vorgestellten Klassifikation konnte eine genauere Einteilung vorgenommen

werden. So wurden die Calotten hinsichtlich der Ausdehnung der makroskopischen Veränderungen und der Stärke der Hyperostosis eingeteilt.

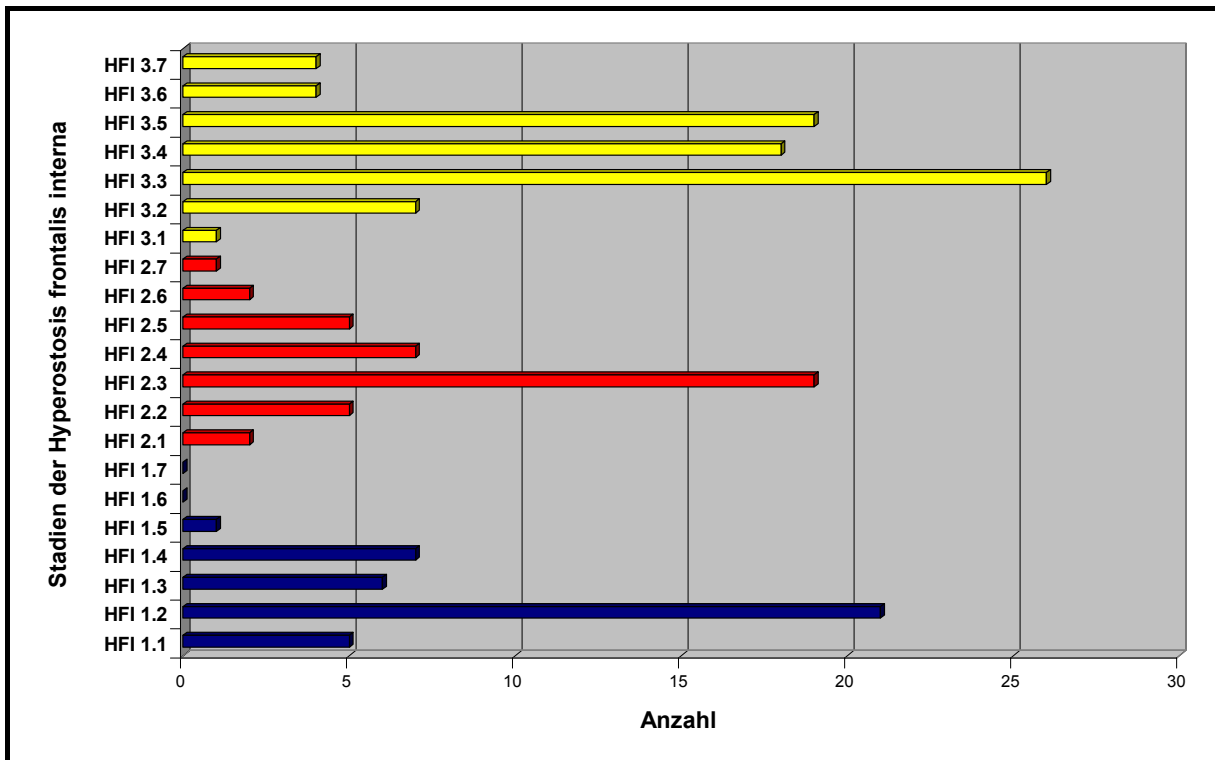
Makroskopisch zeigen sich am Os frontale beidseits des Sinus sagittalis superior: wulstartige, unregelmäßige knöcherne Neubildungen unterschiedlicher Intensität. Die Oberfläche ist teilweise grobsträhnig, teilweise feinsträhnig mit feinen Längsstreifen, zum Teil mit höckrig ausgezogenen Neubildungen. Die Veränderungen erstrecken sich meist symmetrisch zu beiden Seiten des Sulcus sinus sagittalis superioris.

Die nachfolgende Tabelle 2 zeigt die Stadieneinteilung der *Hyperostosis frontalis interna*, die genaue Anzahl der Calotten, die korrigierte Anzahl der Calotten (hinsichtlich der Möglichkeit einer genauen Zuordnung), das Durchschnittsalter in jedem Stadium insgesamt, die Verteilung auf die beiden Geschlechter sowie das Durchschnittsalter bezogen auf die Geschlechtsverteilung.

HFI-Form	Anzahl gesamt	Anzahl korrigiert	Durchschnittsalter	männlich	weiblich	D-Alter männlich	D-Alter weiblich
HFI 1.1	6	5	80,2	0	5		80,2
HFI 1.2	23	21	77,5	6	15	72,5	79,5
HFI 1.3	7	6	84,3	2	4	87,5	79,5
HFI 1.4	8	7	83,4	1	6	74,0	85,0
HFI 1.5	1	1	79,0	1	0	79,0	
HFI 1.6	0	0		0	0		
HFI 1.7	0	0		0	0		
HFI 2.1	2	2	76,5	0	2		76,5
HFI 2.2	6	5	84,6	2	3	82,5	86,0
HFI 2.3	24	19	77,3	3	16	82,3	76,4
HFI 2.4	9	7	78,7	1	6	57,0	82,3
HFI 2.5	5	5	87,8	1	4	83,0	89,0
HFI 2.6	2	2	82,0	0	2		82,0
HFI 2.7	1	1	82,0	0	1		82,0
HFI 3.1	1	1	80,0	1	0	80,0	
HFI 3.2	7	7	88,8	1	6	83,0	90,0
HFI 3.3	32	26	84,1	2	24	72,5	85,0
HFI 3.4	21	18	80,4	2	16	67,5	82,1
HFI 3.5	20	19	85,1	0	19		85,1
HFI 3.6	5	4	90,3	0	4		90,3
HFI 3.7	5	4	80,8	0	4		80,8

**Tabelle 2:** Alters- und Geschlechtsverteilung der Calotten mit dem Befund einer *Hyperostosis frontalis interna*

Die Grafik 6 soll die Anzahl der Calotten in den verschiedenen Stadien der *Hyperostosis frontalis interna* grafisch darstellen.



**Grafik 6:** Darstellung der Anzahl von Calotten als Zuordnung zu den einzelnen Stadien der *Hyperostosis frontalis interna* (n = 160)

Hier findet sich eine Verteilung der Calotten mit einer *Hyperostosis frontalis interna*, welche - bezogen auf die in dieser Arbeit vorgestellte Klassifikation - in jedem Drittel des Os frontale eine wellenförmige Zu- und Abnahme der Anzahl an Schädeldächern zeigt. Möglicherweise kann hier eine Aussage über die Wachstumstendenz der hyperostotischen Veränderungen gemacht werden. Es wird davon ausgegangen, dass das Wachstum im vorderen Drittel des Os frontale beginnt und sich dann langsam wellenförmig über das Schädeldach ausbreitet, bevor die Stärke insgesamt weiter zunimmt. Da die bindegewebigen Suturen im Alter verknöchern, ist dann auch eine Ausbreitung über die Schädelnähte hinaus möglich.

Die Altersverteilung der Körperspender mit *Hyperostosis frontalis interna* (Tabelle 2) zeigt, dass sich die verschiedenen Stadien der Erkrankung in allen Altersklassen finden.

Bei 14,4 % (23/160) der Calotten mit einer *Hyperostosis frontalis interna* handelt es sich um männliche Körperspender und bei 85,6 % (137/160) der Calotten um weibliche Körperspender. Insgesamt findet man aber in allen Stadien sowohl Schädeldächer männlicher als auch weiblicher Individuen. Bezogen auf die Gesamtzahl der untersuchten und sicher zuzuordnenden Calotten (n = 484) ergibt sich für männliche Körperspender mit *Hyperostosis frontalis interna* ein Anteil von 4,8 % (23/484) und für weibliche Körperspender ein Anteil von 28,3 % (137/484).

### 3.3. Hyperostosis frontoparietalis (HFP)

Bei 36 von den insgesamt 611 Calotten finden sich die bei der *Hyperostosis frontalis interna* aufgezeigten makroskopisch sichtbaren Neubildungen auch am Os parietale. Hier konnte in 29 Fällen eine sichere Zuordnung des Körperspenders hinsichtlich Alter und Geschlecht stattfinden.

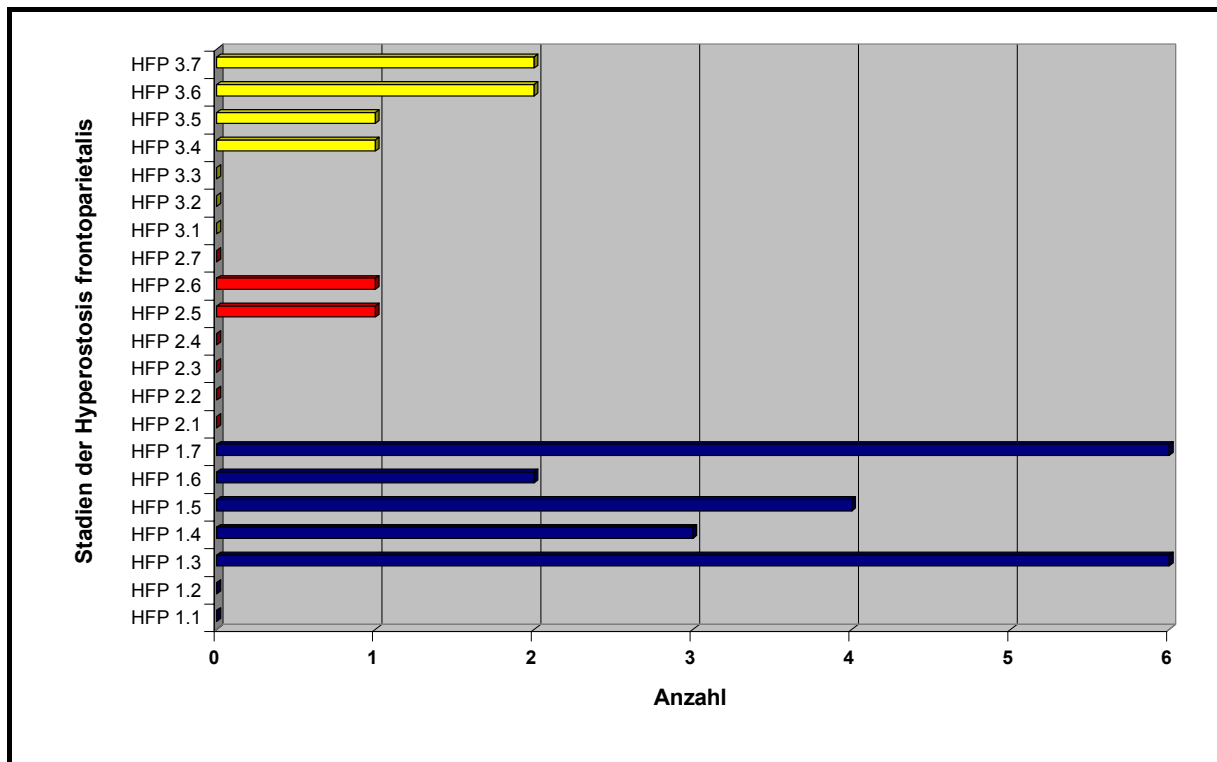
Die nachfolgende Tabelle 3 zeigt die Stadieneinteilung der *Hyperostosis frontoparietalis*, die genaue Anzahl der Calotten, die korrigierte Anzahl der Calotten (hinsichtlich der Möglichkeit einer genauen Zuordnung), das Durchschnittsalter in jedem Stadium insgesamt, die Verteilung auf die beiden Geschlechter sowie das Durchschnittsalter bezogen auf die Geschlechtsverteilung.

HFP-Form	Anzahl gesamt	Anzahl korrigiert	Durchschnittsalter	männlich	weiblich	D-Alter männlich	D-Alter weiblich
HFP 1.1	0	0					
HFP 1.2	1	0					
HFP 1.3	6	6	83,7	0	6		83,7
HFP 1.4	3	3	61,0	2	1	63,0	57,0
HFP 1.5	5	4	82,0	0	4		82,0
HFP 1.6	3	2	82,5	1	1	79,0	86,0
HFP 1.7	7	6	88,7	0	6		88,7
HFP 2.1	0	0					
HFP 2.2	0	0					
HFP 2.3	0	0					
HFP 2.4	1	0					
HFP 2.5	3	1	62,0	0	1		62,0
HFP 2.6	1	1	89,0	0	1		89,0
HFP 2.7	0	0					
HFP 3.1	0	0					
HFP 3.2	0	0					
HFP 3.3	0	0					
HFP 3.4	1	1	52,0	1	0	52,0	
HFP 3.5	1	1	62,0	0	1		62,0
HFP 3.6	2	2	88,5	0	2		88,5
HFP 3.7	2	2	66,0	0	2		66,0

**Tabelle 3:** Darstellung der Anzahl von Calotten als Zuordnung zu den einzelnen Formen der *Hyperostosis frontoparietalis* (n = 29)



In der Grafik 7 ist die Anzahl der Calotten in den verschiedenen Stadien der *Hyperostosis frontoparietalis* grafisch dargestellt.



**Grafik 7:** Darstellung der Anzahl von Calotten als Zuordnung zu den einzelnen Stadien der *Hyperostosis frontoparietalis* (n = 29)

Hier zeigt sich nicht wie bei der *Hyperostosis frontalis interna* in jedem Drittel eine wellenförmige Zu- und Abnahme der Anzahl an Schädeldächern, sondern eine eher ungleichmäßige Verteilung. Die größte Anzahl der Calotten (21/29) mit einer *Hyperostosis frontoparietalis* weist Veränderungen im vorderen Drittel der Scheitelbeine auf.

Die Altersverteilung der Körperspender mit *Hyperostosis frontoparietalis* (Tabelle 3) zeigt, dass sich die verschiedenen Stadien der Erkrankung in allen Altersklassen finden. Auffällig ist, dass hier auch vermehrt Calotten von Körperspendern im Alter von ca. 60 Jahren zu finden sind.

Bei 13,8 % (4/29) der Calotten mit einer *Hyperostosis frontoparietalis* handelt es sich um männliche Körperspender und bei 86,2 % (25/29) der Calotten um weibliche Körperspender. Dies entspricht den ermittelten Daten der *Hyperostosis frontalis interna*.

Insgesamt finden sich nur in den Stadien, die das vordere Drittel der Ossa parietalia betreffen, Schädeldächer männlicher Körperspender. Die Calotten weiblicher Körperspender sind auch

bevorzugt im vorderen Drittel der Ossa parietalia betroffen, sind aber auch in fortgeschrittenen Stadien vertreten.

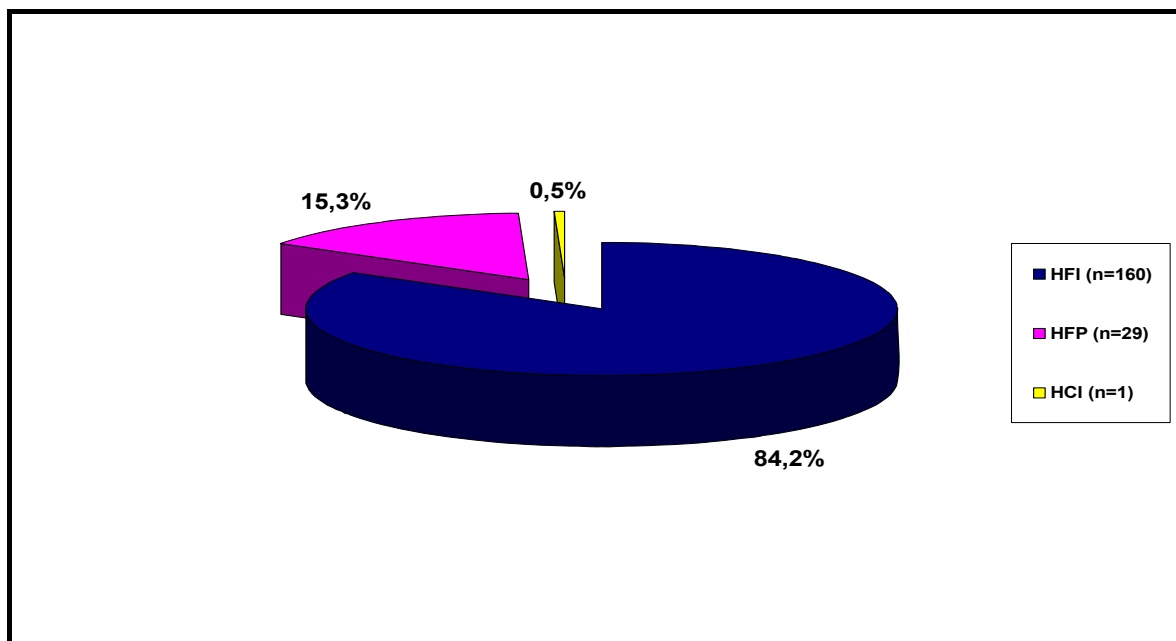
Bezogen auf die Gesamtzahl der untersuchten und sicher zuzuordnenden Calotten (n = 484) ergibt sich für männliche Körperspender mit *Hyperostosis frontoparietalis* ein Anteil von 0,8 % (4/484) und für weibliche Körperspender ein Anteil von 5,2 % (25/484).

### 3.4. *Hyperostosis cranialis interna* (HCI)

Bei einer von den insgesamt 611 Calotten erstrecken sich die bei der *Hyperostosis frontalis interna* aufgezeigten makroskopisch sichtbaren Neubildungen über das gesamte Schädeldach. Hier konnte eine sichere Zuordnung des Körperspenders hinsichtlich Alter und Geschlecht erfolgen. Es handelt sich um die Calotte eines 72jährigen weiblichen Individuums.

Bezogen auf die Gesamtzahl der untersuchten und sicher zuzuordnenden Calotten (n = 484) entspricht dies einem Anteil von 0,2 % (1/484).

Die nachfolgende Grafik 8 zeigt den Anteil jeder Hyperostosisform an der Gesamtzahl von Calotten mit einer hyperostotischen Veränderung und einer sicheren Zuordnung hinsichtlich Alter und Geschlecht (n = 190). Hier zeigt sich auch noch einmal der deutliche Anteil der *Hyperostosis frontalis interna* an allen Calotten mit hyperostotischen Veränderungen.



**Grafik 8:** Anteil der einzelnen Hyperostosisformen an der Gesamtzahl hyperostotisch veränderter Calotten mit sicherer Zuordnung hinsichtlich Alter und Geschlecht (n=190)

### 3.5. Morphologische Veränderungen des Schädels älterer Menschen

Zu den typischen Veränderungen am Schädeldach des älteren Menschen zählen die Abflachung und Einsenkung der Außenfläche des Schädels mit Verdünnung der Schädelwand, die Verdickung der Innenfläche des Schädels oder gewisser Anteile (z. B. des Os frontale), die Vergrößerung der pneumatischen Räume, knöcherne Obliteration (Sklerosierung) der Schädelnähte sowie die Vergrößerung der Diploëvenen (CASATI 1926).

In dieser Arbeit finden sich in den Präparaten anatomische Veränderungen, die für ältere Menschen charakteristisch sind. Hierzu zählen sowohl die atrophischen und osteoporotischen als auch die hyperostotischen Veränderungen.

So zeigen die Außenflächen der Ossa parietalia muldenförmige Einsenkungen beiderseits der Medianebene bis hin zu den Tubera parietalia. LODGE (1967) schreibt dazu: „The cause remains unknown, but many associated factors have been cited. The commonest factor is old age.“ (LODGE 1967, Seite 407). Im Röntgenbild beobachtet man regelmäßig im parietalen Bereich beidseits des Sinus sagittalis superior eine erhöhte Strahlendurchlässigkeit.

Bei den für diese Arbeit angefertigten Röntgenbildern erkennt man in 15 von 26 Fällen (57,7 %) derartige atrophische Veränderungen. Diese treten unabhängig von Alter und Geschlecht auf. Sie finden sich bei drei der fünf männlichen Individuen (60 %) und bei zwölf der 21 weiblichen Individuen (57,1 %). Das jüngste geröntgte Individuum war hier 57 Jahre alt, männlich und nicht von Atrophie betroffen, das älteste geröntgte Individuum war 99 Jahre alt, weiblich und ebenfalls nicht betroffen. Das jüngste betroffene Individuum war 62 Jahre alt und weiblich, das älteste 96 Jahre und weiblich.

Eine weitere Veränderung an Schädeln älterer Menschen sind verstärkte Gefäßimpressionen der Arteria meningea media. Diese findet man in elf der 26 geröntgten Calotten (42%). Auch hier gibt es keine Bevorzugung von Alter oder Geschlecht. Die über die Norm verstärkten Gefäßimpressionen treten bei acht der 21 weiblichen Calotten (38,1 %) und bei drei der fünf männlichen Calotten (60 %) auf. Sie fanden sich beim jüngsten geröntgten Individuum (57 Jahre), aber nicht beim ältesten geröntgten Individuum (99 Jahre).

Des Weiteren konnte man bei 17 von 26 Calotten (65,4%) verstärkte Foveolae granulares beobachten. Hier findet sich aber kein Zusammenhang zu den beobachteten verstärkt ausgebildeten Gefäßimpressionen. Die verstärkt ausgeprägten Foveolae konnten bei 13 der 21 weiblichen (61,9 %) und bei vier der fünf männlichen (80%) Individuen gefunden werden. Auch hier fand sich keine Alterspräferenz. Die Veränderungen konnten sowohl bei dem

jüngsten geröntgten Individuum (57 Jahre) als auch bei dem ältesten geröntgten Individuum (99 Jahre) entdeckt werden.

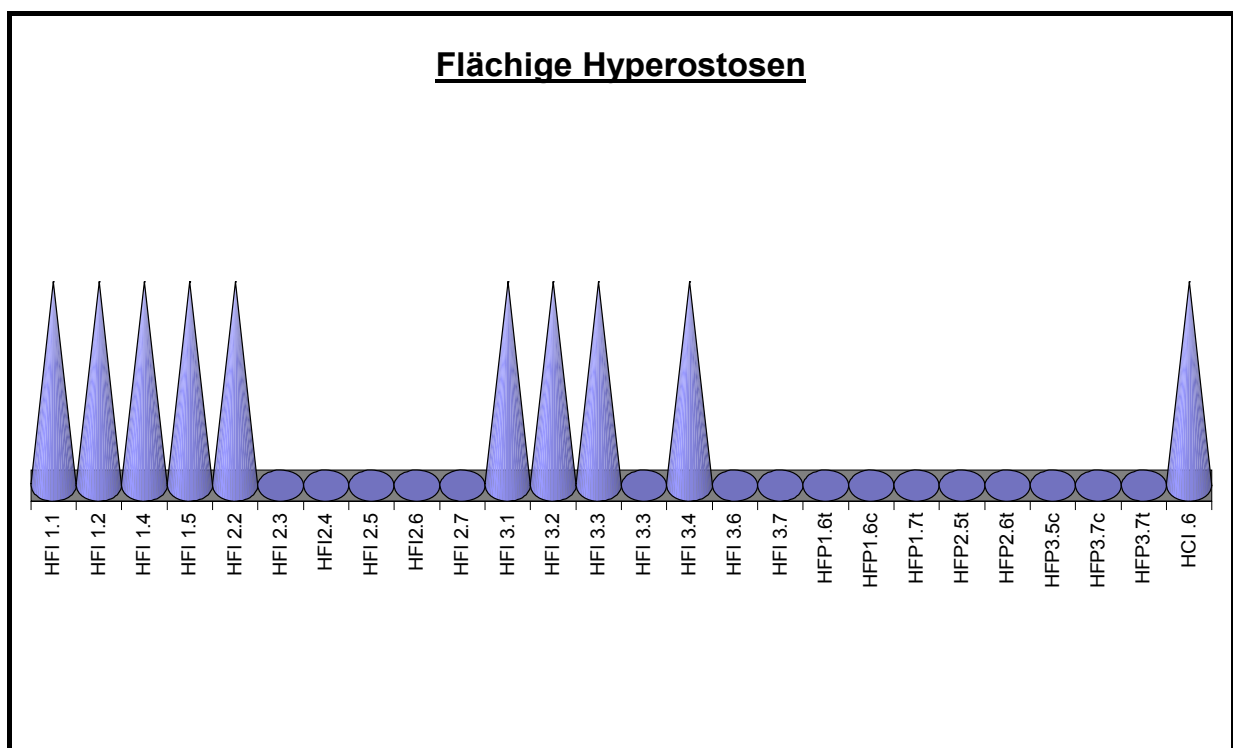
Die hyperostotischen Veränderungen sind gekennzeichnet durch konzentrische Verdickungen, hauptsächlich im Bereich der vorderen Schädelgrube. Hier finden sich zum Teil flächenartige, plateauförmige Prominenzen, zum Teil wulstartige Veränderungen, welche symmetrisch zu beiden Seiten des Sinus sagittalis superior in Erscheinung treten.

Die Struktur der Diploë im Bereich der Verdickungen zeigt einen feinschwammigen Charakter, wohingegen die wulstartig hyperostotischen Veränderungen eine erhöhte Dichte bzw. eine verminderte Strahlendurchlässigkeit zeigen.

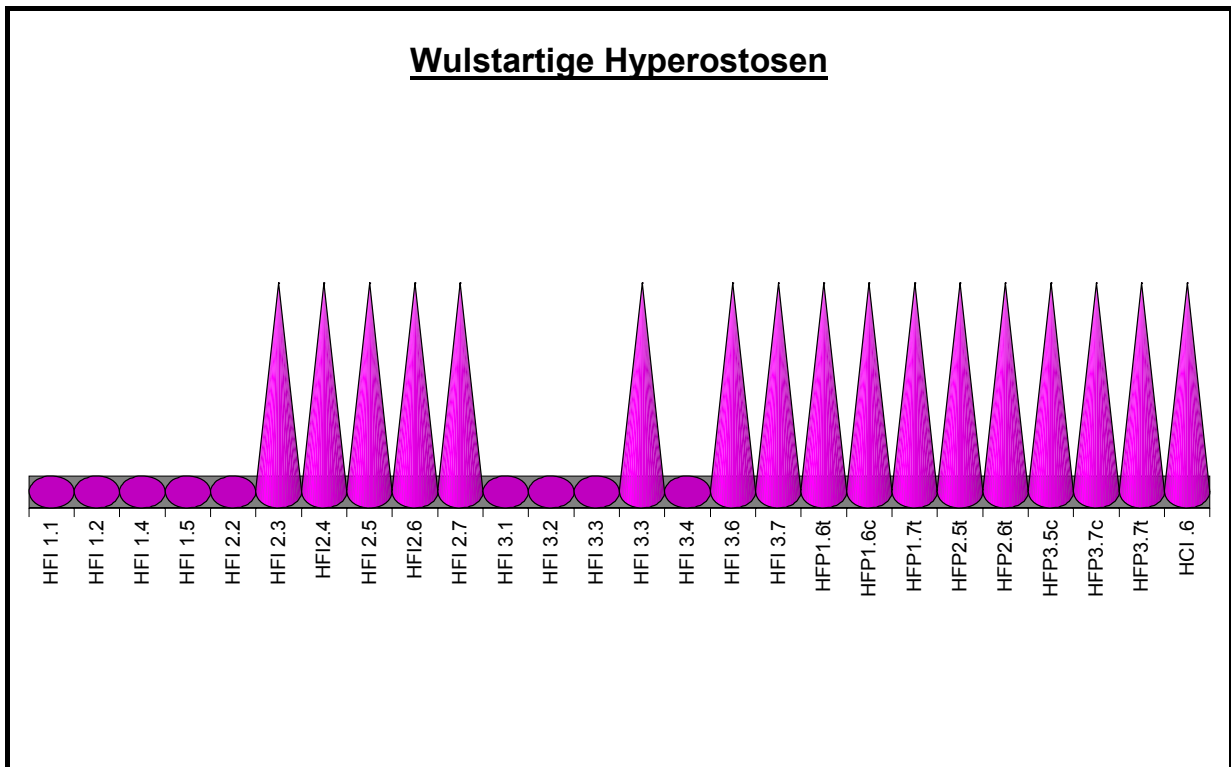
Die in dieser Arbeit vorgestellte Klassifizierung der Hyperostosen lässt sich auch anhand der Röntgenbilder nachvollziehen.

So imponieren die sehr leichten bis mittleren Intensitäten der hyperostotischen Veränderungen als flächenartige, plateauförmige Prominenzen, wohingegen die über die mittlere Intensität hinausgehenden Veränderungen ein wulstartiges Relief zeigen. Bei dem Individuum, welches die *Hyperostosis cranialis interna* aufweist, zeigt sich sowohl eine flächige Hyperostose im parietalen und occipitalen Bereich als auch eine wulstartige Hyperostose im frontalen Bereich. Aus diesem Grund ist sie in beiden Grafiken vertreten.

Die folgenden beiden Diagramme zeigen dieses Phänomen.



**Grafik 9:** Verteilung der flächigen hyperostotischen Veränderungen (n=26)



**Grafik 10:** Verteilung der wulstartigen hyperostotischen Veränderungen (n=26)

Ein weiteres Phänomen des senilen Schädels betrifft die Schädelnähte. Diese obliterieren im Verlauf des Lebens, die bindegewebigen Strukturen werden ersetzt durch eine Schicht sklerotischen Knochens. Dies kann man im Röntgenbild an einem linearen röntgendichten Streifen entlang der Schädelnähte erkennen. Gelegentlich werden die Nähte aber bis ins hohe Alter nicht knöchern umgebaut.

Bei 23 der 26 geröntgten Calotten (88,5 %) können sklerosierte Schädelnähte dargestellt werden. Dabei findet sich bei einem Schädeldach auch eine sklerosierte Sutura metopica. Es konnte keine Bevorzugung des Geschlechtes beobachtet werden. Bei den Calotten mit nicht sklerosierten Schädelnähten handelt es sich um weibliche Individuen mit einem Alter von 62, 67 und 89 Jahren.

Bei drei der 26 geröntgten Calotten fanden sich Osteolysen (siehe zum Beispiel Abb. 321 und Abb. 506 des Befundteiles).

### 3.6. Lichtmikroskopische Veränderungen hyperostotischer Calotten

Zur Untermauerung der bisherigen Ergebnisse wurden Knochendünnschliffe von insgesamt 36 Calotten angefertigt, jeweils in einer Stärke von 50 µm und 70 µm (siehe Material und Methoden S. 10). Drei der Calotten wiesen eine *Hyperostosis frontoparietalis* auf. Hier wurden jeweils Schliffe des Os frontale und eines der Ossa parietalia angefertigt. Desweiteren entstand eine Serie von Knochendünnschliffen einer Calotte, um die Dreidimensionalität der Knochenneubildungen zu verdeutlichen. Hierzu entstanden Dünnschliffpräparate mit einer Stärke von 60 µm, welche in einem Abstand von einem mm aus der Calotte herausgesägt werden konnten.

Die Präparate wurden nach folgenden Gesichtspunkten beurteilt:

1. Gibt es Veränderungen an der Lamina externa der jeweiligen Calotte?
2. Ist die primäre (ursprüngliche) Lamina interna affektiert?
3. Ist die sekundäre (neue) Lamina interna durch Umbauprozesse aufgelöst?
4. Ist die sekundäre Lamina interna verdickt?
5. Ist die Diploë großräumig oder kleinräumig?
6. Befindet sich in den Räumen der Diploë Blut- oder Fettmark?
7. Werden die Räume der Diploë von vertikalen Gefäßdurchbrüchen durchzogen?
8. Durch welche Form imponieren die Neubildungen im Knochendünnschliff?
9. Kann man anhand der Histologie Rückschlüsse auf das Wachstum der hyperostotischen Veränderungen ziehen?

#### 3.6.1. Veränderungen an der Lamina externa

Bei neun der 36 (25 %) Calotten fanden sich Veränderungen an der Lamina externa von zum Teil sehr leichter bis hin zu einer etwas stärkeren Ausprägung (siehe Material und Methoden S. 9). Hierbei handelte es sich hauptsächlich um eine ausgedünnte bzw. aufgelockerte Lamina externa. (siehe Abb. 120, Abb. 508, Abb. 520, Abb. 544, Abb. 566, Abb. 785 und Abb. 839 des Befundteiles). Dieses Phänomen erklärt sich durch die Altersosteoporose. Das jüngste hier untersuchte Individuum war 62 und das älteste Individuum 99 Jahre alt.

In der Abbildung 532 gelang es, eine starke Rarefizierung der Lamina externa darzustellen. Makroskopisch konnte man hier einen Defekt erkennen, der wohl auf die Abtragung eines

*Basalioms* zurückzuführen sein könnte. Außerdem konnte man einige die Lamina externa radiär durchtretende Gefäße erkennen.

In einem Fall (Individualnummer 1393) imponierte an der Lamina externa eine Knochenapposition mit einer Breite von 4 mm (siehe Abb. 554 des Befundteils), bestehend aus Lamellenknochen. Hier wurde ein bereits makroskopisch beschriebenes Osteom im Knochendünnschliff angeschnitten.

### 3.6.2. Affektion der primären Lamina interna

In allen angefertigten Dünnschliffpräparaten (100 %) konnte eine Affektion der ursprünglichen Lamina interna nachgewiesen werden. In vielen Schliffen war sie gar nicht mehr darzustellen (siehe zum Beispiel Abb. 520 des Befundteils). An der Stelle der ursprünglichen Lamina konnte man eine kleinräumige Diploë vorfinden.

In einigen Schliffen kam die Lamina interna unterbrochen zur Darstellung (siehe zum Beispiel Abb. 311 des Befundteils).

### 3.6.3 Auflösung der sekundären Lamina interna

In sieben Knochendünnschliffen (19,4 %) fand sich eine diffuse Auflösung der sekundären (neuen) Lamina interna, die im gesamten Dünnschliffpräparat nachweisbar war (siehe zum Beispiel Abb. 495, Abb. 508, Abb. 554, Abb. 785 oder Abb. 839 des Befundteils). In weiteren sieben Fällen konnte eine nur abschnittsweise ausgebildete Auflösung beobachtet werden, die Umbauprozesse waren offenbar zum Zeitpunkt des Todes der jeweiligen Körperspender noch nicht abgeschlossen (siehe zum Beispiel 74, Abb. 231 oder Abb. 884 des Befundteils).

### 3.6.4. Verdickung der sekundären Lamina interna

Eine Verdickung der sekundären Lamina interna konnte in 16 Fällen (44,4 %) beobachtet werden. Diese Verdickung imponierte zum Teil auch als Achatknochenschicht (siehe auch Abb. 311, Abb. 383 oder Abb. 566 des Befundteils). Laut BEITZKE (1934) und SCHULTZ (1987) ist der achathaltige Charakter auf eine starke (etwa 1 bis 3 mm dicke), parallel zur Knochenoberfläche verlaufende, parallelfasrig angeordnete Lamellenschicht zurückzuführen.

### 3.6.5. Form der Diploë

In einem Schliff (2,6 %) konnte zentral grobräumige Diploë ausgemacht werden (siehe Abb. 544 des Befundteiles). In vier Fällen (10,3 %) finden sich sowohl grobräumige als auch kleinräumige Diploë, wobei die kleinräumigen Anteile vor allem im Bereich der ehemaligen primären Lamina interna überwiegen (siehe Abb. 195, Abb. 672, Abb. 785 und Abb. 839 des Befundteiles).

Grobräumige aber auch normal ausgebildete Diploë kann man in drei von 39 (7,7 %) Knochendünnschliffen beobachten (siehe Abb. 52, Abb. 479 und Abb. 532 des Befundteiles).

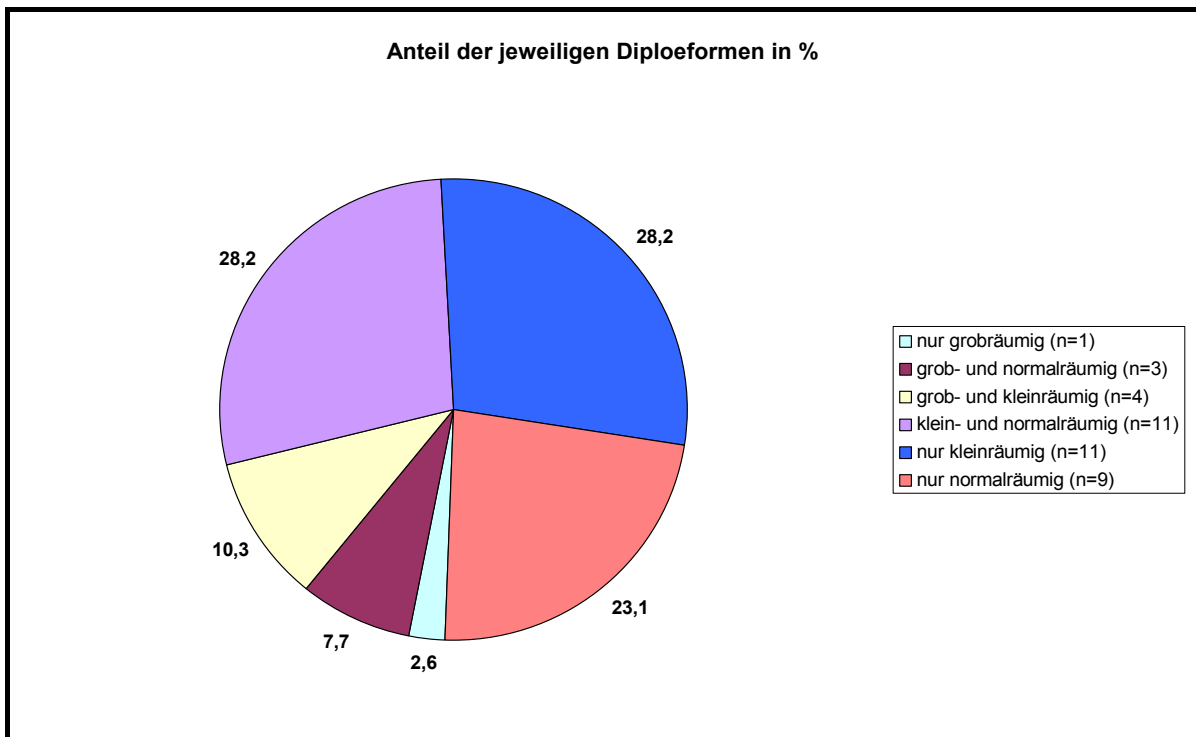
Bevorzugt kleinräumige aber auch normalgroße Anteile der Diploë zeigten sich in elf der 39 (28,2 %) Knochendünnschliffe (siehe zum Beispiel Abb. 74, Abb. 119, Abb. 162, Abb. 231, Abb. 232, Abb. 262, Abb. 520 und Abb. 566 des Befundteiles).

