

DIPLOMARBEIT / DIPLOMA THESIS

Titel der Diplomarbeit / Title of the Diploma Thesis

„Geschlechtsunterschiede in der Prävalenz von
Schmelzhypoplasien, Cribrosierungen und Harris Lines“

verfasst von / submitted by

Mag.rer.nat. Claudia Poisinger

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree of

Magistra der Naturwissenschaften (Mag.rer.nat.)

Wien, 2017

Studienkennzahl lt. Studienblatt /
degree programme code as it appears on
the student record sheet:

A 190 445 333

Studienrichtung lt. Studienblatt /
degree programme as it appears on
the student record sheet:

Diplomstudium Lehramt Biologie und
Umweltkunde/Deutsch

Betreut von / Supervisor:

A.o. Univ.-Prof. Mag.rer.nat. Mag.phil.
Dr.rer.nat. Sylvia Kirchengast (PhD)

Danksagung

Zuerst möchte ich mich herzlichst für die fachliche und persönliche Betreuung meiner Diplomarbeit bei Frau A.o. Univ.-Prof. Mag.rer.nat. Mag.phil. Dr.rer.nat. Sylvia Kirchengast (PhD) vom Department für Anthropologie, der Universität Wien bedanken.

Für die Erstellung der Röntgenbilder möchte ich mich bei OA Dr. Michael Urban vom Donauespital Wien bedanken.

Anschließend bedanke ich mich bei meinen Eltern und bei meinem Partner für die persönliche und finanzielle Unterstützung, sowie für die Geduld in den letzten Monaten meines Studiums und die vielen positiven Worte.

Zuletzt möchte ich mich noch bei allen Verwandten und Freunden bedanken, die mir stets zur Seite gestanden sind.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	5
1.1	Stressparameter.....	6
1.1.1	Schmelzhypoplasien.....	6
1.1.2	Entstehung transversal verlaufender Schmelzhypoplasien	6
1.1.3	Ursachen.....	6
1.2	Cribrosierungen	7
1.2.1	Ursachen.....	8
1.3	Harris Lines	9
1.3.1	Ätiologie.....	10
1.3.2	Ursachen.....	11
2	Geschlechtsdimorphismus.....	12
3	Fragestellung	14
4	Material und Methoden	14
4.1	Neuzeitliches Bestattungsareal Sensengasse in Wien 9	15
4.2	Methoden	16
4.2.1	Sterbealtersbestimmung	16
4.2.2	Geschlechtsbestimmung.....	16
4.2.3	Röntgenbilder	16
4.2.4	Datenerfassung	17
4.2.5	Auswertung der Daten.....	18
5	Ergebnisse	19
5.1	Sterbealtersklassen.....	19
5.2	Schmelzhypoplasien	19
5.3	Cribrosierungen	21
5.4	Harris Lines	23
6	Diskussion	24
7	Conclusio.....	25

8	Literaturverzeichnis.....	26
9	Abbildungsverzeichnis	32
10	Anhang	33
10.1	Zusammenfassung.....	33
10.2	Abstract	34
10.3	Ergebnisse im Detail	35
10.3.1	Schmelzhypoplasien.....	35
10.3.2	Cribrosierungen	37
10.3.3	Harris Lines	37
10.3.4	Sterbealtersklassen	37

1 Einleitung

Denkt man allgemein an die Unterschiede zwischen Mann und Frau, beginnt man zunächst einen Vergleich von Äußerlichkeiten zu erstellen. Dies beginnt hier natürlich beim biologischen Geschlecht (Sex) und kann sich weiter auf das kulturelle Geschlecht (Gender) beziehen.

Betrachtet man den menschlichen Körper aus einer anthropologischen Perspektive, kann man deutlich mehr Differenzen zwischen den biologischen Geschlechtern feststellen, als auf den ersten Blick. Typisch für die Analyse eines menschlichen Skeletts ist zunächst die Bestimmung des Alters nach der Sterbealtersklasse, des Geschlechts und des allgemeinen Gesundheitszustands eines Individuums. Um eine Aussage über die Lebensumstände eines Individuums zu tätigen, kann man unter anderem die Stressparameter heranziehen. Diese können Auskunft über umweltbedingte, kulturelle oder physiologische Stressoren eines Individuums geben (vgl. Grupe et al., 2015). Stressoren können eine physiologische Störung im menschlichen Körper hervorrufen und damit zur Ausprägung von Stressparametern am menschlichen Skelett führen. Zu diesen können Veränderungen im Knochen, wie Harris Lines und Cribrosierungen oder Veränderungen am Zahnschmelz (= Zahnschmelzhypoplasien) gezählt werden. Ursachen für Stressparameter am Skelett stellen diverse Infektionskrankheiten, Mangelernährung oder eine schlechte Hygiene dar (vgl. Acheson, 1959).

Während des Wachstums manifestieren sich diese Veränderungen am Skelett und können so später für die Beschreibung eines Individuums und seiner Umgebung verwendet werden.

Bezieht man diese Informationen noch zusätzlich auf das jeweilige Geschlecht, kann man in manchen Fällen feststellen, dass es zu einem häufigeren Auftreten von Stressparametern bei männlichen Individuen kommen kann. Die Hypothese, die diesen Umstand näher beschreibt ist die Male disadvantage-Hypothese, die im Jahr 1971 von Naeye genauer beschrieben wurde.

In dieser ausgewählten Stichprobe wurden jeweils das Auftreten und die Häufigkeit der Stressparameter untersucht, sowie die Fragestellung zur Abhängigkeit vom Geschlecht bearbeitet. Des Weiteren stellt sich die Frage, ob das Geschlecht ausschlaggebend für das Auftreten von Stressparametern ist, oder ob sich die Häufigkeiten unterscheiden würden. Hier wurde vor allem auf die zuvor erwähnte Male disadvantage-Hypothese Bezug genommen.

1.1 Stressparameter

1.1.1 Schmelzhypoplasien

Bei Schmelzhypoplasien kann man grundsätzlich zwei Arten von Hypoplasien unterscheiden, punktförmige Hypoplasien und transversale oder lineare Schmelzhypoplasien (vgl. Knußmann, 1988). Man kann die linearen Schmelzhypoplasien nach verschiedenen Schweregraden einteilen (siehe Abb. 1). Sie sind unter anderem ein Marker für physiologischen Stress während der Zahnschmelzbildung (vgl. Goodman, Rose, 1990).

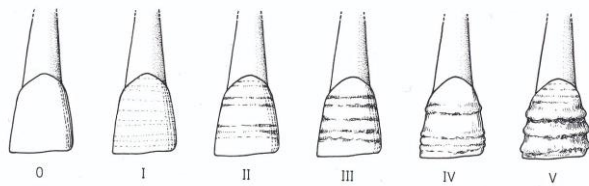


Abb. 1: Schweregrade transversaler Schmelzhypoplasien (Knußmann, 1988)

1.1.2 Entstehung transversal verlaufender Schmelzhypoplasien

Im Allgemeinen wird der Zahnschmelz von den Ameloblasten gebildet. Diese Zahnschmelzbildung findet in zwei Phasen statt. Zunächst wird die organische Matrix des Zahnschmelzes gebildet. Erst in der Reifungsphase wird der Zahnschmelz mineralisiert und es findet eine Umwandlung von organischem Material zu anorganischem Material statt (vgl. Hillson, 1996). Jeder Ameloblast bildet zudem eine mineralische Substanz in mikrostrukturellen Einheiten, sogenannte Schmelzprismen. In einem 90° Winkel zu diesen Prismen verlaufen die Retzius-Streifen. Gelangen diese an die Schmelzoberfläche, dann spricht man von Perikymatien. Dies sind feine Rinnen, die die gesamte Oberfläche des Schmelzes umgeben. Sie können im Laufe des Lebens verwaschen (vgl. Grupe et al, 2015).

An den oben erwähnten Perikymatien entstehen auch die linear verlaufenden Schmelzhypoplasien. Durch eine Vergrößerung des Abstandes zwischen den Perikymatien kommt es zu einer mehr oder weniger starken Ausbildung von linearen Schmelzhypoplasien (vgl. King et al., 2005).

1.1.3 Ursachen

Die Bildung des Zahnschmelzes wird durch den individuellen Ernährungsstatus beeinflusst und zeigt an, wie lange der Körper diesem Missstand ausgesetzt war (vgl. Goodman, Rose, 1991). Die Schmelzhypoplasien können demnach in ihrer Ausprägung differieren und lassen

somit, zumindest innerhalb einer Population, einen Rückschluss auf die Dauer des physiologischen Stresses zu (vgl. Hubbard et al., 2009).

Treten Schmelzhypoplasien an allen Zähnen gleichermaßen auf, kann man davon ausgehen, dass es sich hier um eine systemische Erkrankung oder eine längere Mangelerkrankung handelt (vgl. Lovell, Whyte, 1999). Ebenso kann es zu einer Fehlbildung des Zahnschmelzes durch Vitamin- (A und C) und Calciummangel kommen. Ist es der Mutter während der Schwangerschaft nicht möglich Calcium richtig aufzunehmen, kann dies bereits beim Fötus zu einer Bildung von Schmelzhypoplasien führen (vgl. Lovell, Whyte, 1999).

Neben einer Fehl- oder Mangelerkrankung gelten als Ursache auch Infektionskrankheiten. Hier werden vor allem Rachitis, Skorbut, Masern oder Pocken genannt (Hillson, 2002).

Weiters spielt das Alter, in dem die Schmelzhypoplasien ausgebildet werden eine wichtige Rolle beim Sterbealter. Laut Temple (2014) konnte eine signifikante Korrelation zwischen dem Sterbealter und der ersten Bildung der Schmelzhypoplasien festgestellt werden. Wurden Zahnschmelzhypoplasien schon im frühen Alter gebildet, starben diese Individuen auch in einem sehr jungen Alter. Hier wurde anscheinend sehr viel Kraft in das Überleben in einem jungen Alter investiert und dies führte nicht nur zu einer allgemeinen Schwäche (vgl. Boldsen, 2007), sondern man war in zukünftigen Stressperioden anfälliger für Erkrankungen (Temple, 2014).

Schmelzhypoplasien können anders als Harris Lines nicht resorbiert werden und bleiben daher bestehen (vgl. Mays, 1995).

1.2 Cribrosierungen

Zu den Cribrosierungen zählen Cribra orbitalia, Cribra cranii und Cribra palatinae. Sie stellen poröse Durchbrüche am Schädelknochen dar. Zunächst kann man nur einzelne Durchbrüche erkennen, bis ein größeres Areal mit Läsionen zu sehen ist. Allgemein werden diese Läsionen auch als porotische Hyperostose bezeichnet. Dabei entsteht in der Diploe (= spongiöser Anteil zwischen den kompakten Knochenschichten, hier beim Schädelknochen), in der sich das rote Knochenmark befindet, eine außergewöhnliche Zubildung an Knochenmark. Dies wird ausgelöst durch eine übermäßige Produktion an roten Blutkörperchen, welche wiederum durch eine vorherrschende Anämie verursacht wird (vgl. Grupe et al., 2015). Da das Knochenmark mehr Raum einnimmt, dehnt sich der spongiöse Anteil des Knochens aus, die kompakte Masse des Knochens bildet sich zurück und es erscheint an der Oberfläche ein typisches poröses Areal (siehe Abb. 2).

