

# **Ein bronzezeitlicher Familienclan als genetisches Archiv**

–

## **Morphologisch-paläogenetische Bearbeitung des Skelettkollektivs aus der Lichtensteinhöhle**

Dissertation

zur Erlangung des mathematisch-naturwissenschaftlichen Doktorgrades

“Doctor rerum naturalium“

der Georg-August-Universität Göttingen

im Promotionsprogramm Grundprogramm Biologie  
der Georg-August University School of Science (GAUSS)

vorgelegt von  
Verena Seidenberg

aus Hamburg

Göttingen 2016

**Betreuungsausschuss:**

Prof. Dr. Bernd Herrmann

Prof. Dr. Michael Klintschar

Dr. Susanne Hummel

**Mitglieder der Prüfungskommission:**

Referent: Prof. Dr. Bernd Herrmann

Korreferent: Prof. Dr. Michael Klintschar

**Weitere Mitglieder der Prüfungskommission:**

Prof. Dr. Julia Ostner

Prof. Dr. Thomas Friedl

PD Dr. Thomas Hörnschemeyer

Dr. Susanne Hummel

**Tag der mündlichen Prüfung: 29.09.2016**

Diese Arbeit wurde angefertigt in der Abteilung Historische Anthropologie und Humanökologie des Johann-Friedrich-Blumenbach Institutes für Zoologie und Anthropologie der Georg-August-Universität Göttingen im Rahmen des Projektes: „Leben in der Bronzezeit – Anthropologisch-paläogenetische Untersuchungen an den Skelettresten des Familienclans und assoziierter Bestattungen aus der Lichtensteinhöhle“. Das Projekt wurde gefördert vom Ministerium für Wissenschaft und Kultur (MWK) des Landes Niedersachsen, Förderkennzeichen: 11.2-76202-10-4/09. Projektleiterin: Dr. Susanne Hummel.

# Inhaltsverzeichnis

<b>1. Einleitung</b> .....	<b>1</b>
1.1 Fundgeschichte der Lichtensteinhöhle .....	1
1.2 Fundspektrum aus der Lichtensteinhöhle .....	7
1.3 Datierung und kulturelle Einordnung .....	12
1.4 Anthropologische Bearbeitungsgeschichte der Lichtensteinhöhle .....	13
1.5 Forschung an alter DNA (aDNA) .....	21
1.6 Zielsetzung der Arbeit .....	25
<b>2. Material</b> .....	<b>27</b>
2.1 Erstellung des Fundkataloges .....	27
2.2 Erhaltungszustand des Skelettmaterials .....	27
2.3 Materialauswahl Morphologie .....	29
2.4 Materialauswahl Genetik .....	30
<b>3. Methoden</b> .....	<b>35</b>
3.1 Morphologische Methoden .....	35
3.1.1 <i>Morphologische Zuordnungen</i> .....	35
3.1.2 <i>Dokumentation pathologischer Befunde und anderer morphologischer     Auffälligkeiten</i> .....	36
3.1.3 <i>Morphologische Altersdiagnose</i> .....	37
3.1.4 <i>Histologische Altersdiagnose</i> .....	38
3.1.5 <i>Morphologische Geschlechtsdiagnose</i> .....	39
3.2 Genetische Methoden .....	40
3.2.1 <i>Arbeiten mit ancient DNA – Kontaminationsprävention und     Authentizitätssicherung</i> .....	40
3.2.2 <i>Molekulargenetische Verwandtschaftsanalyse/Markerauswahl</i> .....	42
3.2.3 <i>Entwicklung molekulargenetischer Analysesysteme</i> .....	46
3.2.4 <i>DNA-Extraktion</i> .....	55
3.2.5 <i>Amplifikation autosomaler STRs</i> .....	57
3.2.6 <i>Amplifikation gonosomaler STRs</i> .....	58
3.2.7 <i>Amplifikation und Sequenzierung der mitochondrialen HVR I und II</i> .....	60
3.2.8 <i>Amplifikation und SBE-Analyse der AB0-Blutgruppen-SNPs</i> .....	61
3.2.9 <i>Elektrophorese</i> .....	63
3.2.10 <i>Alleldetermination/Sequenzauswertung</i> .....	64
<b>4. Ergebnisse</b> .....	<b>66</b>
4.1 Zuordnung von Skelettelementen zu Individuen/Individuenzahl .....	66
4.2 Pathologische Befunde und andere Auffälligkeiten .....	78
4.3 Altersverteilung .....	88
4.4 Geschlechtsverteilung .....	91
4.5 Genetische Typisierungsergebnisse .....	93
4.5.1 <i>Autosomale STRs</i> .....	93
4.5.2 <i>Gonosomale STRs</i> .....	99
4.5.3 <i>Mitochondriale HVR I und HVR II</i> .....	107