Schliffe, bei denen man ausschließlich kleinräumige Diploë vorfinden kann, finden sich in elf von 39 (28,2 %) Fällen (siehe zum Beispiel Abb. 120, Abb. 311, Abb. 383, Abb. 495, Abb. 508 und Abb. 884 des Befundteiles).

Normal anmutende Diploë findet sich in neun von 39 (23,1 %) der Knochendünnschliffpräparate (siehe zum Beispiel Abb. 85, Abb. 311, Abb. 431, Abb. 461, Abb. 554, Abb. 593 und Abb. 797 des Befundteiles).



In der folgenden Grafik 11 sind die einzelnen Anteile der jeweiligen Form der Diploeräume dargestellt.



**Grafik 11:** Darstellung der Anteile der einzelnen Diploëformen (n=39)

### 3.6.6. Verfüllung der Markräume

Bei zwei Dünnschliffpräparaten lassen sich keine Aussage dazu treffen, wie die Markräume gefüllt waren, da sich der Inhalt der Markräume bei der Einbettung der Präparate herausgelöst hat.

In allen übrigen Knochendünnschliffen beinhalten die Markräume sowohl Blut- als auch Fettmark, wobei der Anteil des Fettmarkes höher ist.

### 3.6.7. Vorhandensein vertikaler Gefäßdurchbrüche

In fünf von 39 (12,8%) Knochendünnschliffpräparaten imponieren vertikale Gefäßdurchbrüche, welche wie Gefäßstiele vom endocranialen Drittel der Diploë aus zur Lamina interna ziehen und diese auch durchtreten können (siehe zum Beispiel Abb. 119, Abb. 232, Abb. 508 und Abb. 797).

### 3.6.8. Form der Neubildungen

In den Präparaten kann man sowohl plattenartige, als auch wulstartige Neubildungen erkennen. Im Wachstum fortgeschrittenere Stadien erkennt man als Wulst oder Riesenwulst. Hier ist auch die zu messende Stärke gegenüber der plattenartigen Form höher (Riesenwulst > Wulst bzw. Wülste > wulstartig > plateauartig mit leichten Wülsten > plattenartig). Zum Teil können auch verschiedene Wachstumsformen nebeneinander beobachtet werden.

In zehn von 39 (25,6 %) Knochendünnschliffpräparaten wurden plattenartige Neubildungen in einer Stärke zwischen 7,0 und 10,1 mm nachgewiesen (siehe Abb. 479, Abb. 757, Abb. 945, Abb. 984, Abb. 1298, Abb. 1368, Abb. 1375, Abb. 1397, Abb. 1429 und Abb. 1670 des Befundteiles). Sieben der Individuen waren weiblich. Das Alter der hier untersuchten Individuen liegt zwischen 36 und 86 Jahren. Das männliche Individuum hatte ein Alter von 80 Jahren.

Ein plateauartiges Wachstum mit kleinen Wülsten findet sich in drei von 39 (7,7 %) Fällen (siehe zum Beispiel Abb. 120 und Abb. 311). Die Neubildungen weisen eine Stärke von 12,3 bis 13,1 mm auf. Alle drei Körperspender waren weiblich, ihr Alter lag zwischen 62 und 82 Jahren.

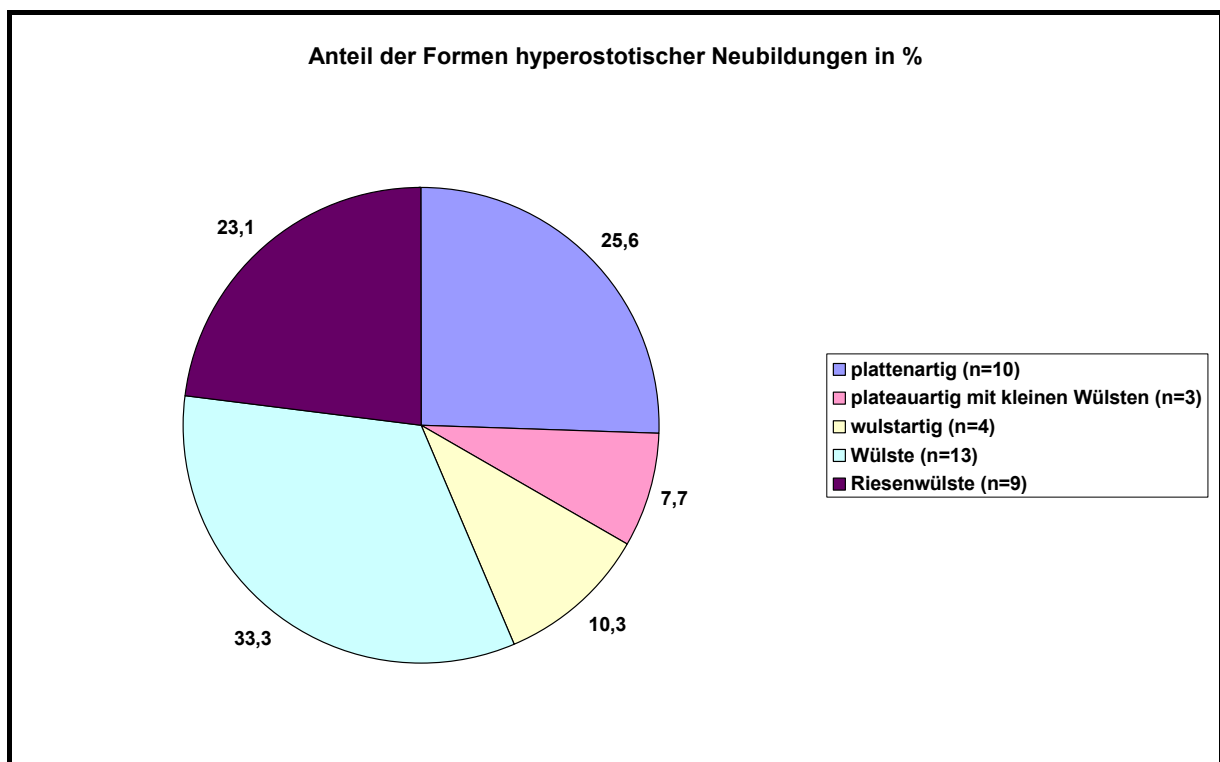
Vier der 39 (10,3 %) Knochendünnschliffe zeigen ein wulstartiges Wachstumsmuster (siehe zum Beispiel Abb. 839). Die Stärke liegt hier zwischen 7,0 und 12,2 mm. Bei einem der Körperspender kann keine Angabe zu Alter oder Geschlecht gemacht werden. Die übrigen drei Individuen waren zwischen 81 und 92 Jahre alt und weiblich.

Wülste kamen bei 13 von 39 (33,3 %) der Schliffe zur Darstellung (siehe zum Beispiel Abb. 74, Abb. 119, Abb. 311, Abb. 383, Abb. 461, Abb. 532, Abb. 554, Abb. 785 und Abb. 797 des Befundteiles). Gemessen werden hier Stärken von 10,4 bis 19,8 mm. Fünf der 13 Individuen waren hier männlich und zwischen 57 und 79 Jahre alt. Bei einem dieser Individuen konnte keine genaue Messung der Stärke vorgenommen werden, da die Lamina externa vermutlich durch ein ausgeheiltes *Basaliom* (vernarbte Knochenoberfläche) stark geschädigt worden war. Die übrigen acht Individuen waren weiblich und zwischen 62 und 86 Jahre alt.

Die Bezeichnung „Riesenwulst“ sind für neun von 39 (23,1 %) der Knochendünnschliffe verwendbar (siehe Abb. 195, Abb. 231, Abb. 232, Abb. 262, Abb. 508, Abb. 520, Abb. 566 und Abb. 672 des Befundteiles). Zwei der neun Schliffe stammen hier von der Calotte eines Individuums, wobei ein Schliff dem Os frontale und ein Schliff dem Os parietale entstammt. Interessanterweise liegt die Stärke des Schliffes aus dem Os frontale bei 15,1 mm und des Schliffes aus dem Os parietale bei 12,3 mm. Es wurden bei zwei weiteren Calotten mit einer *Hyperostosis frontoparietalis* Knochendünnschliffe aus dem Os frontale und dem Os parietale angefertigt, bei denen die Neubildungen am Os frontale Wülste aufweisen, am Os parietale plattenartige bzw. plateauartige Neubildungen mit kleinen Wülsten. Dies untermauert auch noch einmal die These, dass sich die Veränderungen bei der Hyperostosis vom Os frontale über die anderen Knochen des Schädeldaches ausbreiten können.

Die übrigen Schliffe mit Riesenwülsten erreichen Stärken zwischen 11,2 und 53,4 mm. Alle Knochendünnschliffe mit diesen Riesenwülsten entstammen Calotten weiblicher Körperspender mit einem Alter zwischen 65 und 99 Jahren.

Die folgende Grafik 12 zeigt die Verteilung der einzelnen Formen hyperostotischer Neubildungen.



**Grafik 12:** Anteile der Formen hyperostotischer Neubildungen (n=39)

### 3.6.9. Wachstum der hyperostotischen Neubildungen

Eine weitere Möglichkeit zur Einteilung der 39 (100 %) Knochendünnschliffe in Befundgruppen ergibt sich hinsichtlich der Wachstumskriterien. Histologisch lassen sich die Präparate sechs verschiedenen Gruppen zuordnen.

- 1.) Der ersten Gruppe sind Schliffe zugeordnet, bei denen die Ausdehnung einer kleinzelligen und von Gefäßen durchzogenen Diploë erkannt wurde, welche von einer neugebildeten, häufig sich wulstig nach endocranial vorgebauchten Lamina interna begrenzt wird.
- 2.) Eine wulstartige Vergrößerung des endocranialen Abschnittes der Diploë beziehungsweise der Lamina interna durch in den Wulstungen gelegene meist kleinräumige, zum Teil aber auch großräumige Diploë herrscht in der zweiten Gruppe vor.
- 3.) Die dritte Gruppe umfasst Knochendünnschliffe, bei denen eine lamelläre Verdickung der Lamina interna bei überwiegend normaler Diploëstruktur vorzufinden ist.
- 4.) Der vierten Gruppe sind Schliffe zugeordnet, bei denen auf der primären Verdickung eine sekundär aufgelagerte meist wulstartige Struktur mit relativ großräumiger Diploë zu erkennen ist.
- 5.) In der fünften Gruppe findet man Knochendünnschliffe mit tumorähnlichen Neubildungen, welche auf der endostalen Fläche der sekundären Lamina interna beziehungsweise aus der Diploë herauswachsen.
- 6.) Schädeldachverdickungen unter Verlust einer deutlichen Lamina interna bei generalisierten kleinzelligen Diploëräumen herrschen in der sechsten Gruppe vor.

Bei vielen Knochendünnschliffen beobachtet man Merkmale mehrerer Gruppen nebeneinander. Dies deutet darauf hin, dass es sich hier um unterschiedliche Wachstumsstadien der hyperostotischen Veränderungen handelt, die sich teilweise überlagern können.

Hinsichtlich der Entwicklung der Hyperostosis wird davon ausgegangen, dass zunächst die Diploë im Bereich der primären Lamina interna kleinzellig auswächst und immer weiter wuchert. Dann wird eine Verdichtung der Lamina interna durch sehr langsames Wachstum (ähnlich wie bei der Bildung von Achatknochen) folgen. Dies betrifft in der Regel nicht das gesamte Schädeldach, da die Diploë nahe der Lamina externa nicht tangiert ist. Hier findet sich eher eine altersosteoporotische, großräumige Diploë.

Insgesamt kann man sechs von 39 (15,4%) der Schliffe der Gruppe 1 zuordnen (siehe zum Beispiel Abb. 162, Abb. 495, Abb. 544 und Abb. 884 des Befundteiles). Bis auf einen

Knochendünnschliff, bei dem Wülste zu erkennen waren, zeigten alle Schliffe hier eine plattenartige Wachstumsform.

Drei der 39 (7,7 %) Präparate lassen sich der Gruppe 2 zuordnen (siehe zum Beispiel Abb. 52). Hinsichtlich des Wachstums dominieren hier wulstartige Formen, Wülste und auch Riesenwülste.

In der Gruppe 3 sind fünf von 39 (12,8 %) der Knochendünnschliffe eingeordnet (siehe zum Beispiel Abb. 85, Abb. 479 und Abb. 593 des Befundteiles). Vier der fünf Schliffe zeigen eine plattenartige und ein Schliff eine wulstartige Wachstumsform.

Nur ein Knochendünnschliff (2,6 %) lässt sich ausschließlich der Gruppe 4 zuordnen (siehe Abb. 461 des Befundteiles). Hinsichtlich des Wachstums findet sich eine wulstartige Form.

Ebenfalls nur ein Präparat (2,6 %) beobachtet man in der Gruppe 5 (siehe Abb. 120 des Befundteiles). Hier liegt eine plattenartige Wachstumsform mit kleinen Wülsten vor.

Nur einer der 39 Schliffe (2,6 %) kann in die Gruppe 6 eingeordnet werden (siehe Abb. 839 des Befundteiles). Die hyperostotischen Veränderungen zeigen hier eine wulstartige Form.

Zwei Präparate (5,1 %) lassen sich den Gruppen 1 und 2 zuordnen (siehe zum Beispiel Abb. 554 des Befundteiles). Das charakteristische morphologische Merkmal sind hier Wülste.

Drei Präparate (7,7 %) zeigen Eigenschaften, wie sie in Gruppe 1 und 3 vorkommen (siehe Abb. 383, Abb. 431 und Abb. 532 des Befundteiles). Bei einem Schliff (Abb. 431) ist ein plattenartiges Wachstum, bei zwei Schliffen sind Wülste zu beobachten.

Einen Knochendünnschliff (2,6 %) kann man sowohl der Gruppe 2, als auch der Gruppe 3 zuordnen (siehe Abb. 311 des Befundteiles). Hier sind Wülste das vorherrschende morphologische Merkmal dieser Wachstumsform.

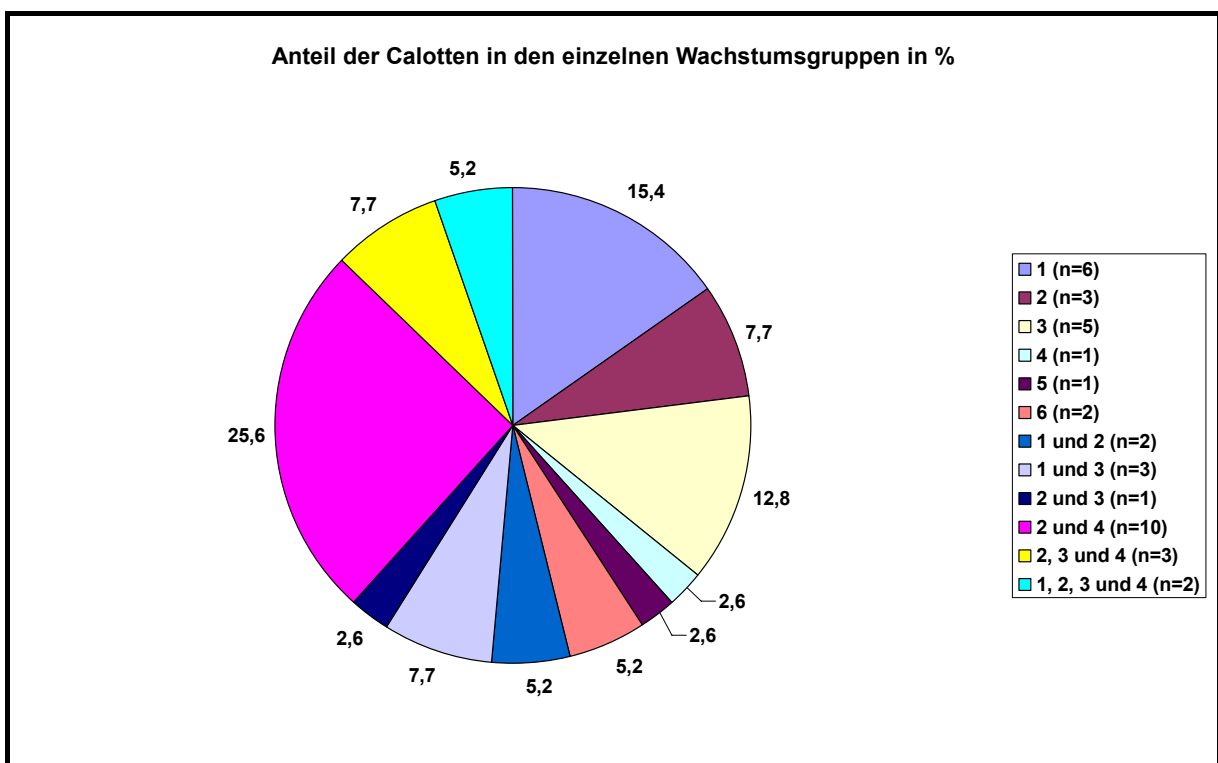
Der Hauptteil der Präparate, nämlich zehn (25,6 %), wurde den Gruppen 2 und 4 zugeteilt (siehe zum Beispiel Abb. 74, Abb. 119, Abb. 195, Abb. 231, Abb. 232, Abb. 262, Abb. 785

und Abb. 797 des Befundteiles). Hinsichtlich des Wachstums erkennt man hier plateauartiges Wachstum mit kleinen Wülsten, wulstartiges Wachstum, Wülste und bevorzugt Riesenwülste.

Den Gruppen 2, 3 und 4 wurden drei der 39 (7,7 %) Schliffe zugeordnet (siehe Abb. 311, Abb. 566 und Abb. 672 des Befundteiles). Auch hier finden sich ein plateauartiges Wachstum mit kleinen Wülsten sowie Riesenwülste.

Bei zwei der 39 (5,2 %) der Knochendünnschliffpräparate kann man alle Wachstumsstadien der hyperostotischen Veränderungen nachvollziehen (siehe Abb. 508 und Abb. 520 des Befundteiles). Beide Schliffe sind durch Riesenwülste gekennzeichnet.

Die nachfolgende Grafik 13 spiegelt die Verteilung der Schliffe in die einzelnen Gruppen wider.



**Grafik 13:** Anteile der Calotten in den verschiedenen Wachstumsgruppen in Prozent (n=39)

In der folgenden Tabelle 4 sollen die Ergebnisse hinsichtlich des makroskopischen, röntgenologischen und histologischen Erscheinungsbildes miteinander verglichen werden.

Indiv.- Nr.	Alter	Geschlecht	makroskopisch	röntgenologisch	histologisch	Stärke makrosk. in mm	Stärke histol. in mm
1373	99	w	wulstartig	wulstartig	Riesenwulst	27	53,4
1379	82	w	wulstartig	wulstartig	Riesenwulst	18	13,9
1594	86	w	wulstartig	wulstartig	Wülste	14	14,9
1611	92	w	wulstartig	wulstartig	wulstartig	12	11,3
1335	79	m	wulstartig	flächig	Wülste	12	11,8
1375	81	w	wulstartig	flächig	plattenartig	11	8,9
1368	69	w	plattenartig	wulstartig	plattenartig	8	8,4
1393	81	w	wulstartig	flächig	Wulst	7	11
1412	63	m	wulstartig	flächig	Wulst	7	nicht messbar
1390	72	w	plattenartig	flächig und wulstartig	Riesenwulst	16	15,6
1333	80	m	flächig	flächig	plattenartig	5	7
1254	57	m	wulstartig	wulstartig	Wülste	13	10,9
1479	96	w	wulstartig	wulstartig	Riesenwulst	16	15,4
1298	84	w	flächig	flächig	plattenartig	8	8,1
1082	65	w	wulstartig	wulstartig	Riesenwulst	18	14,6
1004	76	w	wulstartig	wulstartig	Riesenwulst	16	16,6
1397	81	w	wulstartig	flächig	plattenartig	10	9,5
1670	78	w	flächig	flächig	plattenartig	8	7,8
1198	62	w	wulstartig	wulstartig	plateauartig mit Wülsten	16	12,7
1066	89	w	wulstartig	wulstartig	Riesenwulst	15	15,1
947	62	w	wulstartig	wulstartig	Wülste	11	13,2
1165	67	w	wulstartig	wulstartig	Wülste	25	19,8
984	90	w	wulstartig	flächig	plattenartig	8	8,5
929	81	w	wulstartig	wulstartig	Wülste	12	13,7
1380	82	w	wulstartig	wulstartig	plateauartig mit Wülsten	18	12,3
1520	79	m	wulstartig	wulstartig	Wülste	13	13,7

**Tabelle 4: Vergleich des makroskopischen, röntgenologischen und mikroskopischen Erscheinungsbildes hyperostotischer Veränderungen an den Calotten der Körperspender (n = 26)**

Hinsichtlich aller Merkmale (makroskopisches, röntgenologisches und histologisches Erscheinungsbild) konkordant sind 18 von 26 Calotten (69,2 %). In drei von 26 Fällen (11,6 %) finden sich Gemeinsamkeiten im Röntgenbild und im histologischen Präparat. Übereinstimmungen im makroskopischen und mikroskopischen Erscheinungsbild lassen sich bei vier von 26 (15,4 %) untersuchten Calotten erkennen. In einem Fall (3,8 %) beobachtet man makroskopisch ein plattenartiges Wachstum, welches auch im Röntgenbild erkennbar ist. Allerdings sind im Röntgenbild auch wulstartige Strukturen zu erkennen. Diese findet man im Knochendünnschliffpräparat wieder.

Des Weiteren wurden die makroskopisch mit dem Tasterzirkel gemessenen mit den mikroskopisch am Bildbetrachter mit Lineal gemessenen Stärken miteinander verglichen. Eine Abweichung von weniger als einem Millimeter kam bei 13 von 25 (52,0 %) Fällen vor. In neun von 25 (36,0 %) verglichenen Messungen war eine Differenz zwischen einem und fünf Millimetern zu messen. Eine Abweichung von größer als fünf Millimeter konnte bei drei von 25 (12,0 %) der Präparate gefunden werden.



## 4. Diskussion

### 4.1. Anatomische Grundlagen zum Schädeldach

Das Schädeldach, auch Hirnschale, Calvaria oder Schädelcalotte genannt, besteht aus der Squama frontalis, den Ossa parietalia und dem oberen Teil der Squama occipitalis. Diese platten Knochen entstehen in der Embryonalzeit getrennt und wachsen aufeinander zu. Sie entstehen durch desmale Ossifikation. Hier differenzieren sich mesenchymale Zellen des gut vaskularisierten Bindegewebes direkt zu Osteoblasten, welche Osteoid (nicht mineralisierte Knochenmatrix) produzieren. Das Osteoid wird durch Kalzium mineralisiert. Durch Anlagerung weiterer Osteoblasten entstehen kleinere Knochentrabekel, die zu größeren Gebilden fusionieren. Das Flächenwachstum erfolgt in den Schädelnähten, Zuwachsstellen, die aus kollagenem oder elastischem Bindegewebe bestehen. Diese so genannten Suturen verbreitern sich an sechs Stellen zu den Fontanellen, welche aus Periost und Dura mater bestehen und sich pulssynchron bewegen. Laut LANZ und WACHSMUTH (1985) erfolgt das Schädelwachstum im Calottengebiet ausschließlich durch Randwachstum an den Suturen.

Das Wachstum des Schädeldaches geht vor allem im ersten Lebensjahr sehr schnell voran. Während sich die hintere und die sphenoidale Fontanelle innerhalb des zweiten bis dritten Monats nach der Geburt verschließen, erfolgt der Verschluss des Fonticulus mastoideus gegen Ende des ersten Lebensjahres und der Verschluss der vorderen Fontanelle (Fonticulus anterior) gegen Mitte des zweiten Lebensjahres. Die Verschmelzung der beiden Stirnhälften erfolgt in der Regel im zweiten Lebensjahr. Die Sutura frontalis ist häufig schon im achten Lebensjahr obliteriert. Eine persistierende Frontalnaht wird als Sutura metopica bezeichnet. Der Verschluss der Sutura coronalis, Sutura sagittalis und der Sutura lambdoidea erfolgt erst nach der Pubertät, wobei der Zeitpunkt individuell stark variiert.

Ein vorzeitiger Verschluss, d. h. vor Abschluss des Hirnwachstums, führt zu Schädeldeformationen. BURKHARDT und FISCHER (1970) sprechen hier von einer „örtlichen Fehlgestaltung“ beziehungsweise von „Konstruktionsfehlern bei normalem Baumaterial“ (BURKHARDT und FISCHER 1970, Seite 25). Die Art der Formanomalie hängt davon ab, welche der Suturen betroffen ist. Beim vorzeitigen Verschluss der Sutura sagittalis findet man einen länglichen und keilförmigen Schädel (Skaphozephalus), beim vorzeitigen Verschluss der Sutura coronalis entsteht ein zu kurzer und sehr hoher Schädel (Oxyzephalus oder Akrozephalus). Verknöchert die Sutura coronalis oder die Sutura lambdoidea nur einseitig vorzeitig, wird der Schädel schief und asymmetrisch (Plagiozephalus). Die Ursachen dieser

Kraniosynostosen sind weitgehend unbekannt. In Einzelfällen werden wohl entzündliche Prozesse und traumatische Veränderungen am Schädel als Grund angenommen. Andere Autoren, wie zum Beispiel LOESCHKE und WEINNOLDT (1922), weisen auf die Wachstums- und Involutionvorgänge am Gehirn, sowie auf die Zugwirkung der am Schädel angreifenden Muskulatur als entscheidend für das Verhalten der Schädelnähte hin.

Die für das Größenwachstum des Gehirns notwendigen Ummodellierungen vollziehen sich nach der Ansicht von ERDHEIM (1938) und BERNSTEIN (1933) durch An- und Abbauprozesse an den Außen- und Innenflächen der Schädelknochen, wodurch eine funktionelle Anpassung erreicht wird. So entsteht aus dem bei der Geburt noch einschichtigen Knochen des Schädeldaches der typische Knochen, der aus drei Schichten besteht. Jeder Knochen des Schädeldaches eines erwachsenen Individuums besteht außen und innen aus einer Schicht kompakter Knochensubstanz, der Lamina externa und interna, wobei die Lamina externa stabiler ist als der interne Teil. Zwischen den beiden Laminae befindet sich das mit zahlreichen interkonnektierenden Venen durchzogene Diploëgewebe.

Nach BERNSTEIN (1933) besteht bereits beim einjährigen Kind – mit Ausnahme des Schuppenrandes – das Scheitelbein aus Diploë und zwei kompakten Tafeln. Diese sind jedoch nicht durch die Vermauerung der Spongiosazwischenräume entstanden, sondern vielmehr direkt vom Pericranium und von der Dura mater aus parallel zur Oberfläche primär entstanden. In den Präparaten BERNSTEINS (1933) war der durale Anbau deutlich durch einen Osteoid- und Osteoblastensaum erkennbar. Die Diploë ist nach der Auffassung von BERNSTEIN (1933) beim einjährigen Kind noch sehr grobbalkig, beim siebenjährigen Kind jedoch aus dünneren, wirt angeordneten Bälkchen aufgebaut. Die Zwischenräume enthalten auch hier schon – neben Blutmark – Fettzellen, welche meist in der Peripherie der Markräume angeordnet sind.

Im Durchschnitt ist das Schädeldach des Erwachsenen 5 mm stark, wobei 1,5 mm auf die Lamina externa und 0,5 mm auf die Lamina interna entfallen. Es finden sich auch hier laut LANZ und WACHSMUTH (1985) Geschlechtsunterschiede. Bei der Frau ist das Schädeldach im Durchschnitt um ein Drittel bis ein Viertel dünner als beim Mann.

Der Knochen des Schädeldaches ist mit derbem Periost überzogen, welches beim Kind noch locker anhaftet. Beim Erwachsenen verschmilzt das Periost auf der Innenseite des Knochens mit der Dura mater zu einer Schicht, die sich leicht vom Knochen lösen lässt.

Durch die anliegenden Weichteile wird das Relief des Knochens geprägt. Auf der inneren Seite geschieht dies durch die Äste der Arteria meningea media, die venösen Sinus (Sulcus sinus sagittalis superioris) und durch die zottenartigen Auswüchse der Arachnoidea, die

Granulationes arachnoidales. Nach den Erkenntnissen von LANZ und WACHSMUTH (1985) finden sich beim Jugendlichen noch keine Foveolae granulares. Die beim Erwachsenen auftretenden Foveolae zeigen keine Abhängigkeit zwischen deren Anzahl und dem Lebensalter des Individuums.

Die Abdrücke der Hirnwindungen (Impressiones digitatae) sind in der Regel nur schwach ausgeprägt.

Die Lamina externa besitzt nur ein geringes Relief. So verläuft die Linea temporalis ossis frontalis bzw. die Linea temporalis inferior ossis parietalis als bogenförmige Linie über das Os frontale und das Os parietale und bildet den Ursprung des Musculus temporalis. Die Faszie des Musculus temporalis setzt oberhalb dieser Linie an der Linea temporalis superior an.

#### 4.2. Veränderungen des Schädels im Alter

In Anlehnung an das Kapitel über die Altersmetamorphose des Schädels in Burkhardts „Pathologische Anatomie des Schädels“ sollen hier die Veränderungen des Schädels im Alter, das heißt die Veränderungen nach Abschluss der Wachstums- und Entwicklungsvorgänge im Kindes- und Jugendalter, diskutiert werden. BURKHARDT und FISCHER (1970) sprechen hier von einer „regressiven Metamorphose“, wobei es bereits ab dem 18. bis 25. Lebensjahr zur Knochenresorption an der perikraniellen Oberfläche des Schädels kommt. Bei diesem Vorgang wird außerdem der Primärknochen der Tabula externa von der Diploë aus von Markräumen durchsetzt. BURKHARDT und FISCHER (1970) schreiben von drei Komponenten der Altersmetamorphose:

1. Knochenabbau an der duralen Oberfläche,
2. Knochenabbau an der perikraniellen Oberfläche und
3. Umbauprozesse vom Diploëmark aus in
  - a) Richtung gegen das Perikranium und
  - b) Richtung gegen die Dura mater mit Durchsetzung der Lamina interna.

Besonders der letztgenannte Umbauprozess findet sich im verstärkten Maß in den Präparaten mit einer *Hyperostosis* in dieser Arbeit wieder.

Auch BERNSTEIN (1933) beschäftigte sich mit dem Altersumbau des Schädels. Er beschreibt eine Dickenzunahme der Diploë während des sechsten bis neunten Lebensjahrzehntes auf

Kosten der Laminae interna et externa, wobei die Lamina externa bereits Ende des dritten Dezenniums in großer Ausdehnung von sekundärem Knochen von der Diploë her durchsetzt werde. Im Bereich der Lamina interna finden sich jedoch zwischen drittem und fünftem Lebensjahrzehnt noch Abschnitte mit umbaufreien, primären Knochenschichten.

BERNSTEIN (1933) vertritt die Meinung, dass es bei der sogenannten senilen, konzentrischen Atrophie des Schädeldaches durch überwiegenden Knochenabbau an der Schädelaußenfläche und Knochenanbau an der duralen Oberfläche mit Zunahme der Diploë auf Kosten der Lamina interna zu einer Verschiebung gehirnwärts komme. Er erklärt sich diese Umbauvorgänge mit dem Rückgang des Gehirnvolumens, der oft bereits im dritten Lebensjahrzehnt beginne.

LOEPP und LORENZ (1971) führen ebenfalls die Dickenzunahme der Lamina interna auf die „Reifung“ des Gehirns zurück.

Laut LANZ und WACHSMUTH (1985) wird häufig eine Atrophie des Schädeldaches beschrieben, welche gewöhnlich an der Außenfläche der Calotte beginnt. Die Altersatrophie des Schädeldaches wird auch als *Craniotabes senilis* bezeichnet. Durch Gleiten der Galea aponeurotica auf der Knochenunterlage entsteht eine Druckusur, welche einen Abbau der darunterliegenden Knochen zur Folge habe und die Calotte verdünne. Hierbei entstehen flache und längs ausgedehnte Mulden mit starker Verdünnung, welche zum Teil papierdünn imponieren. Diese *Craniotabes seniles* konnten auch an 57,7 % der Calotten der Körperspender in dieser Arbeit beschrieben werde (siehe Ergebnisse Seite 19).

Nach der Meinung von BURKHARDT (1968) ist eine mehr oder weniger ausgeprägte Hyperostose des Schädeldaches als Alterserscheinung häufiger als die Atrophie, zumindest aber augenfälliger. Die verdickte, spongiosierte Calvaria mit rarefizierender Hyperostose ist nach der Auffassung von BURKHARDT und FISCHER(1970) eine Erscheinungsform des Alterns am weiblichen Schädel schlechthin.

Auch SCHMITT und SATERNUS (1973) demonstrieren in ihrer Studie, in der sie die Calotten 75 männlicher und 90 weiblicher Individuen untersuchten, eine Abhängigkeit zwischen Lebensalter und zunehmender Dicke der Hirnschädelknochen. Diese Korrelation bestand allerdings nur für das weibliche Geschlecht, was im Grunde die Aussage BURKHARDTS (1968) untermauert. Eine exzessive Steigerung der von BURKHARDT (1968) und BURKHARDT und

FISCHER (1970) beschriebenen rarefizierenden Hyperostose stellt ihrer Meinung nach die *Hyperostosis frontalis interna* dar.

#### 4.3. Hyperostosen des Schädeldaches und deren Klassifikationen

Die *Hyperostosis frontalis interna* wurde erstmals von MORGAGNI (1719) bei einer 75 Jahre alten, sehr fettleibigen Frau mit männlichem Aussehen diagnostiziert und im Jahr 1761 in seinem Werk „De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libre quinque“ (Fünf Bücher über den Sitz und die Ursachen der Krankheiten, aufgespürt durch die Kunst der Anatomie, siehe Seite 5/6) beschrieben. Laut MORGAGNI (1761) verursacht die *Hyperostosis frontalis interna* keine Beschwerden. Seiner Auffassung nach wächst die hyperostotische Neubildung der Calotte so langsam, dass das Gehirn sich durch seine Plastizität anpassen kann. Außerdem wird die Altersatrophie des Gehirns in einem gewissen Grade die Dickenzunahme der Calotte kompensieren.

Makroskopisch imponieren wulstartige, warzige, kamm- und leistenförmige, manchmal hirnwindungsähnliche gestaltete Knochenauswüchse mit oft glatter, mitunter auch rauer Oberfläche an der Innenseite des Stirnbeins. (siehe BURKHARDT und FISCHER 1970)

Die hyperostotischen Schädelveränderungen wurden immer häufiger Gegenstand ausführlicherer Betrachtungen. Der englische Neurologe STEWART (1928) und der Schweizer Psychiater MOREL (1929) brachten cerebrale und neurologische Ausfallerscheinungen mit dem Symptomkomplex des *Morgagni – Syndroms* in Verbindung. Ihnen fiel auf, dass überdurchschnittlich häufig Patienten mit einer *Hyperostosis frontalis interna* in neuro – psychiatrischen Kliniken und Anstalten betreut werden.

So wurden von MOREL (1929) folgende Beschwerden dem Symptomkomplex hinzugefügt:

- *maux de tête* (Kopfschmerzen),
- *vertige* (Schwindel),
- *convulsions épileptiques* (epileptische Zuckungen),
- *troubles de sommeil* (Schlafstörungen),
- *agitation nocturne* (nächtliche Aufregung),
- *polydipsie*,
- *polyphagie*,

- *troubles urinaires* (Miktionsstörungen),
- *troubles visuels* (Sehstörungen) und
- *hallucinations* (Halluzinationen).

Sie bildeten seitdem neben der *Hyperostosis frontalis interna* und der *Adipositas* die Kernmerkmale des *Morgagni – Stewart – Morel – Syndroms*.