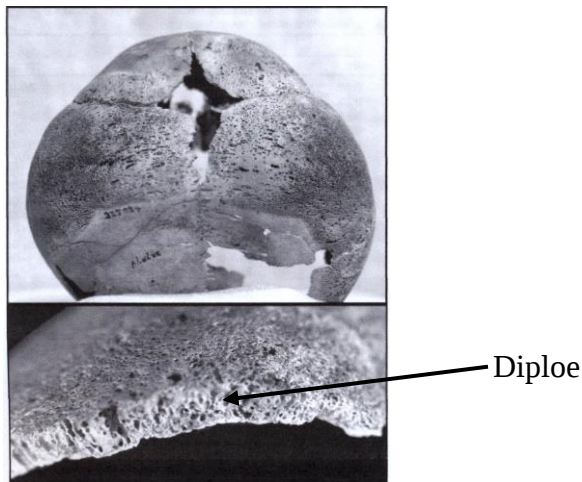


Abb. 2: Porotische Hyperostose (Walker et al., 2009)

Cribra orbitalia können zusätzlich in aktive und verheilte Cribrosierungen unterschieden werden. Aktive Cribra orbitalia sind scharfkantig, vorwiegend geheilte Cribra orbitalia treten eher als bereits gefüllte Löcher mit runden Kanten auf (vgl. Lewis, 2000). Teilweise kann auch davon ausgegangen werden, dass aktive und geheilte Cribrosierungen gleichzeitig zu finden sind, da es meist zu wiederholtem Auftreten kommt.

1.2.1 Ursachen

Als häufigste und bekannteste Ursache gilt die Eisenmangelanämie. Dies kann entweder durch mangelnde Eisenzufuhr oder eine gestörte Resorption von Eisen hervorgerufen werden (vgl. Walker et al., 2009). Wie oben erwähnt beginnt eine starke Bildung des roten Knochenmarks, da mehr Erythrozyten benötigt werden und daher das Knochenmark zu viel an spongiöser Knochenmasse produziert. Eine Mangelernährung (McEwan et al., 2005) oder eine schlechte allgemeine Versorgung können Gründe für einen Eisenmangel und eine damit verbundene Anämie sein. Tritt eine Anämie in der Kindheit auf, dann beeinflusst dies eher die Bildung von Cribrosierungen, als im Erwachsenenalter. Hier spielt bei Frauen eher der Eisenverlust während der Menstruation und einer Geburt eine große Rolle (vgl. Kozak et al., 2002).

Auch eine Unterversorgung mit Vitamin C kann zur Bildung von Cribra orbitalia führen. Hierbei werden die Kollagenfasern, die mit dem Orbitadach in Verbindung stehen, geschwächt und es kommt zu kleinsten Verletzungen in diesem Bereich. Subperiostale Blutungen und eine daraus resultierende Schicht aus porösem Knochenmaterial sind die Folge (Walker et al., 2009).

Ebenso tragen eine mäßige Hygiene und daraus resultierende Krankheiten zu einer Bildung von Cribrosierungen bei. Beispiele hierfür wären intestinaler parasitärer Befall oder länger anhaltende Durchfallerkrankungen (vgl. Walker et al., 2009). Wodurch wieder die Aufnahme und Zufuhr an Nährstoffen gestört ist und dadurch eine Mangelernährung entsteht.

Selbst Entzündungen im Bereich der Orbitae, vor allem in der Knochenhaut, können direkt die Knochensubstanz und die Bildung von Hyperostosen beeinflussen (vgl. Wapler et al., 2004).

1.3 Harris Lines

Im Allgemeinen sind Harris Lines quer verlaufende Linien im spongiösen Anteil der Knochen, die im Laufe des Knochenwachstums an den Röhrenknochen, genauer gesagt parallel zu den Epiphysenfugen entstehen können (vgl. Kühl, 1980). Die Entstehung von Harris Lines wird auf den Einfluss von physiologischem Stress auf den menschlichen Körper zurückgeführt. Hierzu gehören unter anderem Unterernährung (vgl. Park, 1964) oder Infektionskrankheiten (vgl. Stettner, 1921).

Beschrieben wurden diese Veränderungen in der Knochenstruktur und vor allem das beeinträchtigte Knochenwachstum bereits 1921 von Ernst Stettner. Er untersuchte Wachstumsstörungen an den Handskeletten von Kindern. Dabei stellte er fest, dass es bei akuten Infektionskrankheiten zum Einstellen des Wachstums kommt und dies dazu dienen soll, alle verfügbaren Kräfte dem „vorhandenen Schaden“ zur Verfügung zu stellen. Nachdem dieser Schaden vom Körper unter Kontrolle gebracht wurde, wird das Wachstum fortgesetzt (Stettner, 1921). Er erkannte auf den Röntgenbildern auch Querlinien, die er ebenso akuten Infektionskrankheiten zuordnete.

1924 führte Tameyoshi Asada Versuche zur Entstehung von „parallelen Querlinien“ an Kaninchen durch. Dabei erzeugte er eine künstliche Hemmung des Wachstums durch einen Gipsverband am Unterschenkel des Hinterbeins und Ernährungsstörung bzw. Hungern. Er stellte fest, dass z.B. längere Hungerperioden oder spinale Kinderlähmung zur Ausbildung von parallelen Querlinien führen können (vgl. Asada, 1924).

Einige Jahre später, 1931, wurden diese Linien von H. A. Harris genauer beschrieben. Er nannte sie „growth arrest lines“ und erkannte, dass diese Linien vor allem an den Röhrenknochen auftreten (vgl. Harris, 1931). Unter anderem untersuchte er Röntgenbilder von kranken Kindern in bestimmten zeitlichen Abständen und stellte fest, dass diese Linien durch Infektionskrankheiten, wie Masern oder Lungenentzündung hervorgerufen werden können.

Einen weiteren wichtigen Beitrag zur Entstehung von Harris Lines leisteten Edwards A. Park und Curt P. Richter 1953. Sie setzten Ratten einer Hungerperiode aus und beobachteten das Wiedereinsetzen des Wachstums nach Beendigung des Nahrungsentzuges. Sie zeigten, dass die Ratten nach einer Hungerperiode schneller wuchsen als zuvor. Durch die regelmäßige Untersuchung der Knochen sahen sie, dass die Veränderungen am Knochen erst durch das Wachstum entstanden und nicht durch den Wachstumsstopp (vgl. Park et al, 1953).

1.3.1 Ätiologie

Harris Lines entstehen durch einen vorübergehenden Wachstumsstopp und eine darauffolgende Phase des Knochenwachstums. Erst durch das Weiterwachsen des Knochens entsteht eine sichtbare transversal verlaufende Linie an den Röhrenknochen, im Bereich der Epiphysenfugen. Hierbei wird zunächst das Wachstum der Chondrozyten eingestellt, die Osteoblasten, welche die mineralisierten und zu regelmäßigen Säulen angeordneten Chondrozyten ersetzen (vgl. Jerosch et al., 2002), arbeiten jedoch weiter und erzeugen so eine sehr dünne Knochenschicht (= primary stratum), siehe Abbildung 3, Punkt 2. Diese entsteht an der horizontalen Grenzschicht zwischen dem Knorpel und der Metaphyse (Grupe et al., 2015). Ist der Stressfaktor, der negativen Einfluss auf das Knochenwachstum nahm, wie eine Krankheit oder eine Hungerperiode vorbei, dann beginnt der Knochen weiter zu wachsen. Nach ca. 48 Stunden findet wieder eine normale Aktivität der Osteoblasten statt, diese werden aber durch die undurchlässige Schicht der Chondrozyten, deren normale Aktivität erst nach 4 bis 9 Tagen beginnt, an einem regulären Wachstum gehindert. Es bildet sich eine zweite Schicht (= secondary stratum), siehe Abbildung 3, Punkt 3, an der zuvor entstandenen dünnen Knochenschicht (vgl. Kühl, 1980). Durch diese weitere Anlagerung entsteht nun die endgültige Dicke der Harris Linie. Das Wachstum der Linien endet erst, wenn die Linien selbst von neuen Kapillaren und Chondrozyten durchwachsen werden. Dadurch kann wieder neues Knorpelmaterial angelagert und durch die Osteoblasten umgebildet werden.

Im Laufe des Längenwachstums wandern die Harris Lines in Richtung Diaphyse und entfernen sich daher immer weiter vom Ossifikationszentrum (vgl. Maat, 1984). Dadurch kann man auch das Weiterbestehen (vgl. Nowak, Piontek, 2002) sowie Rückschlüsse auf das Alter, in dem die Linien ausgebildet wurden, nachweisen. Die Beständigkeit der Harris Lines hingegen ist nicht immer gegeben, denn im Laufe des Knochenumbaus im Alter können die Linien wieder verschwinden (vgl. Garn, Schwager, 1967).

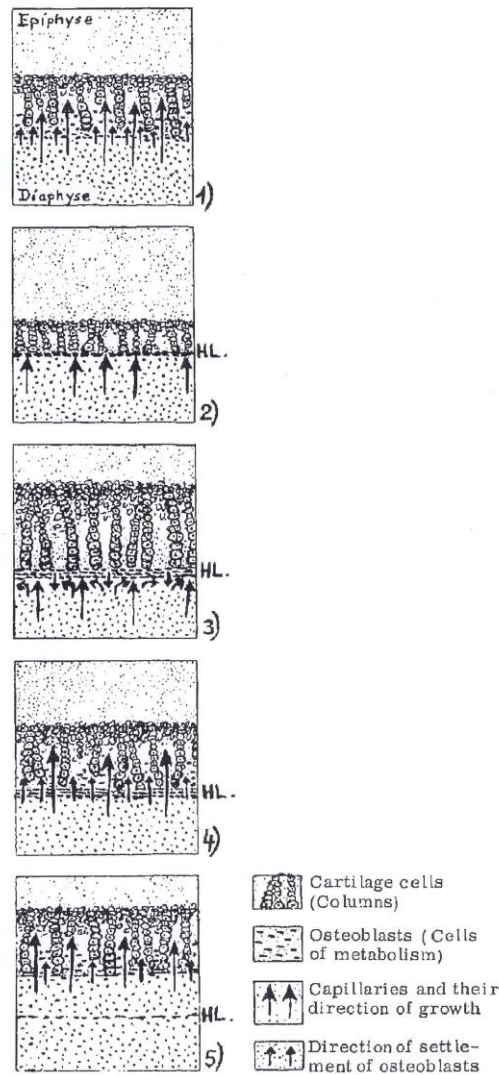
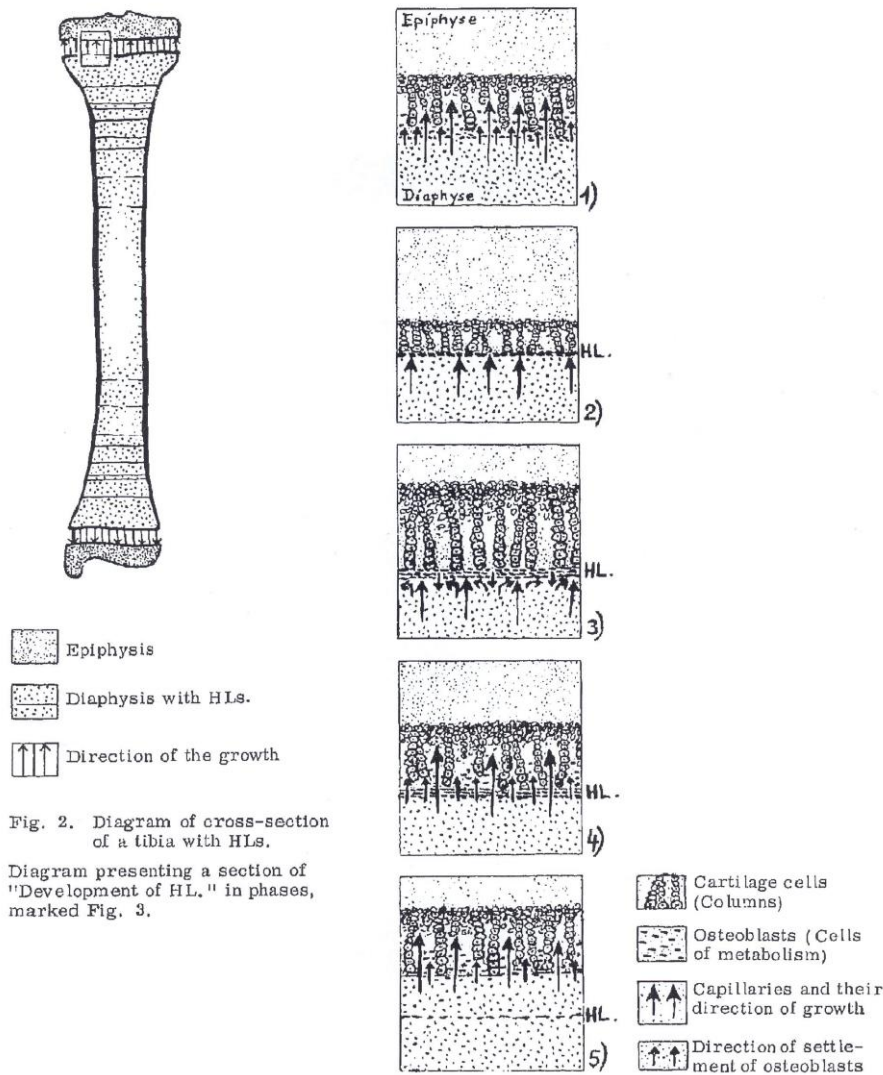