---

<b>5. Ableitungen aus den Datensätzen .....</b>	<b>114</b>
5.1 Verwandtschaftsrekonstruktion.....	114
5.2 Matri- vs. Patrilokalität .....	120
5.3 Hinweise auf die regionale Einordnung .....	122
<b>6. Ergebnisse vorheriger und begleitender Forschungsarbeiten zur Lichtensteinhöhle</b>	<b>126</b>
6.1 Körperhöschätzung.....	126
6.2 Immungenetische Eigenschaften.....	129
6.2.1 <i>Interleukine</i> .....	129
6.2.2 <i>CCR5</i> .....	132
6.2.3 <i>Rhesusfaktor</i> .....	134
6.2.4 <i>ABO</i> .....	137
6.3 Genetisch determinierte Erkrankungen .....	140
6.3.1 <i>Cystische Fibrose</i> .....	140
6.3.2 <i>Hämochromatose</i> .....	143
6.4 Laktosetoleranz und Subsistenzstrategien.....	146
6.5 Pigmentierung.....	149
6.6 Dopamin Rezeptor D4 VNTR und Risikoverhalten.....	154
6.7 Auswertung von Streumustern, Färbung und Textur der Knochen sowie des Amplifikationserfolges .....	155
6.8 Entomologische Untersuchungen.....	158
<b>7. Gesamtinterpretation und Diskussion.....</b>	<b>159</b>
7.1 Demografische Struktur der Population aus der Lichtensteinhöhle .....	159
7.2 Nutzungsdauer und Nutzungsart der Lichtensteinhöhle .....	165
<b>8. Zusammenfassung .....</b>	<b>169</b>
<b>9. Literatur.....</b>	<b>172</b>
<b>10. Anhang A .....</b>	<b>191</b>
10.1 Datenblätter zu den Individuen aus der Lichtensteinhöhle.....	191
10.2 Liste der Examensarbeiten zur Lichtensteinhöhle.....	252
<b>11. Anhang B .....</b>	<b>255</b>
11.1 Abkürzungsverzeichnis.....	255
11.2 Verwendete Geräte und Chemikalien.....	258
11.3 Verwendete Software, Internetseiten und Dateien auf der beigefügten CD .....	261
11.4. Längenstandards .....	262

## 1. Einleitung

### 1.1 Fundgeschichte der Lichtensteinhöhle

Bei der Lichtensteinhöhle handelt es sich um eine Klufthöhle im Nordwesthang des Lichtensteins, einem Berg der Harzausläufer am Rande des Sösetals. Auf diesem Berg befinden sich die Reste der gleichnamigen, mittelalterlichen Burg „Lichtenstein“. Auf der Suche nach einem von dieser Burg ins Tal herabführenden Fluchttunnel wurde im Jahre 1972 zunächst ein enger Felsspalt entdeckt, welcher sich zu einer – zuerst lediglich geologisch interessanten – Klufthöhle erweiterte, die nach ca. 48 m mit einer unpassierbaren Engstelle endete (Kempe und Vladi 1988).