Folke HENSCHEN (1937, 1944, 1949, 1961, 1962, 1976) - Professor für Pathologie - griff das Thema in vielen seiner Arbeiten auf und schlug 1937 vor, das Krankheitsbild bestehend aus der Trias der *Hyperostosis frontalis interna*, *Virilismus* und *Obesitas* als *Morgagni – Syndrom* zu bezeichnen. Im Jahr 1962 schrieb er über Schädelsektionen bei 1000 Männern und 1000 Frauen, darunter eine ununterbrochene Serie von 700 Frauen. Die Frauen waren zwischen 30 und 95 Jahren alt. Er unterscheidet eine leichte Form der *Hyperostosis frontalis interna* von einer schweren Form. Die *Hyperostose* ist aber nicht immer mit *Virilismus* und *Obesitas* verbunden, sodass HENSCHEN (1962) hier von einem „unvollständigen“ *Morgagni – Syndrom* spricht. Nach seiner Auffassung handelt es sich beim *Morgagni – Syndrom* um eine genetisch bedingte Konstitutionsanomalie mit wenig hervortretenden Merkmalen.

Der amerikanische Radiologe Sherwood MOORE (1936 und 1955) hat eine Einteilung nach der Ausdehnung der Knochenneubildungen vorgenommen. Hierfür hat er von 6000 Schädelröntgenbildern die *Hyperostosis frontalis interna* in die folgenden vier Typen eingeteilt:

1. *Nebula frontalis* – beetförmig, fleckig am Stirnbein,
2. die höckrige *Hyperostosis frontalis interna* im engeren Sinne,
3. *Hyperostosis calvariae diffusa* - gleichmäßig beetförmig an Stirn- und Scheitelbeinen und
4. die ungleichmäßige Form als *Hyperostosis frontoparietalis*.

Er prägte die Bezeichnung: „*Metabolic Craniopathy*“ und dokumentierte Symptome wie: *Kopfschmerzen*, *psychoneurotische* und *mentale Abnormalitäten*, *Fettsucht*, *Gang- und Koordinationsstörungen*, *endokrine Störungen*, *Sehstörungen*, *Kardiovaskuläre Erkrankungen*, *Muskelschwäche*, *Fatigue*, *Krampfleiden* und *Hirsutismus*.

SOMOGYI UND BAK (1937) teilten die *Hyperostosis* als führendes Symptom vergesellschaftet mit klinischen Krankheitsbildern folgendermaßen ein:

1. Typus *Stewart – Morel* (*Hyperostosis frontalis interna*, *Obesitas*, *psychische Störungen*),
2. Typus *Morgagni – Henschen* (*Hyperostosis frontalis interna*, *Obesitas*, *Virilismus*),
3. Typus *Moore – Carr* (*Schädelhyperostosen* verschiedener Lokalisation mit oder ohne *Fettsucht*, mit oder ohne *psychische Störungen*) und
4. Typus *Graig* (*Schädelhyperostosen* ausschließlich mit sekundären Symptomen, evtl. symptomlos).

Der Schweizer Pathologe R. MAYER (1962) verglich eine Gruppe von 100 an einer *Hyperostosis frontalis interna* erkrankten Frauen mit einer Gruppe von 100 Frauen ohne eine *Hyperostosis frontalis interna*. Beide Kontrollgruppen entstammen der gleichen Altersgruppe und Bevölkerung. Er konnte folgende Symptome in engere Beziehung mit der *Hyperostosis frontalis interna* bringen:

- *Virilismus*,
- *seborrhische Warzen* am Abdomen,
- *Sympathogonieninseln* im Nebennierenmark,
- *Obesitas*,
- *Katarakt*,
- *Hyperglykämie*,
- *Gerontoxon*,
- *Hypertonie* und
- *Degenerative Hirngefäßveränderungen*, vor allem der Hirnbasisarterien.

Durch MAYER erfolgte eine Einteilung der *Hyperostosis frontalis interna* in vier Klassen:

1. sehr schwach entwickelte *Hyperostosis frontalis interna*,
2. wenig ausgeprägte *Hyperostosis frontalis interna*,
3. ausgeprägte typische *Hyperostosis frontalis interna* und
4. extrem starke *Hyperostosis frontalis interna*.

Durch den amerikanischen Pathologen Maurice PEROU (1964) fand eine Einteilung der *Hyperostosen des Schädeldaches* hinsichtlich Ätiologie und Ausprägung statt. Er unterschied:

- I. hinsichtlich der ätiologischen Faktoren,
- II. hinsichtlich der morphologischen und histologischen Eigenschaften,
- III. hinsichtlich Betroffenheit der einzelnen Schädelknochen,
- IV. hinsichtlich der Stärke und Ausprägung:
  - i. Grad I: leichte Hyperostosis,
  - ii. Grad II: moderate Hyperostosis,
  - iii. Grad III: deutliche Hyperostosis,
  - iv. Grad IV: sehr deutliche oder schlimme Hyperostosis und
- V. hinsichtlich der Ausdehnung auf die einzelnen Schädelknochen.

Wie bereits beschrieben, betrachtet BURKHARDT (1968) die *Hyperostosis frontalis interna* als exzessive Steigerung der *rarefizierenden Hyperostose*, welche gehäuft im Alter auftritt und seiner Meinung nach zu den typischen Veränderungen der Schädelknochen im Alter zählt. Er unterscheidet in seinem Material eine *sklerosierende Enostose*, welche nicht an eine Altersgruppe gebunden ist und sich vor allem bei *Gravidität*, *Genitalkarzinomen* oder unter besonderen Verhältnissen des Hormonhaushaltes und Stoffwechsels findet, von einer *rarefizierenden Hyperostose*, die bei Osteoporose, und dem *Morgagni – Henschen – Syndrom* vorkommt. Er konnte einen aktiven Knochenumbau im Grenzbereich Diploë – Tabula interna nachweisen, welcher auch an den hyperostotischen Calotten in dieser Arbeit gefunden wurde.

Israel HERSHKOVITZ et al. (1999) untersuchten 1706 Schädel des frühen 20. Jahrhunderts, 2019 historische Schädel und zusätzlich 72 Schädel von aktuell durchgeführten Sektionen. Er teilte die *Hyperostosis frontalis interna* in vier Typen ein:

- Typ A: isolierte, erhöhte Knocheninseln von weniger als 10 mm Größe, einfach oder multipel, einseitig oder beidseitig, mit diskreter Begrenzung, im anteromedialen Bereich des Stirnbeins,
- Typ B: knotenförmige Knochenhyperplasie ohne Begrenzung und einer Ausbreitung auf weniger als 25 % des Stirnbeins,
- Typ C: stärkere knotenförmige Knochenhyperplasie mit unterschiedlicher Dicke und einer Ausbreitung auf bis zu 50 % des Stirnbeins und



- Typ D: kontinuierliche Knochenhyperplasie von unterschiedlicher Stärke, scharfer Begrenzung und mit einer Ausbreitung auf mehr als 50 % des Stirnbeins.

Eine erweiterte Klassifikation der *Hyperostosen des Schädeldaches* wurde in dieser Arbeit vorgenommen. Diese beschränkte sich nicht nur auf die Beschreibung hyperostotischer Veränderungen am Stirnbein, sondern schloss alle Knochen des Schädeldaches mit ein. Außerdem wurde bei dieser Klassifikation die Beschreibung der Intensität der hyperostotischen Veränderungen mit einbezogen. Für die hier vorgestellte Klassifikation wurde jede Hälfte des Stirnbeins und jedes Scheitelbein in Drittel eingeteilt, sodass sich hier folgende Einteilung der *Hyperostosis frontalis interna* (HFI) ergibt:

- HFI 1: Ausdehnung der hyperostotischen Veränderungen auf das vordere Drittel des Stirnbeins,
- HFI 2.: Ausdehnung der hyperostotischen Veränderung auf die vorderen zwei Drittel des Stirnbeins und
- HFI 3: Ausdehnung der hyperostotischen Veränderungen auf das gesamte Stirnbein.

Zusätzlich wurde die Stärke der hyperostotischen Veränderungen (Differenz zwischen maximaler und minimaler Dicke der Calotte) zur Beschreibung der Intensität der Veränderungen folgendermaßen mit einbezogen:

- |                        |                               |
|------------------------|-------------------------------|
| 1. sehr schwach:       | Differenz von 1 mm            |
| 2. schwach:            | Differenz von 2 mm            |
| 3. schwach bis mittel: | Differenz von 3 bis 4 mm      |
| 4. mittel:             | Differenz von 5 bis 6 mm      |
| 5. mittel bis stark:   | Differenz von 7 bis 8 mm      |
| 6. stark:              | Differenz von 9 bis 10 mm     |
| 7. sehr stark:         | Differenz von mehr als 10 mm. |

Beide Eigenschaften (Ausbreitung und Stärke der hyperostotischen Veränderungen) zusammengefasst, würde man beispielsweise eine *Hyperostosis frontalis interna* mit einer Ausbreitung bis auf das zweite Drittel des Os frontale und einer Stärke von 5 mm (entspricht einer mittleren Intensität) als HFI 2.4 bezeichnen.

Gleichermaßen lässt sich diese Einteilung auch für die *Hyperostosis frontoparietalis* anwenden, allerdings kann hier noch unterschieden werden, ob die Ausbreitung der hyperostotischen Veränderungen über die Sutura coronalis hinaus, d. h. per continuitatem, oder von temporal her erfolgt. Eine *Hyperostosis frontoparietalis* mit einer Ausbreitung auf der vordere Drittel der Ossa parietalia über die Sutura coronalis hinaus mit einer Stärke von 4 mm würde man laut dieser Klassifikation als HFP 1.3c bezeichnen. Bei einer Ausbreitung von temporal würde man der Bezeichnung ein „t“ anfügen.

Die Klassifikation der *Hyperostosis cranialis interna* (HCI) erfolgt gleichermaßen.

#### 4.4. Prävalenzen der Hyperostosen des Schädeldaches

MORGAGNI (1761) war der Erste, der die *Hyperostosis frontalis interna* diagnostizierte. Aufgetreten ist diese Erkrankung aber schon lange vor der Erstbeschreibung.

Um dafür den Nachweis zu bringen, forschte MOORE (1955) in Sammlungen des National Museum in Washington, des American Museum of Natural History in New York und des Chicago Museum of Natural History nach Fällen von *Schädeldachhyperostosen*. Er fand nicht einen einzigen Fall.

Der wohl erste je beschriebene archäologische Fall geht auf HENSCHEN (1949) zurück, der die typischen hyperostotischen Veränderungen am Stirnbein einer älteren, mindestens 50 jährigen Frau aus dem zehnten Jahrhundert nach Christus beschrieb, welche in einer Wikinger Schiffsbegräbnisstätte in Oseberg begraben war. Er geht sogar soweit, dass er behauptet, die *Hyperostosis frontalis interna* sei ein inkonstantes weibliches Geschlechtsmerkmal, dessen Bedeutung für die Paläopathologie darin läge, dass es zur Bestimmung von Lebensalter und Geschlecht von Skelettfunden herangezogen werden könnte. Daraufhin wurde das Alter der fraglichen Königin Áse im technischen Museum von Oslo wegen einer *Hyperostosis frontalis interna* auf 60 – 70 Jahre geschätzt.

Ein weiterer archäologischer Fall wird von M. SCHULTZ (1978a) beschrieben. Er berichtet über eine beginnende *Hyperostosis frontalis interna* an einem frühmaturem Skelet aus dem Grab 9/II eines Gräberfeldes des Dürrnbergs von Hallein.

ARMELAGOS und CHRISMAN veröffentlichten 1988 einen weiteren archäologischen Fall. Sie berichten von einer vierzigjährigen Frau, die auf einem meroitischen Friedhof begraben war. Die Ausgrabungsstätte befindet sich östlich des Nils in der Nähe der Stadt Wadi Halfa an der Grenze zu Ägypten. Die meroitische Periode (von ca. 280 v. Chr. bis ca. 350 n. Chr.) war eine kulturelle Hochzeit des Nubischen Reiches. Nur 15 % der Menschen wurden damals älter als 40 Jahre. Das 60. Lebensjahr erreichte niemand. Dies ist wohl ein Grund, warum man hier selten auf Fälle hyperostotischer Veränderungen trifft.

Im Jahr 1997 berichtete ANTON von drei fossilen Hominiden mit hyperostotischen Veränderungen. Als Sangiran 2 wurde ein 1937 entdeckter ca. 1,5 Millionen Jahre alter adulter weiblicher Homo erectus aus dem Sangiran Dome auf Java in Indonesien bezeichnet. Dieser wies eine leichte *Hyperostosis* am Stirnbein und an den Scheitelbeinen auf. (Aus dem Homo erectus entwickelte sich in Europa der Neandertaler, in Afrika der moderne Mensch.) Auch der Gibraltar 1, ein weiblicher adulter 45 – 70 Tausend Jahre alter Neandertaler, welcher 1848 in Forbes` Quarry am nördlichen Fuß des Rock of Gibraltar gefunden wurde, wies eine *Hyperostosis frontalis interna* vom nodulären Typ auf.

Der dritte Hominide wurde als Shanidar 5 bezeichnet. Er wurde 1960 in der Shanidar – Höhle in den Zagros Mountains im Irak entdeckt. Shanidar 5 ist ein ca. 47000 Jahre alter adulter männlicher Neandertaler und wies ebenfalls eine *Hyperostosis frontalis interna* auf.

HERSHKOVITZ et al. (1999) untersuchten insgesamt 2019 Schädel aus Populationen vor dem 19. Jahrhundert und fand keinen Fall hyperostotischer Veränderungen.

Im Jahr 2004 berichteten RÜHLI und HENNEBERG über den bisher ältesten bekannten männlichen europäischen Fall einer *Hyperostosis frontalis interna* bei einem adulten Kelten aus dem Jahr 100 vor Christus. Die Lamina interna am Stirnbein wies unregelmäßige bilaterale isolierte Knocheninseln im antero-medialen Bereich auf [entsprechend Typ A nach Hershkovitz et al. (1999)].

Die Anthropologin P. ŠIKANJIC veröffentlichte im Jahr 2006 eine Analyse von menschlichen Skeleten aus dem Eisenzeitalter, welche aus Grabhügeln von Nadin im heutigen Dalmatien stammen. Anhand der charakteristischen Begräbnisse und der Grabbeigaben (Keramik, Kleidung, Schmuck) konnten die Knochenfunde auf das neunte bis sechste Jahrhundert vor Christus datiert und der Kultur der Liburner zugeordnet werden. Dieser illyrische

Volksstamm hatte sein Siedlungsgebiet am östlichen Ufer der Adria. Sie galten als tüchtige Seefahrer und waren als Piraten gefürchtet. Von den insgesamt 37 Individuen, wies eine ältere Frau eine *Hyperostosis frontalis interna* auf. Insgesamt waren die Individuen nur zu 13,3 % älter als 45 Jahre, sodass man auch hier davon ausgehen muss, dass dies der Grund ist, warum nur wenige Fälle *frontaler Hyperostosen* entdeckt wurden.

HAJDU et al. (2009) bearbeiteten Material verschiedener archäologischer Fundstellen aus Ungarn. Insgesamt analysierten sie 1811 Individuen aus allgemeiner und paleopathologischer Sicht. Für die Evaluation der *Hyperostosis frontalis interna* wurden nur erwachsene Individuen, davon 412 männliche und 391 weibliche, mit komplett beziehungsweise annähernd komplett erhaltenen Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptsbeinen in die Studie eingeschlossen. Bei 20 der 803 Individuen konnte eine *Hyperostosis frontalis interna* diagnostiziert werden, wobei fünf Individuen männlichen und 15 Individuen weiblichen Geschlechts waren.

Aus der Gegend von Gelej entstammt ein weibliches zwischen 40 und 59 Jahren altes Individuum mit einer *Hyperostosis frontalis interna* vom Typ C nach HERSHKOVITZ et al. (1999). Insgesamt wurden 52 männliche und 49 weibliche Skelete aus Gelej untersucht, welche dem Bronzezeitalter (15.-14. Jahrhundert vor Christus) zuzuordnen sind.

Eines von zwei weiblichen Individuen aus Szurdokpüspöki aus dem fünften Jahrhundert nach Christus wies eine *Hyperostosis frontalis interna* vom Typ B nach HERSHKOVITZ et al. (1999) auf. Die Frau war zwischen 45 und 50 Jahren alt.

Aus archäologischem Material von Keszthely wurde ein Fall von *Hyperostosis frontalis interna* vom Typ B nach HERSHKOVITZ et al. (1999) bei einer 35 bis 39 Jahre alten Frau diagnostiziert. Insgesamt wurden hier elf männliche und zehn weibliche Skelete aus dem sechsten bis siebten Jahrhundert nach Christus untersucht.

Das umfangreichste Material mit 150 männlichen und 136 weiblichen Individuen entstammt der Gegend von Szarvas aus dem siebten bis neunten Jahrhundert nach Christus. Hier wurden bei einem Mann zwischen 55 und 59 Jahren eine *Hyperostosis frontalis interna* vom Typ C nach HERSHKOVITZ et al. (1999), bei einer Frau über 60 Jahren eine *Hyperostosis frontalis interna* vom Typ C nach HERSHKOVITZ et al. (1999), bei einer Frau zwischen 50 und 59 Jahren eine *Hyperostosis frontalis interna* Grad 0 bis I nach PEROU (1964), bei einem Mann zwischen 45 und 50 Jahren eine *Hyperostosis frontalis interna* vom Typ A nach HERSHKOVITZ et al. (1999), bei einer Frau zwischen 49 und 59 Jahren eine *Hyperostosis*

*frontalis interna* Grad 0 bis I nach PEROU (1964) und bei einer Frau zwischen 40 und 45 eine *Hyperostosis frontalis interna* vom Grad 0 bis I nach PEROU (1964) diagnostiziert.

Jeweils ein weibliches Individuum zwischen 50 und 59 Jahren und ein männliches Individuum zwischen 23 und 25 Jahren von insgesamt 14 männlichen und zwölf weiblichen Individuen der Ausgrabungsstätte in Kunpeszér aus dem siebten Jahrhundert nach Christus wiesen eine *Hyperostosis frontalis interna* auf. Das männliche Individuum zeigte die *Hyperostosis frontalis interna* vom Typ A und das weibliche Individuum eine *Hyperostosis frontalis interna* vom Typ C und eine *Hyperostosis parietalis* vom Typ A nach HERSHKOVITZ et al. (1999).

Zwei männliche Skelete mit einem Alter von 60 bis 64 Jahren und 55 bis 59 Jahren aus dem Ausgrabungsgebiet um Kereki aus dem achten Jahrhundert nach Christus zeigten die Veränderungen einer *Hyperostosis frontalis interna* vom Typ A nach HERSHKOVITZ et al. (1999). Aus dem gleichen Material wurde ein 45 bis 49 Jahre altes weibliches Individuum mit einer *Hyperostosis frontalis interna* vom Typ B nach HERSHKOVITZ et al. (1999) auffindig gemacht.

Im Ausgrabungsmaterial von Zsámbék, welches auf das zwölfte bis 18. Jahrhundert datiert werden kann, fanden sich insgesamt drei von 40 weiblichen Individuen mit einer *Hyperostosis frontalis interna*. Eines der Individuen war zwischen 50 und 60 Jahre alt und wies eine *Hyperostosis* vom Typ A auf, die anderen beiden Individuen waren zwischen 60 und 70 Jahren alt und zeigten jeweils eine *Hyperostosis frontalis interna* vom Typ B bis C nach HERSHKOVITZ et al. (1999) beziehungsweise eine *Hyperostosis frontoparietalis interna* vom Grad 0 bis I nach PEROU (1964). Insgesamt wurden hier 74 männliche und 40 weibliche Skelete untersucht.

Jeweils eine Frau im Alter zwischen 35 und 50 Jahren mit einer *Hyperostosis frontalis interna* vom Typ C und einer *Hyperostosis* Grad 0 bis I nach PEROU (1964) am Os parietale sowie eine Frau über 60 Jahre mit einer *Hyperostosis frontalis interna* Grad 0 bis I nach PEROU (1964) fanden sich im archäologischen Material mit 29 männlichen und 21 weiblichen Individuen des 14. bis 16. Jahrhunderts aus Budapest.

Dem Material des elften bis 17. Jahrhunderts aus Madaras mit 34 männlichen und 44 weiblichen Individuen entstammt eine 55 bis 60 jährige Frau mit einer *Hyperostosis frontalis interna* vom Grad 0 bis I nach PEROU (1964).

Alle archäologische Funde weisen eine Gemeinsamkeit auf: hyperostotische Veränderungen können nur in Einzelfällen und häufig bei weiblichen Individuen diagnostiziert werden und

stellen als solches eine Rarität dar. Insgesamt stellen die archäologischen Funde auch keinen Populationsquerschnitt dar. Männer fehlen häufig in Gräberfeldern, da sie laut SCHULTZ (2001b) häufig auf der Jagd oder auf Handelsreisen gestorben sind. Die Menschen haben häufig auch kein höheres Lebensalter erreicht. Nach der Auffassung von SCHULTZ (1978b und 1996) sind Frauen durch das Risiko bei Geburten und Männer durch die hohen physischen Belastungen häufig jung verstorben.

In den letzten zwei Jahrhunderten nahmen die Prävalenzen hyperostotischer Veränderungen zu.

So diagnostizierte MOREL (1929) bei 1050 Autopsien, die er seit 1892 in dem psychiatrischen Pflegeheim Bel-Air in Genf durchgeführt hatte, 15 Fälle (1,4 %) von *Hyperostosis frontalis interna*, wobei zwei Fälle bei verstorbenen Männern und 13 Fälle bei verstorbenen Frauen erwähnt werden. Die beiden Männer sind im Alter von 42 und 62 Jahren verstorben, die Frauen waren zwischen 50 und 93 Jahren alt geworden.

Die Untersuchungen von HENSCHEN (1949) umfassten je 1000 Schädelsektionen bei Frauen und 1000 bei Männern, darunter eine ununterbrochene Serie von 700 Sektionsfällen bei Frauen. Bei den Männern fand er in diesem Sektionsgut nur zwei Fälle einer *Hyperostosis frontalis interna*. Die Serie von Sektionen bei Frauen ergab 190 leichte und 76 schwere Fälle einer *Hyperostosis frontalis interna*, dies entspricht bei insgesamt 266 Fällen 38 % der Sektionen.

MOORE (1955) wertete in einer der größten empirischen Studien 6000 Schädelröntgenbilder und Untersuchungen an 660 mazerierten Schädeln aus. 72 Röntgenbilder (1,2 %) wiesen Zeichen einer *Hyperostosis frontalis interna* auf. Daraufhin erstellte er die bereits vorgestellte Klassifikation. Die Untersuchungen der mazerierten Schädel ergaben eine Prävalenz der *Hyperostosis frontalis interna* von 3,6 % bei Frauen und 1,9 % bei Männern.

In ihren Beiträgen zur forensischen Osteologie untersuchten SCHMITT und SATERNUS (1973) 75 männliche und 90 weibliche Schädeldächer, mit dem Ziel, eine lineare Abhängigkeit zwischen Alter und Schädeldachdicke zu demonstrieren. In ihrem Sektionsgut fanden sich fünf Calotten (56 %) weiblicher und eine Calotte (1,3%) eines männlichen Individuums mit hyperostotischen Veränderungen. Eine Abhängigkeit der Schädeldachdicke vom Alter des Menschen konnten sie allerdings nur für Frauen aufzeigen.

Zwischen 1958 und 1977 fertigten BRAININ und DONNER (1979) Schädelleeraufnahmen von Patienten im Alter von elf bis 90 Jahren an. Alle Aufnahmen wurden auf *frontale Enostosen* durchgesehen. In 125 der 1398 (8,9 %) Schädelaufnahmen weiblicher und in fünf der 1453 (0,3 %) Schädelaufnahmen männlicher Individuen fanden sich *frontale Enostosen*.

Aus der Hamann – Todd Human Osteological Collection des Museum of Natural History in Cleveland und der Terry Human Osteological Collection des Smithsonian Institution in Washington DC untersuchten HERSHKOVITZ et al. (1999) 1706 Schädel aus dem frühen 20. Jahrhundert. Aufgrund der makroskopischen Morphologie entwickelte er seine Klassifikation der *Hyperostosis frontalis interna* Typ A bis D. Von den 699 Schädeldächern weiblicher Individuen wiesen insgesamt 168 (24 %) und von den 1007 Schädeldächern männlicher Individuen 52 (5,2 %) eine *Hyperostosis frontalis interna* auf. Er beobachtete auch eine Zunahme der Prävalenz hyperostotischer Veränderungen. Seiner Meinung nach ist dies vor allem auf die höhere Lebenserwartung und die Veränderungen im Lebenszyklus der Frau zurückzuführen, welcher sich wahrscheinlich im Rahmen der industriellen Revolution verändert hat. Das Leben der Menschen wurde umgestaltet, wodurch eine neue Art von Gesundheit und Krankheit entstanden ist. In den industrialisierten Ländern konnten dank immer moderner werdender Medizin Infektionskrankheiten bekämpft werden und somit wurde ein höheres Lebensalter erreicht (siehe auch SCHULTZ 1982). Krankheiten, die im fortgeschrittenen Alter häufiger vorkommen, rücken dadurch in den Vordergrund.

DEVRIENDT et al. (2005) untersuchten eine Serie von 1532 Autopsien, durchgeführt zwischen 01. Januar 1999 und 31. Dezember 2002 am Institut für Rechtsmedizin des Hôpital de la Timone in Marseille. Es wurde insgesamt bei zwölf Frauen und einem Mann eine *Hyperostosis frontalis interna* diagnostiziert. Dies entspricht einer Prävalenz von 0,8 %. Das Alter dieser Personen lag zwischen 42 und 79 Jahren. Die *Hyperostosen* wurden nach HERSHKOVITZ et al. (1999) klassifiziert. Beobachtet hat man aber nur *Hyperostosen* des Typs C und D.

Die Anzahl der in dieser Arbeit untersuchten Schädeldächer liegt bei 611. Von diesen 611 Calotten konnte bei 222 (36,3 %) eine Veränderung im Sinne einer *Hyperostosis frontalis interna*, einer *Hyperostosis frontoparietalis* oder *Hyperostosis cranialis interna* festgestellt werden. Alle Calotten der Körperspender entstammen dem Gebiet Göttingen und Umgebung und wurden über einen Zeitraum von 20 Jahren vom Prosektor des Zentrums Anatomie an der

Universität Göttingen zusammengetragen. In 484 Fällen war eine sichere Zuordnung der Schädeldächer hinsichtlich Alter und Geschlecht möglich. Es erfolgte eine Einteilung laut der in dieser Arbeit neu vorgestellten Klassifikation. Das Durchschnittsalter der 277 weiblichen Körperspender liegt bei 82,8 Jahren und der 207 männlichen Körperspender bei 79,1 Jahren. Hyperostotische Veränderungen finden sich insgesamt bei 190 der 484 (39,3 %) der Calotten. Diese Zahl deckt sich mit den Ergebnissen von HENSCHEN (1949), beziehungsweise es lässt sich eine geringfügige Steigerung der Prävalenz erkennen. Dabei entfallen 163 Calotten auf weibliche und 27 Calotten auf männliche Körperspender. Von den 484 Schädeldächern konnte bei 160 (33,1 %) eine *Hyperostosis frontalis interna* nachgewiesen werden. Hinsichtlich des Geschlechts konnten 137 Calotten weiblichen und 23 Calotten männlichen Körperspendern zugeordnet werden. Eine *Hyperostosis frontoparietalis* fand sich bei 29 (6 %) der 484 Schädeldächer, wobei 25 Calotten weiblichen und vier männlichen Körperspendern entstammen. In nur einem Fall (0,2 %) konnte eine *Hyperostosis cranialis interna* bei einem weiblichen Individuum diagnostiziert werden.

#### 4.5. Ätiologie der Hyperostosen des Schädeldaches

Bis zum heutigen Tag ist die Ätiologie der *Hyperostosis frontalis interna* ungeklärt. Alle Autoren, die sich mit diesem Thema auseinandergesetzt haben, haben verschiedene Theorien zur Entstehung der hyperostotischen Veränderungen aufgestellt.

Es wird zwischen örtlichen und allgemeinen Entstehungsbedingungen unterschieden.

BURKHARDT (1968) vertritt die Meinung, dass es zu einer Anregung des Knochenbaues unter Bedingungen einer *chronischen Zyanose* z. B. bei *Herzinsuffizienz* oder pulmonalen Erkrankungen kommt, ähnlich den aufgetriebenen Fingerendgliedern (Trommelschlägel-Finger.)

LOESCHKE und WEINNOLDT (1922) halten den Altersschwund des Gehirns und die damit verbundenen Zugkräfte auf die am Schädel anhaftende Dura mater für das wichtigste Entstehungsmoment der *Hyperostosis frontalis interna*. Diese Traktionshypothese wird auch von ERDHEIM (1938) vertreten.

Neben den örtlichen Bedingungen für die Entstehung dieser Knochenveränderungen werden auch allgemeine Bedingungen diskutiert. Diese betreffen vor allem den Mineral- und



Hormonhaushalt aber auch *Kreislaufregulationsstörungen*. Keine dieser Hypothesen konnte jedoch die Entstehung der *Hyperostosis frontalis interna* eindeutig erklären. Es wurden allerdings viele Erkrankungen zum Teil als Begleiterkrankung zum Teil aber auch als ursächlich betrachtet.

#### 4.5.1. Hyperostosen und *Obesitas*

Eine Erkrankung, mit der die *Hyperostosis frontalis interna* sehr häufig in Verbindung gebracht wird, ist die *Fettsucht*. Schon die vom Erstbeschreiber MORGAGNI (1761) untersuchte Patientin wurde als sehr fettleibig beschrieben.

In den Untersuchungen von MOORE (1955) wird die *Fettsucht* bei 31,14 % der Fälle als Symptom erfasst. MAYER (1962) betrachtet die *Fettsucht* als Symptom des *Morgagni – Syndroms*. Er schrieb: “Man muss die *Fettsucht* als ein Symptom betrachten, welches nicht vollständig regelmäßig ist. Aber die statistische Analyse enthüllt, dass sie höchst bezeichnend für das Syndrom ist.“ (MAYER 1962, Seite 409).

In ihrer Übersichtsarbeit über die Prävalenz der *Hyperostosis frontalis interna* in Relation zum Körpergewicht berichten Verdy et al. (1978) über eine prospektive Studie, in der sie 263 Nonnen untersucht haben. Einschlusskriterien für diese Studie waren ein Alter zwischen 60 und 80 Jahren, das Fehlen schwerer körperlicher und geistiger Erkrankungen und die Fähigkeit zur Durchführung eines manuellen Geschicklichkeitstestes. Es wurden Röntgenbilder des Schädels angefertigt und Blut entnommen. Vier Nonnen mussten wegen dabei erkannter Erkrankungen (*Morbus Paget* und *Metastasen*) aus der Studie wieder ausgeschlossen werden. Es wiesen 127 (49 %) der 259 Nonnen eine *Hyperostosis frontalis interna* auf. Das Durchschnittsalter der Nonnen lag bei 67,8 Jahren. In der Gruppe der Nonnen mit einer hyperostotischen Veränderung lag das durchschnittliche Körpergewicht um circa acht Kilogramm höher als in der Gruppe der Nonnen mit Normalgewicht. Alle Nonnen wurden anhand ihres Körpergewichtes in sieben Gruppen eingeteilt. Es fand sich folgender Zusammenhang zwischen Körpergewicht und dem Vorhandensein einer *Hyperostosis frontalis interna*:

1. Gewicht von mehr als – 10 %: 16 % (n = 18),
2. Gewicht von - 10 bis 0 %: 16 % (n = 24),

3. Übergewicht von 0 bis 10 %: 49 % (n = 63),
4. Übergewicht von 10 bis 20 %: 50 % (n = 50),
5. Übergewicht von 20 bis 30 %: 52 % (n = 48),
6. Übergewicht von 30 bis 40 %: 58 % (n = 31) und
7. Übergewicht von mehr als 40 %: 84 % (n = 25).

Es konnte also ein eindeutiger Zusammenhang zwischen erhöhtem Körpergewicht und dem Vorhandensein einer *Hyperostosis frontalis interna* aufgezeigt werden.

DEVRIENDT et al. (2005) berichten bei neun ihrer insgesamt 13 Fälle einer *Hyperostosis frontalis interna* über eine *Obesitas*.

NALLEGOWDA et al. (2005) berichten ebenfalls über einen interessanten Fall einer der *Morgagni – Stewart – Morel – Syndroms* in Zusammenhang mit einer fettsüchtigen Patientin mit einem BMI von 35.

In Deutschland nimmt die Prävalenz von Übergewicht und *Adipositas* ständig zu. Die 2006 veröffentlichte Nationale Verkehrsstudie II belegte eine Prävalenz der *Adipositas* von 20,5 % bei Männern und 21,2 % bei Frauen, was eine Zunahme von 39 % bei Männern und 44 % bei Frauen in den letzten 20 Jahren bedeutet. Eine weitere Zunahme ist zu erwarten. Damit steigt auch das Risiko für Erkrankungen, die mit *Übergewicht* in Verbindung gebracht werden (z. B. *Hypertonie*, *Diabetes mellitus* und *kardiovaskuläre Erkrankungen*). Dies erklärt auch die Zunahme der Prävalenz für hyperostotische Veränderungen im Sinne einer *Hyperostosis frontalis interna*, *Hyperostosis frontoparietalis* beziehungsweise einer *Hyperostosis cranialis interna*. Wenn also jeder Fünfte Bewohner Deutschlands an *Übergewicht* leidet, könnte man anhand der Studie von VERDY et al. (1978) eine Prävalenz der *Hyperostosis frontalis interna* von zehn Prozent in der Gesamtbevölkerung ableiten. Dies wären in Deutschland bei einer Bevölkerung von 82 Millionen Menschen und einem Anteil der Bevölkerung mit einem Alter über 60 Jahre von 25 % eine Zahl von ungefähr zwei Millionen Menschen mit einer *Hyperostosis frontalis interna*.

#### 4.5.2. Hyperostosen und *Diabetes mellitus*

In der Literatur wird der Zusammenhang zwischen *Hyperostosis frontalis interna* und *Diabetes mellitus* sehr häufig erwähnt, zum Teil als Einzelfallvorstellungen aber auch als Querschnittstudien. Die Korrelation der *Hyperostosis* mit der *Fettsucht* wurde bereits herausgearbeitet. Wenn man bedenkt, dass viele Menschen mit einer Fettsucht an *Diabetes mellitus* leiden, ist es nicht verwunderlich, dass eine eben solche Korrelation auch zwischen der *Hyperostosis frontalis interna* und dem *Diabetes mellitus* bestehen soll.

HENSCHEN (1937) lenkt seine Aufmerksamkeit auf das überhäufige Zusammentreffen dieser beiden Erkrankungen. In seiner englischen Monographie von 1949 berichtete er über das gleichzeitige Vorkommen von hyperostotischen Veränderungen mit Störungen des Glukosestoffwechsels. Er arbeitet heraus, dass *Hyperglykämien* mit und ohne Glucosurie bei Frauen mit einer *Hyperostosis frontalis interna* entschieden häufiger vorkommen als bei Frauen ohne eine *Hyperostosis frontalis interna*. HENSCHEN (1949) vertritt sogar die Meinung, dass die Ergebnisse der angeführten Untersuchungen zeigen, dass die klassische *Morgagni – Triade* durch ein weiteres klinisches Symptom, eben den *Diabetes mellitus*, komplettiert werden sollte.

In seinen Untersuchungen zu Schädelhyperostosen bei Diabetikern verglich APPEL (1951) die im Rahmen einer Reihenuntersuchung angefertigten Röntgenaufnahmen der Schädeldächer von 349 Diabetikern mit den Aufnahmen von 200 stoffwechselgesunden Patienten aus einer chirurgischen und einer psychiatrischen Klinik, wobei er streng darauf achtete, dass nur Patienten mit Restzuständen nach *Schädelhirntraumen* und keine Geisteskranken im Kontrollkollektiv ausgewählt wurden. Unter den 349 Röntgenaufnahmen von Diabetikern fand sich eine *Hyperostosis frontalis interna* bei 26,4 % (in 37 % unter den Frauen, in 15,3 % unter den Männern). Er stellte fest, dass besonders im Klimakterium der Anstieg der Häufigkeit einer *Hyperostosis frontalis interna* bei weiblichen Zuckerkranken viel deutlicher ist als bei stoffwechselgesunden Frauen. So diagnostizierte er bei 50 % der Diabetikerinnen im höheren Alter eine *Hyperostosis frontalis interna*. Bei zuckerkranken Männern fand er fünfmal häufiger eine Hyperostose als bei stoffwechselgesunden Männern gleichen Alters. Außerdem stellte er fest, dass eine *Morgagni – Hyperostose* nicht nur wesentlich öfter sondern auch deutlich ausgeprägter unter den Diabetikern vorkommt.