Abb. 3.: Entstehung von Harris Lines während des Wachstums (Kühl, 1980)

1.3.2 Ursachen

Auslöser für das Auftreten von Harris Lines sind unter anderem physischer Stress, wie Infektionskrankheiten oder Nahrungsmangel (vgl. Acheson, 1959).

Während im Mittelalter häufige Gründe für physiologischen Stress schwierige Lebensumstände, wie mangelnde Hygiene, schlechte Fürsorge und Vernachlässigung im Kindesalter waren (Ameen et al., 2005), so gibt es auch in heutigen Populationen das Auftreten von Harris Lines. Hier treten Harris Lines bei Kindern häufig in Verbindung mit Rachitis, einer Unterentwicklung der unteren Extremitäten oder einer krankhaften X-Bein-Stellung auf (Ameen et al., 2005).

Leiden Kinder oder Jugendliche während des Wachstums an bestimmten Infektionskrankheiten, wie Masern oder Mumps (vgl. Schwager Gindhart, 2005), dann kann es zu einer Veränderung des Knochenwachstums kommen. Harris Lines treten vor allem dann

auf, wenn eine Krankheit den Körper so stark beeinflusst oder länger als 10 Tage andauert (vgl. Park, 1954), dass somit der Körper beginnt, sämtliche Stoffwechselprozesse im Knochen beinahe einzustellen. Der Körper konzentriert sich im Rahmen einer schweren Erkrankung vor allem auf die lebensnotwendigen Mechanismen, dadurch bleibt das Wachstum außen vor (vgl. Mays, 1985). Neben den oben genannten Krankheiten werden auch noch Keuchhusten, Varizellen und Lungenentzündung als Ursachen für die Bildung von Harris Lines erwähnt (vgl. Garn et al., 1968).

Neben der Verbindung zwischen Infektionskrankheiten oder Kinderkrankheiten und der Entstehung von Harris Lines geht man oft auch von einer Fehl- oder Mangelernährung in der frühen Kindheit bis zur Adoleszenz aus. Dreizen stellte fest, dass Kinder unter 11 Jahren wesentlich öfter Harris Lines aufwiesen, als ältere Kinder. Er merkte dazu an, dass eine Mangelernährung auf jüngere Kinder größere Auswirkungen hätte (vgl. Dreizen, 1956). Bei einer Mangelernährung, vor allem einer Unterversorgung an Vitaminen (Vitamin A) oder Proteinen (vgl. Park, 1964) kommt es zum Auftreten von Harris Lines. Die häufigsten Ursachen sind aber nach wie vor eine allgemein reduzierte Kalorienzufuhr oder eine länger andauernde Hungerperiode (vgl. Mays, 1985).

2 Geschlechtsdimorphismus

Generell kann man zwischen dem primären und sekundären Geschlechtsdimorphismus unterscheiden (Söder, 2007). Der Erfolg der Reproduktion ist bei dieser Einteilung ein wichtiger Faktor. So kann man dem primären Geschlechtsdimorphismus alle unmittelbar mit der Reproduktion in Verbindung stehenden Faktoren hinzufügen, z.B. die Eigenschaften der Geschlechtszellen, die Geschlechtsorgane und die Größe und Form des Beckens. Der sekundäre Geschlechtsdimorphismus beschreibt alle Merkmale, die indirekt mit der Reproduktion korrelieren, z.B. physische Voraussetzungen, die wiederum von der Umwelt, den Genen und der Kultur beeinflusst werden können (vgl. Kirchengast, 2014). Hier gehören unter anderem Veränderungen der Statur, der Körperzusammensetzung, die Veränderung der Stimme und das Wachstum der Schambehaarung dazu (vgl. Bogin, 1999).

Der Geschlechtsdimorphismus entwickelt sich vor allem während der Pubertät. Hier kommt es zu einem sogenannten puberalen Wachstumsspur (vgl. Grupe et al., 2012). Zu Beginn der Adoleszenz tritt ein verstärktes Körperwachstum durch die Ausschüttung von GHRH (= Growth hormone-releasing hormone) aus dem Hypothalamus auf. Dies bewirkt die Freisetzung und Produktion vom Wachstumshormon Somatotropin (growth hormone, GH) aus dem Hypophysenvorderlappen. Ein Gegenspieler ist das Somatostatin. Dieses wirkt als

Inhibiting Hormon und bewirkt eine Hemmung der Ausschüttung von GH aus dem Hypophysenvorderlappen (vgl. Silbernagl et al., 2007). Allgemein wird die Ausschüttung des GHRH durch die Sexualhormone beeinflusst. Dies könnte unter anderem den frühzeitigen Stopp des Längenwachstums bei Mädchen zur Folge haben (vgl. Grupe et al., 2012). Gerade in der Pubertät beginnt durch die Ausschüttung von unterschiedlichen Sexualhormonen eine Entstehung von Sexualdimorphismen zwischen den Geschlechtern (vgl. Bogin, 1999).

Bei den Jungen wird das Wachstum in diesem Alter durch die weitere Ausschüttung von GH und Testosteron fortgesetzt. Sie entwickeln zusätzliche Muskulatur und reifen weiter heran (vgl. Grupe et al., 2012).

Die allgemeine Body Composition beim Menschen zeigt, dass Mädchen schon im Alter von 12 bis 13 Jahren einen starken Anstieg des Wachstums, vor allem eine Anlagerung von Fett im Bereich der Brust und um die Hüften verzeichnen können. Diese Zunahme von Fett beträgt in der Zeit zwischen Menarche und dem Alter von 18 Jahren ca. 4-5kg (Frisch, 1976). Bei Jungen hingegen setzt die Gewichtszunahme 1 bis 2 Jahre später ein, denn hier kommt es eher zu einem Anstieg der Muskelmasse (vgl. Shephard, 1991). Generell wird diese Entwicklung der Body Composition durch die Sexualhormone (Östrogen, Testosteron) gesteuert (vgl. Wells, 2007).

In Bezug auf die Unterschiede zwischen den Geschlechtern, wird auch immer wieder die Theorie zur Male disadvantage erwähnt. Hierbei beschrieb zuerst Naeye (1971) die unterschiedlichen Voraussetzungen für männliche und weibliche Neugeborene. Er kam zu dem Schluss, dass männliche Neugeborene häufiger an bakteriellen Erkrankungen leiden oder sterben als weibliche (Naeye, 1971).

Aufgrund dieser und diverser anderer Ansätze kann darauf geschlossen werden, dass männliche Nachkommen in vielen Bereichen benachteiligt wären. Beispiele hierfür wäre ein verstärktes Auftreten von Atemnot oder generelle Instabilität bei männlichen Neugeborenen mit sehr geringem Geburtsgewicht (Stevenson et al., 2000). Zusätzlich tritt häufiger eine verschlechterte Lungenfunktion auf, die bis ins Kindesalter bestehen kann (Thomas et al., 2006). Nicht nur eine verminderte Funktion der Lungen, sondern auch der plötzliche Kindstod bei männlichen Neugeborenen ist zu beobachten (Mitchell, 1997).

Bezüglich der male disadvantage-Hypothese wurden auch Schwangere und die Auswirkung von der Gewichtszunahme der Frau während der Schwangerschaft auf das Ungeborene untersucht. Hierbei konnte die Hypothese nur weiter bestärkt werden, denn man wies einen Unterschied zwischen weiblichen und männlichen Neugeborenen nach. Männliche Föten profitierten nicht so stark von einer Gewichtszunahme der Mutter während der

Schwangerschaft wie weibliche Föten, d.h. männliche Individuen konnten nicht so viel Gewicht zulegen, wie die weiblichen (Kirchengast, Hartmann, 2013).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass männliche Individuen aufgrund ihres Geschlechts benachteiligt sind. Sie sind anfälliger für Krankheiten, ihr Allgemeinzustand ist bei Neugeborenen schlechter und gerade im Säuglingsalter sind sie einer höheren Wahrscheinlichkeit für den plötzlichen Kindstod ausgesetzt. Diese Faktoren setzen sich teilweise bis in die Kindheit fort (vgl. Elsmén et al., 2004).

3 Fragestellung

Die primäre Fragestellung in dieser Arbeit lautet, ob es zwischen den Geschlechtern Unterschiede in der Häufigkeit von Stressparametern am Skelett gibt. Zunächst ergibt sich die Frage nach den unterschiedlichen Stressparametern. Gibt es hierbei Unterschiede zwischen der Häufigkeit des Auftretens der verschiedenen Stressparameter und inwiefern unterscheiden sich diese nach dem Geschlecht? Dabei ist es auch wichtig zu betrachten, ob ein Nachteil für männliche Individuen in dieser Stichprobe feststellbar ist. Wäre eventuell die Male disadvantage-Hypothese hier zutreffend? Oder sind diverse Stressparameter bei Frauen häufiger zu finden?

4 Material und Methoden

Insgesamt besteht das Material aus 72 Individuen, davon sind 53 männlich und 19 weiblich. Diese Stichprobe ist eher klein und das Geschlechterverhältnis ist nicht ausgewogen. Neben den ursprünglich subadulten und adulten Skeletten wurden die adulten Individuen ausgewählt und in die Auswertung mit einbezogen. Im Detail besteht das Material aus 490 Zähnen, 50 Orbitae, 46 Schädeldächern, 33 harten Gaumen und 24 Tibiae.