Der 261 m hohe Lichtenstein (siehe Abb. 1) ist Teil des Gipskarstgebietes des südwestlichen Harzrandes. Die nur wenige Meter unter der Oberfläche verlaufende Lichtensteinhöhle entstand aus Kluftstrukturen im Gipsgestein aus sogenannten Anastomen, fünf bis zehn Zentimeter weiten Röhren, welche sich unter dem damaligen Grundwasserspiegel unter dem Druck aufsteigender Tiefenwässer bildeten. Nachdem



**Abb. 1:** Blick auf den Lichtenstein. Dort, wo auf der Bergkuppe die höheren Baumwipfel zu erkennen sind, befinden sich die Überreste der prähistorischen Burg Lichtenstein (aus Flindt und Hummel 2014).

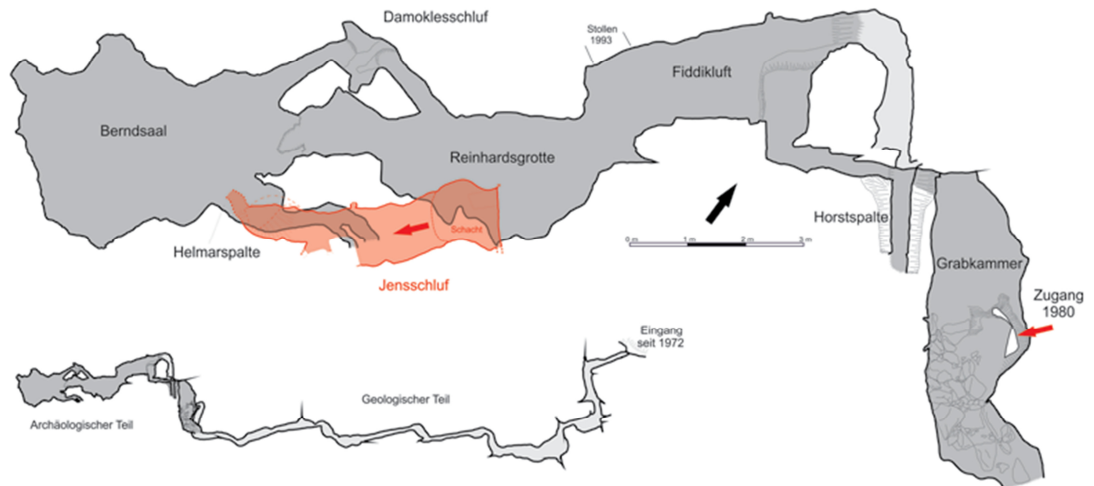
sich der Grundwasserspiegel in der Region gesenkt hatte, führte versickerndes Regenwasser zur Entstehung eines unterirdischen Bachs, welcher sich mit starker Strömung und hoher Lösungskraft mehrere Meter tief in den Gips einschchnitt. Mit weiter fallendem Grundwasserspiegel blieben die ausgewaschenen Hohlräume vor spätestens 50.000 Jahren – nun trockengefallen – als sogenannte Cañonhöhle zurück. Diese recht seltene Entstehungsgeschichte ist heute an den charakteristischen, kluffartigen, schmalen Räumen mit dachförmigem Querschnitt sowie an den teilweise an den Wänden erhalten gebliebenen Fließfacetten zu erkennen. Eine geologische Besonderheit ist die Lichtensteinhöhle zum einen aufgrund ihrer ungewöhnlich großen Gesamtlänge von – nach Entdeckung aller Höhlenteile ermittelten – rund 135 m und vor allem, weil

sie bis heute erhalten geblieben ist. Aufgrund der hohen Löslichkeit des Gipses entstehen Höhlen in Gipsstein meist innerhalb weniger Jahrtausende und verschwinden in ähnlichen Zeiträumen auch wieder (Kempe und Vladi 1988, Flindt 1998, Flindt und Hummel 2014).