Auch MAYER und MARTIN (1969) können ein gehäuftes Auftreten von *Diabetes mellitus* bei *Hyperostosis frontalis interna* aufzeigen. In ihrem Vergleich der Kontrollgruppen von Frauen mit und ohne eine *Hyperostosis frontalis interna* findet sich bei 22 Frauen mit einer *Hyperostosis* eine gestörte Glukoseregulation, bei Frauen ohne eine *Hyperostosis* aber nur in sieben Fällen.

ANDERSCH et al. (1969) führten eine Studie über den Zusammenhang der *Hyperostosis frontalis interna* und der diabetischen Stoffwechsellage durch. In ihrer Arbeit berücksichtigten sie Erwachsene mit einem Alter von über 45 Jahren. Es wurden seitliche Schädelaufnahmen von 200 männlichen und 200 weiblichen Zuckerkranken ohne klinisch zusätzlich auffallende hormonelle Störungen mit einer Diabetesdauer von mindestens fünf Jahren. Zum Vergleich wurden je 100 Röntgenbefunde gesunder Männer und Frauen aus den gleichen Altersgruppen herangezogen. Bei den zuckerkranken Frauen lag der Anteil der Fälle mit einer *Hyperostosis frontalis interna* bei 100 (50 %), bei den zuckerkranken Männern bei 29 (14,5 %). Im Vergleich dazu wurden bei 22 (22 %) der gesunden Frauen und sechs (6 %) der gesunden Männer eine *Hyperostosis frontalis interna* diagnostiziert. Hiermit kann also ein eindeutiger Zusammenhang aufgezeigt werden. Von den 100 zuckerkranken Frauen mit einer *Hyperostosis frontalis interna* waren 91 und von den 29 zuckerkranken Männern waren 23 übergewichtig. Dies stützt die These von VERDY et al. (1978), die den Zusammenhang zwischen *Hyperostosis frontalis interna* und *Obesitas* aufzeigen.

Eine vergleichbare Studie wurde von FORGACS (1973) durchgeführt. Er untersuchte 500 nicht selektierte Zuckerkranken mit einem Alter über 40 Jahren auf Veränderungen im Sinne einer *Hyperostosis frontalis interna*. Unter den 240 diabetischen Männern fand er 13 (5 %) und unter den 260 diabetischen Frauen 73 (28 %) mit hyperostotischen Veränderungen.

MESSERER und FRANKE (1973) fertigten seitliche Schädelröntgenaufnahmen von 66 Diabetikerinnen und 34 Diabetikern an, deren Alters- und Geschlechtszusammensetzung der Diabetikerpopulation der DDR (Deutsche Demokratische Republik) entsprach. Zusätzlich wurden 100 Schädelröntgenaufnahmen von einem alters- und geschlechtsmäßig völlig gleich zusammengestellten Kontrollkollektiv erstellt. Beide Kontrollgruppen wurden hinsichtlich der Dicke des Schädeldaches an bestimmten Messpunkten miteinander verglichen. Die gefundenen Differenzen der Schädeldachstärken zeigten keine statistische Relevanz. Sie

entdeckten bei vier Diabetikerinnen (6 %) eine *Hyperostosis frontalis interna*. Im gesunden Kontrollkollektiv wurde kein Fall diagnostiziert.

Die diskutierten Studien zeigen eindeutig einen statistischen Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer *Hyperostosis frontalis interna* und dem Vorhandensein eines *Diabetes mellitus* auf.

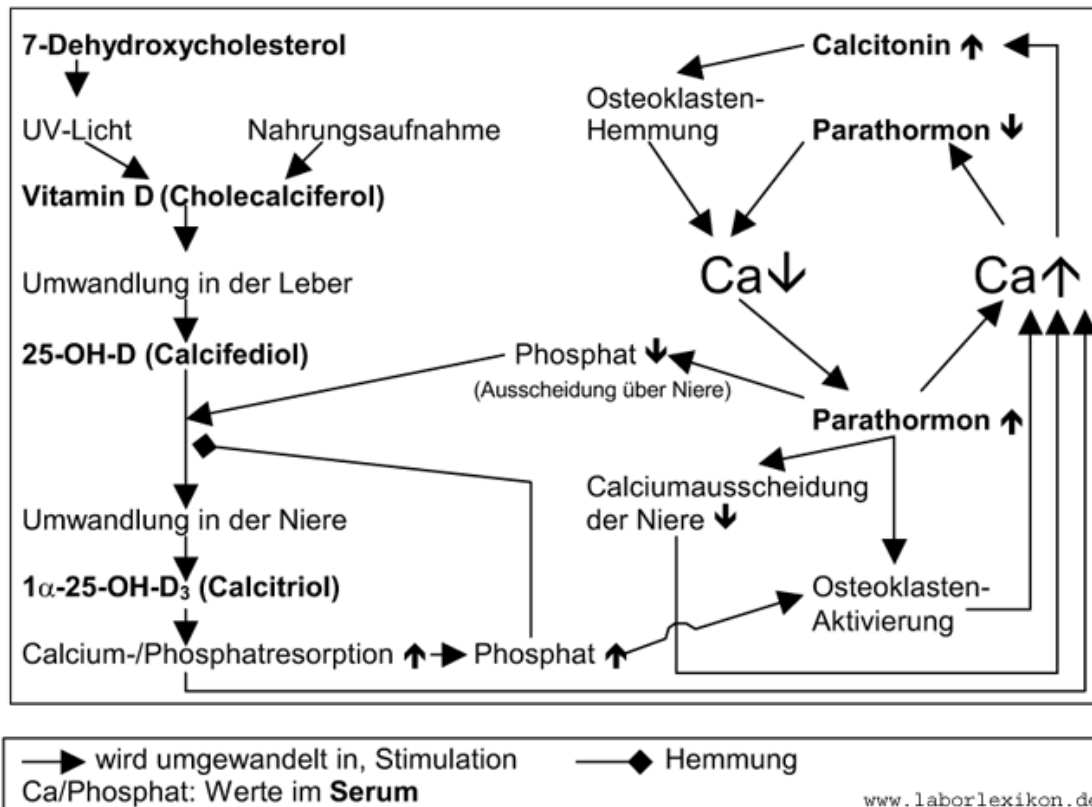
#### 4.5.3. Hyperostosen und endokriner Stoffwechsel

Der Knochen, der dem Körper als Stützsystem und Mineraldepot dient, besitzt eine sehr hohe Stoffwechselaktivität. Er ist ständigen Umbauvorgängen unterworfen. Dabei fungieren die Osteoblasten als die Zellen, die für die Bildung von Kollagen und anderen Knochenproteinen nötig sind, also für den Knochenaufbau. Osteoklasten sind für den Knochenabbau verantwortlich. Die Regulation des Knochenstoffwechsels erfolgt durch verschiedene Zytokine, Wachstumsfaktoren und Hormone.

Die hierfür wichtigsten systemischen Hormone sind Parathormon, Calcitonin, Schilddrüsenhormone, Insulin, Wachstumshormon, Kortison und Sexualhormone. Lokal bewirken Interleukin- 1, Interleukin- 6, Tumornekrosefaktor  $\alpha$  und Granulozyten – Makrophagen – Colonestimulierender Faktor (GM – CSF eine Steigerung der Knochenresorption beziehungsweise des Knochenabbaus. Interleukin- 4 und Interferon wirken entgegengesetzt, sie hemmen den Knochenabbau.

Die Steigerung des Knochenaufbaus erfolgt durch Zytokine wie den Insulin Like Growth Factor- 1 (IGF 1).

In der nachfolgenden Grafik ist der Kalzium – Stoffwechsel und dessen Regulation dargestellt.



**Grafik 14:** Darstellung des Kalzium – Stoffwechsels und dessen Regulation

Aus der Grafik 14 kann man mögliche Ursachen für Störungen in der Regulation des Kalziums – Stoffwechsels entnehmen. Ein Mangel an Calcitriol durch mangelnde Synthese oder Umwandlung in den aktiven Metaboliten in Haut, Leber oder Nieren, zum Beispiel wegen Erkrankungen dieser Organe, kann zu einer verminderten Kalzium- und Phosphatresorption führen. In der Folge werden eines Teils die Osteoklasten aktiviert, die Knochenmasse abbauen und dadurch Kalzium freisetzen, zum anderen Teil wird durch das verminderte Kalzium im Serum mehr Parathormon aus den Epithelkörperchen der Nebenschilddrüse freigesetzt, was wiederum eine verminderte Ausscheidung in der Niere und eine erhöhte Resorption vom Kalzium aus dem Darm bewirkt. Ein *primärer Hypoparathyreoidismus* ist eine weitere Ursache, warum dieser Regulationsvorgang nicht mehr funktionieren kann.

In der Literatur sind immer wieder Veränderungen im Hormon- und Mineralhaushalt des Menschen als Ursache für eine *Hyperostosis frontalis interna* diskutiert worden.

MOREL (1929) und MOORE (1955) betrachteten die *Hyperostosis frontalis interna* als Symptom einer allgemeinen Kalziumstoffwechselstörung.

BURKHARDT (1968) hat in seiner Arbeit über die *Metabolische Kranioopathie* das spezifische Knochengewicht, welches im Wesentlichen auf Unterschieden der Knochendichte beruht, bei Schädeldächern bestimmt. Im Alter ist ein Rückgang des spezifischen Gewichts zu erwarten. Er hat zwei Gruppen von Schädeln unterschieden: solche mit besonders hohem und solche mit besonders niedrigem spezifischen Knochengewicht. Die Schädeldächer mit besonders niedrigem Gewicht weisen eine weitmaschige, geräumige Diploë, die sich auf Kosten der kompakten Tafeln entfaltet hat, auf. BURKHARDT (1968) spricht hier von einer *rarefizierenden Hyperostose*. Es herrscht eine rege Umbauaktivität vor allem im Grenzbereich Diploë – Tabula interna vor, welche durch Osteoblasten und Osteoklasten in den Schnittpräparaten nachweisbar ist. Gesteigerte Umbauvorgänge infolge von Veränderungen im Kalziumstoffwechsel sind hier vorstellbar, aber in der Arbeit nicht erwähnt.

Ein wichtiges Enzym im Kalziumstoffwechsel ist die Alkalische Phosphatase. Sie entfernt Phosphatgruppen von vielen Molekülen im Körper. Insgesamt werden 15 Isoenzyme unterschieden. Bei gesteigertem Knochenstoffwechsel kommt es zu einer Erhöhung der Alkalischen Phosphatase im Serum. Diese kann aber auch in Wachstumsphasen, während einer Schwangerschaft und bei Leber- und Gallenerkrankungen erhöht sein.

Über erhöhte Spiegel der Alkalischen Phosphatase (AP) im Serum bei Frauen mit einer *Hyperostosis frontalis interna* berichteten GEGICK et al. (1973). Für die Studie wurden Schädelröntgenbilder von 807 Frauen, die endokrinologisch untersucht worden sind, und von 303 Frauen, die an einem Gesundheitsprogramm teilnehmen, angefertigt. In beiden Gruppen wurden im Serum die Werte für Kalzium, anorganisches Phosphat und Alkalische Phosphatase bestimmt. Außerdem wurde Messungen der Schilddrüsenfunktion und Glukosetoleranztests durchgeführt. In der Gruppe der Frauen, die einen Endokrinologen aufgesucht haben, fand sich eine Prävalenz der *Hyperostosis frontalis interna* von 65 Personen (5,7 %), in der anderen Gruppe fand sich bei 19 (6,2 %) eine *Hyperostosis frontalis interna*. Auffallend waren die erhöhten AP – Spiegel bei Frauen mit hyperostotischen Veränderungen gegenüber den Frauen ohne diese Veränderung. In der Gruppe der Frauen, die endokrinologisch untersucht worden sind, fand sich bei 53 % der Frauen mit einer *Hyperostosis frontalis interna* eine Erhöhung der Alkalischen Phosphatase, bei Frauen ohne eine *Hyperostosis frontalis interna* nur bei 7,8 %. In der Gruppe der Frauen, die an dem Gesundheitsprogramm teilgenommen haben, fand sich bei den Frauen mit einer *Hyperostosis frontalis interna* eine Erhöhung der Alkalischen Phosphatase bei 50 % und bei den Frauen

ohne die hyperostotischen Veränderungen in 1,7 % der Fälle. Lebererkrankungen und Erkrankungen der Gallenwege wurden bei den Patienten ausgeschlossen. Es fanden sich weder Hyper- noch Hypokalziämien.

Die Tatsache, dass die Erhöhung des Enzyms nur bei der Hälfte der Frauen mit einer *Hyperostosis* gefunden wurde, könnte darauf hindeuten, dass diese Erhöhung nur in einer aktiven Umbauphase auftritt.

VERDY et al. (1974) verglichen in ihrer Studie über die Zusammenhänge zwischen erhöhten Werten der Alkalischen Phosphatase im Serum, *Obesitas* und *Hyperostosis frontalis interna* eine Gruppe von 55 Frauen mit *Obesitas* mit einer Gruppe von 100 gesunden Frauen. Patientinnen mit *Leber- und Herzerkrankungen* wurden ausgeschlossen. Eine *Hyperostosis frontalis interna* konnte bei 52 % der fettstüchtigen Frauen diagnostiziert werden. In der Kontrollgruppe wurde bei 16 Frauen eine *Hyperostosis frontalis interna* gefunden, wobei fünf dieser Frauen eine *Obesitas* aufwiesen. Die Werte der Alkalischen Phosphatase in der Gruppe der fettstüchtigen Frauen mit einer *Hyperostosis frontalis interna* wurden mit denen der fettstüchtigen Frauen ohne eine *Hyperostosis frontalis interna* verglichen. Die Differenz war nicht statistisch signifikant. VERDY et al. führten die Erhöhung der Alkalischen Phosphatase auf einen möglicherweise vorhandenen *Leberschaden bei Obesitas* sowie auf eine erschwerte Venenpunktion bei fettleibigen Menschen zurück.

Die Sexualhormone Östrogen und Androgene haben ebenfalls einen bedeutenden Einfluss auf den Knochenstoffwechsel und sind schon seit längerer Zeit von großem Interesse. Ein Mangel an diesen Hormonen, zum Beispiel durch einen *Hypogonadismus* oder einen Abfall von Östrogen in der *Menopause*, führt zur *Osteoporose*. Ein Überschuss in der Kindheit führt zu einem verstärkten Wachstum und zum Verschluss der Epiphysenfugen. Östrogen- und Androgenrezeptoren werden sowohl bei Frauen als auch bei Männern exprimiert. Es gibt zwei Arten von Östrogenrezeptoren: den ER $\alpha$ , der im Ovar, Uterus, Mamma und Knochengewebe exprimiert wird, und den ER $\beta$ , den man in vielen anderen Geweben vorfindet, aber auch im Knochen. Östrogen bewirkt über diese ER $\alpha$  - Rezeptoren eine verringerte Aktivität der Osteoklasten. Zusätzlich wird die Produktion von Makrophagen – Coloniestimulierendem Faktor (M-CSF), Interleukin -1 (IL-1), Interleukin -6 (IL-6) und TNF $\alpha$  gehemmt, was wiederum die Neubildung von Osteoklasten reduziert. Insgesamt bremsen Östrogene den Knochenabbau.



Auch das Follikel – stimulierenden – Hormon (FSH) soll eine direkte Wirkung auf Osteoklasten besitzen. Es bewirkt eine Aktivierung der Osteoklasten. Dies ist ein Grund, warum nach Wegfall der Östrogene nach der *Menopause* die Osteoklastenwirkung überwiegt und ein gesteigerter Knochenabbau vorgefunden wird. Der bei Männern später auftretende Abfall der Androgene hat eine vergleichbare Wirkung, wie der Abfall der Östrogene bei der Frau. Androgene werden beim Mann außerdem in Fettzellen durch Aromatasen in Östrogen umgebaut. Möglicherweise führt auch der Abfall des so gebildeten Östrogens zur Osteoporose beim Mann. Ein Einfluss der Sexualhormone auf den Knochenstoffwechsel ist eindeutig bewiesen.

Aufgrund seiner vielen Untersuchungen hält HENSCHEN (1937) das *Morgagni – Syndrom* für eine deutlich anormale, jedoch nicht sehr stark pathologisch betonte Variante des endokrinen Status der Frau nach dem *Klimakterium*.

Das Fallbeispiel einer 20jährigen Frau mit einer *Hyperostosis frontalis interna* wurde von Scott et al. (1971) zur Veröffentlichung gebracht. Sie wurde im Krankenhaus wegen eines *Diabetes mellitus* und eines *Hirsutismus* vorgestellt. Die Frau - ein ehemaliges Frühgeborenes von 1500 g - war das Kind konsanguiner Eltern (Cousin und Cousine ersten Grades). Es wurde eine *geistige Entwicklungsverzögerung* beobachtet und ein Intelligenzquotient von 50 bestimmt. Nach der Menarche im Alter von zwölf Jahren wurde ein exzessives Haarwachstum am Kinn beobachtet, welches eine tägliche Rasur erforderte. Die Frau war außerdem übergewichtig. Es konnten keine Veränderungen im Plasmatestosteron-, Plasmaandrostendion- und Plasmadehydroepiandrosteronspiegel gefunden werden. Der Karyotyp war ebenfalls weiblich ohne chromosomale Auffälligkeiten. Die Autoren führten den übermäßigen Haarwuchs auf extrem sensitive Haarfollikel zurück, die auf zirkulierende Östrogene und Androgene ansprechen.

KOLLIN und FEHÉR (1986) untersuchten die Serumspiegel von Dihydroepiandrosteron (DHEA), Dihydroepiandrosteronsulfat (DHEAS), Testosteron und  $17\alpha$  – Hydroxyprogesteron ( $17\alpha$  – HP) bei 41 prämenopausalen Frauen im Alter zwischen 20 bis 45 Jahren mit einer *Hyperostosis frontalis interna* und verglichen diese mit den Serumspiegeln der gleichen Hormone von 33 gleichaltrigen Frauen ohne eine *Hyperostosis frontalis interna*. Bei allen Frauen dieser beiden Gruppen wurden endokrine, Leber-, Nieren- und systemische Knochenerkrankungen ausgeschlossen. Sie erhielten auch keine Medikamente, welche mit

den untersuchten Hormonen in Wechselwirkung treten konnten. Außerdem wurde darauf geachtet, dass keine der Studienteilnehmerinnen unter *Obesitas* litt und dass deren Serumspiegel für Prolaktin, Wachstumshormon, Schilddrüsenhormonen, Cortisol, Kalzium, Phosphat und Alkalische Phosphatase normwertig waren.

Es wurde festgestellt, dass bei Frauen mit einer *Hyperostosis frontalis interna* die Schaftweite des Radius größer war und die Ratio zwischen Knochenmineralmasse und Schaftweite ebenfalls. Die Werte für DHEAS, DHEA, Testosteron und 17 $\alpha$  – HP waren in dieser Gruppe ebenfalls konstant erhöht.

Diese Studie untermauert die Vorstellung, dass Veränderungen im Sexualhormonhaushalt an Störungen im Knochenstoffwechsel, im Speziellen bei der *Hyperostosis frontalis interna*, beteiligt sind.

Aus gynäkologischer Sicht beschreiben CAPRARO et al. (1970) vier Fallbeispiele von Frauen mit einer *Hyperostosis frontalis interna*. Dabei handelt es sich um eine 18jährige Nulligravida mit einem *Stein – Leventhal – Syndrom*, eine 22jährige Nulligravida mit *Stein – Leventhal – Syndrom*, eine übergewichtige 22jährige Nulligravida mit *Dysmenorrhoe* und eine 38jährige Fünfpara mit *Ovarialzysten*. Bei allen vier Frauen zeigten sich keinerlei charakteristische endokrinologische Veränderungen.

Von einem Fall von *Hyperostosis frontalis interna* und assoziiertem *Hypogonadismus* berichten YAMAKAWA et al. (2006). Hierbei handelte es sich um einen 72 Jahre alten Mann. Verursacht durch einen *Schlafanfall* litt der Mann an einer *homonymen Hemianopsie* und an einer *linksseitigen Hemiparese*. Im MRT wurde eine *Hyperostosis frontalis interna* diagnostiziert. Der Penis des Mannes war klein, die Hoden nicht palpabel. Er musste sich niemals rasieren, das Achselhaar fehlte ebenfalls. Der Patient hatte keine Kinder gezeugt, obwohl er in jungen Jahren nicht impotent gewesen sei. Im Labor wurden ein deutlich erniedrigter Testosteronspiegel und ein erhöhter Spiegel des Luteinisierenden Hormons (LH) und des Follikelstimulierenden Hormons (FSH) gemessen. Die Diagnose *primärer Hypogonadismus* bei einem Mann verbunden mit *Hyperostosis frontalis interna* wurde gestellt.

In der Literatur wurde häufig die Assoziation zwischen Hodenatrophien und Hyperostosen diskutiert. Auch HENSCHEN (1962) berichtet in diesem Zusammenhang von einer überdurchschnittlichen Häufung.

Ein weiteres Hormon, welches für das Knochenwachstum essentiell ist, ist das Wachstumshormon (GH). Dieses wird in den somatotropen Zellen des Hypophysenvorderlappens – stimuliert durch das GH – Releasing Hormon aus dem Hypothalamus – gebildet. Das Wachstumshormon zeigt eine dem Insulin entgegen gesetzte Wirkung. Die wachstumsfördernde Wirkung auf den Knochen erfolgt indirekt, indem das Hormon in der Leber die Bildung von Insulin like Growth – Factor (IGF – 1) anregt.

IGF – 1 wirkt auf die Osteoblasten, indem es diese zur vermehrten Zellteilung anregt. Eine Überproduktion von Wachstumshormon führt in der Kindheit zu *Riesenwuchs (Gigantismus)*, im Erwachsenenalter zur *Akromegalie*.

FULTON et al. (1990) untersuchten die Zusammenhänge zwischen einer *Hyperostosis frontalis interna*, *Akromegalie* und einer *Hyperprolaktinämie*. Dafür bestimmten sie bei 36 Patienten (16 männliche und 20 weibliche) mit einer *Akromegalie* und einer hinsichtlich Alter und Geschlecht angepassten Kontrollgruppe mit 36 Patienten nach *Schädelhirntraumata* die Prolaktinspiegel im Serum. Bei 72 % der Patienten mit einer *Akromegalie* (n = 26) wurde eine *Hyperostosis frontalis interna* diagnostiziert, in der Kontrollgruppe bei 25 % der Patienten (n = 9). Hier zeigte sich eine statistische Signifikanz für eine Koinzidenz beider Erkrankungen. Bei 19 Patienten mit einer *Akromegalie* konnte eine *Hyperprolaktinämie* festgestellt werden, wobei 16 dieser Patienten auch eine *Hyperostosis frontalis interna* aufwiesen. Eine *Hyperprolaktinämie* ist verbunden mit erhöhten Werten der Hormone Testosteron und Dihydroepiandrosteron (DHEA), welche eine direkte Wirkung auf den Knochenaufbau besitzen. Laut FULTON et al. (1990) könnte die *Hyperostosis frontalis interna* ein weiterer Marker für eine Dysfunktion der Hypophyse sein.

Eine weitere Studie zur *Hyperprolaktinämie* bei *Hyperostosis frontalis interna* wurde von PAWLIKOWSKI und KOMOROWSKI (1983) in Polen durchgeführt. Hierfür wurden von 44 Frauen mit einer *Galaktorrhoe* Schädelröntgenaufnahmen angefertigt. Bei 19 (43 %) der Frauen wurde eine *Hyperostosis frontalis interna* diagnostiziert, bei acht von insgesamt 17 Frauen mit einer *Hyperprolaktinämie* wurde ebenfalls eine *Hyperostosis frontalis interna* festgestellt. Die übrigen elf Patientinnen mit einer *Hyperostosis frontalis interna* mit *Galaktorrhoe* wiesen normwertige Prolaktinspiegel auf. Die Arbeitsgruppe benennt die *Hyperostosis frontalis interna* als eines der klinischen Symptome bei *Hyperprolaktinämie*.

Ein wichtiges Protein im Stoffwechsel ist das Leptin, welches vor allem von Fettzellen sezerniert wird. Leptin kann die Blut – Hirn – Schranke überwinden und beeinflusst das vegetative Nervensystem über Zentren im Hypothalamus. Erniedrigte Leptinwerte führen zu einem verstärkten Hungergefühl. Bei übergewichtigen Menschen kann man eine zentrale Leptin – Resistenz vorfinden, was zur Folge hat, dass auf hohe Leptinkonzentrationen im Plasma nicht mit reduziertem Appetit reagiert wird. Leptin hat ebenfalls eine Wirkung auf den Knochenstoffwechsel. Vom Hypothalamus werden - durch Leptin getriggert - über sympathische Neurone Impulse direkt an die Osteoblasten weitergeleitet, sodass es zu einer Beschleunigung der Osteoblastenteilung und auf zur Verstärkung der Osteoblastenaktivität kommt.

RÜHLI und HENNEBERG (2002) widmeten sich der Frage, ob die *Hyperostosis frontalis interna* mit Veränderungen des Leptinspiegels in Verbindung gebracht werden kann. Sie diskutierten den Selektionsdruck auf den menschlichen Genpool. Mikroevolutionäre Veränderungen beim Menschen lassen sich an einem gesteigerten Wachstum von Hirn und Körper erkennen. RÜHLI und HENNEBERG (2002) sind der Meinung, dass die Evolution auch auf neurohumeraler Ebene stattgefunden haben muss. Sie äußerten die Hypothese, dass beim Menschen der geringere Selektionsdruck zu einem erhöhten Metabolismus führt, was wiederum einen höheren Leptinspiegel mit erhöhtem Knochenwachstum – wie bei der *Hyperostosis frontalis interna* – zur Folge hat. Diese Hypothese bleibt aber zunächst nur Theorie und muss durch erweiterte Forschungen zum Leptin noch untermauert werden.

#### 4.5.3.1. Medikamente mit Einfluss auf den Knochenstoffwechsel

Vor allem in den letzten beiden Jahrhunderten wurden auf dem Gebiet der Medizin große Errungenschaften erzielt. HERSHKOVITZ et al. (1999) beschrieben eine höhere Lebenserwartung, welche sich wohl auch im Zuge der industriellen Revolution entwickelt hat. Das Leben der Menschen hat sich umgestaltet, wodurch auch eine neue Art von Gesundheit und Krankheit entstanden ist. Das Gesundheitsbewusstsein der Menschen in den industrialisierten Ländern hat sich verändert. Ihnen ist durch die Veröffentlichung aktuellster Forschungsergebnisse bewusst, was für den Körper gesund und ungesund ist. Infektionskrankheiten, an denen vor der Entdeckung der Antibiotika viele Menschen starben, sind heute nicht mehr die häufigste Todesursache. Frauen sterben in industrialisierten Ländern seltener bei der Geburt ihrer Kinder oder im Kindbett. Es werden insgesamt durch

die Einnahme von Antikontrazeptiva durch die Frauen weniger Kinder geboren. Durch Arbeitsschutzmaßnahmen wird das Unfallrisiko an Arbeitsplätzen mit hoher physischer Belastung minimiert.

Bei Krankheit kann ein Arzt aufgesucht werden. Es werden viele Erkrankungen rechtzeitig erkannt und können durch moderne Medikamente geheilt oder gelindert werden. Viele dieser Medikamente nehmen Einfluss auf den Knochenstoffwechsel.

Bei Kalziummangel wird Kalzium substituiert und je nach Ursache für den Mangelzustand ebenfalls Parathormon, Calcitriol und Bisphosphonate. Bisphosphonate (wie Alendronat) werden von Osteoklasten aufgenommen, hindern diese durch verschiedene Mechanismen am Knochenabbau und stellen so bei *Osteoporose* ein gewisses Gleichgewicht wieder her. Sie werden auch bei der Behandlung von *Knochenmetastasen* eingesetzt.

Bei *akuter Hyperkalziämie* (z. B. bei Morbus Paget oder Knochenmetastasen) wird Calcitonin als Nasenspray eingesetzt, um den Serumkalziumspiegel zu senken.

Cinacalcet ist ein Molekül, welches an den Kalzium – Rezeptor bindet und diesen empfindlicher für freies Kalzium macht. Das Hauptanwendungsgebiet ist die Behandlung des *sekundären Hyperparathyreoidismus* bei Patienten mit *chronischem Nierenversagen*.

Das Wachstumshormon wird bei Mangel an diesem Hormon verabreicht. Weitere Indikationen sind der symptomatische Einsatz bei *Turner – Syndrom* und *Niereninsuffizienz* bei Kindern, um das Längenwachstum zu fördern. Bei Kindern mit einem Defekt im Wachstumshormonrezeptor wird IGF – 1 verwendet.

Östrogene und Gestagene werden zum einen für die Kontrazeption verwendet, zum anderen nach der *Menopause* als Hormonersatztherapie. Die Wirkung der Hormone auf den Knochenstoffwechsel wurde bereits beschrieben. In der Therapie von *hormonsensitiven Tumoren* werden Antiöstrogene eingesetzt. Zur Therapie der *Akne* werden Antiandrogene verwendet. Eine Alternative zur Hormonersatztherapie stellt das Raloxifen dar. Dieses Medikament wird den selektiven Östrogenrezeptor - Modulatoren zugeordnet und bindet an den Östrogenrezeptor, der dadurch seine Konformation ändert und dann eine Struktur annimmt, als sei Östrogen gebunden. Raloxifen hat im Knochen eine Östrogen – ähnliche Wirkung und wird zur Therapie der *Osteoporose* eingesetzt.

Glukokortikoide haben ein breites Einsatzfeld (zum Beispiel bei: *Chronisch obstruktiver Bronchitis, Asthma, dermatologischer Erkrankung, Immunsuppression*). Sie greifen sowohl auf der Seite des Knochenabbaus als auch auf der Seite des Knochenanbaus des Knochenstoffwechsels ein. Sie hemmen unter anderem die Transkription von Kollagen- und Osteocalcin – Genen. Außerdem verkürzen sie die Überlebenszeit der Osteoblasten. Die Osteoklastenzahl und – aktivität wird gesteigert. Beide Effekte fördern die Entstehung der *Osteoporose*.

Leptin hemmt über einen  $\beta$  – adrenergen Mechanismus die Knochenneubildung. So sollten Betablocker (Einsatz unter anderem *bei arteriellem Hypertonus und Tachykardien*) bei *Osteoporose* eine positive Wirkung entfalten. In retrospektiven Studien konnte dieser Effekt beobachtet werden.

#### 4.5.3.2. Nahrungsmittel mit Einfluss auf den Knochenstoffwechsel

Viele der bereits beschriebenen Medikamente gelangen auch unbewusst mit der Nahrung in unseren Körper. Die Massentierhaltung ist ein Teil unserer industrialisierten Landwirtschaft geworden. Weil die Massentierhaltung die Ausbreitung von Seuchen begünstigt, greifen die Landwirte auf Antibiotika zurück, die dem Futter vorsorglich beigemischt werden. Jedes Jahr werden 1600 Tonnen Antibiotika in Futtermitteln prophylaktisch an Schlachttiere verfüttert. Laut PÖTZL (2000) sollen diese als sogenannte Leistungsförderer die Mikroflora des Darms für eine bessere Futter- und vor allem Eiweißverwertung stabilisieren. Dies hat für den Menschen gefährliche Folgen. Es entstehen Antibiotikaresistenzen, die Darmflora des Menschen wird „durcheinandergebracht“.

In Schnellmastanlagen werden die Tiere möglichst schnell möglichst schwer gezüchtet. Um dies zu erreichen werden laut KLEINSCHMIDT und EIMLER (1991) Hormone verabreicht. Durch das schnelle Wachstum entstehen Gelenkerkrankungen, die wiederum mit Cortison behandelt werden müssen. Cortison gelangt im Fleisch auf unsere Teller und kann unter anderem unseren Knochenstoffwechsel beeinflussen.

Sulfite sind laut GRIMM (2001) Schwefelverbindungen, die zu Konservierungszwecken genutzt werden und unter den E – Nummern E 220 bis E 228 auf den Etiketten unserer Nahrungsmittel aufgeführt. Die im Darm sitzenden Bakterien verstoffwechseln den Schwefel,

schaffen ein aggressiveres Milieu im Darm und beschädigen diesen. Dies kann zu Resorptionsstörungen führen.

Welche Wirkung genmanipulierte Nahrungsmittel auf unseren Körper haben und haben werden, wird die Zukunft zeigen.

#### 4.5.4. Hyperostosen und Neurologisch – Psychiatrische Symptome

Da der Kopf als Solcher in neurologischen und psychiatrischen Krankenhäusern im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit steht, ist es nicht verwunderlich, dass hier durch Diagnostik am Schädel häufig hyperostotische Veränderungen vorgefunden werden.

HENSCHEN (1962) hält die Verknüpfung einer *Hyperostosis frontalis interna* mit Geisteskrankheiten für eine Fiktion, die auf ungenügender Kenntnis der *Hyperostosis frontalis interna* beruhe. Seiner Meinung nach sind die Beschwerden des Zentralnervensystems auf das Alter schlechthin, *Arteriosklerose* und *arteriellen Hypertonus* zurückzuführen.

Auch die erste von MORGAGNI (1761) beschriebene Patientin klagte nicht über neurologische oder psychiatrische Symptome.

In seiner Arbeit über *lokalisierte craniale Hyperostosen* bei Geisteskranken berichtete STEWART (1928) über den Zusammenhang zwischen hyperostotischen Veränderungen und psychiatrischen Erkrankungen.

In seinem ersten Fall beschrieb er eine 60jährige Frau, die wegen *Depressionen* seit dem Alter von 21 Jahren in Behandlung war. Sie war weinerlich, affektarm und vergesslich. Der *Gedächtnisverlust* nahm über die Jahre zu. Sie war extrem fettleibig und polyurisch. Vor ihrem Tod durch *Ateminsuffizienz* nach einer *Bronchitis* war sie distanzlos und obszön. Bei der Leichenschau fanden sich eine *Hyperostosis des Os frontale*, aber auch hyperostotische Veränderungen an den *Ossa parietalia* und am *Os occipitale*.

In dem zweiten Fall berichtet STEWART (1928) über eine 63jährige extrem korpulente Frau mit einer seit sechs Jahren bestehenden *Demenz*. Sie war desorientiert zu Zeit und Ort, beging Fehlhandlungen und war nicht in der Lage, sich selbst zu versorgen. Außerdem hatte sie einen Bart und Haarwuchs am Kinn. Die Frau starb an einer generalisierten *Peritonitis* infolge einer *Cholezystitis* und *Cholangitis*. Bei der Autopsie fand STEWART (1928) eine *Hyperostosis frontalis interna*.

Der dritte Fall handelt von einer 73jährigen Witwe, die seit elf Jahren wegen *Depressionen* in Behandlung war und eine fortschreitende *Demenz* entwickelte. Sie war ebenfalls sehr fettsüchtig und zeigte Haarwuchs an Oberlippe und Kinn. Nach ihrem Tod wurde eine *Hyperostosis frontalis interna* diagnostiziert.

Beschreibungen eines 46jährigen Mannes behandelte der vierte Fall. Der auch als fettsüchtig beschriebene Mann litt an *Epilepsie*. Er war mental sehr kindlich und reizbar. Er wurde zunehmend gefährlich und seine kognitive Leistungsfähigkeit ließ nach. Nach seinem Tod im *Status epilepticus* fand sich eine Verdickung der gesamten Calotte mit einer *Hyperostosis frontalis interna*.

Der letzte Fall betraf einen 60jährigen Mechaniker mit *Depressionen*, der versuchte sich die Kehle durchzuschneiden. Im weiteren Verlauf seiner Erkrankungen hatte er immer wieder Suizidversuche unternommen. Er beklagte häufig *Kopfschmerzen* im Stirnbereich und wurde zunehmend korpulenter. Der Mann verstarb letztlich an einer *Bronchitis*. Die Autopsie ergab eine mäßige Erweiterung des Ventrikelsystems und eine Verdickung der gesamten Calotte mit einer *Hyperostosis frontalis interna*.

In allen Fällen lagen eine *Fettsucht* und eine *Hyperostosis frontalis interna* in Verbindung mit psychiatrischen Symptomen vor.

MOREL (1929 und 1951) brachte auch cerebrale und neurologische Ausfallerscheinungen mit dem Symptomkomplex des *Morgagni – Syndroms* in Verbindung. Ihm fiel auf, dass überdurchschnittlich häufig Patienten mit einer *Hyperostosis frontalis interna* Patienten in neuro – psychiatrischen Kliniken und Anstalten betreut werden. Er fügte dem Symptomkomplex Beschwerden wie *Kopfschmerzen*, *Schwindel*, *Epilepsie*, *Schlafstörungen*, *Sehstörungen* und *Halluzinationen* hinzu. Er diagnostizierte außerdem *cerebrale vaskuläre* oder *degenerative Veränderungen*.

Über die neuro – psychiatrischen Beziehungen der *Schädelhyperostosen* fertigten SOMOGYI und BAK (1937) eine Arbeit an. Sie berichteten über zwei Fälle.