Die untersuchten 72 Individuen teilen sich in die Sterbealtersklassen (vgl. Großschmidt, 1990) wie folgt auf:

Sterbealtersklasse	Anzahl
Frühadult (19.-30. Lebensjahr)	30
Spätadult (31.-40. Lebensjahr)	25
Frühmatur (41.-50. Lebensjahr)	9
Spätmatur (51.-60. Lebensjahr)	6
Senil (61.-x Lebensjahr)	2

4.1 Neuzeitliches Bestattungsareal Sensengasse in Wien 9

Das Material stammt aus einem neuzeitlichen Bestattungsareal der Sensengasse 1-3 im 9. Wiener Gemeindebezirk, welches 2006 einer Notgrabung unterzogen wurde (siehe Abb. 4). Das Areal ist ca. 1,2 ha groß und beherbergte drei Friedhöfe von drei verschiedenen Kranken- und Siechenhäusern. Dazu gehörten der Bäckenhäusel Gottesacker, der Spanische Friedhof und der Neue Schottenfriedhof (vgl. Litschauer et al., 2009).

Der Bäckenhäusel Gottesacker gehörte zum Armensiechenhaus Bäckenhäusel, welches von 1656-1868 zunächst verarmte Wiener Bürger versorgte. Vor 1656 diente dieses Krankenhaus vor allem den Mitgliedern der Bäckerzunft. Ab 1706 wurde es Teil des Bürgerspitals, wo „infektiöse Kranke, Schwangere, Irrsinnige und Findelkinder behandelt wurden. 1784 wurde allerdings der Friedhof dieser Anstalt aufgelassen. Bestattungen fanden in den 6 Massengräbern statt (vgl. Litschauer et al., 2009).

1718 wurde rund um den Bestattungsplatz des Spanischen Friedhofs das Spanische Spital gegründet. Hier wurden im Rahmen der Spanischen Erbfolgekriege die spanischen Veteranen und deren Familienmitglieder betreut. Das Spanische Spital fungierte nach der Schließung 1784 vier Jahre lang als Wiener Findelhaus (vgl. Litschauer et al., 2009).

Der Neue Schottenfriedhof diente ab 1764 als neues Bestattungsareal anstatt des Vogelsangfriedhofes auf der Freyung im 1. Wiener Gemeindebezirk. Dieser Friedhof beherbergte auch eine Friedhofskirche. 1784 wurde der Friedhof aufgelassen (vgl. Litschauer et al., 2009).

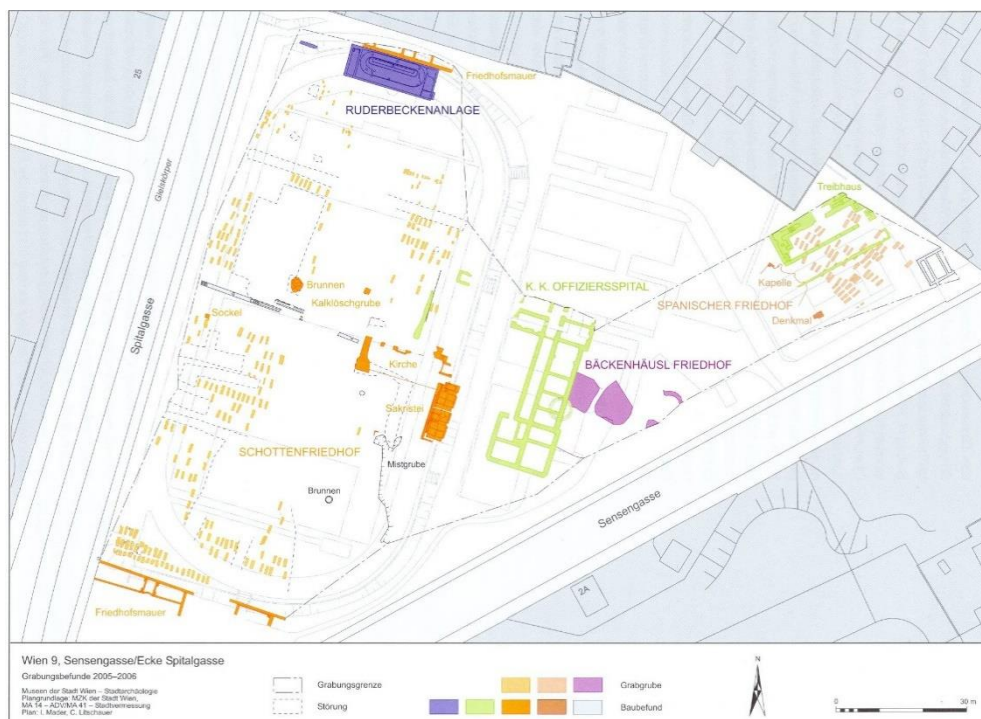


Abb. 4: Übersichtsplan Bestattungsareal Sensengasse, Wien 9 (Fischer Ausserer, 2009)

4.2 Methoden

4.2.1 Sterbealtersbestimmung

Um das Sterbealter zu bestimmen, wurden vor allem die Darstellungen nach Lovejoy et al. (1985) verwendet. Hiermit kann das Sterbealter anhand des Abnutzungsgrades der Zähne bestimmt werden. Zusätzlich wurde für die vorhandenen Langknochen der Ossifikationsgrad der Epiphysenfugen genauer untersucht. Hierzu wurde ein Schema von Brothwell (1981) verwendet. Um auch das Alter der Individuen ohne vollständige Langknochen genauer untersuchen zu können, wurden ebenso die Schädelnähte untersucht. Hierbei wurde die Obliteration nach Herrmann et al. (1990) bewertet und einer Sterbealtersklasse zugewiesen.

4.2.2 Geschlechtsbestimmung

Grundsätzlich kann man das Geschlecht bei adulten Individuen anhand des Beckens bestimmen. Das weibliche Becken ist generell breiter und das männliche eher schmal und hoch. Des Weiteren kann man den Winkel zwischen den beiden gegenüberliegenden Schambeinen gut zur Unterscheidung heranziehen, hier ist der Winkel bei Frauen generell größer und U-förmig, man nennt diesen *Arcus pubis*. Bei Männern ist dieser Winkel kleiner und eher V-förmig, man spricht vom *Angulus pubis* (vgl. Grupe et al., 2015).

Sind keine Beckenknochen vorhanden, wird der Schädel genauer betrachtet. Hierbei unterscheiden sich vor allem die Beschaffenheit des Processus mastoideus, der Glabella und der Stirn.

4.2.3 Röntgenbilder

Von den vorhandenen 24 Tibiae wurden Röntgenbilder am Donaushpital Wien angefertigt, um die Häufigkeit der Harris Lines genau zu bestimmen. Danach wurden die Bilder in Photoshop CC 2015.5 für Windows 8.1 (64-bit) transferiert und mit Hilfe verschiedener Ebenen ausgezählt. Wie in Abb. 5 zu sehen ist, wurden entlang der Harris Lines Punkte gesetzt, um diese deutlicher zu machen.



Abb. 5: Röntgenbilder Tibiae. Links ohne Markierung, rechts mit Markierung der Harris Lines (Poisinger, 2011)

4.2.4 Datenerfassung

Die Zahndaten und Cribrosierungen wurden in Tabellen festgehalten. Dazu wurde ein Bewertungsschema (Poisinger, 2011) zur genauen Dokumentation der Häufigkeiten und Ausprägungen der einzelnen Stressparameter verwendet (siehe Abb. 6). Hierbei konnte den Parametern auch eine Zahl zugewiesen und fehlende Regionen erfasst werden.

Bewertungsschema	Ausprägungsgrad	Beschreibung
Zahnschmelzhypoplasien	0	keine Zahnschmelzhypoplasien
	1	bis 3
	2	3 bis 5
	3	mehr als 5
	9	Zahn nicht vorhanden
Cibra orbitalia	0	keine Cribrosierungen
	1	leichte Cribrosierungen
	2	mittlere Cribrosierungen
	3	starke Cribrosierungen
	9	Region nicht vorhanden
Cibra cranii	0	keine Cribrosierungen

	1	leichte Cribrosierungen
	2	mittlere Cribrosierungen
	3	starke Cribrosierungen
	9	Region nicht vorhanden
Cribra palatinae	0	keine Cribrosierungen
	1	leichte Cribrosierungen
	2	mittlere Cribrosierungen
	3	starke Cribrosierungen
	9	Region nicht vorhanden
Harris Lines	0	keine
	1	bis 3
	2	3 bis 5
	3	mehr als 5
	9	Region nicht vorhanden

Abb. 6: Bewertung der Stressparameter (Cribrosierungen, Zahnschmelzhypoplasien, Harris Lines) (Poisinger, 2011)

4.2.5 Auswertung der Daten

Nach der Aufnahme der Daten wurden diese mittels SPSS 24 und Excel 2016 ausgewertet. Die Diagramme wurden mit Excel 2016 erstellt. Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe von SPSS 24. Dabei wurde die Signifikanz der erhaltenen Werte in den Kreuztabellen mit Hilfe von Chi-Quadrat-Tests ermittelt. Die Unterschiede zwischen Daten werden unter einem Wert von $p = 0,05$ als signifikant beschrieben. p stellt hierbei die Irrtumswahrscheinlichkeit dar, die in der analytischen Statistik Aussagen über Korrelationen oder Unterschiede ausdrückt (vgl. Bühl, 2010).

5 Ergebnisse

Allgemein ergab sich eine Verteilung der Geschlechter von 53 männlichen und 19 weiblichen Individuen unter den untersuchten 72 Individuen. Zusätzlich ließ sich die Stichprobe weiter unterteilen in 490 Zähne, 50 Orbitae, 46 Schädeldächer und 33 Palata dura. Tibiae konnten nur 24 bewertet werden.

5.1 Sterbealtersklassen

Eine Verteilung des Sterbealters bei den männlichen Individuen wie folgt (Abb. 7): In der Sterbealtersklasse *Frühadult* 21 Individuen, 16 *Spätadult*, 8 *Frühmatur*, 6 *Spätmatur* und 2 *Senil*.

Die Verteilung bei den weiblichen Individuen setzt sich aus jeweils 9 Individuen in der Sterbealtersklasse *Früh-* und *Spätadult* und 1 Individuum *Frühmatur* zusammen.