Im Februar 1980 konnte die Engstelle am Ende der 1972 entdeckten Klufthöhle künstlich erweitert und somit überwunden werden. Damit wurde der Durchbruch in eine weitere, ca. 8 m lange, enge Spalte geschaffen, an deren scheinbaren Ende einige menschliche Röhrenknochen sowie ein menschlicher Unterkiefer gefunden wurden. Zwischen den Knochen befand sich ein schlichter Ring aus Bronzedraht, welcher einen ersten Hinweis darauf lieferte, dass die Knochen aus prähistorischer Zeit stammten. Bei genaueren Untersuchungen des Endes der Spalte, in der die Knochen lagen, stellte sich heraus, dass eine weitere Engstelle vorhanden war, welche in noch tiefer im Berg liegende Bereiche weiterführte und zunächst nicht aufgefallen war, da sie durch Gipssinter (= auskristallisierter Gips) und weitere Knochen nahezu vollständig verfüllt war. Nach Freilegen des Durchstieges konnte in eine kleine Höhlenkammer vorgedrungen werden. Dieser Raum wurde später als Grabkammer benannt. Der Durchbruch in diese Höhlenkammer stellte die Entdeckung des archäologisch und auch anthropologisch interessanten Teils der Höhle dar (Flindt 1996, Flindt und Hummel 2014).

In der Grabkammer wurden zahlreiche Knochen von mehreren Personen und Bronzegegenstände gefunden. Die Menschenknochen lagen größtenteils komplett disloziert in der Höhle verstreut und waren mit einer Gipssinterschicht überzogen, welche zeigte, dass die Funde über Jahrtausende völlig unberührt überdauert hatten (Flindt 1996).

Es stellte sich bald heraus, dass auch über die Grabkammer hinaus eine Fortsetzung der Höhle existierte. Es folgten vier weitere Höhlenkammern, welche – nach den Mitgliedern des Teams der Erstbefahrer – als Horstspalte, Fiddikluft, Reinhardsgrotte und Berndsaal benannt wurden. Die einzelnen Höhlenabschnitte waren durch zum Teil extreme Engstellen miteinander verbunden (z.B. Uwes Schluf oder Damoklesschluf) (Flindt 1996). Eine Übersicht über die Anordnung aller Höhlenabschnitte zueinander findet sich in Abb. 2.



**Abb. 2:** Übersicht über den gesamten Höhlengrundriss (unten) und – vergrößert – über die Anordnung der einzelnen Höhlenkammern zueinander im fundführenden, archäologischen Teil (oben) (aus Flindt und Hummel 2014).

Die Räume weisen insgesamt eine Fläche von lediglich ca. 30 m<sup>2</sup> auf und sind teilweise so niedrig, dass eine Fortbewegung weitestgehend nur auf Knien oder auf dem Bauch möglich war. Nur der Berndsaal, die größte der Höhlenkammern, war etwas höher, so dass hier teilweise annähernd Stehhöhe erreicht wurde. In allen fünf Räumen fand sich, unter einem Überzug aus unberührtem Gipssinter, nahezu flächendeckend ein Durcheinander von Menschen- und Tierknochen durchsetzt mit Bronzefunden (siehe Abb. 3) (Flindt und Hummel 2014).



**Abb. 3:** Mit Gipssinter überzogene Menschenknochen in der Fiddikluft (aus Flindt und Hummel 2014).



Direkt nach der Entdeckung des archäologischen Teils der Höhle wurde bereits mit einer fotografischen, beschreibenden und zeichnerischen Dokumentation begonnen. Es konnte jedoch vorerst keine genauere wissenschaftliche Untersuchung der bronzezeitlichen Hinterlassenschaften vorgenommen werden, da das Geld für eine reguläre Forschungsgrabung fehlte. So wurde zunächst nur der Zugang mit einer massiven Eisentür verschlossen um die Befunde zu schützen, bis eine solche Grabung möglich wäre (Flindt 1996, Flindt und Hummel 2014).