Die erste Patientin war 38 Jahre alt, hochgradig verfettet und litt seit ihrem 13. Lebensjahr an *Migräne* mit *Schwindel* und *Erbrechen*. Seit dem 20. Lebensjahr waren bei der Patientin *Depressionen* bekannt. Nach der Menopause nahmen die *Kopfschmerzen* ab. Danach traten Episoden von *Verstimmtheit*, *hochgradiger Ermüdbarkeit*, später wochenlang anhaltende *Polydipsie*, schwere *Schlaflosigkeit* und vorübergehende *Diplopie* auf. Hinzu kamen quälende drückende *Kopfschmerzen* in der Mitte der Stirn. Die Patientin nahm in zehn Monaten 50 kg



Gewicht zu. Die psychiatrischen Symptome waren progredient. Neben *depressiven Symptomen* traten *Depersonalisationserscheinungen* in den Vordergrund. Röntgenologisch wurde an beiden Seiten des Stirnbeins eine *diffuse Hyperostosis frontalis interna* festgestellt.

Der zweite Fall beschrieb eine 52jährige Patientin mit *hypochondrischen und Zwangsgedanken*. Ab dem 40. Lebensjahr klagte die Frau über dauernde *Kopfschmerzen* in der Stirngegend und eine *Photophobie*. Hinzu kamen *depressive Symptome*. Das Röntgenbild ergab den Befund einer *frontoparietalen Hyperostose*.

Die Autoren vertraten die Meinung, dass die organischen Veränderungen des Schädels die Entstehung von *Konversionssyndromen* wie auch deren Verschärfung und Fixierung begünstigen.

ELDRIDGE (1940) führte bei 200 Patientinnen im Alter zwischen 23 und 87 Jahren in einer Nervenklinik routinemäßig Röntgenaufnahmen des Schädels durch, da er durch vorangegangene Studien darauf aufmerksam geworden ist, dass die *Hyperostosis frontalis interna* gehäuft bei Patienten mit psychiatrischen Erkrankungen vorkommt. Von den 200 Frauen, wurde bei 50 (25 %) eine *Hyperostosis frontalis interna* diagnostiziert. Besondere Aufmerksamkeit bei der körperlichen und psychiatrischen Untersuchung im Anschluss an die gestellte Diagnose wurde gelegt auf das Alter, die Hautfarbe, die psychiatrische Diagnose, Laboruntersuchungen, Geschichte der Menstruation, Schwangerschaften, *Kopfschmerzen*, *Sehstörungen*, *Fettsucht* und *neurologische Beschwerden*. Hinsichtlich der psychiatrischen Diagnosen wurden bei 20 Patientinnen eine *Demenz*, bei elf Patientinnen eine *Psychose bei cerebraler Arteriosklerose*, bei vier Patientinnen eine *senile Psychose*, bei zwei Patientinnen eine *Konversionsneurose*, bei fünf Patientinnen eine *manisch – depressive Erkrankung* und bei den übrigen Patientinnen anderweitige *Psychosen* festgestellt werden. *Kopfschmerzen* wurden nur bei drei Patientinnen beschrieben.

In seinen Untersuchungen zum *Morgagni – Syndrom* berichtete FRICK (1951) über vier Kranke mit *Hyperostosis frontalis interna*. Er fügte Symptome wie *Migräne*, *Störungen der Merkfähigkeit*, *bitemporale Hemianopsie* für Farben, *allgemeine Verlangsamung* und eine Häufung *epileptischer Anfälle* hinzu.

MOORE und CARR (1952) beschrieben zwei Fälle von Patientinnen mit *Kopfschmerzen* und gleichzeitig bestehender *Hyperostosis frontalis interna*. Die erste Patientin war eine dünne 22jährige Frau mit *Kopfschmerzen* und deutlichem *Nystagmus*. Außerdem klagte sie über

*Parästhesien* und *Koordinationsstörungen*. Es wurden im Abstand von 22 Jahren zwei Röntgenbilder des Schädels angefertigt. Hier zeigt sich eine Zunahme der hyperostotischen Veränderungen.

Bei der zweiten Patientin handelte es sich um eine 55jährige sehr dicke Frau, die über intensive, konstante *Kopfschmerzen* klagte, die seit der Geburt des Kindes acht Jahre zuvor bestanden haben.

Die Autoren bemerken, dass die *Hyperostosis frontalis interna* durch eine Vielfalt an Symptomen in Erscheinung tritt.

In seiner Vergleichsstudie konnte MAYER (1962) eine überdurchschnittliche Häufung von *degenerativen Hirngefäßveränderungen*, vor allem der Hirnbasisarterien nachweisen. Er fand 44 Fälle von *vaskulärer Demenz*, 28 Fälle von *seniler Demenz*, 26 Fälle von *Alzheimer Demenz*, zehn Fälle von *Schizophrenie*, 14 Fälle von *Hirnsyphillis* und andere Formen von Geisteskrankheiten vergesellschaftet mit einer *Hyperostosis frontalis interna*.

KRETSCHMER und GOLDHAHN (1970) beschreiben drei Fälle von *Hyperostosen des Schädeldachs* in Verbindung mit *Schleiersehen*, *vermehrtem Schlafbedürfnis*, *Kopfdruck*, vorübergehenden *Schreibstörungen* und *spastischen Tonussteigerungen* aller Extremitäten.

Der Frage nach der Beziehung zwischen *Hyperostosen des Neurocranium* und einer neuropsychiatrischen Symptomatik ging auch der Neuropathologe SCHMITT (1976) nach. Er berichtete von dem Fall eines 42 Jahre alt gewordenen Mannes, der seit dem Alter von 24 Jahren eine zunehmende *Wesensveränderung* erfahren hatte. Er war aggressiv gegen sich und seine Umwelt, hatte gelegentlich Wutausbrüche und klagte über *Appetit- und Schlafstörungen*. Im Alter von 36 Jahren wurde erstmals die Diagnose *Schizophrenie* gestellt, nachdem er sich über die Installation japanischer Mikrophone in seiner Wohnung beklagt hatte und von den Gardinen ein Tonband sprechen hörte. Zum Zeitpunkt der letzten stationären Einweisung kurz vor seinem Tod war der Patient völlig verwirrt. Er verstarb drei Tage nach der Aufnahme im *Nierenversagen*. Nach seinem Tod wurde bekannt, dass er seit 18 Jahren wegen rezidivierenden heftigen *Kopfschmerzen* massiven Schmerzmittelkonsum betrieben hatte. Die neuropathologische Untersuchung ergab eine *Hyperostosis cranialis interna* mit frontaler Betonung und der Ausbildung von *Nebulae frontales*.

Bei der zweiten Patientin handelte es sich um eine 23 Jahre alt gewordene Frau, die der gewerblichen Unzucht nachging und tot auf der Straße liegend aufgefunden wurde. Die Frau

litt seit längerer Zeit unter *Kopfschmerzen* und *Kreislaufstörungen*. Die Autopsie ergab den Befund einer extrem verdickten Schädelcalotte mit wulstigen Verdickungen im Sinne von *Nebulae frontales*.

WÄLINDER (1977) führte eine vergleichende Studie durch, in der die Geschwister von 46 geisteskranken Frauen mit einer radiologisch gesicherten *Hyperostosis frontalis interna* mit den Geschwistern einer Gruppe von 46 geisteskranken Frauen ohne hyperostotische Veränderungen miteinander verglichen wurden. Dabei wurde entdeckt, dass bei Geschwistern von geisteskranken Frauen mit einer *Hyperostosis frontalis interna* die Prävalenz von *Geisteskrankheiten* niedriger war als in der Kontrollgruppe. Als Begründung gab der Autor an, dass die Verknüpfung von *Geisteskrankheit* und *Hyperostosis frontalis interna* häufiger exogenen Ursprungs ist als bei anderen Formen der *Geisteskrankheit*.

In ihrer Arbeit über den Krankheitswert *frontaler Enostosen* wiesen BRAININ und DONNER (1979) darauf hin, dass diese bei Männern seltener vorkommen und deshalb einen pathologischen Befund darstellen. Sie zeigten in sechs Fällen von Männern mit einer *Hyperostosis* krankhafte Veränderungen auf.

Der erste Fall behandelte einen Mann mit *paranoider Psychose, Debilität* und *Hodenatrophie*, der laut Obduktion an *Herzversagen* starb.

Bei dem zweiten Mann handelte es sich um einen Patienten mit *paranoider Schizophrenie mit manischen und depressiven Symptomen* und leichter *Debilität*.

Der dritte Fall beschrieb einen Patienten mit häufigen *tonisch – klonischen Anfällen*. Der vierte Patient wurde wegen einer *Manie* behandelt. Außerdem zeigte er einen *Alkoholabusus* und *Selbstbeschädigungstendenzen*, sowie leichte *Debilität*.

Der fünfte Mann litt an einem *Cervikalsyndrom* und zeigte keine psychiatrischen Pathologien. *Absonderliches Verhalten, Debilität, eine generelle Erweiterung des Ventrikelsystems* und eine primäre Unterentwicklung der rechten Hirnhälfte wurden bei dem sechsten Patienten diagnostiziert.

Die Autoren waren der Meinung, dass *frontale Enostosen* bei Männern als Hinweis auf eine *endokrine Stoffwechselstörung, zerebrale Dysplasien* und *psychiatrische Störungen* im Zusammenhang mit *Debilität* anzusehen sind und deshalb eine klinische Abklärung erfordern.

NALLEGOWDA et al. (2005) berichten in ihrem Fall über eine 37jährige übergewichtige Krankenschwester mit *Kopfschmerzen* und einer *transienten Monoparese*. In den letzten

Jahren waren Symptome wie *Leichtfertigkeit*, *Balancestörungen* beim Laufen, *Übelkeit* und *Erbrechen* hinzugekommen. Außerdem war sie konstant müde. Es wurde eine *Hyperostosis frontalis interna* diagnostiziert.

Neurologische und psychiatrische Symptome können laut der Ansicht der Autoren dabei helfen, die Diagnose einer *Hyperostosis frontalis interna* zu stellen.

#### 4.6. Differentialdiagnosen der Hyperostosen des Schädeldaches

Neben frontalen Hyperostosen können auch Knochenneubildungen anderer Ätiologie bestehen.

Eine *Tumorhyperostose* unterscheidet man laut PSENNER (1973) im Röntgenbild anhand der geringeren Knochendichte gegenüber der meist höheren Knochendichte bei der *Hyperostosis frontalis interna*. Häufig sind hier auch eine unregelmäßige Knochenneubildung und atypische Gefäße zu erkennen. Für eine *Tumorhyperostose* spricht außerdem eine Spikulabildung. Osteoblastische Metastasen können ebenfalls umschriebene Knochenverdickungen hervorrufen.

Ein organisiertes und knöchern umgebautes *epidurales Hämatom* kann von der *Hyperostosis frontalis interna* dadurch unterschieden werden, dass in der Regel eine Abgrenzung zur Lamina interna möglich ist. Auch hier kommen atypische Gefäße vor. Am besten gelingt die Abgrenzung, wenn im Röntgenbild in der tangentialen Aufnahme die unveränderte Dura zwischen Lamina interna und Verkalkung als schmales Aufhellungsband in Erscheinung tritt.

*Osteome* sind im Röntgenbild durch eine homogene, scharf begrenzte Verdichtung zu erkennen. Typisch ist auch die runde Form. Sie kommen an der Innen- und Außenseite des Schädeldaches vor und werden bevorzugt am Os frontale gefunden. Laut SCHÜLLER (1932) haben sie ihren „Lieblingssitz“ am Schädeldach, und ihr Umfang variiert zwischen Linsen- und Kindskopfgröße. Ihre Oberfläche ist meist glatt. Der Struktur nach unterscheidet man das *Osteoma eburneum*, *spongiosum* und *medullare*. Beim letzteren findet man größere Hohlräume, während das spongiöse Osteom einen schwammigen, der Diploë ähnlichen Charakter aufweist und das *eburnierte Osteom* aus dichtem Knochen besteht. VON BABO (1981) meint, dass die Osteome von der Lamina externa ausgehen. Die kompakten Bereiche erscheinen lichtmikroskopisch dicht und homogen, die Spongiosa ist grobmaschiger und

unregelmäßig. Die Laminae sind in der Regel nicht mehr richtig abzugrenzen, eine begrenzende Lamelle ist jedoch durchgehend zu erkennen.

Bei endokrinen Erkrankungen – wie der *Akromegalie* – kommt es zu einer Hyperostose des Schädeldaches, wobei der Gesichtsschädel und übrige Skeletabschnitte ebenfalls vergrößert sind. Ein gehäuftes Auftreten einer *Hyperostosis frontalis interna* bei *Akromegalie* wurde bereits in dieser Arbeit diskutiert.

Bei dem *Troell – Junet – Syndrom* handelt es sich um eine Kombination aus *Akromegalie*, *Diabetes mellitus* und *Morbus Basedow* mit einer *Hyperostosis calvariae diffusa*. Hiervon sind bisher nur Frauen betroffen.

Bei den höchsten Graden der *diffusen Schädelhyperostosen*, die als *Leontiasis ossea* bezeichnet werden, stellt der Schädel eine kolossale, mehrere Kilogramm schwere, unförmige Knochenmasse dar, deren Oberfläche knollige, flache Wülste zeigt, wobei die Hohlräume im Inneren des Schädels durch Knochenwucherungen gefüllt sind. Die Knochenneubildung kann sowohl an der inneren als auch an der äußeren Fläche des Schädels einsetzen und zeigt einen langsamen Verlauf. Bei der *Hyperostosis frontalis interna* zeigen sich im Gegensatz dazu die Neubildungen nur an der Lamina interna, die Lamina externa ist nicht betroffen.

Die erkrankten Personen sind meist nicht nur in beträchtlichem Grad entstellt, sie leiden auch durch die Verengung des Cavum cranii und der Orbita, der Nasen-, Rachen- und Mundhöhle sowie durch Verlegung der Nervenkanäle an *Schmerzen, Seh-, Hör- und Geruchsstörungen* (siehe SCHÜLLER, 1912).

Hyperostosen sind auch bei der *Progerie (Hutchinson – Gilford – Syndrom)* erkennbar. Hierbei handelt es sich um eine sehr seltene Erkrankung bei Kindern, die auf einem vorzeitigen Alterungsprozess beruht. Das Gesicht ist im Allgemeinen klein, der Kiefer unterentwickelt, die Nase schnabelartig.

Bei der *Marmorknochenkrankheit (Osteopetrosis, Albers – Schönberg - Krankheit)* zeigt sich eine Verdichtung der Laminae interna et externa auf Kosten der Diploë. Es wurden aber auch Fälle mit einer Verbreiterung der Diploë mit granulär fleckiger Struktur beschrieben. Der Schädelknochen wirkt nicht nur dichter, sondern ist auch diffus verdickt. Die Erkrankung wird hervorgerufen durch eine Unterfunktion der Osteoklasten. Durch die ungerichtete

Anordnung von Knochengewebe wird die Mikroarchitektur des Knochens gestört, es kommt vermehrt zu Frakturen. Es wird eine autosomal rezessive Form (*infantil maligne Osteopetrose*), welche in den ersten beiden Lebensjahren beginnt, von einer autosomal dominanten Form (Typ 1 und 2) unterschieden. Bei dem Typ 1 findet sich vor allem eine Betonung der Schädelbasis. Beide autosomal dominanten Typen werden in der Adoleszenz manifest.

Auch bei der *Glasknochenkrankheit (Osteogenesis imperfecta)* kann eine diffuse Verdickung der Schädelkapsel als Folge einer Verbreiterung der Diploë mit granulär fleckiger Struktur vorgefunden werden. Ursache dieser autosomal dominant vererbten Erkrankung ist eine Punktmutation im Chromosom sieben oder siebzehn. Dadurch kommt es zur verminderten Synthese von Kollagen I, welches 90 % der Knochenmatrix ausmacht. Infolge dessen kommt es zu einer erhöhten Knochenbrüchigkeit.

Beträchtliche Hyperostosen kommen bei *sekundären Polycythämien* vor. Hier wurden multiple herdförmige Verdichtungen des Schädeldaches von Psenner (1973) beschrieben. Röntgenologisch kann man eine Unterscheidung zur *Hyperostosis frontalis interna* nur treffen, wenn auch die Wirbelsäule eine Hyperostose zeigt.

Das typische Bild eines „Bürstenschädels“ findet man bei verschiedenen *Anämieformen*. Dieser entsteht durch eine nach außen gerichtete, radiäre beziehungsweise senkrecht auf die Lamina externa ausgerichtete Anordnung der Spongiosabälkchen, welche erweiterte Markräume umschließen. Auch hier kommt es insgesamt zu einer Dickenzunahme des Schädeldaches.

Bei der *Ostitis deformans Paget* handelt es sich um einen chronisch verlaufenden Knochenprozess, welcher unter Bevorzugung des männlichen - und nicht wie bei der *Hyperostosis frontalis interna* des weiblichen Geschlechts - auftritt. Sie befällt Individuen höheren Alters. Die Betroffenen bemerken eine Zunahme des Kopfumfanges. Meistens ist die Calotte insgesamt betroffen, es können aber auch die einzelnen Schädelknochen erfasst sein, wobei der Gesichtsschädel frei zu bleiben pflegt. Anatomisch kommt es zu einem überstürzten Umbau des Knochens. Es lassen sich wenig mineralisierte Umbaufelder erkennen, die röntgenologisch als umschriebenen Aufhellungen der Calotte imponieren. Die Erkrankung durchläuft mehrere Stadien. Zu Beginn zeigen sich scharf begrenzte, auf einer

Kalkarmut beruhende, homogene Aufhellungen mit fortschreitender Ausdehnung. In der nächsten Phase kommt es zu Einlagerung von Kalk und sogenannten kalkdichten Fleckschatten innerhalb des Aufhellungsbezirks. Nach ungefähr zehn Jahren setzt die dritte Phase ein. Hier kommt es zu einer Verdickung des verkalkten Knochens, die der der *Hyperostosis frontalis interna* ähnelt. Es kann im weiteren Verlauf als regressives Stadium auch wieder zu einer Auflockerung des verkalkten Knochens kommen.

Bei dieser Erkrankung sind aber verschiedene Skeletteile betroffen.

Bei der *Osteoarthropathie hypertrophante pneumique (Marie – Bamberger – Krankheit)* findet sich hauptsächlich eine schmerzhafte Schwellung im Bereich der Diaphysen langer Röhrenknochen und eine trommelschlägelartige Verbreiterung der Finger und Zehen. Es besteht hier eine *schalenförmige periostale Hyperostose*. In der Regel tritt diese bei chronischen Herz – Kreislauf – Erkrankungen auf. Da diese Erkrankung in 90 % der Fälle mit einem *nicht-kleinzelligen Bronchialkarzinom* assoziiert ist, gilt es als paraneoplastisches Syndrom.

Osteophytäre Auflagerungen und *diffuse Hyperostosen* des Schädeldaches infolge von *konnataler Syphilis* wurden ebenfalls von PSENNER (1973) beschrieben. Die Nahtstellen sind allerdings kaum an den Knochenveränderungen beteiligt, sodass sie eingebogen erscheinen. Der solitäre luische Knochenherd, bei welchem die Sklerosierungsvorgänge gegenüber den resorptiven Veränderungen überwiegen, bietet ein eindeutiges Röntgenbild, sodass eine klare Unterscheidung zur *Hyperostosis frontalis interna* möglich ist.

#### 4.7. Bildgebende Verfahren zur Diagnostik der Hyperostosen des Schädeldaches

Das Röntgen, die Computertomographie und auch die Magnetresonanztomographie eignen sich als bildgebende Verfahren zur Diagnostik der Hyperostosen des Schädeldaches.

SCHÜLLER (1912 und 1932) unterscheidet nach ätiologisch – pathogenetischem Standpunkt mehrere Gruppen der Hyperostosen:

1. *Hyperostosis congenita*,
2. *Hyperostosis compensatoria*,
3. *Hyperostosis endocranialis* (bei *Akromegalie, Ostitis fibrosa cystica generalisata*),

4. *Hyperostosis dyscrasica* (bei *Rachitis*, *renaler Rachitis*, *chronischer hämolytischer Anämie*),
5. *Hyperostosis dystrophica* bei *Morbus Paget*,
6. *Hyperostosis inflammatoria* bei *Lues*, *chronischer Osteomyelitis*, *Xanthomatosen*,
7. *Hyperostosis traumatica* (nach Frakturen, beim *Cephalhämatom neonatorum*, beim *subduralen ossifizierenden Hämatom*) und
8. *Hyperostosis neoplastica* (bei *Osteomen*, *Osteosarkomen*, *Angiomen* und *Meningeomen*).

Zur Differentialdiagnose genügt seiner Meinung nach jedoch nicht nur die Röntgenaufnahme des Schädels, es muss auch das Postcranium untersucht werden. Außerdem sind teilweise zusätzlich noch angiographische und enzephalographische Untersuchungen notwendig. SCHÜLLER (1912) betont, dass die hyperostotischen Veränderungen des Schädels oft nur zart ausgebildet sind, dass sie sich röntgenologisch nicht immer darstellen lassen. Seiner Meinung nach liefert die Röntgenuntersuchung aber trotzdem „unentbehrliche Behelfe“ für die Diagnose knöcherner Tumoren des Schädels.

Die symmetrische Hyperostose des Stirnbeins lässt sich nach der Ansicht von CASATI (1926) vor allem in der seitlichen Aufnahme gut erkennen. Hier zeigt sich eine wellige Vorwölbung der Lamina interna, auf der postero – anterioren Aufnahme „exostosenähnliche Schattenflecken“. Laut CASATI (1926) könne man die mannigfaltigen Besonderheiten und pathologischen Veränderungen seniler Schädel mit Hilfe der Röntgenuntersuchung leicht feststellen und differenzieren.

Laut LOEPP und LORENZ (1971) kommt die *Hyperostosis frontalis interna* auf der Frontalaufnahme des Schädels besser zur Darstellung als auf der Sagittalaufnahme. Die hyperostotischen Veränderungen heben sich beiderseits zwischen den Tubera frontalia neben der Medianebene des Schädels als eine flächenhafte, höckrige, wellen- oder mehr warzenförmige, von tiefen Furchen durchzogene Knochenverdickung und –verdichtung ab.

DIHLMANN (1981) konnte die verschiedenen Stadien der hyperostotischen Veränderungen nach Moore in computertomographischen Aufnahmen nachweisen. Hierfür fertigte er von 25 Patienten mit einer *Hyperostosis cranialis interna* Schädelaufnahmen an.



Von einer 82jährigen Patientin berichtete AKASHI (1996). Bei der Patientin waren seit 20 Jahren ein *Hypertonus* und *chronische Kopfschmerzen* bekannt. In den letzten drei Jahren hatte sie stark an Gewicht zugenommen. Sie zeigte bei der Vorstellung ein breites Spektrum an Symptomen: *Schlaflosigkeit*, *Desorientiertheit zum Ort*, *Gedächtnisverlust* und *Demenz*, *nächtliches Umherirren* und *Urininkontinenz*. Alle Laborwerte einschließlich der Serumhormone lagen im Normalbereich. In der Computertomographie zeigten sich bilaterale diffuse Verdickungen am Os frontale. Im MRT zeigten sich detailliertere Strukturen: die Lamina externa, Diploë und Lamina interna, sowie abnorme Knochenneubildungen. Basierend auf diesen Untersuchungsergebnissen wurde bei der Frau die Diagnose *Morgagni – Syndrom* gestellt.

Von den insgesamt 3797 von HERSHKOVITZ et al. (1999) untersuchten Schädeln fertigte er 92 Röntgenbilder und 22 CT – Scans an. Das radiologische Erkennen der *Hyperostosis frontalis interna* war abhängig vom Grad der Ausprägung. HERSHKOVITZ et al. (1999) konnten die makroskopisch erkannten Typen A in 13,3 %, B in 44,1 % sowie C und D in 96,4 % röntgenologisch nachweisen.

Einen Unterschied in der Intensität der Technecium99 – Akkumulation bei Hyperostosen und Tumorkalzifizierung entdeckten LIM und SOHN (2001). Die Knochenszintigraphie zeigte bei einer *Hyperostosis* eine intensivere Aufnahme als bei einem *kalzifizierten Meningeom*.

CEYLAN und CANER (2003) veröffentlichten den Fall einer 48jährigen Patientin mit *Brustkrebs*, die zum Ausschluss von Knochenmetastasen eine Knochenszintigraphie erhalten hat. Hier zeigten sich zunächst weder Metastasen noch eine hyperostotische Veränderung. In einer Folgeuntersuchung ein Jahr später zeigte sich eine symmetrische Verdickung am Os frontale. Es wurde eine *Hyperostosis frontalis interna* diagnostiziert.

Das in dieser Arbeit verwendete bildgebende Verfahren zur Darstellung der Hyperostosen war das Röntgen. Hier konnten keine Veränderungen an der Lamina externa festgestellt werden, die der *Hyperostosis frontalis interna* zuzuordnen wäre. Die Struktur der Diploë im Bereich der Verdickungen zeigt einen feinschwammigen Charakter. Die wulstartigen hyperostotischen Veränderungen zeigten eine erhöhte Dichte bzw. eine verminderte Strahlendurchlässigkeit.

Die sehr leichten bis mittleren Intensitäten der hyperostotischen Veränderungen imponieren als flächenartige, plateauförmige Prominenzen, wohingegen die über die mittlere Intensität hinausgehenden Veränderungen ein wulstartiges Relief zeigen.

Andere bildgebende Verfahren, wie die Computertomographie und die Magnetresonanztomographie, wurden in dieser Arbeit nicht angewendet.

#### 4.8. Mikroskopische Veränderungen an hyperostotischen Calotten

Eine Serie mit Knochendünnschliffen bei drei- bis zehnfacher Vergrößerung wurde von HENSCHEN (1937) angefertigt. Er fand eine mehr oder minder hochgradige, meist grobmaschige und fein trabekuläre Spongiosierung der Calotte im Bereich der hyperostotischen Veränderungen, welche eine starke Ausdehnung auf Kosten der Laminae interna et externa zeigen. Die Bezirke sind teilweise sklerotisch und teilweise porotisch umgebaut. Die Lamina interna ist unregelmäßig und besteht aus kompakten Knochenschichten von Lamellenknochen mit Haltelinien (Achatknochen) und osteophytärem Knochen, dessen warzige Ausläufer in die Dura eingebucken sind. Die osteoblastische Aktivität dieser hyperostotischen Veränderungen wird als sehr gering eingeschätzt, was darauf hindeutet, dass der Umbauprozess sehr langsam von statten geht.

In den Präparaten von BURKHARDT und FISCHER (1970) sind Phasen erhöhter Aktivierung des Knochenumbaus durch Osteoblasten und Osteoklasten erkennbar. Die Tabula interna ist von „Bauplätzen“ durchsetzt, deren Wanderungsrichtung sowohl in Richtung Dura als auch in Richtung Diploë orientiert scheint. Im Bereich dieser Umbauzone herrscht vorwiegend feinfibröses Mark, im übrigen Bereich Fettmark vor. Laut BURKHARDT und FISCHER (1970) handelt es sich bei diesem Befund um die gesteigerte Form der *rarefizierenden Hyperostose*. Die *Hyperostosis frontalis interna* geht demnach aus einer gesteigerten Knochenneubildung im Bereich der duralen Oberfläche der Lamina interna mit gleichzeitigem beziehungsweise nachfolgendem Knochenumbau der Diploë auf Kosten der Lamina interna gegen die Schädelhöhle hervor. Die Lamina interna wird spongiosiert und in die Diploë einbezogen.

Laut JAFFE (1972) ist der verdickte Teil des Knochens stärker der Dura anhaftend als dies sonst der Fall ist. Architektonisch zeigt die verdickte Region ein normales Größenverhältnis von Diploë zu den kompakten Tafeln. Üblicherweise ist dieses Verhältnis aber zu Gunsten der Diploë verschoben. Eine, manchmal auch beide kompakten Tafeln sind sehr dünn. Es ist nicht

ungewöhnlich, dass die Diploë dicht und sklerotisch ist. Die Verdickung beruht auf der Knochenneubildung (Apposition) an der Lamina interna durch die Dura. Begleitend wird die Lamina interna spongiosiert. Aus diesem Grund kommt es zum Teil zu einer enormen Vergrößerung der Diploë.

In den histologischen Untersuchungen der Schädelansammlungen aus ihrer Studie konnten HERSHKOVITZ et al. (1999) fünf auffällige Schichten erkennen. Schicht A betrifft die Lamina externa, welche aus normal dickem Lamellenknochen ohne erkennbare Ummodellierung besteht. Schicht B besteht aus einer anscheinend normalen Diploë ohne den Hinweis auf eine Ausdehnung. Die Schicht C besteht aus einem dünnen Band von umgebautem, unorganisiertem, sklerotischem Lamellenknochen, welcher mit kleinen und großen unregelmäßig geformten Markhöhlen mit schlecht definierten Grenzen in Verbindung steht. Eine verbreiterte Zone von Lamellenknochen vereint diesen mit der normalen Lamina interna. Schicht D betrifft ein bulböses Areal bestehend aus einer Vielzahl dünnwandiger Blutgefäße verschiedener Durchmesser und großen Gefäßsinus, welche durch dünne Knochensepten voneinander separiert sind. Außerdem findet man dort eine irreguläre Verteilung von Osteozyten. Schicht E besteht aus einer dünnen Reihe aus organisiertem Lamellenknochen, welcher von Blutgefäßen durchbrochen wird.

Bei den für diese Arbeit angefertigten Knochendünnschliffen fanden sich zum Teil Veränderungen an der Lamina externa, die nicht mit den hyperostotischen Veränderungen in Verbindung zu bringen sind. Hierbei handelte es sich hauptsächlich um eine ausgedünnte bzw. aufgelockerte Lamina externa, welche mit der Altersosteoporose erklärt werden kann. In einem Fall war eine Knochenapposition zu erkennen, welche ein angeschnittenes Osteom darstellte. An die Lamina externa schloss sich in den meisten Schliffen eine normalräumige Diploë an. Als nächste Schicht konnte die in Auflösung begriffene und von feinräumiger Diploë durchsetzte ursprüngliche Lamina interna ausgemacht werden. In einigen Schliffen war die primäre Lamina interna nicht mehr zu erkennen. Daran anschließend fand sich wiederum eine Schicht von meist großräumigen Markräumen mit vertikalen Gefäßdurchbrüchen, welche wie Gefäßstiele vom endocranialen Drittel der Diploë aus zur Lamina interna ziehen und diese auch durchtreten können. Die letzte Schicht bestand aus der neuen aus mehr oder weniger dickem Lamellenknochen mit zum Teil achathaltigem Charakter aufgebauten Lamina interna.

Die Fünfschichtung wie sie von HERSHKOVITZ et al. (1999) beschrieben wurde, konnte also in den Knochendünnschliffen dieser Arbeit wiedergefunden werden.

Bei einigen Knochendünnschliffen beobachtet man die verschiedenen Wachstumsstadien nebeneinander. So kann man Rückschlüsse hinsichtlich der Entwicklung der *Hyperostosis frontalis interna* ziehen. Es wird davon ausgegangen, dass zunächst die Diploë im Bereich der primären Lamina interna kleinzellig auswächst und immer weiter wuchert. Dann wird eine Verdichtung der Lamina interna durch sehr langsames Wachstum (ähnlich wie bei der Bildung von Achatknochen) folgen. Dies betrifft in der Regel nicht das gesamte Schädeldach, da die Diploë nahe der Lamina externa nicht tangiert ist. Hier findet sich eher eine altersosteoporotische, großräumige Diploë.

#### 4.9. Genetische Komponente

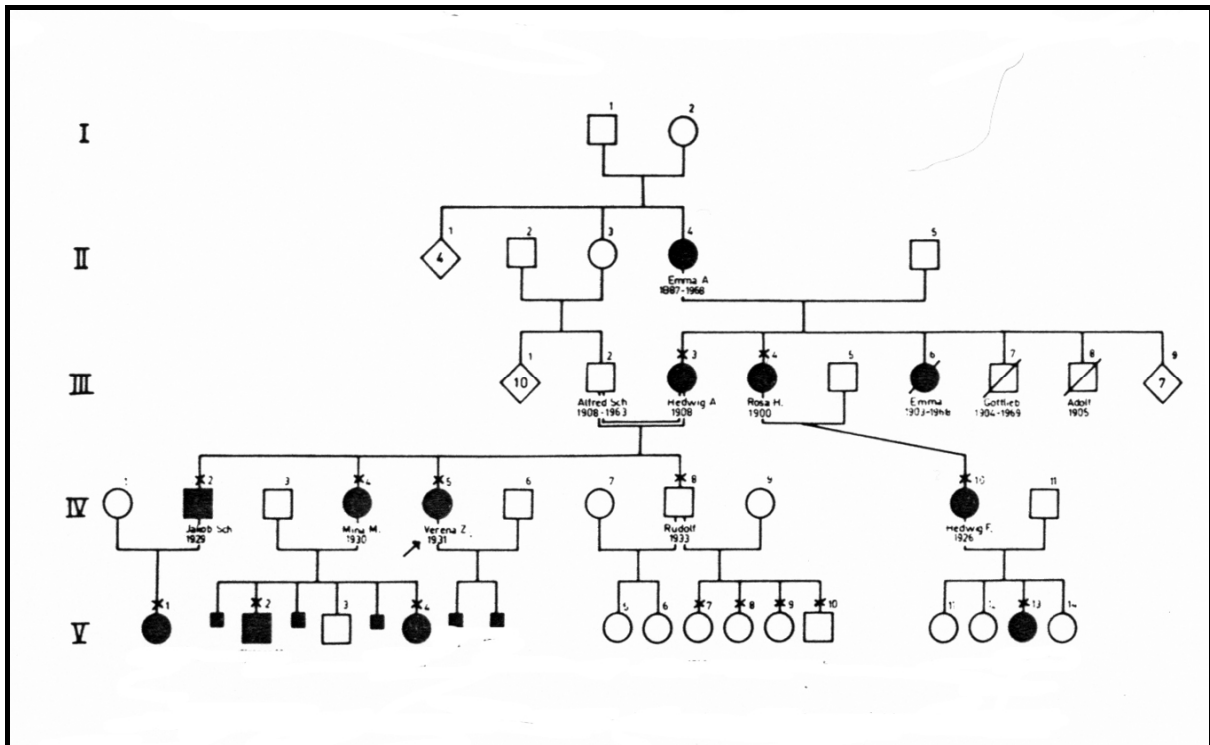
Bereits HENSCHEN (1962) beschrieb die *Hyperostosis frontalis interna* als genetische Konstitutionsanomalie.

SCOTT et al. (1971) diskutierten in ihrer Arbeit eine autosomal dominante Vererbung bei Mutter und Tochter.

Eine Familie mit zwölf an einer *Hyperostosis frontalis interna* erkrankten Personen in vier Generationen beschrieb ROSATTI (1972).

Dabei wurden in der Familie außer der diagnostizierten *Hyperostosis frontalis interna* noch Symptome wie *Adipositas*, *Virilismus*, *arterieller Hypertonus* und *Gallensteine* vorgefunden. Zwei der betroffenen Personen waren männlichen und zehn weiblichen Geschlechts.

In der nachfolgenden Grafik 15 ist der Stammbaum dieser Familie dargestellt.



**Grafik 15:** Stammbaum der von ROSATTI (1972, Seite 221) untersuchten Familie

Die mit „x“ gekennzeichneten Personen wurden vom Autor persönlich untersucht. Er ist der Meinung, dass das polysymptomatische Syndrom autosomal – dominant mit variabler Penetranz und Expressivität vererbt wird. Einen x - chromosomalen Erbgang kann ROSATTI (1972) allerdings nicht ausschließen, da keine Vererbung von einem Vater auf einen Sohn stattgefunden hat.

In seiner Arbeit berichtet MARLET (1972) über das familiäre Vorkommen der *Cranialen Hyperostosis*. Hierfür wertete der Autor Schädelröntgenbilder von weiblichen Patienten aus dem psychiatrischen Zentrum St. Anna und von männlichen Patienten aus dem psychiatrischen Pflegezentrum St. Servatius in Venray aus. Sein Interesse galt unter anderem auch dem Zusammenhang des gemeinsamen Auftretens einer *Depression* und einer *Hyperostosis frontalis interna*. MARLET (1972) suchte systematisch bei den Angehörigen der an hyperostotischen Veränderungen Erkrankten nach einem familiären Vorkommen dieser Erkrankung. So untersuchte er 23 Personen aus neuen Familien und konnte bei 18 eine *Hyperostosis frontalis interna* diagnostizieren. Ein familiäres Vorkommen war somit bewiesen. Hinsichtlich des Erbgangs hat MARLET (1972) aber keine Aussage getätigt.

MANNI ET AL. (1990) haben sich in ihrer Studie mit einer in neun Familien über drei Generationen beobachteten *Hyperostosis cranialis interna* befasst. Einher gingen die

hyperostotischen Veränderungen regelmäßig mit dem Ausfall des Nervus facialis und der Reduktion der Funktion der Nervi olfactorii, optici, vestibulares und cochleares. Außerdem wurde von vielen der Betroffenen Kopfschmerzen beklagt. Die Diagnose der *Hyperostosis cranialis interna* wurde röntgenologisch gestellt. Veränderungen im Knochenstoffwechsel konnten nicht beobachtet werden. Es wurde ein autosomal - dominanter Erbgang diskutiert.