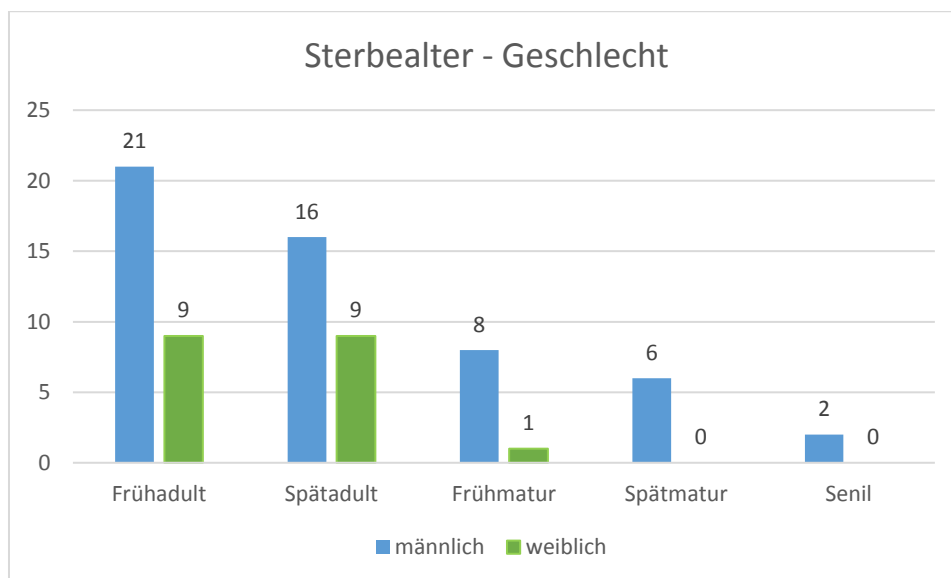


Abb. 7: Verteilung der Individuen nach Geschlecht und Sterbealter

5.2 Schmelzhypoplasien

Insgesamt wurden 490 Zähne untersucht. Dabei konnte festgestellt werden, dass vor allem im Bereich der Prämolaren, Canini und Incisivi ein häufigeres Auftreten von Schmelzhypoplasien beobachtet werden konnte. Wie in Abbildung 8 und 9 zu sehen ist, treten an den zuvor genannten Zähnen Schmelzhypoplasien auf. Hierbei kann man erkennen, dass bei 23 vorderen linken Prämolaren sogar mehr als 3 querverlaufende Linien zu sehen waren. Im Unterkiefer kann man ein verstärktes Vorkommen von Schmelzhypoplasien im Bereich des rechten Caninus, sowie beim linken zweiten Incisivus und Caninus feststellen.

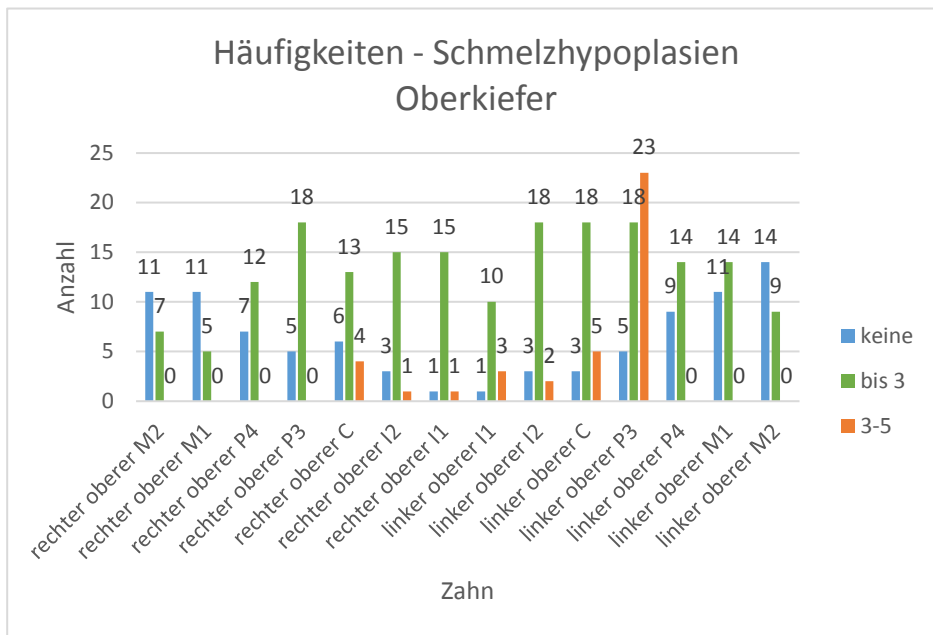


Abb. 8: Häufigkeiten der Schmelzhypoplasien im Oberkiefer

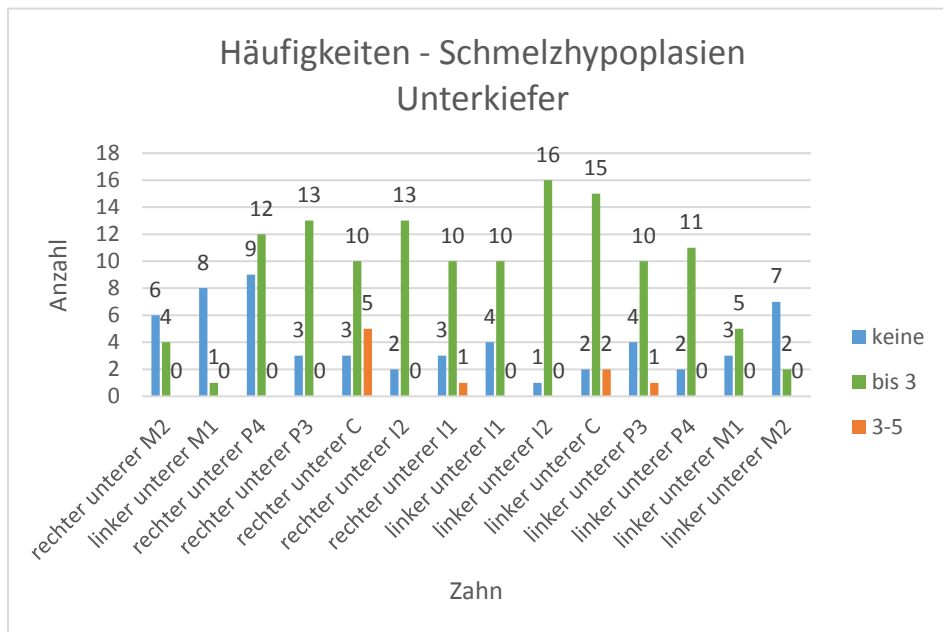


Abb. 9: Häufigkeiten der Schmelzhypoplasien im Unterkiefer

Betrachtet man nun die Schmelzhypoplasien in Abhängigkeit vom Geschlecht, kann man des Weiteren feststellen, dass vor allem bei Männern Schmelzhypoplasien auftreten. Vergleicht man ausgewählte Beispiele miteinander, wie zum Beispiel den rechten oberen P3 bei Frauen und Männern, kann man erkennen, dass nur 5% der untersuchten Zähne der Frauen Schmelzhypoplasien aufwiesen, die Zähne der Männer zeigten in 42% der Fälle Schmelzhypoplasien (siehe Abb. 10). Bei einem Chi-Quadrat-Test zu den angefertigten Kreuztabellen ergab sich keine Signifikanz (Signifikanz 0,59, bei rechten oberen P3).

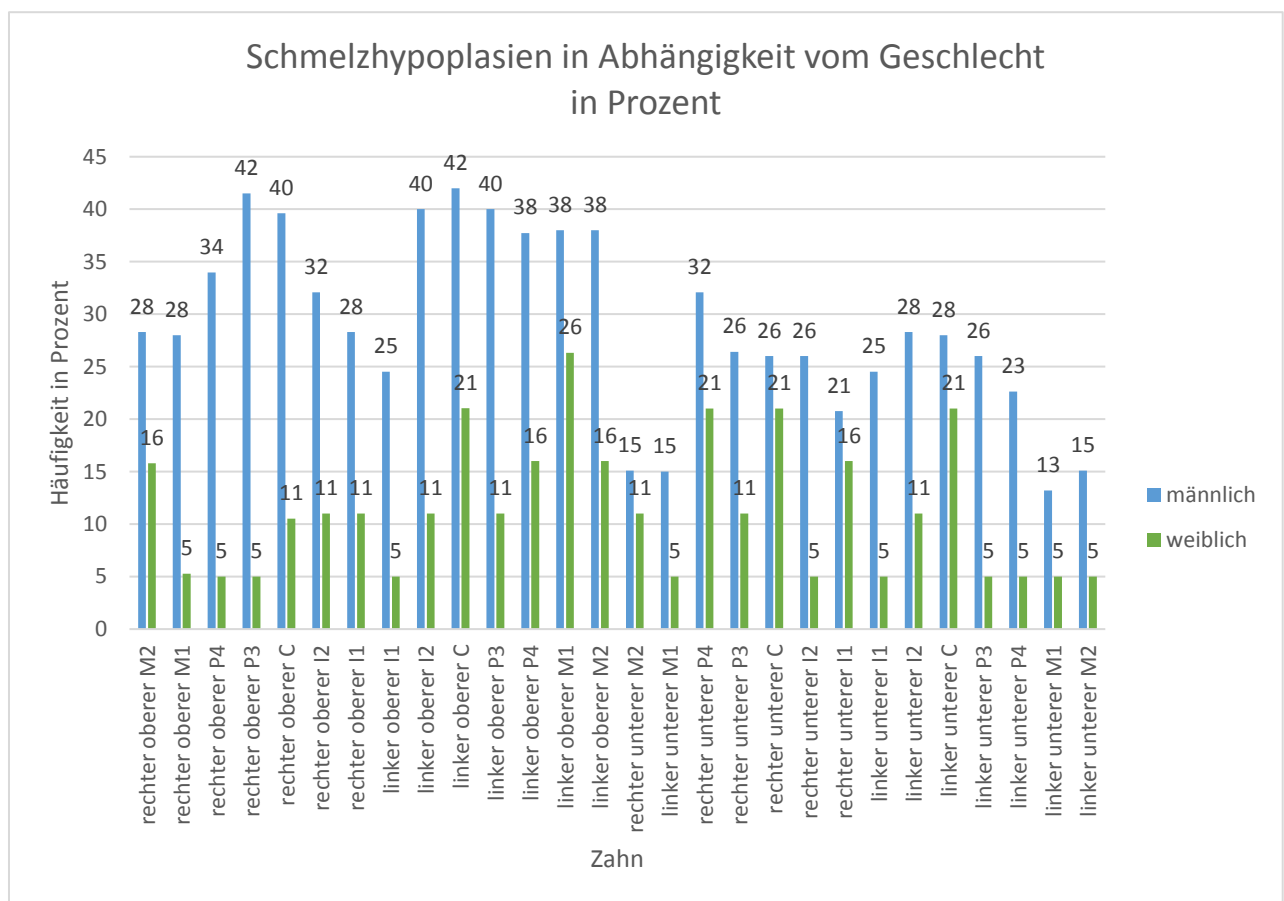


Abb. 10: Auftreten von Schmelzhypoplasien in Abhängigkeit vom Geschlecht

5.3 Cribrosierungen

Das Material zur Untersuchung der Cribrosierungen war nicht bei allen Individuen vollständig vorhanden. Deshalb konnten 50 Orbitae (v.a. Ossa frontalia), 46 Schädeldächer vor allem im Bereich der Ossa parietalia und 33 harte Gaumen (Palata dura) genauer untersucht werden.

Daraus ergeben sich folgende Häufigkeiten: Wie auch in Abbildung 11 zu erkennen ist, konnten keine Stressparameter im Bereich der äußeren Schädeldecke nachgewiesen werden. Jedoch traten bei 10 Individuen leichte Cribrosierungen im Bereich der Orbitae auf. Des Weiteren wiesen 21 Individuen leichte Cribrosierungen und 2 Individuen mittlere Cribrosierungen im harten Gaumen auf.