Im Jahr 1992 wurde jedoch ein Handlungsdruck erzeugt, da die Stahltür am Höhleneingang von Raubgräbern aufgebrochen wurde, welche bis in den fundführenden Teil der Höhle vordringen konnten. Hierbei verursachten die Raubgräber oberflächlich massive Verwüstungen und entwendeten vermutlich eine unbekannte Zahl von Knochen und Bronzeartefakten. Bei der Befahrung der Höhle nachdem der Raubgräber-Einbruch entdeckt wurde, wurde zunächst von weitreichenden Zerstörungen der unwiederbringlichen, bronzezeitlichen Befunde ausgegangen. Später stellte sich jedoch zum Glück heraus, dass das Bild der Verwüstung auf den ersten Blick schlimmer gewirkt hatte, als es tatsächlich war. Die harte Gipsinterschicht, welche die Knochen über Jahrtausende geschützt hatte, hatte sich auch gegen die Raubgräber als guter Schutzschild erwiesen. Somit blieben die Zerstörungen deutlich oberflächlicher und kleinräumiger als befürchtet. Nach einem Aufruf in der Presse, in dem die große wissenschaftliche Bedeutung des Fundmaterials herausgestrichen wurde, wurden tatsächlich einige entwendete Knochen und Artefakte anonym zurückgegeben. Hierbei handelte es sich um drei menschliche Schädel und ca. 20 Kleinfunde, meist aus Bronze (Flindt 1996, Flindt und Hummel 2014).

Um zu verhindern, dass die wertvollen Funde durch ähnliche Vorfälle möglicherweise weiter zerstört würden, wurde im Jahr 1993 mit der wissenschaftlichen Befundung und Bergung der Funde aus der Lichtensteinhöhle begonnen. Die Ausgrabung und Dokumentation musste durch die natürlichen Gegebenheiten in der Höhle unter extremen Bedingungen stattfinden. In der Höhle ist es nicht nur extrem eng, sondern auch kalt und nass. Im Inneren der Höhle herrschen über das ganze Jahr hinweg Temperaturen von max. 8 °C. Grabungskampagnen waren nur in den wärmeren Monaten des Jahres möglich (Flindt 1998). Die Bergung aller Funde dauerte über viele Grabungskampagnen hinweg bis 2013 an.

Vor Beginn der Grabungen musste zunächst ein künstlicher Eingang direkt in den fundführenden Teil der Höhle geschaffen werden, da die ständige Benutzung des

Kriechganges ein Bergungsvorhaben nahezu unmöglich gemacht hätte. Da die Höhle relativ dicht hinter dem Steilhang des Lichtensteins verläuft, konnte ein künstlicher Zugangsstollen mit einem Querschnitt etwa  $70 \times 90$  cm und einer Länge von ca. 3 m geschaffen werden, der in die Fiddikluft – den statisch stabilsten Raum – mündet (Flindt 1996, Flindt und Hummel 2014). Bei der Ausgrabung wurde nach dem Prinzip der natürlichen Schichten vorgegangen, wobei die Sedimentschichten mitsamt den eingelagerten Funden in umgekehrter Reihenfolge zu ihrer Entstehung sorgfältig nacheinander bis auf den gewachsenen Boden abgetragen werden. Der Vorteil hierbei ist, dass bei diesem Vorgehen Hinweise auf zeitliche Abfolgen gut dokumentiert werden können. Aufgrund der Enge in der Höhle konnten die Schichten nicht in einem größeren Planum abgetragen werden. Daher erfolgte die Bergung unter Einteilung der einzelnen Höhlenräume in Quadranten von jeweils  $50 \times 50$  cm Kantenlänge, die nacheinander schichtweise abgetragen wurden. Alle freigelegten Schichtoberflächen wurden jeweils fotografisch und zeichnerisch dokumentiert (Flindt und Hummel 2014). So wie der 1972 entdeckte Kriechgang kein praktikabler Zugang für die Bergungsaktivitäten war, war davon auszugehen, dass auch die prähistorische menschliche Population, welche die Höhle nutzte, nicht auf diesem Wege die Höhle regulär betreten haben dürften. Der historische Eingang war jedoch lange nicht bekannt. Eine Vermutung war, dass die Höhle über die Helmarspalte, einen nahezu senkrechten Schacht, welcher vom Berndsaal in die Höhe führt, betreten wurde. Dieser Schacht führt jedoch nicht bis an die Erdoberfläche, sondern endet nach ca. 7 m an großen Blocksteinen. Längere Zeit wurde vermutet, dass es sich hier um den intentional durch die prähistorische Population oder durch einen natürlichen Versturz verschlossenen prähistorischen Zugang handelte (Flindt 1998). Erst 2008 wurde entdeckt, dass nach ca. 5 m ein zunächst durchgehend komplett mit Erdsediment verfüllter Horizontalgang von der Helmarspalte abzweigt (Flindt et al. 2012). Bis 2013 wurde dieser als Jenschluf benannte, rund 4 m lange Horizontalgang, welcher teilweise sehr eng ist, komplett ausgegraben. Am Ende des Jenschlufs führt ein ca. 5 m hoher Schacht an die Erdoberfläche (Flindt et al. 2013). In prähistorischen Zeiten dürfte dieser Eingangsschacht allerdings noch etwas länger gewesen sein, da die damalige Erdoberfläche wohl über die Jahrtausende hinweg durch Erosion etwas abgetragen wurde. Aufgrund dieser natürlichen Erosion konnten in der Umgebung um den historischen Zugangsschacht auch keinerlei Spuren der Aktivitäten der prähistorischen