Ob die *Hyperostosis frontalis interna* eine genetische Erkrankung ist, versuchten GLAB et al. (2006) zu klären. Dafür wurden elf Skelete aus dem sechsten Jahrhundert untersucht, die auf dem Gelände einer Dominikanerkirche in Raciborz in Südwestpolen ausgegraben wurden. Zwei dieser Skelete wiesen eine *Hyperostosis frontalis interna* auf. Es wurde eine enge Verwandtschaft dieser beiden weiblichen Individuen vermutet. Die Wissenschaftler gingen aufgrund ihrer Messungen davon aus, dass es sich hier um Schwestern gehandelt haben muss, vielleicht sogar Zwillingsschwestern. Sie diskutierten einen autosomal – dominanten oder x – chromosomalen Erbgang.

Hinsichtlich der Genetik kann diese Arbeit keine neuen Erkenntnisse erbringen. Allerdings ist aufgrund der hohen Prävalenzen bei Männern und Frauen, sowie dem Wissen um begleitende Erkrankungen wie Adipositas und Diabetes mellitus, ein multifaktorielles Geschehen denkbar.

#### 4.10. Schlussfolgerungen

Die Ergebnisse dieser Arbeit in Kombination mit der Literaturrecherche lassen die Aussage zu, dass es vor allem in den letzten beiden Jahrhunderten zu einem deutlichen Anstieg der Hyperostosen des Schädeldaches gekommen ist. Dass diese morphologische Veränderung häufiger im fortgeschrittenen Lebensalter auftritt und die Menschen in der heutigen Zeit eine höhere Lebenserwartung haben, ist wohl ein Grund, warum man häufiger auf diese hyperostotischen Veränderungen trifft. Auffallend ist auch, dass der prozentuale Anteil der Männer mit einer *Hyperostosis frontalis interna* höher liegt als in den letzten zweihundert Jahren.

Es wurde aufgezeigt, dass die *Hyperostosis frontalis interna* überdurchschnittlich häufig mit *Fettsucht* und *Diabetes mellitus* in Zusammenhang gebracht werden kann. Ein Überangebot an Nahrung sowie die hormonellen Zusätze in der Nahrung und deren gentechnische Veränderungen haben wohl einen deutlichen Einfluss auf die Entstehung von *Fettsucht* und *Diabetes mellitus* und somit offenbar auch auf die Entstehung der *Hyperostosis frontalis*

*interna*. Dies ist wohl eine Ursache, warum die Prävalenz dieser morphologischen Veränderung in den letzten Jahren - vor allem auch bei den männlichen Individuen - zugenommen hat und perspektivisch noch weiter zunehmen wird.

Die im Zusammenhang mit hyperostotischen Veränderungen diskutierten neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen werden als Folgeerscheinungen der *Hyperostosis frontalis interna* angesehen. Aufgrund der Dickenzunahme des Schädels, die langsam vonstatten geht, kann sich das Hirn durch seine Plastizität bis zu einem gewissen Grad anpassen. Reicht dies nicht aus, kommt es wohl zu neurologischen und psychiatrischen Symptomen.

Insgesamt ist als Ursache der *Hyperostosis frontalis interna* am wahrscheinlichsten ein multifaktorielles Geschehen anzunehmen, in dessen Folge es zu Störungen im Knochenstoffwechsel und zur Entstehung dieser morphologischen Veränderung kommt.

## **5. Zusammenfassung**

In dieser Arbeit werden die Calotten von Körperspendern aus der Prosektur des Zentrums Anatomie der Universitätsmedizin Göttingen der vergangenen zwanzig Jahre auf das Vorhandensein und die Häufigkeit der Schädeldachhyperostosen untersucht. Der Schwerpunkt dieser Untersuchung liegt auf der *Hyperostosis frontalis*, der *Hyperostosis frontoparietalis* und der *Hyperostosis cranialis interna*.

Alle Körperspender, die für die Zeit nach ihrem Tode ihre Körper für die Forschung und Lehre der Universitätsmedizin der Georg – August – Universität zur Verfügung gestellt haben, entstammen dem Gebiet Göttingen und nähere Umgebung. Insgesamt wurden 611 Calotten makroskopisch untersucht. Von den insgesamt 611 Calotten konnte bei 484 eine sichere Zuordnung hinsichtlich Alter und Geschlecht erfolgen. Es finden sich 57,2 % (277/484) Calotten weiblicher und 42,8 % (207/484) Calotten männlicher Körperspender. Das durchschnittliche Sterbealter der männlichen Körperspender liegt bei 79,1 Jahren und der weiblichen Körperspender bei 82,8 Jahren. Obwohl bis in die Mitte des 20. Jahrhunderts im anthropologischen Schrifttum die *Hyperostosis frontalis interna* als „weibliches sekundäres Geschlechtsmerkmal“ galt, beträgt der Anteil männlicher Individuen an allen Calotten mit hyperostotischen Veränderungen 14,2 % (27/190) und zeigt somit eine hohe Prävalenz.

Von ausgesuchten Calotten wurden Röntgenbilder und Knochendünnschliffe angefertigt. Die Befunde wurden dokumentiert und ausgewertet. Alle Calotten, die hyperostotische Veränderungen aufweisen, wurden fotodokumentiert und in Form eines Atlases zusammengefasst.

Die makroskopischen Veränderungen wurden mit den Veränderungen im Röntgenbild abgeglichen. Es konnte eine Aussage darüber getroffen werden, dass sich mit der Röntgendiagnostik das Ausmaß der hyperostotischen Veränderungen darstellen lässt. Außerdem werden die Prävalenzen der Hyperostosen mit Angaben im Schrifttum miteinander verglichen und eine deutliche Zunahme der Prävalenz vor allem in den letzten zwei Jahrhunderten aufgezeigt.

Eine erweiterte Klassifizierung der Hyperostosen hinsichtlich ihrer Ausdehnung, Wachstumstendenz und Stärke der Veränderungen wird hier vorgestellt.

Von insgesamt 611 Calotten wurde bei 185 eine *Hyperostosis frontalis interna* festgestellt. Bei 160 Calotten mit *Hyperostosis frontalis interna* konnte eine genaue Bestimmung des Alters und des Geschlechts des Körperspenders erfolgen. Bei 14,4 % (23/160) der Calotten mit einer *Hyperostosis frontalis interna* handelt es sich um männliche Körperspender und bei



85,6 % (137/160) der Calotten um weibliche Körperspender. Bei 36 von den insgesamt 611 Calotten finden sich die bei der Hyperostosis frontalis interna aufgezeigten makroskopisch sichtbaren Neubildungen auch am Os parietale. Hier konnte in 29 Fällen eine sichere Zuordnung des Körperspenders hinsichtlich Alter und Geschlecht stattfinden. Bei 13,8 % (4/29) der Calotten mit einer Hyperostosis frontoparietalis handelt es sich um männliche Körperspender und bei 86,2 % (25/29) der Calotten um weibliche Körperspender. Bei einer von den insgesamt 611 Calotten erstrecken sich die bei der Hyperostosis frontalis interna aufgezeigten makroskopisch sichtbaren Neubildungen über das gesamte Schädeldach. Bezogen auf die Gesamtzahl der untersuchten und sicher zuzuordnenden Calotten (n = 484) entspricht dies einem Anteil von 0,2 % (1/484).

Histologisch lassen sich die Präparate sechs verschiedenen Gruppen zuordnen.

Bei vielen Knochendünnschliffen beobachtet man Merkmale mehrerer Gruppen nebeneinander. Dies deutet darauf hin, dass es sich hier um unterschiedliche Wachstumsstadien der hyperostotischen Veränderungen handelt, die sich teilweise überlagern können.

Die Ätiologie und Pathogenese hyperostotischer Veränderungen wurden diskutiert. Eine abschließende Aussage zur Klärung konnte aber nicht getroffen werden. Als mögliche Ursachen wurden Veränderungen im endokrinen Status, *Obesitas* und *Diabetes mellitus* diskutiert. Der Einfluss von Medikamenten und Nahrungsmitteln auf den Knochenstoffwechsel wurde diskutiert und als mögliche weitere Ursache für hyperostotische Veränderungen gewertet.

Außerdem wurde auf häufige neurologisch–psychiatrische Begleiterkrankungen eingegangen, die als Folge der morphologischen Veränderungen bei einer *Hyperostosis frontalis interna* betrachtet werden.

Die genetische Komponente wurde beleuchtet und ein multifaktorielles Geschehen als wahrscheinlichste Entstehungsursache angesehen.

## 6. Abbildungsverzeichnis

### 6.1. Abbildungsverzeichnis Doktorarbeitsteil

<u>Grafik 1:</u>	Altersaufbau laut Angaben des Statistischen Bundesamtes .....	5
<u>Grafik 2:</u>	Geschlechtsverteilung der Körperspender.....	11
<u>Grafik 3:</u>	Durchschnittsalter der Körperspender .....	12
<u>Grafik 4:</u>	Altersverteilung der Körperspender .....	12
<u>Grafik 5:</u>	Geschlechtsbezogene Altersverteilung in Altersgruppen.....	13
<u>Grafik 6:</u>	Darstellung der Anzahl von Calotten als Zuordnung zu den einzelnen Stadien der <i>Hyperostosis frontalis interna</i> .....	15
<u>Grafik 7:</u>	Darstellung der Anzahl von Calotten als Zuordnung zu den einzelnen Stadien der <i>Hyperostosis frontoparietalis</i> .....	17
<u>Grafik 8:</u>	Anteil der einzelnen Hyperostosisformen an der Gesamtzahl hyperostotisch veränderter Calotten mit sicherer Zuordnung hinsichtlich Alter und Geschlecht .....	18
<u>Grafik 9:</u>	Verteilung der flächigen hyperostotischen Veränderungen .....	20
<u>Grafik 10:</u>	Verteilung der hyperostotischen wulstartigen Veränderungen .....	21
<u>Grafik 11:</u>	Darstellung der Anteile der einzelnen Diploëformen.....	25
<u>Grafik 12:</u>	Anteile der Formen hyperostotischer Neubildungen.....	27
<u>Grafik 13:</u>	Anteile der Calotten in den verschiedenen Wachstumsgruppen in Prozent.....	30
<u>Grafik 14:</u>	Darstellung des Kalzium – Stoffwechsels und dessen Regulation....	54
<u>Grafik 15:</u>	Stammbaum der von ROSATTI (1972) untersuchten Familie.....	76
<u>Tabelle 1:</u>	Klassifizierung der Hyperostosen.....	9
<u>Tabelle 2:</u>	Alters- und Geschlechtsverteilung der Calotten mit dem Befund einer <i>Hyperostosis frontalis interna</i> .....	14
<u>Tabelle 3:</u>	Darstellung der Anzahl von Calotten als Zuordnung zu den einzelnen Formen der <i>Hyperostosis frontoparietalis</i> .....	16
<u>Tabelle 4:</u>	Vergleich des makroskopischen, röntgenologischen und mikroskopischen Erscheinungsbildes hyperostotischer Veränderungen an den Calotten der Körperspender .....	31

## 6.2. Abbildungsverzeichnis Befundteil

<u>Abbildung 1:</u>	T3 WS 85 86 Lamina interna .....	3
<u>Abbildung 2:</u>	T3 WS 85 86 Nahaufnahme Lamina interna .....	3
<u>Abbildung 3:</u>	T3 WS 85 86 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	3
<u>Abbildung 4:</u>	T6 WS 85 86 Lamina interna .....	5
<u>Abbildung 5:</u>	T6 WS 85 86 Nahaufnahme Lamina interna .....	5
<u>Abbildung 6:</u>	T6 WS 85 86 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	5
<u>Abbildung 7:</u>	T13 WS 85 86 Lamina interna .....	7
<u>Abbildung 8:</u>	T13 WS 85 86 Nahaufnahme Lamina interna .....	7
<u>Abbildung 9:</u>	T13 WS 85 86 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	7
<u>Abbildung 10:</u>	T14 WS 85 86 Lamina interna .....	9
<u>Abbildung 11:</u>	T14 WS 85 86 Nahaufnahme Lamina interna .....	9
<u>Abbildung 12:</u>	T14 WS 85 86 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	9
<u>Abbildung 13:</u>	T20 WS 85 86 Lamina interna .....	11
<u>Abbildung 14:</u>	T20 WS 85 86 Nahaufnahme Lamina interna .....	11
<u>Abbildung 15:</u>	T20 WS 85 86 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	11
<u>Abbildung 16:</u>	T32 WS 85 86 Lamina interna .....	13
<u>Abbildung 17:</u>	T32 WS 85 86 Nahaufnahme Lamina interna .....	13
<u>Abbildung 18:</u>	T32 WS 85 86 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	13
<u>Abbildung 19:</u>	T2 WS 88 89 Lamina interna .....	15
<u>Abbildung 20:</u>	T2 WS 88 89 Lamina externa.....	15
<u>Abbildung 21:</u>	T2 WS 88 89 Nahaufnahme Lamina interna .....	15
<u>Abbildung 22:</u>	T2 WS 88 89 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	15
<u>Abbildung 23:</u>	T4 WS 88 89 Lamina interna .....	17
<u>Abbildung 24:</u>	T4 WS 88 89 Nahaufnahme Lamina interna .....	17
<u>Abbildung 25:</u>	T4 WS 88 89 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	17
<u>Abbildung 26:</u>	T6 WS 88 89 Lamina interna .....	19
<u>Abbildung 27:</u>	T6 WS 88 89 Nahaufnahme Lamina interna .....	19
<u>Abbildung 28:</u>	T6 WS 88 89 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	19
<u>Abbildung 29:</u>	T7 WS 88 89 Lamina interna .....	21
<u>Abbildung 30:</u>	T7 WS 88 89 Nahaufnahme Lamina interna .....	21
<u>Abbildung 31:</u>	T7 WS 88 89 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	21
<u>Abbildung 32:</u>	T15 WS 88 89 Lamina interna .....	23

<u>Abbildung 33:</u>	T15 WS 88 89 Nahaufnahme Lamina interna.....	23
<u>Abbildung 34:</u>	T15 WS 88 89 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	23
<u>Abbildung 35:</u>	T18 WS 88 89 Lamina interna.....	25
<u>Abbildung 36:</u>	T18 WS 88 89 Nahaufnahme Lamina interna.....	25
<u>Abbildung 37:</u>	T18 WS 88 89 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	25
<u>Abbildung 38:</u>	T19 WS 88 89 Lamina interna.....	27
<u>Abbildung 39:</u>	T19 WS 88 89 Nahaufnahme Lamina interna.....	27
<u>Abbildung 40:</u>	T19 WS 88 89 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	27
<u>Abbildung 41:</u>	T24 WS 88 89 Lamina interna.....	29
<u>Abbildung 42:</u>	T24 WS 88 89 Nahaufnahme Lamina interna.....	29
<u>Abbildung 43:</u>	T24 WS 88 89 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	29
<u>Abbildung 44:</u>	T29 WS 88 89 Lamina interna.....	31
<u>Abbildung 45:</u>	T29 WS 88 89 Nahaufnahme Lamina interna.....	31
<u>Abbildung 46:</u>	T29 WS 88 89 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	31
<u>Abbildung 47:</u>	T33 WS 88 89 Lamina interna.....	33
<u>Abbildung 48:</u>	T33 WS 88 89 Nahaufnahme Lamina interna.....	33
<u>Abbildung 49:</u>	T33 WS 88 89 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	33
<u>Abbildung 50:</u>	T33 WS 88 89 Röntgenaufnahme axial.....	34
<u>Abbildung 51:</u>	T 33 WS 88 89 Röntgenaufnahme lateral.....	34
<u>Abbildung 52:</u>	T33 WS 88 89 Knochendünnschliff-Übersicht 70 µm.....	34
<u>Abbildung 53:</u>	T33 WS 88 89 Detailaufnahme aus Abbildung 52.....	35
<u>Abbildung 54:</u>	T33 WS 88 89 Detailaufnahme aus Abbildung 52.....	35
<u>Abbildung 55:</u>	T33 WS 88 89 Detailaufnahme aus Abbildung 52.....	35
<u>Abbildung 56:</u>	T33 WS 88 89 Detailaufnahme aus Abbildung 52.....	35
<u>Abbildung 57:</u>	T2 WS 89 90 Lamina interna.....	37
<u>Abbildung 58:</u>	T2 WS 89 90 Nahaufnahme Lamina interna.....	37
<u>Abbildung 59:</u>	T2 WS 89 90 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	37
<u>Abbildung 60:</u>	T3 WS 89 90 Lamina interna.....	39
<u>Abbildung 61:</u>	T3 WS 89 90 Nahaufnahme Lamina interna.....	39
<u>Abbildung 62:</u>	T3 WS 89 90 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	39
<u>Abbildung 63:</u>	T5 WS 89 90 Lamina interna.....	41
<u>Abbildung 64:</u>	T5 WS 89 90 Nahaufnahme Lamina interna.....	41
<u>Abbildung 65:</u>	T5 WS 89 90 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	41
<u>Abbildung 66:</u>	T7 WS 89 90 Lamina interna.....	43

<u>Abbildung 67:</u>	T7 WS 89 90 Nahaufnahme Lamina interna.....	43
<u>Abbildung 68:</u>	T7 WS 89 90 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	43
<u>Abbildung 69:</u>	T11 WS 89 90 Lamina interna.....	45
<u>Abbildung 70:</u>	T11 WS 89 90 Nahaufnahme Lamina interna.....	45
<u>Abbildung 71:</u>	T11 WS 89 90 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	45
<u>Abbildung 72:</u>	T11 WS 89 90 Röntgenaufnahme axial.....	46
<u>Abbildung 73:</u>	T11 WS 89 90 Röntgenaufnahme lateral.....	46
<u>Abbildung 74:</u>	T11 WS 89 90 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	46
<u>Abbildung 75:</u>	T11 WS 89 90 Detailaufnahme aus Abbildung 74.....	47
<u>Abbildung 76:</u>	T11 WS 89 90 Detailaufnahme aus Abbildung 74.....	47
<u>Abbildung 77:</u>	T11 WS 89 90 Detailaufnahme aus Abbildung 74.....	47
<u>Abbildung 78:</u>	T11 WS 89 90 Detailaufnahme aus Abbildung 74.....	47
<u>Abbildung 79:</u>	T11 WS 89 90 Detailaufnahme aus Abbildung 74.....	47
<u>Abbildung 80:</u>	T11 WS 89 90 Detailaufnahme aus Abbildung 74.....	47
<u>Abbildung 81:</u>	T12 WS 89 90 Lamina interna.....	49
<u>Abbildung 82:</u>	T12 WS 89 90 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	49
<u>Abbildung 83:</u>	T12 WS 89 90 Röntgenaufnahme axial.....	50
<u>Abbildung 84:</u>	T12 WS 89 90 Röntgenaufnahme lateral.....	50
<u>Abbildung 85:</u>	T12 WS 89 90 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	50
<u>Abbildung 86:</u>	T12 WS 89 90 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	50
<u>Abbildung 87:</u>	T12 WS 89 90 Detailaufnahme aus Abbildung 85.....	52
<u>Abbildung 88:</u>	T12 WS 89 90 Detailaufnahme aus Abbildung 85.....	52
<u>Abbildung 89:</u>	T12 WS 89 90 Detailaufnahme aus Abbildung 85.....	52
<u>Abbildung 90:</u>	T12 WS 89 90 Detailaufnahme aus Abbildung 85.....	52
<u>Abbildung 91:</u>	T12 WS 89 90 Detailaufnahme aus Abbildung 85.....	52
<u>Abbildung 92:</u>	T12 WS 89 90 Detailaufnahme aus Abbildung 85.....	52
<u>Abbildung 93:</u>	T19 WS 89 90 Lamina interna.....	54
<u>Abbildung 94:</u>	T19 WS 89 90 Nahaufnahme Lamina interna.....	54
<u>Abbildung 95:</u>	T19 WS 89 90 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	54
<u>Abbildung 96:</u>	T23 WS 89 90 Lamina interna.....	56
<u>Abbildung 97:</u>	T23 WS 89 90 Nahaufnahme Lamina interna.....	56
<u>Abbildung 98:</u>	T23 WS 89 90 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	56
<u>Abbildung 99:</u>	T26 WS 89 90 Lamina interna.....	58
<u>Abbildung 100:</u>	T26 WS 89 90 Nahaufnahme Lamina interna.....	58

<u>Abbildung 101:</u>	T26 WS 89 90 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	58
<u>Abbildung 102:</u>	T27 WS 89 90 Lamina interna .....	60
<u>Abbildung 103:</u>	T27 WS 89 90 Nahaufnahme Lamina interna .....	60
<u>Abbildung 104:</u>	T27 WS 89 90 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	60
<u>Abbildung 105:</u>	T30 WS 89 90 Lamina interna .....	62
<u>Abbildung 106:</u>	T30 WS 89 90 Nahaufnahme Lamina interna .....	62
<u>Abbildung 107:</u>	T30 WS 89 90 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	62
<u>Abbildung 108:</u>	T31 WS 89 90 Lamina interna .....	64
<u>Abbildung 109:</u>	T31 WS 89 90 Nahaufnahme Lamina interna .....	64
<u>Abbildung 110:</u>	T31 WS 89 90 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	64
<u>Abbildung 111:</u>	T32 WS 89 90 Lamina interna .....	66
<u>Abbildung 112:</u>	T32 WS 89 90 Nahaufnahme Lamina interna .....	66
<u>Abbildung 113:</u>	T32 WS 89 90 Stärke der Lamina interna linkes Os frontale.....	66
<u>Abbildung 114:</u>	T33 WS 89 90 Lamina interna .....	68
<u>Abbildung 115:</u>	T33 WS 89 90 Nahaufnahme Lamina interna .....	68
<u>Abbildung 116:</u>	T33 WS 89 90 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	68
<u>Abbildung 117:</u>	T33 WS 89 90 Röntgenaufnahme axial.....	69
<u>Abbildung 118:</u>	T33 WS 89 90 Röntgenaufnahme lateral .....	69
<u>Abbildung 119:</u>	T33 WS 89 90 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	69
<u>Abbildung 120:</u>	T33 WS 89 90 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	70
<u>Abbildung 121:</u>	T33 WS 89 90 Detailaufnahme aus Abbildung 119.....	71
<u>Abbildung 122:</u>	T33 WS 89 90 Detailaufnahme aus Abbildung 119.....	71
<u>Abbildung 123:</u>	T33 WS 89 90 Detailaufnahme aus Abbildung 119.....	71
<u>Abbildung 124:</u>	T33 WS 89 90 Detailaufnahme aus Abbildung 119.....	71
<u>Abbildung 125:</u>	T33 WS 89 90 Detailaufnahme aus Abbildung 119.....	71
<u>Abbildung 126:</u>	T33 WS 89 90 Detailaufnahme aus Abbildung 119.....	71
<u>Abbildung 127:</u>	T38 WS 89 90 Lamina interna .....	73
<u>Abbildung 128:</u>	T38 WS 89 90 Nahaufnahme Lamina interna .....	73
<u>Abbildung 129:</u>	T38 WS 89 90 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	73
<u>Abbildung 130:</u>	T39 WS 89 90 Lamina interna .....	75
<u>Abbildung 131:</u>	T39 WS 89 90 Nahaufnahme Lamina interna .....	75
<u>Abbildung 132:</u>	T39 WS 89 90 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	75
<u>Abbildung 133:</u>	T8 WS 90 91 Lamina interna .....	77
<u>Abbildung 134:</u>	T8 WS 90 91 Nahaufnahme Lamina interna .....	77

<u>Abbildung 135:</u>	T8 WS 90 91 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	77
<u>Abbildung 136:</u>	T9 WS 90 91 Lamina interna .....	79
<u>Abbildung 137:</u>	T9 WS 90 91 Nahaufnahme Lamina interna .....	79
<u>Abbildung 138:</u>	T9 WS 90 91 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	79
<u>Abbildung 139:</u>	T12 WS 90 91 Lamina interna .....	81
<u>Abbildung 140:</u>	T12 WS 90 91 Nahaufnahme Lamina interna .....	81
<u>Abbildung 141:</u>	T12 WS 90 91 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	81
<u>Abbildung 142:</u>	T13 WS 90 91 Lamina interna .....	83
<u>Abbildung 143:</u>	T13 WS 90 91 Nahaufnahme Lamina interna .....	83
<u>Abbildung 144:</u>	T13 WS 90 91 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	83
<u>Abbildung 145:</u>	T16 WS 90 91 Lamina interna .....	85
<u>Abbildung 146:</u>	T16 WS 90 91 Nahaufnahme Lamina interna .....	85
<u>Abbildung 147:</u>	T16 WS 90 91 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	85
<u>Abbildung 148:</u>	T17 WS 90 91 Lamina interna .....	87
<u>Abbildung 149:</u>	T17 WS 90 91 Nahaufnahme Lamina interna .....	87
<u>Abbildung 150:</u>	T17 WS 90 91 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	87
<u>Abbildung 151:</u>	T19 WS 90 91 Lamina interna .....	89
<u>Abbildung 152:</u>	T19 WS 90 91 Nahaufnahme Lamina interna .....	89
<u>Abbildung 153:</u>	T19 WS 90 91 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	89
<u>Abbildung 154:</u>	T20 WS 90 91 Lamina interna .....	91
<u>Abbildung 155:</u>	T20 WS 90 91 Nahaufnahme Lamina interna .....	91
<u>Abbildung 156:</u>	T20 WS 90 91 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	91
<u>Abbildung 157:</u>	T21 WS 90 91 Lamina interna .....	93
<u>Abbildung 158:</u>	T21 WS 90 91 Nahaufnahme Lamina interna .....	93
<u>Abbildung 159:</u>	T21 WS 90 91 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	93
<u>Abbildung 160:</u>	T21 WS 90 91 Röntgenaufnahme axial.....	94
<u>Abbildung 161:</u>	T21 WS 90 91 Röntgenaufnahme lateral .....	94
<u>Abbildung 162:</u>	T21 WS 90 91 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	94
<u>Abbildung 163:</u>	T21 WS 90 91 Detailaufnahme aus Abbildung 162.....	95
<u>Abbildung 164:</u>	T21 WS 90 91 Detailaufnahme aus Abbildung 162.....	95
<u>Abbildung 165:</u>	T21 WS 90 91 Detailaufnahme aus Abbildung 162.....	95
<u>Abbildung 166:</u>	T21 WS 90 91 Detailaufnahme aus Abbildung 162.....	95
<u>Abbildung 167:</u>	T21 WS 90 91 Detailaufnahme aus Abbildung 162.....	95
<u>Abbildung 168:</u>	T21 WS 90 91 Detailaufnahme aus Abbildung 162.....	95

<u>Abbildung 169:</u>	T25 WS 90 91 Lamina interna .....	97
<u>Abbildung 170:</u>	T25 WS 90 91 Nahaufnahme Lamina interna .....	97
<u>Abbildung 171:</u>	T25 WS 90 91 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	97
<u>Abbildung 172:</u>	T26 WS 90 91 Lamina interna .....	99
<u>Abbildung 173:</u>	T26 WS 90 91 Nahaufnahme Lamina interna .....	99
<u>Abbildung 174:</u>	T26 WS 90 91 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	99
<u>Abbildung 175:</u>	T27 WS 90 91 Lamina interna .....	101
<u>Abbildung 176:</u>	T27 WS 90 91 Nahaufnahme Lamina interna .....	101
<u>Abbildung 177:</u>	T27 WS 90 91 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	101
<u>Abbildung 178:</u>	T30 WS 90 91 Lamina interna .....	103
<u>Abbildung 179:</u>	T30 WS 90 91 Nahaufnahme Lamina interna .....	103
<u>Abbildung 180:</u>	T30 WS 90 91 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	103
<u>Abbildung 181:</u>	T31 WS 90 91 Lamina interna .....	105
<u>Abbildung 182:</u>	T31 WS 90 91 Nahaufnahme Lamina interna .....	105
<u>Abbildung 183:</u>	T31 WS 90 91 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	105
<u>Abbildung 184:</u>	T38 WS 90 91 Lamina interna .....	107
<u>Abbildung 185:</u>	T38 WS 90 91 Nahaufnahme Lamina interna .....	107
<u>Abbildung 186:</u>	T38 WS 90 91 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	107
<u>Abbildung 187:</u>	T1 WS 91 92 Lamina interna .....	109
<u>Abbildung 188:</u>	T1 WS 91 92 Nahaufnahme Lamina interna .....	109
<u>Abbildung 189:</u>	T1 WS 91 92 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	109
<u>Abbildung 190:</u>	T4 WS 91 92 Lamina interna. ....	111
<u>Abbildung 191:</u>	T4 WS 91 92 Nahaufnahme Lamina interna .....	111
<u>Abbildung 192:</u>	T4 WS 91 92 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	111
<u>Abbildung 193:</u>	T4 WS 91 92 Röntgenaufnahme axial.....	112
<u>Abbildung 194:</u>	T4 WS 91 92 Röntgenaufnahme lateral .....	112
<u>Abbildung 195:</u>	T4 WS 91 92 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	112
<u>Abbildung 196:</u>	T4 WS 91 92 Detailaufnahme aus Abbildung 195.....	113
<u>Abbildung 197:</u>	T4 WS 91 92 Detailaufnahme aus Abbildung 195.....	113
<u>Abbildung 198:</u>	T4 WS 91 92 Detailaufnahme aus Abbildung 195.....	113
<u>Abbildung 199:</u>	T4 WS 91 92 Detailaufnahme aus Abbildung 195.....	113
<u>Abbildung 200:</u>	T4 WS 91 92 Detailaufnahme aus Abbildung 195.....	113
<u>Abbildung 201:</u>	T4 WS 91 92 Detailaufnahme aus Abbildung 195.....	113
<u>Abbildung 202:</u>	T9 WS 91 92 Lamina interna .....	115



<u>Abbildung 203:</u>	T9 WS 91 92 Nahaufnahme Lamina interna.....	115
<u>Abbildung 204:</u>	T9 WS 91 92 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	115
<u>Abbildung 205:</u>	T16 WS 91 92 Lamina interna.....	117
<u>Abbildung 206:</u>	T16 WS 91 92 Nahaufnahme Lamina interna.....	117
<u>Abbildung 207:</u>	T16 WS 91 92 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	117
<u>Abbildung 208:</u>	T21 WS 91 92 Lamina interna.....	119
<u>Abbildung 209:</u>	T21 WS 91 92 Nahaufnahme Lamina interna.....	119
<u>Abbildung 210:</u>	T21 WS 91 92 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	119
<u>Abbildung 211:</u>	T33 WS 91 92 Lamina interna.....	121
<u>Abbildung 212:</u>	T33 WS 91 92 Nahaufnahme Lamina interna.....	121
<u>Abbildung 213:</u>	T33 WS 91 92 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	121
<u>Abbildung 214:</u>	T39 WS 91 92 Lamina interna.....	123
<u>Abbildung 215:</u>	T 39 WS 91 92 Nahaufnahme Lamina interna.....	123
<u>Abbildung 216:</u>	T39 WS 91 92 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	123
<u>Abbildung 217:</u>	TZ2 WS 91 92 Lamina interna.....	125
<u>Abbildung 218:</u>	TZ2 WS 91 92 Nahaufnahme Lamina interna.....	125
<u>Abbildung 219:</u>	TZ2 WS 91 92 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	125
<u>Abbildung 220:</u>	TZ8 WS 91 92 Lamina interna.....	127
<u>Abbildung 221:</u>	TZ8 WS 91 92 Nahaufnahme Lamina interna.....	127
<u>Abbildung 222:</u>	TZ8 WS 91 92 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	127
<u>Abbildung 223:</u>	T1 WS 92 93 Lamina interna.....	129
<u>Abbildung 224:</u>	T1 WS 92 93 Nahaufnahme Lamina interna.....	129
<u>Abbildung 225:</u>	T1 WS 92 93 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	129
<u>Abbildung 226:</u>	T4 WS 92 93 Lamina interna.....	131
<u>Abbildung 227:</u>	T4 WS 92 93 Nahaufnahme Lamina interna.....	131
<u>Abbildung 228:</u>	T4 WS 92 93 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	131
<u>Abbildung 229:</u>	T4 WS 92 93 Röntgenaufnahme axial.....	132
<u>Abbildung 230:</u>	T4 WS 92 93 Röntgenaufnahme lateral.....	132
<u>Abbildung 231:</u>	T4 WS 92 93 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	132
<u>Abbildung 232:</u>	T4 WS 92 93 Knochdünnschliff- Übersicht, 70 µm.....	133
<u>Abbildung 233:</u>	T4 WS 92 93 Detailaufnahme aus Abbildung 231.....	134
<u>Abbildung 234:</u>	T4 WS 92 93 Detailaufnahme aus Abbildung 231.....	134
<u>Abbildung 235:</u>	T4 WS 92 93 Detailaufnahme aus Abbildung 231.....	134
<u>Abbildung 236:</u>	T4 WS 92 93 Detailaufnahme aus Abbildung 231.....	134

<u>Abbildung 237:</u>	T4 WS 92 93 Detailaufnahme aus Abbildung 231.....	134
<u>Abbildung 238:</u>	T4 WS 92 93 Detailaufnahme aus Abbildung 231.....	134
<u>Abbildung 239:</u>	T5 WS 92 93 Lamina interna .....	136
<u>Abbildung 240:</u>	T5 WS 92 93 Nahaufnahme Lamina interna.....	136
<u>Abbildung 241:</u>	T5 WS 92 93 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	136
<u>Abbildung 242:</u>	T8 WS 92 93 Lamina interna .....	138
<u>Abbildung 243:</u>	T8 WS 92 93 Nahaufnahme Lamina interna.....	138
<u>Abbildung 244:</u>	T8 WS 92 93 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	138
<u>Abbildung 245:</u>	T11 WS 92 93 Lamina interna .....	140
<u>Abbildung 246:</u>	T11 WS 92 93 Nahaufnahme Lamina interna.....	140
<u>Abbildung 247:</u>	T11 WS 92 93 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	140
<u>Abbildung 248:</u>	T16 WS 92 93 Lamina interna .....	142
<u>Abbildung 249:</u>	T16 WS 92 93 Nahaufnahme Lamina interna.....	142
<u>Abbildung 250:</u>	T16 WS 92 93 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	142
<u>Abbildung 251:</u>	T18 WS 92 93 Lamina interna .....	144
<u>Abbildung 252:</u>	T18 WS 92 93 Nahaufnahme Lamina interna.....	144
<u>Abbildung 253:</u>	T18 WS 92 93 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	144
<u>Abbildung 254:</u>	T20 WS 92 93 Lamina interna .....	146
<u>Abbildung 255:</u>	T20 WS 92 93 Nahaufnahme Lamina interna.....	146
<u>Abbildung 256:</u>	T20 WS 92 93 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	146
<u>Abbildung 257:</u>	T21 WS 92 93 Lamina interna .....	148
<u>Abbildung 258:</u>	T21 WS 92 93 Nahaufnahme Lamina interna.....	148
<u>Abbildung 259:</u>	T21 WS 92 93 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	148
<u>Abbildung 260:</u>	T21 WS 92 93 Röntgenaufnahme axial.....	149
<u>Abbildung 261:</u>	T21 WS 92 93 Röntgenaufnahme lateral .....	149
<u>Abbildung 262:</u>	T21 WS 92 93 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	149
<u>Abbildung 263:</u>	T21 WS 92 93 Detailaufnahme aus Abbildung 262.....	150
<u>Abbildung 264:</u>	T21 WS 92 93 Detailaufnahme aus Abbildung 262.....	150
<u>Abbildung 265:</u>	T21 WS 92 93 Detailaufnahme aus Abbildung 262.....	150
<u>Abbildung 266:</u>	T21 WS 92 93 Detailaufnahme aus Abbildung 262.....	150
<u>Abbildung 267:</u>	T3 WS 93 94 Lamina interna .....	152
<u>Abbildung 268:</u>	T3 WS 93 94 Nahaufnahme Lamina interna.....	152
<u>Abbildung 269:</u>	T3 WS 93 94 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	152
<u>Abbildung 270:</u>	T10 WS 93 94 Lamina interna .....	154