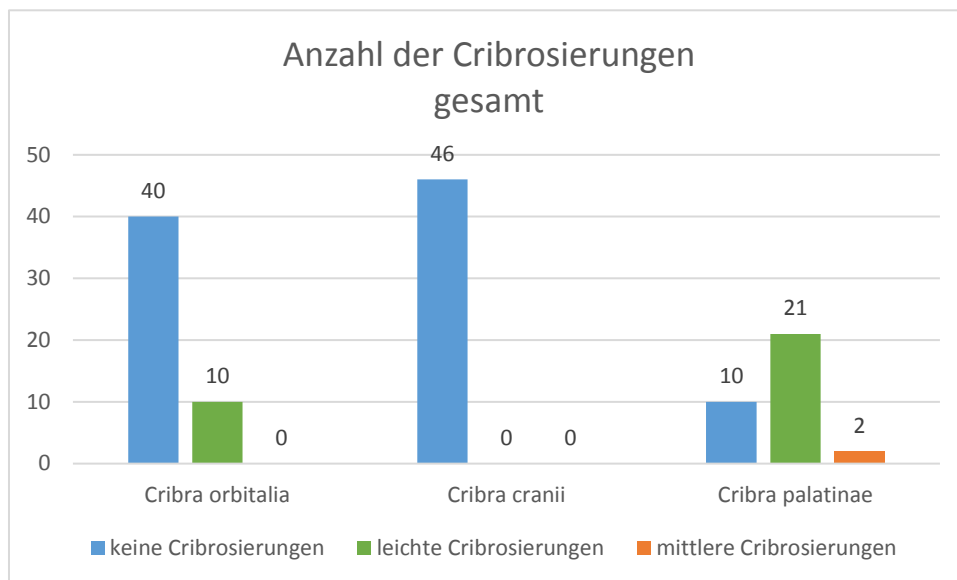


Abb. 11: Anzahl der Cribrosierungen

Versucht man nun die Cribrosierungen in Abhängigkeit des Geschlechts zu betrachten, kann man erkennen, dass 77% der männlichen Individuen und nur 47% der weiblichen Individuen Cribra orbitalia aufzeigten. Im Bereich des harten Gaumens kann man ebenfalls Unterschiede feststellen, 53% der männlichen Individuen weisen Cribrosierungen auf, hingegen nur 26% der weiblichen Individuen. Siehe Abbildung 12. Betrachtet man hier die Ergebnisse des Chi-Quadrat-Tests lassen die Werte auf keine Signifikanz im Unterschied der Geschlechter feststellen, da auch diese über 0,05 liegen. Die Werte für die Signifikanz bei den Cribra orbitalia lauten 0,462 und bei den Cribra palatinae 0,759.

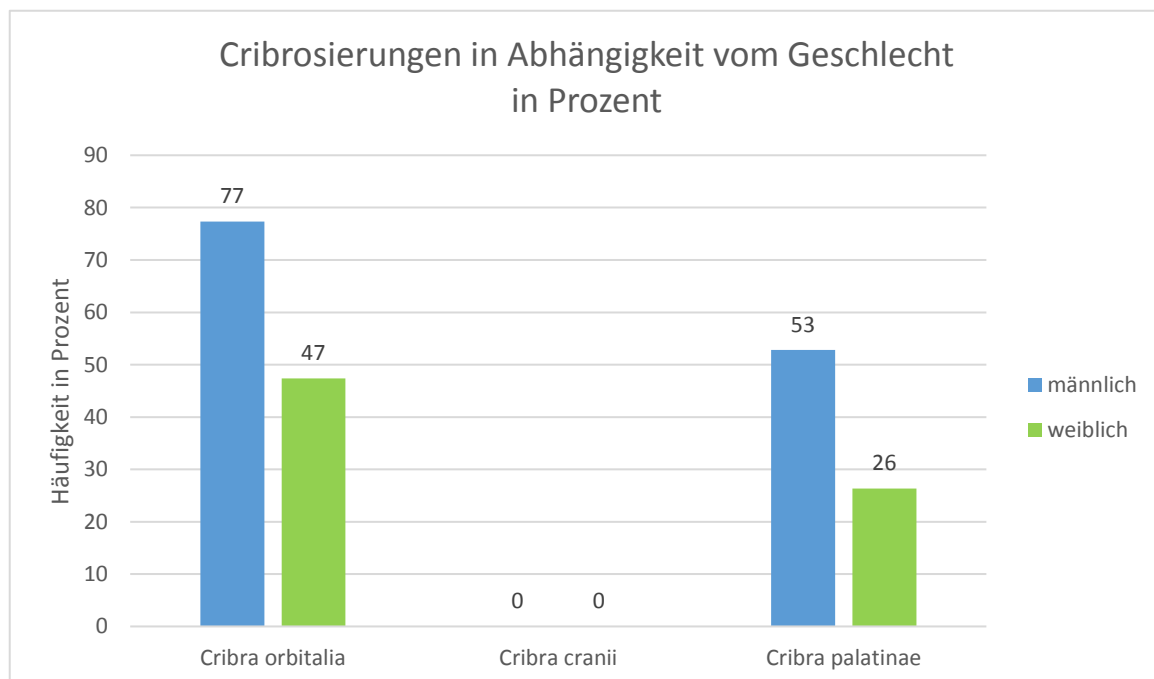


Abb. 12: Häufigkeiten der Cribrosierungen in Abhängigkeit vom Geschlecht

5.4 Harris Lines

Die Ergebnisse zu den Harris Lines ergaben sich gesamt aus 24 Tibiae. Hier wiesen insgesamt 19 Individuen mehr als 5 Harris Lines und nur 5 Individuen zwischen 3 und 5 querverlaufende Linien an den Tibiae auf (siehe Abb. 13).

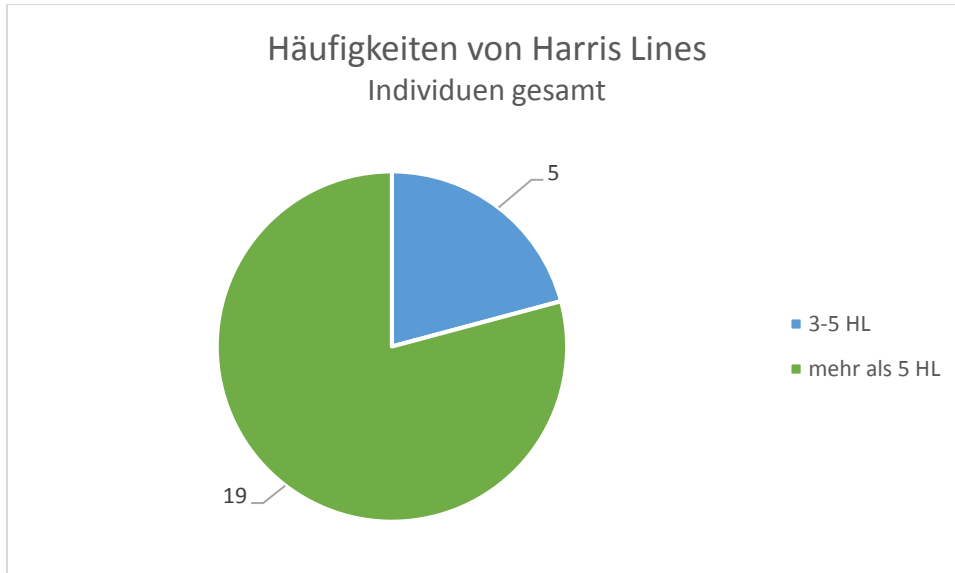


Abb. 13: Häufigkeiten von Harris Lines

Unterscheidet man das Auftreten von Harris Lines nach Geschlecht ergibt sich eine Verteilung von 28% der Männer und 47% der Frauen, die diese Stressparameter aufzeigen (siehe Abb. 14). Die Auswertung der erhaltenen Ergebnisse mit einem Chi-Quadrat-Test ergaben keine signifikanten Unterschiede, der Wert beträgt 0,897.

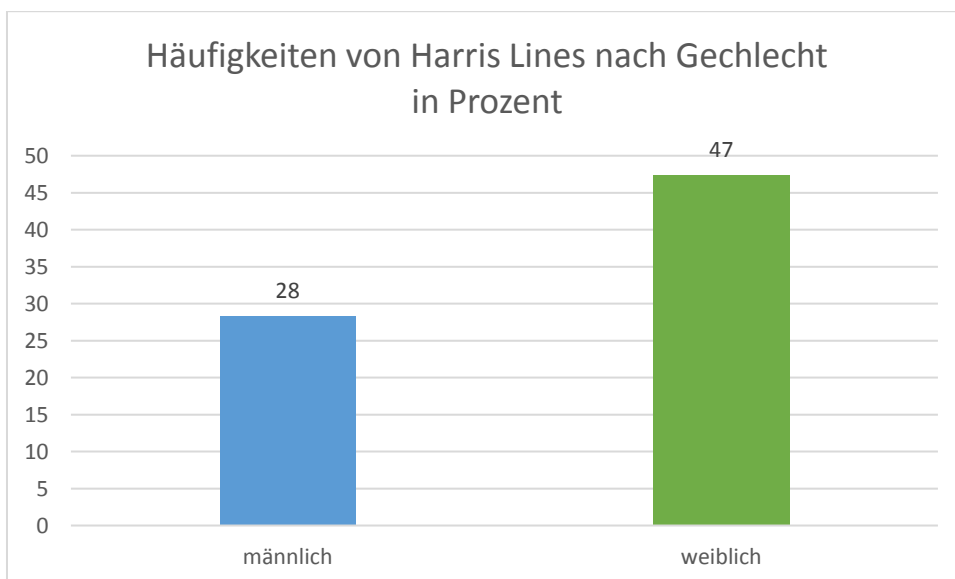


Abb. 14: Häufigkeiten von Harris Lines in Abhängigkeit vom Geschlecht

6 Diskussion

Die vorangestellte Fragestellung zeigt, dass Unterschiede zwischen den Geschlechtern feststellbar sind. Sie entsprechen jedoch nicht immer der Annahme, dass Männer benachteiligt wären oder Frauen eher zur Ausbildung von Stressparametern neigen. Es ergab sich ein teilweise unerwartetes Ergebnis. Dies könnte an zwei wichtige Faktoren liegen: Die Stichprobe war relativ klein und das Verhältnis zwischen den weiblichen und männlichen Individuen war nicht ausgeglichen. Dies könnten unter anderem auch Gründe sein, weshalb die Ergebnisse nicht signifikant sind.

Beschränkt man sich auf die Ergebnisse aus den Kreuztabellen, kann man feststellen, dass es allgemein schon einen Unterschied in der Häufigkeit von Stressparametern zwischen Männern und Frauen gibt.

Betrachtet man die Ergebnisse zu den Schmelzhypoplasien sind Unterschiede in der Häufigkeit von 4% bis zu 37% feststellbar (Abb. 10). Dies kann unter anderem auf eine Mangelernährung (Goodman, Rose, 1991) oder auf eine länger andauernde Infektionskrankheit (Hillson, 2002) zurückzuführen sein. Bezieht man nun noch die Benachteiligung der Männer hinzu, lassen sich die Ergebnisse auch dahin deuten, dass unter anderem männlichen Neugeborene häufiger an Infektionskrankheiten leiden (Naeye, 1971) und daher später einen schlechteren allgemeinen Gesundheitszustand aufweisen (vgl. Elsmén et al, 2004). Selbst auf das Sterbealter könnten sich diese Voraussetzungen auswirken, denn wurden Schmelzhypoplasien in einem frühen Alter gebildet, kann dies auch zu einem herabgesetzten Sterbealter führen (Boldsen, 2007). Ein verminderter Gesundheitszustand kann somit Auswirkungen auf die Bildung des Zahnschmelzes während der Zahnentwicklung in der frühen Kindheit haben und zur Bildung von Schmelzhypoplasien und wie zuvor erwähnt zu einem früheren Tod (Temple, 2014).