Population oder hinterlassene Artefakte mehr gefunden werden (Flindt und Hummel 2014).

Bei der Ausgrabung in den verschiedenen Höhlenkammern wurde deutlich, dass die Höhle durch die prähistorische Population gezielt für die Nutzung hergerichtet wurde. Im gesamten archäologischen Teil der Höhle war der zerklüftete Boden planiert worden. Das hierfür genutzte, teilweise in die Höhle eingebrachte, Sediment enthielt zahlreiche intakte und fragmentierte Tierknochen. An einigen Engstellen wurden künstliche Erweiterungen vorgenommen. Spuren dieser Arbeiten sind unter anderem in der Helmarspalte, im Berndsaal und auch im Durchgang von der Reinhardsgrotte in die Fiddikluft zu sehen. Ein aufgefundenener, abgeplatzter Gesteinssplitter weist darauf hin, dass hierfür Flussgeröll verwendet wurde (Flindt und Hummel 2014).

So wie die Planierschicht in der gesamten Höhle die Basis bildete, fand sich überall zuoberst eine bis zu 30 cm starke Schicht aus vorwiegend Menschenknochen. Darunter war durchgängig eine dünne Schicht aus dunklem humushaltigem Sediment. Dieses könnte eventuell von Polstermaterial, wie z.B. Moos oder Heu, herrühren, welches im Laufe der Zeit verrottet war. Die Knochenlage war durchsetzt mit Bronzefunden. So wie die Knochen weitestgehend disloziert vorlagen, traf dies auch auf die Bronzefunde zu. Nur in Einzelfällen waren einzelne Schmuckgegenstände mit bestimmten Knochen/Individuen assoziiert. Neben Objekten aus Bronze wurde auch ein breites Spektrum von Schmuckobjekten aus anderen Materialien geborgen. Auffällig ist allerdings, dass in der Knochenschicht keine Keramiken gefunden wurden, wie man sie als Grabbeigaben erwarten würde (Flindt 1996, Flindt et al. 2013, Flindt und Hummel 2014).

In den hinteren Höhlenabschnitten stellt die Schicht mit den Menschenknochen die einzige Fundschicht dar. Im Berndsaal jedoch findet sich unter der Knochenschicht eine bis zu 40 cm starke, abwechseln grau und schwarz gefärbte Schicht mit Spuren von diversen Feuerstellen. In den Rissen und Spalten der Decke des Berndsaals sind hierzu passend teilweise noch Rußspuren zu sehen. Die Feuerstellen befanden sich i.d.R. direkt auf dem Höhlenboden, nur in einem Fall in der untersten – und damit ältesten – Schicht in diesem Brandhorizont, wurde eine Feuerstelle mit kleinen Steinen hergerichtet. In den Brandschichten des Berndsaals wurden, neben reichlich Holzkohle und angekohlten Resten von Feuerholz, auch Reste von rituellen Mahlzeiten gefunden. Dabei handelte es sich um Tierknochen, verkohlte Pflanzenreste und in dieser Fundschicht mit größeren

Mengen von Tonscherben auch Überreste von Keramiken (Flindt 1996, Flindt et al. 2013, Flindt und Hummel 2014).