<u>Abbildung 271:</u>	T10 WS 93 94 Nahaufnahme Lamina interna .....	154
<u>Abbildung 272:</u>	T10 WS 93 94 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	154
<u>Abbildung 273:</u>	T11 WS 93 94 Lamina interna .....	156
<u>Abbildung 274:</u>	T11 WS 93 94 Nahaufnahme Lamina interna .....	156
<u>Abbildung 275:</u>	T11 WS 93 94 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	156
<u>Abbildung 276:</u>	T13 WS 93 94 Lamina interna .....	156
<u>Abbildung 277:</u>	T13 WS 93 94 Nahaufnahme Lamina interna .....	158
<u>Abbildung 278:</u>	T13 WS 93 94 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	158
<u>Abbildung 279:</u>	T15 WS 93 94 Lamina interna .....	160
<u>Abbildung 280:</u>	T15 WS 93 94 Nahaufnahme Lamina interna .....	160
<u>Abbildung 281:</u>	T15 WS 93 94 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	160
<u>Abbildung 282:</u>	T18 WS 93 94 Lamina interna .....	162
<u>Abbildung 283:</u>	T18 WS 93 94 Nahaufnahme Lamina interna .....	162
<u>Abbildung 284:</u>	T18 WS 93 94 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	162
<u>Abbildung 285:</u>	T22 WS 93 94 Lamina interna .....	164
<u>Abbildung 286:</u>	T22 WS 93 94 Nahaufnahme Lamina interna .....	164
<u>Abbildung 287:</u>	T22 WS 93 94 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	164
<u>Abbildung 288:</u>	T34 WS 93 94 Lamina interna .....	166
<u>Abbildung 289:</u>	T34 WS 93 94 Nahaufnahme Lamina interna .....	166
<u>Abbildung 290:</u>	T34 WS 93 94 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	166
<u>Abbildung 291:</u>	T35 WS 93 94 Lamina interna .....	168
<u>Abbildung 292:</u>	T35 WS 93 94 Nahaufnahme Lamina interna .....	168
<u>Abbildung 293:</u>	T35 WS 93 94 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	168
<u>Abbildung 294:</u>	T38 WS 93 94 Lamina interna .....	170
<u>Abbildung 295:</u>	T38 WS 93 94 Nahaufnahme Lamina interna .....	170
<u>Abbildung 296:</u>	T38 WS 93 94 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	170
<u>Abbildung 297:</u>	T2 WS 94 95 Lamina interna .....	172
<u>Abbildung 298:</u>	T2 WS 94 95 Nahaufnahme Lamina interna .....	172
<u>Abbildung 299:</u>	T2 WS 94 95 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	172
<u>Abbildung 300:</u>	T3 WS 94 95 Lamina interna .....	174
<u>Abbildung 301:</u>	T3 WS 94 95 Nahaufnahme Lamina interna .....	174
<u>Abbildung 302:</u>	T3 WS 94 95 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	174
<u>Abbildung 303:</u>	T6 WS 94 95 Lamina interna .....	176
<u>Abbildung 304:</u>	T6 WS 94 95 Nahaufnahme Lamina interna .....	176

<u>Abbildung 305:</u>	T6 WS 94 95 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	176
<u>Abbildung 306:</u>	T7 WS 94 95 Lamina interna .....	178
<u>Abbildung 307:</u>	T7 WS 94 95 Nahaufnahme Lamina interna .....	178
<u>Abbildung 308:</u>	T7 WS 94 95 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	178
<u>Abbildung 309:</u>	T7 WS 94 95 Röntgenaufnahme axial.....	179
<u>Abbildung 310:</u>	T7 WS 94 95 Röntgenaufnahme lateral .....	179
<u>Abbildung 311:</u>	T7 WS 94 95 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	179
<u>Abbildung 312:</u>	T7 WS 94 95 Detailaufnahme aus Abbildung 311.....	180
<u>Abbildung 313:</u>	T7 WS 94 95 Detailaufnahme aus Abbildung 311.....	180
<u>Abbildung 314:</u>	T7 WS 94 95 Detailaufnahme aus Abbildung 311.....	180
<u>Abbildung 315:</u>	T7 WS 94 95 Detailaufnahme aus Abbildung 311.....	180
<u>Abbildung 316:</u>	T7 WS 94 95 Detailaufnahme aus Abbildung 311.....	180
<u>Abbildung 317:</u>	T7 WS 94 95 Detailaufnahme aus Abbildung 311.....	180
<u>Abbildung 318:</u>	T10 WS 94 95 Lamina interna .....	182
<u>Abbildung 319:</u>	T10 WS 94 95 Nahaufnahme Lamina interna.....	182
<u>Abbildung 320:</u>	T10 WS 94 95 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	182
<u>Abbildung 321:</u>	T10 WS 94 95 Röntgenaufnahme axial.....	183
<u>Abbildung 322:</u>	T10 WS 94 95 Röntgenaufnahme lateral .....	183
<u>Abbildung 323:</u>	T10 WS 94 95 Knochendünnschliff-Übersicht 70 µm.....	183
<u>Abbildung 324:</u>	T10 WS 94 95 Detailaufnahme aus Abbildung 323.....	184
<u>Abbildung 325:</u>	T10 WS 94 95 Detailaufnahme aus Abbildung 323.....	184
<u>Abbildung 326:</u>	T10 WS 94 95 Detailaufnahme aus Abbildung 323.....	184
<u>Abbildung 327:</u>	T10 WS 94 95 Detailaufnahme aus Abbildung 323.....	184
<u>Abbildung 328:</u>	T10 WS 94 95 Detailaufnahme aus Abbildung 323.....	184
<u>Abbildung 329:</u>	T10 WS 94 95 Detailaufnahme aus Abbildung 323.....	184
<u>Abbildung 330:</u>	T11 WS 94 95 Lamina interna .....	186
<u>Abbildung 331:</u>	T11 WS 94 95 Nahaufnahme Lamina interna .....	186
<u>Abbildung 332:</u>	T11 WS 94 95 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	186
<u>Abbildung 333:</u>	T15 WS 94 95 Lamina interna .....	188
<u>Abbildung 334:</u>	T15 WS 94 95 Nahaufnahme Lamina interna .....	188
<u>Abbildung 335:</u>	T15 WS 94 95 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	188
<u>Abbildung 336:</u>	T19 WS 94 95 Lamina interna .....	190
<u>Abbildung 337:</u>	T19 WS 94 95 Nahaufnahme Lamina interna.....	190
<u>Abbildung 338:</u>	T19 WS 94 95 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	190

<u>Abbildung 339:</u>	T25 WS 94 95 Lamina interna .....	192
<u>Abbildung 340:</u>	T25 WS 94 95 Nahaufnahme Lamina interna .....	192
<u>Abbildung 341:</u>	T25 WS 94 95 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	192
<u>Abbildung 342:</u>	T28 WS 94 95 Lamina interna .....	194
<u>Abbildung 343:</u>	T28 WS 94 95 Nahaufnahme Lamina interna .....	194
<u>Abbildung 344:</u>	T28 WS 94 95 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	194
<u>Abbildung 345:</u>	T29 WS 94 95 Lamina interna .....	196
<u>Abbildung 346:</u>	T29 WS 94 95 Nahaufnahme Lamina interna .....	196
<u>Abbildung 347:</u>	T29 WS 94 95 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	196
<u>Abbildung 348:</u>	T32 WS 94 95 Lamina interna .....	198
<u>Abbildung 349:</u>	T32 WS 94 95 Nahaufnahme Lamina interna .....	198
<u>Abbildung 350:</u>	T32 WS 94 95 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	198
<u>Abbildung 351:</u>	TZ1 WS 94 95 Lamina interna .....	200
<u>Abbildung 352:</u>	TZ1 WS 94 95 Nahaufnahme Lamina interna .....	200
<u>Abbildung 353:</u>	TZ1 WS 94 95 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	200
<u>Abbildung 354:</u>	Lamina interna.....	202
<u>Abbildung 355:</u>	Nahaufnahme Lamina interna .....	202
<u>Abbildung 356:</u>	Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	202
<u>Abbildung 357:</u>	T6 WS 95 96 Lamina interna .....	204
<u>Abbildung 358:</u>	T6 WS 95 96 Nahaufnahme Lamina interna .....	204
<u>Abbildung 359:</u>	T6 WS 95 96 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	204
<u>Abbildung 360:</u>	T14 WS 95 96 Lamina interna .....	206
<u>Abbildung 361:</u>	T14 WS 95 96 Nahaufnahme Lamina interna .....	206
<u>Abbildung 362:</u>	T14 WS 95 96 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	206
<u>Abbildung 363:</u>	T18 WS 95 96 Lamina interna .....	208
<u>Abbildung 364:</u>	T18 WS 95 96 Nahaufnahme Lamina interna.....	208
<u>Abbildung 365:</u>	T18 WS 95 96 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	208
<u>Abbildung 366:</u>	T22 WS 95 96 Lamina interna .....	210
<u>Abbildung 367:</u>	T22 WS 95 96 Nahaufnahme Lamina interna .....	210
<u>Abbildung 368:</u>	T22 WS 95 96 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	210
<u>Abbildung 369:</u>	T25 WS 95 96 Lamina interna .....	212
<u>Abbildung 370:</u>	T25 WS 95 96 Nahaufnahme Lamina interna .....	212
<u>Abbildung 371:</u>	T25 WS 95 96 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	212
<u>Abbildung 372:</u>	T27 WS 95 96 Lamina interna .....	214

<u>Abbildung 373:</u>	T27 WS 95 96 Nahaufnahme Lamina interna .....	214
<u>Abbildung 374:</u>	T27 WS 95 96 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	214
<u>Abbildung 375:</u>	T39 WS 95 96 Lamina interna .....	216
<u>Abbildung 376:</u>	T39 WS 95 96 Nahaufnahme Lamina interna .....	216
<u>Abbildung 377:</u>	T39 WS 95 96 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	216
<u>Abbildung 378:</u>	T1 WS 96 97 Lamina interna .....	218
<u>Abbildung 379:</u>	T1 WS 96 97 Nahaufnahme Lamina interna .....	218
<u>Abbildung 380:</u>	T1 WS 96 97 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	218
<u>Abbildung 381:</u>	T1 WS 96 97 Röntgenaufnahme axial.....	219
<u>Abbildung 382:</u>	T1 WS 96 97 Röntgenaufnahme lateral .....	219
<u>Abbildung 383:</u>	T1 WS 96 97 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	219
<u>Abbildung 384:</u>	T1 WS 96 97 Detailaufnahme aus Abbildung 383.....	220
<u>Abbildung 385:</u>	T1 WS 96 97 Detailaufnahme aus Abbildung 383.....	220
<u>Abbildung 386:</u>	T1 WS 96 97 Detailaufnahme aus Abbildung 383.....	220
<u>Abbildung 387:</u>	T1 WS 96 97 Detailaufnahme aus Abbildung 383.....	220
<u>Abbildung 388:</u>	T1 WS 96 97 Detailaufnahme aus Abbildung 383.....	220
<u>Abbildung 389:</u>	T1 WS 96 97 Detailaufnahme aus Abbildung 383.....	220
<u>Abbildung 390:</u>	T2 WS 96 97 Lamina interna .....	222
<u>Abbildung 391:</u>	T2 WS 96 97 Nahaufnahme Lamina interna .....	222
<u>Abbildung 392:</u>	T2 WS 96 97 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	222
<u>Abbildung 393:</u>	T10 WS 96 97 Lamina interna .....	224
<u>Abbildung 394:</u>	T10 WS 96 97 Nahaufnahme Lamina interna .....	224
<u>Abbildung 395:</u>	T10 WS 96 97 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	224
<u>Abbildung 396:</u>	T13 WS 96 97 Lamina interna .....	226
<u>Abbildung 397:</u>	T13 WS 96 97 Nahaufnahme Lamina interna .....	226
<u>Abbildung 398:</u>	T13 WS 96 97 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	226
<u>Abbildung 399:</u>	T14 WS 96 97 Lamina interna .....	228
<u>Abbildung 400:</u>	T14 WS 96 97 Nahaufnahme Lamina interna .....	228
<u>Abbildung 401:</u>	T14 WS 96 97 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	228
<u>Abbildung 402:</u>	T26 WS 96 97 Lamina interna .....	230
<u>Abbildung 403:</u>	T26 WS 96 97 Nahaufnahme Lamina interna .....	230
<u>Abbildung 404:</u>	T26 WS 96 97 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	230
<u>Abbildung 405:</u>	T27 WS 96 97 Lamina interna .....	232
<u>Abbildung 406:</u>	T27 WS 96 97 Nahaufnahme Lamina interna .....	232

<u>Abbildung 407:</u>	T27 WS 96 97 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	232
<u>Abbildung 408:</u>	T31 WS 96 97 Lamina interna .....	234
<u>Abbildung 409:</u>	T31 WS 96 97 Nahaufnahme Lamina interna .....	234
<u>Abbildung 410:</u>	T31 WS 96 97 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	234
<u>Abbildung 411:</u>	T33 WS 96 97 Lamina interna .....	236
<u>Abbildung 412:</u>	T33 WS 96 97 Nahaufnahme Lamina interna .....	236
<u>Abbildung 413:</u>	T33 WS 96 97 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	236
<u>Abbildung 414:</u>	T34a WS 96 97 Lamina interna.....	238
<u>Abbildung 415:</u>	T34a WS 96 97 Nahaufnahme Lamina interna .....	238
<u>Abbildung 416:</u>	T34a WS 96 97 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	238
<u>Abbildung 417:</u>	T34b WS 96 97 Lamina interna .....	240
<u>Abbildung 418:</u>	T34b WS 96 97 Nahaufnahme Lamina interna.....	240
<u>Abbildung 419:</u>	T34b WS 96 97 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	240
<u>Abbildung 420:</u>	T35 WS 96 97 Lamina interna .....	242
<u>Abbildung 421:</u>	T35 WS 96 97 Nahaufnahme Lamina interna.....	242
<u>Abbildung 422:</u>	T35 WS 96 97 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	242
<u>Abbildung 423:</u>	T4 WS 97 98 Lamina interna .....	244
<u>Abbildung 424:</u>	T4 WS 97 98 Nahaufnahme Lamina interna.....	244
<u>Abbildung 425:</u>	T4 WS 97 98 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	244
<u>Abbildung 426:</u>	T10 WS 97 98 Lamina interna .....	246
<u>Abbildung 427:</u>	T10 WS 97 98 Nahaufnahme Lamina interna.....	246
<u>Abbildung 428:</u>	T10 WS 97 98 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	246
<u>Abbildung 429:</u>	T10 WS 97 98 Röntgenaufnahme axial.....	247
<u>Abbildung 430:</u>	T10 WS 97 98 Röntgenaufnahme lateral .....	247
<u>Abbildung 431:</u>	T10 WS 97 98 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	247
<u>Abbildung 432:</u>	T10 WS 97 98 Detailaufnahme aus Abbildung 431.....	248
<u>Abbildung 433:</u>	T10 WS 97 98 Detailaufnahme aus Abbildung 431.....	248
<u>Abbildung 434:</u>	T10 WS 97 98 Detailaufnahme aus Abbildung 431.....	248
<u>Abbildung 435:</u>	T10 WS 97 98 Detailaufnahme aus Abbildung 431.....	248
<u>Abbildung 436:</u>	T10 WS 97 98 Detailaufnahme aus Abbildung 431.....	248
<u>Abbildung 437:</u>	T10 WS 97 98 Detailaufnahme aus Abbildung 431.....	248
<u>Abbildung 438:</u>	T14 WS 97 98 Lamina interna .....	250
<u>Abbildung 439:</u>	T14 WS 97 98 Nahaufnahme Lamina interna.....	250
<u>Abbildung 440:</u>	T14 WS 97 98 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	250

<u>Abbildung 441:</u>	T15 WS 97 98 Lamina interna .....	252
<u>Abbildung 442:</u>	T15 WS 97 98 Nahaufnahme Lamina interna .....	252
<u>Abbildung 443:</u>	T15 WS 97 98 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	252
<u>Abbildung 444:</u>	T19 WS 97 98 Lamina interna .....	254
<u>Abbildung 445:</u>	T19 WS 97 98 Nahaufnahme Lamina interna .....	254
<u>Abbildung 446:</u>	T19 WS 97 98 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	254
<u>Abbildung 447:</u>	T22 WS 97 98 Lamina interna .....	256
<u>Abbildung 448:</u>	T22 WS 97 98 Nahaufnahme Lamina interna .....	256
<u>Abbildung 449:</u>	T22 WS 97 98 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	256
<u>Abbildung 450:</u>	T23 WS 97 98 Lamina interna .....	258
<u>Abbildung 451:</u>	T23 WS 97 98 Nahaufnahme Lamina interna .....	258
<u>Abbildung 452:</u>	T23 WS 97 98 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	258
<u>Abbildung 453:</u>	T26 WS 97 98 Lamina interna .....	260
<u>Abbildung 454:</u>	T26 WS 97 98 Nahaufnahme Lamina interna .....	260
<u>Abbildung 455:</u>	T26 WS 97 98 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	260
<u>Abbildung 456:</u>	T28 WS 97 98 Lamina interna .....	262
<u>Abbildung 457:</u>	T28 WS 97 98 Nahaufnahme Lamina interna .....	262
<u>Abbildung 458:</u>	T28 WS 97 98 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	262
<u>Abbildung 459:</u>	T28 WS 97 98 Röntgenaufnahme axial.....	263
<u>Abbildung 460:</u>	T28 WS 97 98 Röntgenaufnahme lateral .....	263
<u>Abbildung 461:</u>	T28 WS 97 98 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	263
<u>Abbildung 462:</u>	T28 WS 97 98 Detailaufnahme aus Abbildung 461.....	264
<u>Abbildung 463:</u>	T28 WS 97 98 Detailaufnahme aus Abbildung 461.....	264
<u>Abbildung 464:</u>	T28 WS 97 98 Detailaufnahme aus Abbildung 461.....	264
<u>Abbildung 465:</u>	T28 WS 97 98 Detailaufnahme aus Abbildung 461.....	264
<u>Abbildung 466:</u>	T28 WS 97 98 Detailaufnahme aus Abbildung 461.....	264
<u>Abbildung 467:</u>	T28 WS 97 98 Detailaufnahme aus Abbildung 461.....	264
<u>Abbildung 468:</u>	T34 WS 97 98 Lamina interna .....	266
<u>Abbildung 469:</u>	T34 WS 97 98 Nahaufnahme Lamina interna .....	266
<u>Abbildung 470:</u>	T34 WS 97 98 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	266
<u>Abbildung 471:</u>	T35 WS 97 98 Lamina interna .....	268
<u>Abbildung 472:</u>	T35 WS 97 98 Nahaufnahme Lamina interna .....	268
<u>Abbildung 473:</u>	T35 WS 97 98 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	268
<u>Abbildung 474:</u>	T37 WS 97 98 Lamina interna .....	270



<u>Abbildung 475:</u>	T37 WS 97 98 Nahaufnahme Lamina interna .....	270
<u>Abbildung 476:</u>	T37 WS 97 98 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	270
<u>Abbildung 477:</u>	T37 WS 97 98 Röntgenaufnahme axial.....	271
<u>Abbildung 478:</u>	T37 WS 97 98 Röntgenaufnahme lateral .....	271
<u>Abbildung 479:</u>	T37 WS 97 98 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	271
<u>Abbildung 480:</u>	T37 WS 97 98 Detailaufnahme aus Abbildung 479.....	272
<u>Abbildung 481:</u>	T37 WS 97 98 Detailaufnahme aus Abbildung 479.....	272
<u>Abbildung 482:</u>	T37 WS 97 98 Detailaufnahme aus Abbildung 479.....	272
<u>Abbildung 483:</u>	T37 WS 97 98 Detailaufnahme aus Abbildung 479.....	272
<u>Abbildung 484:</u>	T38 WS 97 98 Lamina interna .....	274
<u>Abbildung 485:</u>	T38 WS 97 98 Nahaufnahme Lamina interna .....	274
<u>Abbildung 486:</u>	T38 WS 97 98 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	274
<u>Abbildung 487:</u>	T2 WS 98 99 Lamina interna .....	276
<u>Abbildung 488:</u>	T2 WS 98 99 Nahaufnahme Lamina interna.....	276
<u>Abbildung 489:</u>	T2 WS 98/99 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	276
<u>Abbildung 490:</u>	T7 WS 98 99 Lamina interna .....	278
<u>Abbildung 491:</u>	T7 WS 98 99 Nahaufnahme Lamina interna.....	278
<u>Abbildung 492:</u>	T7 WS 98 99 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	278
<u>Abbildung 493:</u>	T7 WS 98 99 Röntgenaufnahme axial.....	280
<u>Abbildung 494:</u>	T7 WS 98 99 Röntgenaufnahme lateral .....	280
<u>Abbildung 495:</u>	T7 WS 98 99 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	280
<u>Abbildung 496:</u>	T7 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 495.....	280
<u>Abbildung 497:</u>	T7 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 495.....	280
<u>Abbildung 498:</u>	T7 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 495.....	280
<u>Abbildung 499:</u>	T7 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 495.....	280
<u>Abbildung 500:</u>	T14 WS 97 98 Lamina interna .....	282
<u>Abbildung 501:</u>	T14 WS 98 99 Nahaufnahme .....	282
<u>Abbildung 502:</u>	T14 WS 98 99 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	282
<u>Abbildung 503:</u>	T15 WS 98 99 Lamina interna .....	284
<u>Abbildung 504:</u>	T15 WS 98 99 Nahaufnahme Lamina interna.....	284
<u>Abbildung 505:</u>	T15 WS 98 99 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	284
<u>Abbildung 506:</u>	T15 WS 98 99 Röntgenaufnahme axial.....	285
<u>Abbildung 507:</u>	T15 WS 98 99 Röntgenaufnahme lateral .....	285
<u>Abbildung 508:</u>	T15 WS 98 99 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	285

<u>Abbildung 509:</u>	T15 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 508.....	286
<u>Abbildung 510:</u>	T15 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 508.....	286
<u>Abbildung 511:</u>	T15 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 508.....	286
<u>Abbildung 512:</u>	T15 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 508.....	286
<u>Abbildung 513:</u>	T15 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 508.....	286
<u>Abbildung 514:</u>	T15 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 508.....	286
<u>Abbildung 515:</u>	T16 WS 98 99 Lamina interna .....	288
<u>Abbildung 516:</u>	T16 WS 98 99 Nahaufnahme Lamina interna.....	288
<u>Abbildung 517:</u>	T16 WS 98 99 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	288
<u>Abbildung 518:</u>	T16 WS 98 99 Röntgenaufnahme axial.....	289
<u>Abbildung 519:</u>	T16 WS 98 99 Röntgenaufnahme lateral .....	289
<u>Abbildung 520:</u>	T16 WS 98 99 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	289
<u>Abbildung 521:</u>	T16 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 520.....	290
<u>Abbildung 522:</u>	T16 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 520.....	290
<u>Abbildung 523:</u>	T16 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 520.....	290
<u>Abbildung 524:</u>	T16 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 520.....	290
<u>Abbildung 525:</u>	T16 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 520.....	290
<u>Abbildung 526:</u>	T16 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 520.....	290
<u>Abbildung 527:</u>	T20 WS 98 99 Lamina interna .....	292
<u>Abbildung 528:</u>	T20 WS 98 99 Nahaufnahme Lamina interna .....	292
<u>Abbildung 529:</u>	T20 WS 98 99 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	292
<u>Abbildung 530:</u>	T20 WS 98 99 Röntgenaufnahme axial.....	293
<u>Abbildung 531:</u>	T20 WS 98 99 Röntgenaufnahme lateral .....	293
<u>Abbildung 532:</u>	T20 WS 98 99 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	293
<u>Abbildung 533:</u>	T20 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 532.....	294
<u>Abbildung 534:</u>	T20 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 532.....	294
<u>Abbildung 535:</u>	T20 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 532.....	294
<u>Abbildung 536:</u>	T20 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 532.....	294
<u>Abbildung 537:</u>	T20 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 532.....	294
<u>Abbildung 538:</u>	T20 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 532.....	294
<u>Abbildung 539:</u>	T21 WS 98 99 Lamina interna .....	296
<u>Abbildung 540:</u>	T21 WS 98 99 Nahaufnahme Lamina interna .....	296
<u>Abbildung 541:</u>	T21 WS 98 99 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	296
<u>Abbildung 542:</u>	T21 WS 98 99 Röntgenaufnahme axial.....	297

<u>Abbildung 543:</u>	T21 WS 98 99 Röntgenaufnahme lateral .....	297
<u>Abbildung 544:</u>	T21 WS 98 99 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	297
<u>Abbildung 545:</u>	T21 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 544.....	298
<u>Abbildung 546:</u>	T21 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 544.....	298
<u>Abbildung 547:</u>	T21 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 544.....	298
<u>Abbildung 548:</u>	T21 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 544.....	298
<u>Abbildung 549:</u>	T22 WS 98 99 Lamina interna .....	300
<u>Abbildung 550:</u>	T22 WS 98 99 Nahaufnahme Lamina interna.....	300
<u>Abbildung 551:</u>	T22 WS 98 99 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	300
<u>Abbildung 552:</u>	T22 WS 98 99 Röntgenaufnahme axial.....	301
<u>Abbildung 553:</u>	T22 WS 98 99 Röntgenaufnahme lateral .....	301
<u>Abbildung 554:</u>	T22 WS 98 99 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	301
<u>Abbildung 555:</u>	T22 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 554.....	302
<u>Abbildung 556:</u>	T22 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 554.....	302
<u>Abbildung 557:</u>	T22 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 554.....	302
<u>Abbildung 558:</u>	T22 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 554.....	302
<u>Abbildung 559:</u>	T22 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 554.....	302
<u>Abbildung 560:</u>	T22 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 554.....	302
<u>Abbildung 561:</u>	T24 WS 98 99 Lamina interna .....	304
<u>Abbildung 562:</u>	T24 WS 98 99 Nahaufnahme Lamina interna .....	304
<u>Abbildung 563:</u>	T24 WS 98 99 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	304
<u>Abbildung 564:</u>	T24 WS 98 99 Röntgenaufnahme axial.....	305
<u>Abbildung 565:</u>	T24 WS 98 99 Röntgenaufnahme lateral .....	305
<u>Abbildung 566:</u>	T24 WS 98 99 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	305
<u>Abbildung 567:</u>	T24 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 566.....	306
<u>Abbildung 568:</u>	T24 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 566.....	306
<u>Abbildung 569:</u>	T24 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 566.....	306
<u>Abbildung 570:</u>	T24 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 566.....	306
<u>Abbildung 571:</u>	T24 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 566.....	306
<u>Abbildung 572:</u>	T24 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 566.....	306
<u>Abbildung 573:</u>	T25 WS 98 99 Lamina interna .....	308
<u>Abbildung 574:</u>	T25 WS 98 99 Nahaufnahme Lamina interna .....	308
<u>Abbildung 575:</u>	T25 WS 98 99 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	308
<u>Abbildung 576:</u>	T25 WS 98 99 Röntgenaufnahme axial.....	309

<u>Abbildung 577:</u>	T25 WS 98 99 Röntgenaufnahme lateral .....	309
<u>Abbildung 578:</u>	T25 WS 98 99 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	309
<u>Abbildung 579:</u>	T25 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 578.....	310
<u>Abbildung 580:</u>	T25 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 578.....	310
<u>Abbildung 581:</u>	T25 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 578.....	310
<u>Abbildung 582:</u>	T25 WS 98 99 Detailaufnahme aus Abbildung 578.....	310
<u>Abbildung 583:</u>	T28 WS 98 99 Lamina interna .....	312
<u>Abbildung 584:</u>	T28 WS 98 99 Nahaufnahme Lamina interna.....	312
<u>Abbildung 585:</u>	T28 WS 98 99 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	312
<u>Abbildung 586:</u>	T38 WS 98 99 Lamina interna .....	314
<u>Abbildung 587:</u>	T38 WS 98 99 Nahaufnahme Lamina interna.....	314
<u>Abbildung 588:</u>	T38 WS 98 99 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	314
<u>Abbildung 589:</u>	T2 WS 99 00 Lamina interna .....	316
<u>Abbildung 590:</u>	T2 WS 99 00 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	316
<u>Abbildung 591:</u>	T2 WS 99 00 Röntgenaufnahme axial.....	317
<u>Abbildung 592:</u>	T2 WS 99 00 Röntgenaufnahme lateral .....	317
<u>Abbildung 593:</u>	T2 WS 99 00 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	317
<u>Abbildung 594:</u>	T2 WS 99 00 Detailaufnahme aus Abbildung 593.....	318
<u>Abbildung 595:</u>	T2 WS 99 00 Detailaufnahme aus Abbildung 593.....	318
<u>Abbildung 596:</u>	T2 WS 99 00 Detailaufnahme aus Abbildung 593.....	318
<u>Abbildung 597:</u>	T2 WS 99 00 Detailaufnahme aus Abbildung 593.....	318
<u>Abbildung 598:</u>	T3 WS 99 00 Lamina interna .....	320
<u>Abbildung 599:</u>	T3 WS 99 00 Nahaufnahme Lamina interna.....	320
<u>Abbildung 600:</u>	T3 WS 99 00 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	320
<u>Abbildung 601:</u>	T6 WS 99 00 Lamina interna .....	322
<u>Abbildung 602:</u>	T6 WS 99 00 Nahaufnahme Lamina interna.....	322
<u>Abbildung 603:</u>	T6 WS 99 00 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	322
<u>Abbildung 604:</u>	T7 WS 99 00 Lamina interna .....	324
<u>Abbildung 605:</u>	T7 WS 99 00 Nahaufnahme Lamina interna.....	324
<u>Abbildung 606:</u>	T7 WS 99 00 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	324
<u>Abbildung 607:</u>	T8 WS 99 00 Lamina interna .....	326
<u>Abbildung 608:</u>	T8 WS 99 00 Nahaufnahme Lamina interna.....	326
<u>Abbildung 609:</u>	T8 WS 99 00 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	326
<u>Abbildung 610:</u>	T11 WS 99 00 Lamina interna .....	328

<u>Abbildung 611:</u>	T11 WS 99 00 Nahaufnahme Lamina interna .....	328
<u>Abbildung 612:</u>	T11 WS 99 00 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	328
<u>Abbildung 613:</u>	T12 WS 99 00 Lamina interna .....	330
<u>Abbildung 614:</u>	T12 WS 99 00 Nahaufnahme Lamina interna .....	330
<u>Abbildung 615:</u>	T12 WS 99 00 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	330
<u>Abbildung 616:</u>	T16 WS 99 00 Lamina interna .....	332
<u>Abbildung 617:</u>	T16 WS 99 00 Nahaufnahme Lamina interna .....	332
<u>Abbildung 618:</u>	T16 WS 99 00 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	332
<u>Abbildung 619:</u>	T20 WS 99 00 Lamina interna .....	334
<u>Abbildung 620:</u>	T20 WS 99 00 Nahaufnahme Lamina interna .....	334
<u>Abbildung 621:</u>	T20 WS 99 00 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	334
<u>Abbildung 622:</u>	T22 WS 99 00 Lamina interna .....	336
<u>Abbildung 623:</u>	T22 WS 99 00 Nahaufnahme Lamina interna .....	336
<u>Abbildung 624:</u>	T22 WS 99 00 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	336
<u>Abbildung 625:</u>	T24 WS 99 00 Lamina interna .....	338
<u>Abbildung 626:</u>	T24 WS 99 00 Nahaufnahme Lamina interna .....	338
<u>Abbildung 627:</u>	T24 WS 99 00 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	338
<u>Abbildung 628:</u>	T25 WS 99 00 Lamina interna .....	340
<u>Abbildung 629:</u>	T25 WS 99 00 Nahaufnahme Lamina interna .....	340
<u>Abbildung 630:</u>	T25 WS 99 00 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	340
<u>Abbildung 631:</u>	T27 WS 99 00 Lamina interna .....	342
<u>Abbildung 632:</u>	T27 WS 99 00 Nahaufnahme Lamina interna .....	342
<u>Abbildung 633:</u>	T27 WS 99 00 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	342
<u>Abbildung 634:</u>	T28 WS 99 00 Lamina interna .....	344
<u>Abbildung 635:</u>	T28 WS 99 00 Nahaufnahme Lamina interna .....	344
<u>Abbildung 636:</u>	T28 WS 99 00 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	344
<u>Abbildung 637:</u>	T29 WS 99 00 Lamina interna .....	346
<u>Abbildung 638:</u>	T29 WS 99 00 Nahaufnahme Lamina interna .....	346
<u>Abbildung 639:</u>	T29 WS 99 00 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	346
<u>Abbildung 640:</u>	T32 WS 99 00 Lamina interna .....	348
<u>Abbildung 641:</u>	T32 WS 99 00 Nahaufnahme Lamina interna .....	348
<u>Abbildung 642:</u>	T32 WS 99 00 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	348
<u>Abbildung 643:</u>	T34 WS 99 00 Lamina interna .....	350
<u>Abbildung 644:</u>	T34 WS 99 00 Nahaufnahme Lamina interna .....	350

<u>Abbildung 645:</u>	T34 WS 99 00 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	350
<u>Abbildung 646:</u>	T36 WS 99 00 Lamina interna .....	352
<u>Abbildung 647:</u>	T36 WS 99 00 Nahaufnahme Lamina interna .....	352
<u>Abbildung 648:</u>	T36 WS 99 00 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	352
<u>Abbildung 649:</u>	T1 WS 00 01 Lamina interna .....	354
<u>Abbildung 650:</u>	T1 WS 00 01 Nahaufnahme Lamina interna .....	354
<u>Abbildung 651:</u>	T1 WS 00 01 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	354
<u>Abbildung 652:</u>	T1 WS 00 01 Lamina interna .....	356
<u>Abbildung 653:</u>	T3 WS 00 01 Nahaufnahme Lamina interna .....	356
<u>Abbildung 654:</u>	T3 WS 00 01 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	356
<u>Abbildung 655:</u>	T6 WS 00 01 Lamina interna .....	358
<u>Abbildung 656:</u>	T6 WS 00 01 Nahaufnahme Lamina interna .....	358
<u>Abbildung 657:</u>	T6 WS 00 01 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	358
<u>Abbildung 658:</u>	T7 WS 00 01 Lamina interna .....	360
<u>Abbildung 659:</u>	T7 WS 00 01 Nahaufnahme Lamina interna .....	360
<u>Abbildung 660:</u>	T7 WS 00 01 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	360
<u>Abbildung 661:</u>	T15 WS 00 01 Lamina interna .....	362
<u>Abbildung 662:</u>	T15 WS 00 01 Nahaufnahme Lamina interna .....	362
<u>Abbildung 663:</u>	T15 WS 00 01 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	362
<u>Abbildung 664:</u>	T20 WS 00 01 Lamina interna .....	364
<u>Abbildung 665:</u>	T20 WS 00 01 Nahaufnahme Lamina interna .....	364
<u>Abbildung 666:</u>	T20 WS 00 01 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	364
<u>Abbildung 667:</u>	T29 WS 00 01 Lamina interna .....	366
<u>Abbildung 668:</u>	T29 WS 00 01 Nahaufnahme Lamina interna .....	366
<u>Abbildung 669:</u>	T20 WS 00 01 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	366
<u>Abbildung 670:</u>	T29 WS 00 01 Röntgenaufnahme axial.....	367
<u>Abbildung 671:</u>	T29 WS 00 01 Röntgenaufnahme lateral .....	367
<u>Abbildung 672:</u>	T29 WS 00 01 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	367
<u>Abbildung 673:</u>	T29 WS 00 01 Detailaufnahme aus Abbildung 672.....	368
<u>Abbildung 674:</u>	T29 WS 00 01 Detailaufnahme aus Abbildung 672.....	368
<u>Abbildung 675:</u>	T29 WS 00 01 Detailaufnahme aus Abbildung 672.....	368
<u>Abbildung 676:</u>	T29 WS 00 01 Detailaufnahme aus Abbildung 672.....	368
<u>Abbildung 677:</u>	T29 WS 00 01 Detailaufnahme aus Abbildung 672.....	368
<u>Abbildung 678:</u>	T29 WS 00 01 Detailaufnahme aus Abbildung 672.....	368

<u>Abbildung 679:</u>	T33 WS 00 01 Lamina interna .....	370
<u>Abbildung 680:</u>	T33 WS 00 01 Nahaufnahme Lamina interna .....	370
<u>Abbildung 681:</u>	T33 WS 00 01 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	370
<u>Abbildung 682:</u>	T35 WS 00 01 Lamina interna .....	372
<u>Abbildung 683:</u>	T35 WS 00 01 Nahaufnahme Lamina interna .....	372
<u>Abbildung 684:</u>	T35 WS 00 01 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	372
<u>Abbildung 685:</u>	T36 WS 00 01 Lamina interna .....	374
<u>Abbildung 686:</u>	T36 WS 00 01 Nahaufnahme Lamina interna .....	374
<u>Abbildung 687:</u>	T36 WS 00 01 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	374
<u>Abbildung 688:</u>	T2 WS 01 02 Lamina interna .....	376
<u>Abbildung 689:</u>	T2 WS 01 02 Nahaufnahme Lamina interna .....	376
<u>Abbildung 690:</u>	T2 WS 01 02 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	376
<u>Abbildung 691:</u>	T6 WS 01 02 Lamina interna .....	378
<u>Abbildung 692:</u>	T6 WS 01 02 Nahaufnahme Lamina interna .....	378
<u>Abbildung 693:</u>	T6 WS 01 02 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	378
<u>Abbildung 694:</u>	T11 WS 01 02 Lamina interna .....	380
<u>Abbildung 695:</u>	T11 WS 01 02 Nahaufnahme Lamina interna .....	380
<u>Abbildung 696:</u>	T11 WS 01 02 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	380
<u>Abbildung 697:</u>	T13 WS 01 02 Lamina interna .....	382
<u>Abbildung 698:</u>	T13 WS 01 02 Nahaufnahme Lamina interna .....	382
<u>Abbildung 699:</u>	T13 WS 01 02 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	382
<u>Abbildung 700:</u>	T15 WS 01 02 Lamina interna .....	384
<u>Abbildung 701:</u>	T15 WS 01 02 Nahaufnahme Lamina interna .....	384
<u>Abbildung 702:</u>	T15 WS 01 02 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	384
<u>Abbildung 703:</u>	T16 WS 01 02 Lamina interna .....	386
<u>Abbildung 704:</u>	T16 WS 01 02 Nahaufnahme Lamina interna .....	386
<u>Abbildung 705:</u>	T16 WS 01 02 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	386
<u>Abbildung 706:</u>	T19 WS 01 02 Lamina interna .....	388
<u>Abbildung 707:</u>	T19 WS 01 02 Nahaufnahme Lamina interna .....	388
<u>Abbildung 708:</u>	T19 WS 01 02 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	388
<u>Abbildung 709:</u>	T20 WS 01 02 Lamina interna .....	390
<u>Abbildung 710:</u>	T20 WS 01 02 Nahaufnahme Lamina interna .....	390
<u>Abbildung 711:</u>	T20 WS 01 02 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	390
<u>Abbildung 712:</u>	T25 WS 01 02 Lamina interna .....	392