Die Ergebnisse zu den Cribrosierungen zeigen, dass insgesamt mehr Männer als Frauen (Abb. 12) diese ausbildeten. Jedoch war nur bei den Cibra orbitalia ein größerer Unterschied von 77% bei den Männern zu 47% bei den Frauen zu beobachten. Obwohl in manchen Studien (vgl. Kozak et al., 2002) davon ausgegangen wird, dass Frauen während der Menstruation und bei der Geburt viel Blut verlieren und dadurch eher zu einer Bildung von Cribrosierungen neigen, ist hier eine deutliche Benachteiligung der Männer zu erkennen. Dies könnte, wie auch bei den Schmelzhypoplasien, auf ein größeres Risiko von Männern, an Infektionskrankheiten zu leiden, liegen. Denn betrachtet man die Ursachen für Cribrosierungen genauer, kann man feststellen, dass Auslöser hierfür Infektionskrankheiten oder parasitäre Erkrankungen sein können (vgl. Walker et al., 2009).

In Bezug auf die Harris Lines konnten bei dieser kleinen Stichprobe nur geringe Unterschiede zwischen Männern und Frauen aufgezeigt werden. Jedoch kann man dies auch sehr differenziert betrachten. Auch hier werden oftmals die häufig auftretenden Infektionskrankheiten im Kindesalter als Ursache für die Entstehung von Harris Lines genannt (vgl. Schwager Gindhart, 2005). Hinzu kommen Fehl- und Mangelernährung oder längere Hungerperioden, welche zu physiologischem Stress führen und daher Harris Lines durch einen Wachstumsstopp gebildet werden (vgl. Mays, 1985). Bei dieser Stichprobe könnten vor allem schwierige Lebensumstände (Ameen et al., 2005) und schwerwiegendere Erkrankungen, wie Lungenentzündungen eine Ursache gewesen sein (Garn et al., 1968), da es sich um Überreste von Friedhöfen dreier Kranken- und Siechenhäuser handelt.

Abschließend kann gesagt werden, dass sich die Stressparameter zwischen den Geschlechtern zwar unterscheiden und bei den Schmelzhypoplasien und Cribrosierungen deutlich negativ für die männlichen Individuen ausfallen, man aber nicht immer auf eine Benachteiligung von männlichen Individuen schließen kann. Betrachtet man die Ergebnisse zu den Harris Lines, erkennt man keine signifikanten Unterschiede zwischen Männern und Frauen.

7 Conclusio

Ausgehend von der Fragestellung zur Abhängigkeit des Auftretens von Stressparametern vom Geschlecht, kann gesagt werden, dass in dieser Stichprobe bei zwei von drei untersuchten Parametern ein häufigeres Auftreten bei Männern als bei Frauen beobachtet werden konnte. Dies lässt darauf schließen, dass die Male disadvantage-Hypothese in diesem Zusammenhang zutreffend ist. Denn geht man von einer generellen Benachteiligung von Jungen bei der pränatalen Entwicklung und der darauffolgenden postnatalen Phase aus, entspricht vor allem die Prävalenz für Infektionskrankheiten den Ursachen für Stressparameter am menschlichen Skelett. Hierbei werden immer wieder Infektionskrankheiten, die über einen längeren Zeitraum ein Individuum belasten (vgl. Hillson, 2002), als Ursache für einen Wachstumsstopp gesehen. Zusätzlich spielen natürlich Hungersnöte und auch verschlechterte hygienische Bedingungen (vgl. Ameen et al., 2005) eine wesentliche Rolle bei der Ausbildung von Veränderungen am Skelett. In Bezug auf die Zähne wird auch noch ein Calciummangel als mögliche Ursache erwähnt (vgl. Lovell, Whyte, 1999), was wahrscheinlich auch mit einer schlechteren Ernährung und verschlechterten Lebensbedingungen in Zusammenhang steht.

8 Literaturverzeichnis

Acheson, R.M. (1959): *Effects of starvation, septicaemia and chronic illness on the growth cartilage plate and metaphysis of the immature rat*. In: Journal of Anatomy, Nr. 93, pp. 123-130.

Ameen, S. et al (2005): *Harris lines of the tibia across centuries: a comparison of two populations, medieval and contemporary in Central Europe*. In: Skeletal Radiology, Nr. 34, pp. 279-284.

Asada, T. (1924): *Über die Entstehung und pathologische Bedeutung der im Röntgenbild des Röhrenknochens am Diaphysenende zum Vorschein kommenden „parallelen Quirlinienbildung“*. In: Mitteilungen an der Medizinischen Fakultät der Kaiserlichen Kyushu Universität Japan, Nr. 9, pp. 44-95.

Bogin, B. (1999): *Patterns of human growth*. Second Edition. Cambridge: Cambridge University Press.

Boldsen, J.L. (2007): *Early childhood stress and adult age mortality – a study of dental enamel hypoplasia in the medieval Danish village of Tirup*. In: American Journal of Physical Anthropology, Nr. 132, pp. 59-66.

Brothwell, D.R. (1981): *Digging up bones: the excavation, treatment and study of human skeletal remains*. 3rd edition. Oxford: University Press.

Bühl, Achim (2010): *SPSS 18. Einführung in die moderne Datenanalyse*. 12. Auflage. München: Pearson Studium.

Dreizen, S. et al. (1956): *Observations on the association between nutritive failure, skeletal maturation rate and radiopaque transverse lines in the distal end of the radius in children*. In: American Journal of roentgenology, radium therapy and nuclear medicine, Nr. 76, pp. 482-487.

Elsmén, E. et al. (2004): *Sex and gender differences in newborn infants: why are boys at increased risk?* In: The Journal of Men's Health & Gender, Vol. 1, No. 4, pp. 303-311.

Fischer Ausserer, Karin [Hg.] (2009): *Fundort Wien. Berichte zur Archäologie 12/09.* Stadtarchäologie Wien.

Frisch, R.E. (1976): *Fatness of girls from menarche to age 18 years, with a nomogram.* In: Human Biology, No. 48, pp. 353-359.

Garn, S.M.; Schwager, P.M. (1967): *Age Dynamics of persistent transverse lines in the tibia.* In: American Journal of Physical Anthropology, Nr. 27, pp. 375-378.

Garn, S.M. et al (1968): *Lines and Bands of increased density. Their implication to growth and development.* In: Medical Radiography and Photography, Vol. 44, No. 3, pp. 58-89.

Goodman, A.H.; Rose, J.C. (1990): *Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures.* In: Yearbook of Physical Anthropology, Nr. 33, pp. 59-110.

Goodman, A.H.; Rose, J.C. (1991): *Dental Enamel Hypoplasias as Indicators of Nutritional Status.* In: Kelley, Marc A. [Hg.] *Advances in Dental Anthropology.* New York: Wiley-Liss.

Großschmidt, K. (1990): *Paläopathologische Untersuchungen an den menschlichen Skeletten des Awarenzeitlichen Gräberfeldes Csokorgasse in Wien-Simmering.* Universität Wien, Dissertation.

Grupe, G.; Christiansen, K. et al. (2012): *Anthropologie. Einführendes Lehrbuch.* 2. Auflage. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag.

Grupe, G.; Harbeck, M.; McGlynn, G.C. (2015): *Prähistorische Anthropologie.* Berlin, Heidelberg: Springer Verlag.

Harris, H.A. (1931): *Lines of arrested growth in the long bones in childhood: The correlation of histological and radiographic appearances in clinical and experimental conditions*. In: British Journal of Radiology, Nr. 4, pp. 561-588.

Herrmann, B. et al. (1990): *Prähistorische Anthropologie. Leitfaden der Feld- und Labormethoden*. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag.

Hillson, S. (2002): *Dental anthropology*. Cambridge: Cambridge University Press.

Jerosch, J.; Bader, A.; Uhr, G. (2002): *Knochen. Curasan Taschenatlas spezial*. Stuttgart: Thieme Verlag.

Kirchengast, S.; Hartmann, B. (2013): *Maternal Obesity Affects Newborn Somatometrics and Vital Parameters in a Gender Typical Manner - Evidence for the Male Disadvantage Hypothesis?* In: Collegium Anthropologicum, Heft 4, pp. 1057-1063.

Kirchengast, S. (2014): *Human sexual dimorphism – a sex and gender perspective*. In: Anthropologischer Anzeiger, Nr. 71 (1-2), pp. 123-133.

King, T.; Humphrey L.T.; Hillson, S. (2005): *Linear Enamel Hypoplasias as indicators of systemic physiological stress: Evidence from two known age-at-death and sex populations from postmedieval London*. In: American Journal of Physical Anthropology, Nr. 128, pp. 547-559.

Knußmann, R. [Hg.] (1988): *Anthropologie. Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen*. Band 1: Wesen und Methoden der Anthropologie. 1. Teil: Wissenschaftstheorie, Geschichte, morphologische Methoden. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.

Kozak, J.; Krenz-Niedbala, M. (2002): *The occurrence of Cribra orbitalia and its association with enamel hypoplasia in a medieval population from Kolobrzeg, Poland*. In: Variability and Evolution, Vol. 10, pp. 75-82.

Kühl, I. (1980): *Harris lines and their occurrence also in bones of prehistoric cremations*. In: Ossa, Nr. 7, pp. 129-171.

Lewis, M. (2002): *Non-Adult Palaeopathology: Current status and future potential*. In: Cox, M.; Mays, S.: *Human Osteology: In archaeology and forensic science*. London, Greenwich: Medical Media, pp. 39-57.

Litschauer, C.; Pototschnig, T. (2009): *Ein neuzeitliches Bestattungsareal im Bereich der Sensengasse in Wien 9*. In: *Fundort Wien. Berichte zur Archäologie*, Nr. 12, pp. 4-41.

Lovejoy, C.O. et al. (1985): *Dental wear in the Libben population: Ist functional pattern and role in the determination of the adult skeletal age at death*. In: *American Journal of Physical Anthropology*, No. 68, pp. 47-56.

Lovell, N.C.; Whyte, I. (1999): *Patterns of Dental Enamel Defects at Ancient Mendes, Egypt*. In: *American Journal of Physical Anthropology*, Nr. 110, pp. 69-80.

Maat, G.J.R. (1984): *Dating and rating of Harris's Lines*. In: *American Journal of Physical Anthropology*, Nr. 63, pp. 291-299.

Mays, S.A. (1985): *The relationship between Harris Line Formation and bone growth and development*. In: *Journal of Archaeological Science*, Nr. 12, pp. 207-220.

Mays, S. (1995): *The relationship between Harris Lines and other aspects of skeletal development in adults and juveniles*. In: *Journal of Archaeological Science*, Nr. 22, pp. 511-520.

McEwan, J.M.; Mays, S.; Blake, G.M. (2005): *The relationship of bone mineral density and other growth parameters to stress indicators in a medieval juvenile population*. In: *International Journal of Osteoarchaeology*, Nr. 15, pp. 155-163.

Mitchell, E.A et al. (1997): *New Zealand Cot Death Study Group. Gender and the sudden infant death syndrome*. In: *Acta Paediatrica*, No. 86, pp. 854-856.

Naeye, R. (1971): *Neonatal mortality, the male disadvantage*. In: *Pediatrics*, No. 48, pp. 902-906.

Nowak, O; Piontek, J. (2002): *The frequency of transverse (Harris) lines in the tibia in relationship to age at death*. In: Annals of Human Biology, Vol. 29, No. 3, pp. 314-325.

Park, E.A.; Richter, Curt P. (1953): *Transverse Lines in bone: The mechanism of their development*. In: Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Nr. 93 (4), pp. 234-248.