<u>Abbildung 713:</u>	T25 WS 01 02 Nahaufnahme Lamina interna .....	392
<u>Abbildung 714:</u>	T25 WS 01 02 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	392
<u>Abbildung 715:</u>	T26 WS 01 02 Lamina interna .....	394
<u>Abbildung 716:</u>	T26 WS 01 02 Nahaufnahme Lamina interna .....	394
<u>Abbildung 717:</u>	T26 WS 01 02 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	394
<u>Abbildung 718:</u>	T27 WS 01 02 Lamina interna .....	396
<u>Abbildung 719:</u>	T27 WS 01 02 Nahaufnahme Lamina interna .....	396
<u>Abbildung 720:</u>	T27 WS 01 02 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	396
<u>Abbildung 721:</u>	T27 WS 01 02 Röntgenaufnahme axial.....	397
<u>Abbildung 722:</u>	T27 WS 01 02 Röntgenaufnahme lateral .....	397
<u>Abbildung 723:</u>	T29 WS 01 02 Lamina interna .....	399
<u>Abbildung 724:</u>	T29 WS 01 02 Nahaufnahme Lamina interna .....	399
<u>Abbildung 725:</u>	T29 WS 01 02 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	399
<u>Abbildung 726:</u>	T32 WS 01 02 Lamina interna .....	401
<u>Abbildung 727:</u>	T32 WS 01 02 Nahaufnahme Lamina interna .....	401
<u>Abbildung 728:</u>	T32 WS 01 02 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	401
<u>Abbildung 729:</u>	T36 WS 01 02 Lamina interna .....	403
<u>Abbildung 730:</u>	T36 WS 01 02 Nahaufnahme Lamina interna .....	403
<u>Abbildung 731:</u>	T36 WS 01 02 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	403
<u>Abbildung 732:</u>	T37 WS 01 02 Lamina interna .....	405
<u>Abbildung 733:</u>	T37 WS 01 02 Nahaufnahme Lamina interna .....	405
<u>Abbildung 734:</u>	T37 WS 01 02 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	405
<u>Abbildung 735:</u>	T6 WS 02 03 Lamina interna .....	407
<u>Abbildung 736:</u>	T6 WS 02 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	407
<u>Abbildung 737:</u>	T6 WS 02 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	407
<u>Abbildung 738:</u>	T7 WS 02 03 Lamina interna .....	409
<u>Abbildung 739:</u>	T7 WS 02 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	409
<u>Abbildung 740:</u>	T7 WS 02 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	409
<u>Abbildung 741:</u>	T8 WS 02 03 Lamina interna .....	411
<u>Abbildung 742:</u>	T8 WS 02 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	411
<u>Abbildung 743:</u>	T8 WS 02 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	411
<u>Abbildung 744:</u>	T10 WS 02 03 Lamina interna .....	413
<u>Abbildung 745:</u>	T10 WS 02 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	413
<u>Abbildung 746:</u>	T10 WS 02 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	413



<u>Abbildung 747:</u>	T14 WS 02 03 Lamina interna .....	415
<u>Abbildung 748:</u>	T14 WS 02 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	415
<u>Abbildung 749:</u>	T14 WS 02 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	415
<u>Abbildung 750:</u>	T15 WS 02 03 Lamina interna .....	417
<u>Abbildung 751:</u>	T15 WS 02 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	417
<u>Abbildung 752:</u>	T15 WS 02 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	417
<u>Abbildung 753:</u>	T16 WS 02 03 Lamina interna .....	419
<u>Abbildung 754:</u>	T16 WS 02 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	419
<u>Abbildung 755:</u>	T16 WS 02 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	419
<u>Abbildung 756:</u>	T18 WS 02 03 Lamina interna .....	421
<u>Abbildung 757:</u>	T18 WS 02 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	421
<u>Abbildung 758:</u>	T18 WS 02 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	421
<u>Abbildung 759:</u>	T19 WS 02 03 Lamina interna .....	423
<u>Abbildung 760:</u>	T19 WS 02 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	423
<u>Abbildung 761:</u>	T19 WS 02 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	423
<u>Abbildung 762:</u>	T25 WS 02 03 Lamina interna .....	425
<u>Abbildung 763:</u>	T25 WS 02 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	425
<u>Abbildung 764:</u>	T25 WS 02 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	425
<u>Abbildung 765:</u>	T28 WS 02 03 Lamina interna .....	427
<u>Abbildung 766:</u>	T28 WS 02 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	427
<u>Abbildung 767:</u>	T28 WS 02 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	427
<u>Abbildung 768:</u>	T30 WS 02 03 Lamina interna .....	429
<u>Abbildung 769:</u>	T30 WS 02 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	429
<u>Abbildung 770:</u>	T30 WS 02 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	429
<u>Abbildung 771:</u>	T34 WS 02 03 Lamina interna .....	431
<u>Abbildung 772:</u>	T34 WS 02 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	431
<u>Abbildung 773:</u>	T34 WS 02 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	431
<u>Abbildung 774:</u>	T35 WS 02 03 Lamina interna .....	433
<u>Abbildung 775:</u>	T35 WS 02 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	433
<u>Abbildung 776:</u>	T35 WS 02 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	433
<u>Abbildung 777:</u>	T37 WS 02 03 Lamina interna .....	435
<u>Abbildung 778:</u>	T37 WS 02 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	435
<u>Abbildung 779:</u>	T37 WS 02 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	435
<u>Abbildung 780:</u>	T1 SS 03 Lamina interna .....	437

<u>Abbildung 781:</u>	T1 SS 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	437
<u>Abbildung 782:</u>	T1 SS 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	437
<u>Abbildung 783:</u>	T1 SS 03 Röntgenaufnahme axial .....	438
<u>Abbildung 784:</u>	T1 SS 03 Röntgenaufnahme lateral.....	438
<u>Abbildung 785:</u>	T1 SS 03 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm .....	438
<u>Abbildung 786:</u>	T1 SS 03 Detailaufnahme aus Abbildung 785 .....	439
<u>Abbildung 787:</u>	T1 SS 03 Detailaufnahme aus Abbildung 785 .....	439
<u>Abbildung 788:</u>	T1 SS 03 Detailaufnahme aus Abbildung 785 .....	439
<u>Abbildung 789:</u>	T1 SS 03 Detailaufnahme aus Abbildung 785 .....	439
<u>Abbildung 790:</u>	T1 SS 03 Detailaufnahme aus Abbildung 785 .....	439
<u>Abbildung 791:</u>	T1 SS 03 Detailaufnahme aus Abbildung 785 .....	439
<u>Abbildung 792:</u>	T2 SS 03 Lamina interna.....	441
<u>Abbildung 793:</u>	T2 SS 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	441
<u>Abbildung 794:</u>	T2 SS 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	441
<u>Abbildung 795:</u>	T2 SS 03 Röntgenaufnahme axial .....	442
<u>Abbildung 796:</u>	T2 SS 03 Röntgenaufnahme lateral.....	442
<u>Abbildung 797:</u>	T2 SS 03 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm .....	442
<u>Abbildung 798:</u>	T2 SS 03 Detailaufnahme aus Abbildung 797 .....	443
<u>Abbildung 799:</u>	T2 SS 03 Detailaufnahme aus Abbildung 797 .....	443
<u>Abbildung 800:</u>	T2 SS 03 Detailaufnahme aus Abbildung 797 .....	443
<u>Abbildung 801:</u>	T2 SS 03 Detailaufnahme aus Abbildung 797 .....	443
<u>Abbildung 802:</u>	T2 SS 03 Detailaufnahme aus Abbildung 797 .....	443
<u>Abbildung 803:</u>	T2 SS 03 Detailaufnahme aus Abbildung 797 .....	443
<u>Abbildung 804:</u>	T3 SS 03 Lamina interna.....	445
<u>Abbildung 805:</u>	T3 SS 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	445
<u>Abbildung 806:</u>	T3 SS 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	445
<u>Abbildung 807:</u>	T4 SS 03 Lamina interna.....	447
<u>Abbildung 808:</u>	T4 SS 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	447
<u>Abbildung 809:</u>	T4 SS 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	447
<u>Abbildung 810:</u>	T5 SS 03 Lamina interna.....	449
<u>Abbildung 811:</u>	T5 SS 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	449
<u>Abbildung 812:</u>	T5 SS 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	449
<u>Abbildung 813:</u>	T6 SS 03 Lamina interna.....	451
<u>Abbildung 814:</u>	T6 SS 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	451

<u>Abbildung 815:</u>	T6 SS 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	451
<u>Abbildung 816:</u>	T11 SS 03 Lamina interna.....	453
<u>Abbildung 817:</u>	T11 SS 03 Nahaufnahme Lamina interna .....	453
<u>Abbildung 818:</u>	T11 SS 03 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	453
<u>Abbildung 819:</u>	T1 WS 03 04 Lamina interna .....	455
<u>Abbildung 820:</u>	T1 WS 03 04 Nahaufnahme Lamina interna.....	455
<u>Abbildung 821:</u>	T1 WS 03 04 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	455
<u>Abbildung 822:</u>	T3 WS 03 04 Lamina interna .....	457
<u>Abbildung 823:</u>	T3 WS 03 04 Nahaufnahme Lamina interna .....	457
<u>Abbildung 824:</u>	T3 WS 03 04 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	457
<u>Abbildung 825:</u>	T4 WS 03 04 Lamina interna .....	459
<u>Abbildung 826:</u>	T4 WS 03 04 Nahaufnahme Lamina interna.....	459
<u>Abbildung 827:</u>	T4 WS 03 04 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	459
<u>Abbildung 828:</u>	T6 WS 03 04 Lamina interna .....	461
<u>Abbildung 829:</u>	T6 WS 03 04 Nahaufnahme Lamina interna.....	461
<u>Abbildung 830:</u>	T6 WS 03 04 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	461
<u>Abbildung 831:</u>	T11 WS 03 04 Lamina interna .....	463
<u>Abbildung 832:</u>	T11 WS 03 04 Nahaufnahme Lamina interna.....	463
<u>Abbildung 833:</u>	T11 WS 03 04 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	463
<u>Abbildung 834:</u>	T13 WS 03 04 Lamina interna .....	465
<u>Abbildung 835:</u>	T13 WS 03 04 Nahaufnahme Lamina interna.....	465
<u>Abbildung 836:</u>	T13 WS 03 04 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	465
<u>Abbildung 837:</u>	T13 WS 03 04 Röntgenaufnahme axial.....	466
<u>Abbildung 838:</u>	T13 WS 03 04 Röntgenaufnahme lateral .....	466
<u>Abbildung 839:</u>	T13 WS 03 04 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm.....	466
<u>Abbildung 840:</u>	T13 WS 03 04 Detailaufnahme aus Abbildung 839.....	467
<u>Abbildung 841:</u>	T13 WS 03 04 Detailaufnahme aus Abbildung 839.....	467
<u>Abbildung 842:</u>	T13 WS 03 04 Detailaufnahme aus Abbildung 839.....	467
<u>Abbildung 843:</u>	T13 WS 03 04 Detailaufnahme aus Abbildung 839.....	467
<u>Abbildung 844:</u>	T13 WS 03 04 Detailaufnahme aus Abbildung 839.....	467
<u>Abbildung 845:</u>	T13 WS 03 04 Detailaufnahme aus Abbildung 839.....	467
<u>Abbildung 846:</u>	T15 WS 03 04 Lamina interna .....	469
<u>Abbildung 847:</u>	T15 WS 03 04 Nahaufnahme Lamina interna.....	469
<u>Abbildung 848:</u>	T15 WS 03 04 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	469

<u>Abbildung 849:</u>	T2 SS 04 Lamina interna.....	471
<u>Abbildung 850:</u>	T2 SS 04 Nahaufnahme Lamina interna .....	471
<u>Abbildung 851:</u>	T2 SS 04 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	471
<u>Abbildung 852:</u>	T3 SS 04 Lamina interna.....	473
<u>Abbildung 853:</u>	T3 SS 04 Nahaufnahme Lamina interna .....	473
<u>Abbildung 854:</u>	T3 SS 04 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	473
<u>Abbildung 855:</u>	T8 SS 04 Lamina interna.....	475
<u>Abbildung 856:</u>	T8 SS 04 Nahaufnahme Lamina interna .....	475
<u>Abbildung 857:</u>	T8 SS 04 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	475
<u>Abbildung 858:</u>	T10 SS 04 Lamina interna.....	477
<u>Abbildung 859:</u>	T10 SS 04 Nahaufnahme Lamina interna .....	477
<u>Abbildung 860:</u>	T10 SS 04 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	477
<u>Abbildung 861:</u>	T4 WS 04 05 Lamina interna .....	479
<u>Abbildung 862:</u>	T4 WS 04 05 Nahaufnahme Lamina interna.....	479
<u>Abbildung 863:</u>	T4 WS 04 05 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	479
<u>Abbildung 864:</u>	T8 WS 04 05 Lamina interna .....	481
<u>Abbildung 865:</u>	T8 WS 04 05 Nahaufnahme Lamina interna.....	481
<u>Abbildung 866:</u>	T8 WS 04 05 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	481
<u>Abbildung 867:</u>	T9 WS 04 05 Lamina interna .....	483
<u>Abbildung 868:</u>	T9 WS 04 05 Nahaufnahme Lamina interna.....	483
<u>Abbildung 869:</u>	T9 WS 04 05 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	483
<u>Abbildung 870:</u>	T11 WS 04 05 Lamina interna .....	485
<u>Abbildung 871:</u>	T11 WS 04 05 Nahaufnahme Lamina interna.....	485
<u>Abbildung 872:</u>	T11 WS 04 05 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	485
<u>Abbildung 873:</u>	T12 WS 04 05 Lamina interna .....	487
<u>Abbildung 874:</u>	T12 WS 04 05 Nahaufnahme Lamina interna.....	487
<u>Abbildung 875:</u>	T12 WS 04 05 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale .....	487
<u>Abbildung 876:</u>	T4 SS 05 Lamina interna.....	489
<u>Abbildung 877:</u>	T4 SS 05 Nahaufnahme Lamina interna .....	489
<u>Abbildung 878:</u>	T4 SS 05 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	489
<u>Abbildung 879:</u>	T6 SS 05 Lamina interna.....	491
<u>Abbildung 880:</u>	T6 SS 05 Nahaufnahme Lamina interna .....	491
<u>Abbildung 881:</u>	T6 SS 05 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	491
<u>Abbildung 882:</u>	T6 SS 05 Röntgenaufnahme axial .....	492

<u>Abbildung 883:</u>	T6 SS 05 Röntgenaufnahme lateral.....	492
<u>Abbildung 884:</u>	T6 SS 05 Knochendünnschliff-Übersicht, 70 µm .....	492
<u>Abbildung 885:</u>	T6 SS 05 Detailaufnahme aus Abbildung 884 .....	493
<u>Abbildung 886:</u>	T6 SS 05 Detailaufnahme aus Abbildung 884 .....	493
<u>Abbildung 887:</u>	T6 SS 05 Detailaufnahme aus Abbildung 884 .....	493
<u>Abbildung 888:</u>	T6 SS 05 Detailaufnahme aus Abbildung 884 .....	493
<u>Abbildung 889:</u>	T6 SS 05 Detailaufnahme aus Abbildung 884 .....	493
<u>Abbildung 890:</u>	T6 SS 05 Detailaufnahme aus Abbildung 884 .....	493
<u>Abbildung 891:</u>	T7 SS 05 Lamina interna.....	495
<u>Abbildung 892:</u>	T7 SS 05 Nahaufnahme Lamina interna .....	495
<u>Abbildung 893:</u>	T7 SS 05 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	495
<u>Abbildung 894:</u>	T8 SS 05 Lamina interna.....	497
<u>Abbildung 895:</u>	T8 SS 05 Nahaufnahme Lamina interna .....	497
<u>Abbildung 896:</u>	T8 SS 05 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	497
<u>Abbildung 897:</u>	T10 SS 05 Lamina interna.....	499
<u>Abbildung 898:</u>	T10 SS 05 Nahaufnahme Lamina interna .....	499
<u>Abbildung 899:</u>	T10 SS 05 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	499
<u>Abbildung 900:</u>	T11 SS 05 Lamina interna.....	501
<u>Abbildung 901:</u>	T11 SS 05 Nahaufnahme Lamina interna .....	501
<u>Abbildung 902:</u>	T11 SS 05 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	501
<u>Abbildung 903:</u>	T13 SS 05 Lamina interna.....	501
<u>Abbildung 904:</u>	T13 SS 05 Nahaufnahme Lamina interna .....	503
<u>Abbildung 905:</u>	T13 SS 05 Stärke der Hyperostosis linkes Os frontale.....	503

## **7. Literaturverzeichnis**

1. Akashi, T. (1996): MRI findings of hyperostosis frontalis interna - a case of Morgagni syndrome. *No To Shinkei*, 48, 667-670.
2. Andersch, H., Arzberger, H. & Kohler, W. (1969): Hyperostosis frontalis interna and diabetic metabolic condition. *Dtsch Gesundheitsw*, 24, 1357-1361.
3. Andrews, C. T. (1942): Hyperostosis frontalis interna. *Br Med J*, 1942.2, 185-187.
4. Anton, S. C. (1997): Endocranial hyperostosis in Sangiran 2, Gibraltar 1 and Shanidar 5. *Am J Phys Anthropol*, 102, 111-122.
5. Appel, W. (1951): Hyperostosis of the skull in diabetics. *Dtsch Arch Klin Med*, 198, 61-70.
6. Armelagos, G. J. & Chrisman, O. D. (1988): Hyperostosis frontalis interna: a Nubian case. *Am J Phys Anthropol*, 76, 25-28.
7. Beitzke, H.: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*. Bd. 9, Springer-Verlag, Berlin 1934.
8. Bernstein, S. A. (1933): Über den normalen histologischen Aufbau des Schädeldaches. *Z Anat Entwicklungsgesch*, 101, 652-678.
9. Brainin, M. & Donner, K. (1979): Is enostosis frontalis a disease process? *Wien Klin Wochenschr*, 91, 586-590.
10. Broca, P.: *Instructions craniologiques et craniométriques de la Société d'anthropologie de Paris*, Verlag G. Masson, Paris 1875, 1-203.
11. Burckhardt, L. (1968): Senile metamorphosis of the skull: normal and pathological changes. "Metabolic craniopathy". *Minerva Med*, 59, 1763-1770.
12. Burckhardt, L. & Fischer, H.: *Pathologische Anatomie des Schädels*. In: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Band Neun, Siebter Teil (ed E. Uehlinger), Springer - Verlag Berlin – Heidelberg 1970, 1-514.

13. Capraro, V. J., Dillon, W. P. & Calabrese, J. S. (1970): Morgagni's syndrome: metabolic craniopathy. *Obstet Gynecol*, 35, 565-569.
14. Casati, A. (1926): Die senilen Schädelveränderungen im Röntgenbild. *Fortschr Röntgenstr*, 34, 335-342.
15. Ceylan, E. & Caner, B. (2003): Evolution of hyperostosis frontalis interna butterfly sign demonstrated by bone scan. *Clin Nucl Med*, 28, 78-79.
16. Devriendt, W., Piercecchi-Marti, M. D., Adalian, P., Sanvoisin, A., Dutour, O. & Leonetti, G. (2005): Hyperostosis frontalis interna: forensic issues. *J Forensic Sci*, 50, 143-146.
17. Dihlmann, W. (1981): Computerized tomography in typical hyperostosis cranii (THC). *Eur J Radiol*, 1, 2-8.
18. Eldridge, W. (1940): The incidence of hyperostosis frontalis interna in female patients admitted to a mental hospital. *Am J Radiol*, 43, 356-359.
19. Erdheim, J. (1938): Der Gehirnschädel in seiner Beziehung zum Gehirn unter normalen und pathologischen Umständen. *Virchows Arch Pathol Anat*, 301, 763-818.
20. Forgacs, S. (1973): Hyperostotic bone changes in diabetics. *Radiologe*, 13, 167-173.
21. Frick, E. (1951): Investigations on Morgagni's syndrome. *Dtsch Z Nervenheilkd*, 165, 165-176.
22. Fulton, J. D., Shand, J., Ritchie, D. & McGhee, J. (1990): Hyperostosis frontalis interna, acromegaly and hyperprolactinaemia. *Postgrad Med J*, 66, 16-19.
23. Gegick, C. G., Danowski, T. S., Khurana, R. C., Vidalon, C., Nolan, S., Stephan, T., Chae, S. & Wingard, L. (1973): Hyperostosis frontalis interna and hyperphosphatasemia. *Ann Intern Med*, 79, 71-75.
24. Glab, H., Szostek, K. & Kaczanowski, K. (2006): Hyperostosis frontalis interna, a genetic disease? Two medieval cases from Southern Poland. *Homo*, 57, 19-27.
25. Grimm, H. U.: *Aus Teufels Topf - Die neuen Risiken beim Essen*. Droemersch Verlaganstalt Th. Knaur Nachf., München 2001.

26. Hajdu, T., Fothi, E., Bernert, Z., Molnar, E., Lovasz, G., Kovari, I., Kohler, K. & Marcsik, A. (2009): Appearance of hyperostosis frontalis interna in some osteoarcheological series from Hungary. *Homo*, 60, 185-205.
27. Henschen, F.: Morgagni's syndrom: Hyperostosis frontalis interna, Virilismus, Obesitas. Gustav-Fischer-Verlag, Jena 1937.
28. Henschen, F.: Über die klinische Bedeutung von Morgagni's Syndrom. Verlag Munksgaard, Kopenhagen 1944.
29. Henschen, F.: Morgagni's syndrome. Hyperostosis frontalis interna, Virilismus, Obesitas. Oliver and Boyd, Edinburgh 1949.
30. Henschen, F. (1961): Morgagni's syndrome. *Nord Med*, 67, 681-682.
31. Henschen, F. (1962): Morgagni's syndrome. *Riv Anat Patol Oncol*, 21, 332-340.
32. Henschen, F. (1976): Morgagni's syndrome. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol*, 370, 1-11.
33. Hershkovitz, I., Greenwald, C., Rothschild, B. M., Latimer, B., Dutour, O., Jellema, L. M. & Wish-Baratz, S. (1999): Hyperostosis frontalis interna: an anthropological perspective. *Am J Phys Anthropol*, 109, 303-325.
34. Jaffe, H. L.: *Metabolic, Degenerative and Inflammatory Diseases of Bones and Joints*. Urban und Schwarzenberg, München 1972.
35. Kleinschmidt, N., Eimler, W.-M.: *Massentierhaltung*. ECHO Verlag, Göttingen 1991.
36. Kollin, E., Feher, T. (1986): Androgens, bone mineral content and hyperostosis frontalis interna in pre-menopausal women. *Exp Clin Endocrinol*, 87, 211-214.
37. Kretschmer, H., Goldhahn, W. E. (1970): Morgagni-Morel syndrome-differential diagnosis and clinical evaluation. *Dtsch Gesundheitsw*, 24, 796-799.
38. Lanz, T. v., Wachsmuth, W.: *Praktische Anatomie. Kopf*. Springer-Verlag, Berlin 1985.
39. Leszler, A. (1942): Beiträge zur Röntgendiagnostik der Hyperostosen des Schädels. *Fortschr Röntgenstr*, 62, 389-394.



40. Lim, S. T., Sohn, M. H. (2001): Intracranial meningioma with abnormal accumulation of Tc-99m MDP on bone scintigraphy: different intensities between reactive hyperostosis and tumor calcification. *Clin Nucl Med*, 26, 475-477.
41. Lodge, T.: *Diseases in Antiquity*. Charles C. Thomas, Springfield Illinois 1967.
42. Loepf, W., Lorenz, R.: *Röntgendiagnostik des Schädels*. Georg-Thieme- Verlag Stuttgart 1971, 9-91.
43. Loeschke, H., Weinnoldt, H. (1922): Über den Einfluss von Druck und Entspannung auf das Knochenwachstum des Hirnschädels. *Beitr Path Anat*, 70, 406-439.
44. Manni, J. J., Scaf, J. J., Huygen, P. L., Cruysberg, J. R. & Verhagen, W. I. (1990): Hyperostosis cranialis interna; a new syndrome with autosomal dominant inheritance. *Ned Tijdschr Geneesk*, 134, 1697-1701.
45. Marlet, J. J. (1972): The familial occurrence of cranial hyperostosis. *Ned Tijdschr Geneesk*, 116, 2333-2337.
46. Mayer, R. (1962): Hyperostosis frontalis interna. Statistical, anatomo-pathological, and clinical analysis of a series of 100 cases. II. *Acta Neuroveg*, 23, 393-413.
47. Mayer, R., Martin, E. (1969): Morgagni-Morel syndrome (latent diabetic condition). *J Annu Diabetol Hotel Dieu*, 10, 77-94.
48. Messerer, U., Franke, E. (1973): Hyperostosis frontalis interna in diabetes mellitus. *Z Gesamte Inn Med*, 28, 562-564.
49. Moore, S. (1936): Metabolic craniopathy. *Am J Roentgenol*, 35, 29-30.
50. Moore, S.: *Hyperostosis Cranii*. Charles C. Thomas, Springfield Illinois 1955.
51. Moore, S., Carr, A. D. (1952): Hyperostosis frontalis interna; two contrasting cases. *J Am Med Assoc*, 148, 199-200.
52. Morel, F.: *Syndrome de l'Hyperostose frontale interne avec Adipose et troubles cerebraux*. Doin editeur, Paris 1929.
53. Morel, F. (1951): Hyperostosis frontalis interna and cerebral symptoms. *Confin Neurol*, 11, 9-13.

54. Morgagni, J. B.: *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libri quinque – Fünf Bücher über den Sitz und die Ursachen der Krankheiten, aufgespürt durch die Kunst der Anatomie.* Verlag Wallishausser kk Hoftheater-Druckerei, Wien 1761.
55. Nallegowda, M., Singh, U., Khanna, M., Yadav, S. L., Choudhary, A. R. & Thakar, A. (2005): Morgagni Stewart Morel syndrome-additional features. *Neurol India*, 53, 117-119.
56. Pawlikowski, M., Komorowski, J. (1983): Hyperostosis frontalis, galactorrhoea / hyperprolactinaemia, and Morgagni-Stewart-Morel syndrome. *Lancet*, 1983,1, 474.
57. Perou, M. L.: *Cranial Hyperostosis.* Charles C. Thomas, Springfield Illinois 1964.
58. Pötzl, N. F. (2000): Auf die Idee käme niemand. *Der Spiegel*, 11/2000, 72-81.
59. Psenner, L. B.: Differentialdiagnose solitärer Hyperostosen und Sklerosen. In: *Differentialdiagnosen der Erkrankungen des Schädelskeletts.* Thieme-Verlag Stuttgart 1973, 77-98.
60. Rosatti, P. (1972): Family affected by hyperostosis frontalis interna (Morgagni-Morel syndrome) through 4 successive generations. *J Genet Hum*, 20, 207-252.
61. Rühli, F. J., Henneberg, M. (2002): Are hyperostosis frontalis interna and leptin linked? A hypothetical approach about hormonal influence on human microevolution. *Med Hypotheses*, 58, 378-381.
62. Rühli, F. J., Boni, T., Henneberg, M. (2004): Hyperostosis frontalis interna: archaeological evidence of possible microevolution of human sex steroids? *Homo*, 55, 91-99.
63. Schmitt, H. P. (1976): Significance of cranial hyperostoses for the neurologic-psychiatric practice. *Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiatr*, 119, 281-297.
64. Schmitt, H. P., Saternus, K. S. (1973): Forensic osteology. 3. Determination of individual age by means of skull cap thickness, with special reference to hyperostosis frontalis interna (Morgagni-Henschen). *Z Rechtsmed*, 72, 40-49.

65. Schüller, A.: Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. In: Spezielle Pathologie und Therapie, K.u.K.Hof- und Universitätsbuchhändler Alfred Hölder, Wien und Leipzig 1912. 86-100.
66. Schüller, A. (1932): Bemerkungen über die knöchernen Geschwülste des Schädels. Wien Med Wochenschr, 82, 390-393.
67. Schultz, M. (1978a): Krankhafte Veränderungen an den menschlichen Skeleten aus dem merowingerzeitlichen Reihengräberfeld von Kleinlangheim/Ldkr. Kitzingen. Dissertation, Fachbereich Biologie, Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt am Main.
68. Schultz, M. (1978b): Pathologische Veränderungen an den Dürrnberger Skeleten. In: Der Dürrnberg bei Hallein III, Auswertung der Grabfunde. Münchner Beiträge zur Vor- und Frühgeschichte Band 18, 2. Teilband, Verlag C. H. Beck, München 1978, 583 – 600.
69. Schultz, M.: Umwelt und Krankheit des Vor- und Frühgeschichtlichen Menschen. In: Kindlers Enzyklopädie der Mensch. Kindler Verlag, Zürich 1982, 259-312.
70. Schultz, M. (1987): Spuren unspezifischer Entzündungen an prähistorischen und historischen Schädeln - Ein Beitrag zur Paleopathologie. Med. Habilitationsschrift, Göttingen 1987.
71. Schultz, M.: Methoden der Licht- und Elektronenmikroskopie. In: Knussmann R, editor Anthropologie. Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen 1, G. Fischer, Stuttgart 1988, 698 – 730.
72. Schultz, M.: Ergebnisse der paläopathologischen Untersuchung an den menschlichen Skeleten aus dem merowingischen Reihengräberfeld von Kleinlangheim. In: Das Fränkische Reihengräberfeld von Kleinlangheim, Lkr. Kitzingen/Nordbayern. Germanische Denkmäler der Völkerwanderungszeit, Serie A; Bd. 17. Verlag Philipp von Zabern. Mainz 1996, 177-213.
73. Schultz, M. (2001a): Paleohistopathology of Bone: A New Approach to the Study of Ancient Diseases. In: Yearbook of Physical Anthropology, 44, 106 – 147.

74. Schultz, M. (2001b): Krankheit und Tod im Kindesalter bei bronzezeitlichen Populationen. In: Mensch und Umwelt während des Neolithikums und der Frühbronzezeit in Mitteleuropa. Ergebnisse interdisziplinärer Zusammenarbeit zwischen Archäologie, Klimatologie, Biologie und Medizin (ed Lippert A, Schultz, M, Shennan, S, Teschler-Nicola, M). Verlag Marie Leidorf GmbH, Radhen 2001, 287-305.
75. Schultz, M. & Drommer, R.: Möglichkeiten der Präparateherstellung aus dem Gesichtsschädelbereich für die makroskopische und mikroskopische Untersuchung unter Verwendung neuer Kunststofftechniken. In: Hoppe WG editor. (Fortschritte der Kiefer- und Gesichts- Chirurgie 28). Experimentelle Mund-Kiefer-Gesichts-Chirurgie. Mikrochirurgische Eingriffe. Thieme-Verlag Stuttgart 1983, 95 – 97.
76. Schultz, M. & Teschler, M. (1987): Krankhafte Veränderungen an den Skeletten aus dem Karner der St. Martins-Kirche in Klosterneuburg, Niederösterreich. Ann Naturhist Mus Wien, 89 A, 225-311.
77. Scott, J. R., Yannone, M. E. & Zellweger, H. (1971): Plasma androgen and cytogenetic studies of a patient with Morgagni's syndrome. J Reprod Med, 6, 155-158.
78. Sikanjic, P. R. (2006): Analysis of human skeletal remains from Nadin iron age burial mound. Coll Antropol, 30, 795-799.
79. Somogyi, I.; Bak, R. (1937): Über die neuro-psychiatrischen Beziehungen der Schädelhyperostosen. J Neurol, 143, 199-208.
80. Statistisches Bundesamt:  
<http://www.destatis.de/jetspeed/portal/cms/Sites/destatis/Internet/DE/Content/Statistik/en/Bevoelkerung>
81. Stewart, R. M. (1928): Localized cranial hyperostosis in the insane. J Neurol Psychopathol, 8, 321-331.
82. Verdy, M., Fauteux, P., Caron, D. (1974): Letter: Hyperostosis frontalis interna and serum enzymes in obese women. Ann Intern Med, 81, 409-411.
83. Verdy, M., Guimond, J., Fauteux, P. & Aube, M. (1978): Prevalence of hyperostosis frontalis interna in relation to body weight. Am J Clin Nutr, 31, 2002-2004.

84. von Babo, H. (1981): Hyperostosen des Schädels. *Radiologe*, 21, 12-18.
85. Walinder, J. (1977): Hyperostosis frontalis interna and mental morbidity. *Br J Psychiatry*, 131, 155-159.
86. Yamakawa, K., Mizutani, K., Takahashi, M., Matsui, M. & Mezaki, T. (2006): Hyperostosis frontalis interna associated with hypogonadism in an elderly man. *Age Ageing*, 35, 202-203.

## **Danksagung**

Mein besonderer Dank gebührt:

- Herrn Prof. Dr. med. Dr. phil. nat. M. Schultz (Arbeitsgruppe Paläopathologie am Zentrum der Anatomie der Universität Göttingen) für die freundliche Überlassung des Themas, die stetige Motivation sowie für die Überlassung der Calotten der Körperspender.
- Frau I. Hettwer-Steeger und Herrn M. Brandt, Zentrum der Anatomie der Universität Göttingen, für die Unterstützung bei der Anfertigung der histologischen Präparate.
- Der Arbeitsgruppe Paläopathologie am Zentrum der Anatomie der Universität Göttingen, insbesondere Herrn Martin Freundt für die freundschaftliche Zusammenarbeit.

## LEBENS LAUF

Am 30. September 1972 wurde ich als Tochter von Frank und Christina Trillhase in Mühlhausen / Thüringen geboren.

Im September 1979 wurde ich in die Wilhelm-Pieck-Oberschule in Mühlhausen eingeschult und 1981 in die Karl-Liebknecht-Oberschule in Mühlhausen in eine Klasse mit erweitertem Russischunterricht umgeschult. 1989 habe ich diese mit der Mittleren Reife abgeschlossen. Ab September 1989 besuchte ich die Erweiterte Oberschule Erich Weinert in Mühlhausen. Meine Abiturprüfungen absolvierte ich dort im Sommer 1991.

Am 30. August 1991 habe ich meinen Verlobten Michael Bauer geheiratet.

Im September 2001 begann ich dann meine Ausbildung zur Staatlich geprüften Fremdsprachensekretärin an der Höheren Berufsfachschule für Fremdsprachensekretariat der Beruflichen Schulen in Mühlhausen.

Meine Tochter Annika wurde am 11. Januar 1992 geboren.

Ich schloss meine Berufsausbildung im Juli 1993 erfolgreich ab. Danach begann ich meine Tätigkeit als Sekretärin im Pflege-Service Frank Trillhase in Oberdorla.

Am 09. Dezember 1993 wurde meine Tochter Jessika geboren.

Meine Tätigkeit als Sekretärin setzte ich dann im Oktober 2004 im Pflege-Service Frank Trillhase in Oberdorla fort.

Mein Sohn Niklas wurde am 06. September 1998 geboren.

Zum Wintersemester 2001 / 2002 begann ich das Studium der Humanmedizin an der Georg-August-Universität in Göttingen. Meine Arbeit zur Promotion begann ich im Wintersemester 2002 / 2003 in der Arbeitsgruppe Paläopathologie der Anatomie in Göttingen bei Herrn Prof. Dr. Dr. Schultz. Im Sommersemester 2003 legte ich die Ärztliche Vorprüfung in Göttingen ab. Im August 2006 begann ich mein Praktisches Jahr im Klinikum der Georg-August-Universität Göttingen. Den zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung bestand ich im Wintersemester 2007 / 2008 in Göttingen.

Meine Tätigkeit als Ärztin begann ich zunächst im Ökumenischen Hainich Klinikum in Mühlhausen, einer Fachklinik für Psychiatrie und Neurologie. Im März 2009 wechselte ich den Tätigkeitsbereich, indem ich als Ärztin in der Pädiatrie zu arbeiten begann.

Die Arbeiten zur Promotion habe ich im Sommersemester 2009 beendet.