Park, E.A. (1954): *Bone growth in health and disease*. In: Archives of Disease in Childhood, Vol. 29 (146), pp. 269-281.

Park, E.A. (1964): *The imprinting of nutritional disturbances on the growing bone*. In: Pediatrics, Nr. 33, pp. 815-862.

Poisinger, C. (2011): *Stressparameter am Skelett. Eine anthropologische Untersuchung an adulten und subadulten Individuen aus dem Friedhof Wien-Sensengasse und St. Peter bei Spittal an der Drau*. Diplomarbeit, Universität Wien.

Shephard, R.J. (1991): *Body Composition in Biological Anthropology*. 1. Auflage. Cambridge, New York: Cambridge University Press.

Silbernagl, S.; Desopopoulos, A. (2007): *Taschenatlas Physiologie*. 7. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Söder, O. (2007): *Sexual dimorphism of gonadal development*. In: Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, Vol. 21, No. 3, pp. 381-391.

Stettner, E. (1921): *Über die Beziehung der Ossifikation des Handskeletts zu Alter und Längenwachstum bei gesunden und kranken Kindern von der Geburt bis zur Pubertät*. In: Arch. Kinderheilkunde, Nr. 69, pp. 27-62.

Stevenson, D.K. et al. (2000): *Sex differences in outcomes of very low birthweight infants: the newborn male disadvantage*. In: Archive of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition, No. 83, pp. F182-F185.

Temple, D.H. (2014): *Plasticity and constraint in response to early-life stressors among late/final Jomon Period Foragers from Japan: Evidence for life history trade-offs from incremental microstructures of enamel*. In: American Journal of Physical Anthropology, Nr. 155, pp. 537-545.

Thomas, M.R. et al. (2006): *Respiratory function of very prematurely born infants at follow up: influence of sex*. In: Archive of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition, No. 91, pp. F197-F201.

Walker, P.L. et al. (2009): *The cause of porotic hyperostosis and cribra orbitalia: A reappraisal of the Iron-Deficiency-Anemia Hypothesis*. In: American Journal of Physical Anthropology, Nr. 139, pp. 109-125.

Wapler, U. et al. (2004): *Is Cribra orbitalia synonymous with anemia? Analysis and interpretation of cranial pathology in Sudan*. In: American Journal of Physical Anthropology, Nr. 123, pp. 333-339.

Wells, J.C.K. (2007): *Sexual dimorphism of body composition*. In: Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, Vol. 21, No. 3, pp. 415-430.

9 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Schweregrade transversaler Schmelzhypoplasien

Knußmann, Rainer [Hg.] (1988): *Anthropologie. Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen*. Band 1: Wesen und Methoden der Anthropologie. 1. Teil: Wissenschaftstheorie, Geschichte, morphologische Methoden. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.

Abb. 2: Porotische Hyperostose

Walker, Phillip L. et al. (2009): *The cause of porotic hyperostosis and cribra orbitalia: A reappraisal of the Iron-Deficiency-Anemia Hypothesis*. In: *American Journal of Physical Anthropology*, Nr. 139, pp. 109-125.

Abb. 3: Entstehung von Harris Lines während des Wachstums

Kühl, Ingrid (1980): *Harris lines and their occurrence also in bones of prehistoric cremations*. In: *Ossa*, Nr. 7, pp. 129-171.

Abb. 4: Übersichtsplan Bestattungsareal Sensengasse, Wien 9

Fischer Ausserer, Karin [Hg.] (2009): *Fundort Wien. Berichte zur Archäologie 12/09*. Stadtarchäologie Wien.

Abb. 5: Röntgenbilder Tibiae

Poisinger, C. (2011): *Stressparameter am Skelett. Eine anthropologische Untersuchung an adulten und subadulten Individuen aus dem Friedhof Wien-Sensengasse und St. Peter bei Spittal an der Drau*. Diplomarbeit, Universität Wien.

Abb. 6: Bewertung der Stressparameter

Poisinger, C. (2011): *Stressparameter am Skelett. Eine anthropologische Untersuchung an adulten und subadulten Individuen aus dem Friedhof Wien-Sensengasse und St. Peter bei Spittal an der Drau*. Diplomarbeit, Universität Wien.

Abb. 7 – 14: Erstellt mit Excel 2016

10 Anhang

10.1 Zusammenfassung

Im Rahmen der vorliegenden Diplomarbeit wurden menschliche Skelette aus dem Bestattungsareal Sensengasse in Wien 9 zunächst anthropologisch untersucht und anschließend Stressparameter am Skelett, wie Schmelzhypoplasien, Cribrosierungen und Harris Lines dokumentiert.

Das Material bestand insgesamt aus 72 Individuen, davon waren 53 männlich und 19 weiblich. Nach einer Bestimmung des Geschlechts wurde das Sterbealter anhand der Sterbealtersklassen zugewiesen. Daraus ergab sich eine Zusammensetzung von 30 frühadulten, 25 spätadulten, 9 frühmaturen, 6 spätmaturen und 2 senilen Individuen. Aus dem vorhandenen Material wurden insgesamt 490 Zähne, 50 Orbitae, 46 Schädeldächer und 33 harte Gaumen untersucht. Von den 24 Tibiae wurden zusätzlich Röntgenbilder angefertigt und die Harris Lines digital ausgewertet.

Die Ergebnisse zeigten, dass insgesamt die Zähne des Oberkiefers mehr Schmelzhypoplasien aufwiesen, als die des Unterkiefers. Weiters wurden Unterschiede zwischen den Geschlechtern bei allen Zähnen und den vorkommenden Schmelzhypoplasien nachgewiesen. Männer zeigten allgemein häufiger Schmelzhypoplasien als Frauen.

Des Weiteren konnten Cribra orbitalia bei 40 von 50 untersuchten Orbitae und Cribra palatinae bei 23 von 33 harten Gaumen festgehalten werden. Cribra cranii wurden keine nachgewiesen. Zum Geschlechtsunterschied bei den Cribrosierungen konnten Unterschiede zwischen den Geschlechtern zum Nachteil der Männer festgestellt werden.

Anders gestalteten sich die Ergebnisse bei den Harris Lines. Hier wiesen alle untersuchten Tibiae Stressparameter auf. Insgesamt wurden hier Harris Lines häufiger bei Frauen dokumentiert.

Zusätzlich wurde auf die Bedeutung der Geschlechtsunterschiede im Allgemeinen und die Male disadvantage-Hypothese genauer eingegangen. Hierbei wurden die vorliegenden Ergebnisse und der aktuelle Forschungsstand miteinbezogen.

10.2 Abstract

This thesis is based on human skeletons found at the burial site in the 9th district of Vienna (Sensengasse), which were first examined anthropologically and subsequently stress parameters on the skeleton, such as enamel hypoplasia, porotic hyperostosis and Harris Lines were documented.

The material consisted of 72 individuals, of which 53 were male and 19 were female. After the determination of the sex, the age of death was assigned based on age-at-death categories. The results showed that 30 individuals were in the category of 'Frühadult', 25 in 'Spätadult', 9 in 'Frühmatur', 6 in 'Spätmatur' and 2 in the category of 'Senil'.

From the existing material, a total of 490 teeth, 50 orbits, 46 skulls and 33 hard palms were examined. X-ray images were additionally taken from the 24 tibiae and the Harris Lines were evaluated digitally.

The results showed that the teeth of the upper jaw had more enamel hypoplasia than those of the lower jaw. Furthermore, differences between the sexes were detected in all teeth and the occurring enamel hypoplasia. Men generally exhibited enamel hypoplasia more frequently than women.

In addition, Cribra orbitalia could be found in 40 out of 50 examined orbitae and Cribra palatinae in 23 of 33 hard palate, but Cribra cranii were not detected. Gender differences in the porotic hyperostosis showed differences between the sexes to the detriment of men. All tibiae showed stress parameters. Harris lines were documented more frequently in women. In addition, the importance of gender differences in general and the male disadvantage hypothesis were discussed in more detail. The present results and the current state of research were taken into account.

10.3 Ergebnisse im Detail

10.3.1 Schmelzhypoplasien

	keine Schmelzhypoplasien		bis 3 Schmelzhypoplasien		3-5 Schmelzhypoplasien	
Zahn	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
rechter oberer M2	9	2	6	1	0	0
rechter oberer M1	11	0	4	1	0	0
rechter oberer P4	7	0	11	1	0	0
rechter oberer P3	5	0	17	1	0	0
rechter oberer C	5	1	12	1	4	0
rechter oberer I2	3	0	13	2	1	0
rechter oberer I1	1	0	13	2	1	0
linker oberer I1	1	0	9	1	3	0
linker oberer I2	3	0	16	2	2	0
linker oberer C	3	0	14	4	5	0
linker oberer P3	5	0	16	2	0	0
linker oberer P4	8	1	12	2	0	0
linker oberer M1	9	2	11	3	0	0
linker oberer M2	12	2	8	1	0	0
rechter unterer M2	5	1	3	1	0	0
rechter unterer M1	7	1	1	0	0	0
rechter unterer P4	8	1	9	3	0	0
rechter unterer P3	3	0	11	2	0	0
rechter unterer C	3	0	8	2	3	2
rechter unterer I2	2	0	12	1	0	0
rechter unterer I1	3	0	8	2	0	1
linker unterer I1	4	0	9	1	0	0
linker unterer I2	1	0	14	2	0	0
linker unterer C	2	0	12	3	1	1
linker unterer P3	4	0	9	1	1	0
linker unterer P4	2	0	10	1	0	0
linker unterer M1	3	0	4	1	0	0
linker unterer M2	6	1	2	0	0	0

Zahn	Asymptotische Signifikanz
rechter oberer M2	0,829
rechter oberer M1	0,126
rechter oberer P4	0,433
rechter oberer P3	0,590
rechter oberer C	0,645
rechter oberer I2	0,742
rechter oberer I1	0,860
linker oberer I1	0,806
linker oberer I2	0,738
linker oberer C	0,350
linker oberer P3	0,435
linker oberer P4	0,825
linker oberer M1	0,840
linker oberer M2	0,825
rechter unterer M2	0,747
rechter unterer M1	0,708
rechter unterer P4	0,422
rechter unterer P3	0,468
rechter unterer C	0,407
rechter unterer I2	0,685
rechter unterer I1	0,106
linker unterer I1	0,512
linker unterer I2	0,707
linker unterer C	0,460
linker unterer P3	0,765
linker unterer P4	0,657
linker unterer M1	0,408
linker unterer M2	0,571

10.3.2 Cribrosierungen

	keine Cribrosierungen		leichte Cribrosierungen		mittlere Cribrosierungen	
Cribrosierung	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
Cibra cranii	37	9	0	0	0	0
Cibra orbitalia	32	8	9	1	0	0
Cibra palatinae	8	2	18	3	2	0

Cribrosierung	Asymptotische Signifikanz
Cibra cranii	nicht vorhanden
Cibra orbitalia	0,462
Cibra palatinae	0,759

10.3.3 Harris Lines

keine Harris Lines		3-5 Harris Lines		mehr als 5 Harris Lines	
männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
0	0	3	2	12	7

	Asymptotische Signifikanz
Harris Lines	0,897

10.3.4 Sterbealtersklassen

	Geschlecht	
Sterbealtersklasse	männlich	weiblich
Frühadult	21	9
Spätadult	16	9
Frühmatur	8	1
Spätmatur	6	0
Senil	2	0

	Asymptotische Signifikanz
Sterbealtersklasse	0,254