Diese Schichtung im Berndsaal mit dem unterschiedlichen Fundinventar stellt einen Hinweis darauf dar, dass es in diesem Höhlenabschnitt einen Nutzungswechsel von einer Nutzungsphase, die vorwiegend durch Kulthandlungen geprägt war, hin zu einer Phase der Knochenablage, gegeben hat. Der Berndsaal ist mit rund 9 m<sup>2</sup> und zumindest teilweise Stehhöhe der geräumigste Höhlenabschnitt und damit als einziger der Höhlenräume für jegliche Art von Kulthandlungen geeignet. Hinweise auf Kulthandlungen im Berndsaal liefern auch aufgefundene Gegenstände, denen nicht ohne weiteres ein praktischer Nutzen zugeordnet werden kann, wie z.B. Fossilien oder Biberzähne (Flindt und Hummel 2014).

Neben dem Berndsaal ist der Jenschluf der einzige Höhlenabschnitt mit einer komplexeren Schichtung aus mehreren unterschiedlich gefärbten und zusammengesetzten Fundhorizonten. Hier findet sich auf dem Planierhorizont zunächst eine Schicht mit vielen intakten oder fragmentierten Tierknochen, in der im Eingangsschachtbereich auch menschliche Überreste gefunden wurden. Darüber folgt ein Horizont aus dunkel gefärbten Schichten mit Brandresten, verkohlten Pflanzenresten, Überresten von Gefäßkeramiken und Bronzen. Zuoberst findet sich im Jenschluf eine Schicht mit kaum noch besonderen Einlagerungen (Flindt et al 2013, Flindt und Hummel 2014).

## **1.2 Fundspektrum aus der Lichtensteinhöhle**

Bei den Ausgrabungen in der gesamten Höhle wurden insgesamt 4.342 menschliche Knochen geborgen, welche weitestgehend disloziert in den Höhlenkammern verstreut lagen (siehe Abb. 4). Befunde wie z.B. die Knochen des Arms eines Kindes, welche in annähernd anatomisch korrekter Anordnung im Berndsaal aufgefunden wurden, stellen hierzu eine Ausnahme dar (siehe Abb. 5). Teilweise schienen die Knochen jedoch gezielt an den Höhlenwänden arrangiert worden zu sein, wie einige Bündel aus Langknochen (siehe Abb. 6) oder an den Wänden aufgereichte Schädel belegen (Flindt und Hummel 2014).



**Abb. 4:** Blick auf die freigelegten, disloziert vorliegenden, menschlichen Knochen im Berndsaal (aus Flindt und Hummel 2014).



**Abb. 5:** Armknochen eines Kindes in annähernd anatomisch korrekter Lage in der Reinhardsgrotte (aus Flindt und Hummel 2014).



**Abb. 6:** Anscheinend gezielt abgelegtes „Knochenbündel“ aus mehreren Langknochen im Berndsaal (aus Flindt und Hummel 2014).

Neben den Knochen menschlicher Herkunft wurden zudem an die 10.000 Tierknochen von Wild- und Haustieren geborgen. Hierbei handelt es sich um Knochen von Reh, Hirsch, Wildschwein, Rind, Pferd, Hausschwein und Hund (Schoon 2010). Die Tierknochen stellen wohl weitestgehend Speiseabfälle dar, da die Überreste zum Teil angebrannt und mit Schnittspuren versehen sind. Als Werkzeuge zum Zerlegen wurden vermutlich auch die aufgefundenen Hacken aus Hirschgeweih verwendet (Schoon 2010, Flindt und Hummel 2014).

Aufgefunden wurde auch ein breites Spektrum von – zumeist verkohlten – Pflanzenresten in den Brandschichten im Berndsaal. Insgesamt lassen sich die pflanzlichen Überreste 120 verschiedenen Arten zuordnen. Vertreten sind neben Wildfrüchten, verschiedenen Duft- Würz- und Blühpflanzen auch Feldfrüchte wie Ackerbohne, Erbsen, Lein und die Getreidearten Gerste, Emmer, Dinkel, Saat- und Zwergweizen (Flindt und Hummel 2014).

Die rund 2.300 Tonscherben, welche vor allem in den Brandschichten im Berndsaal gefunden wurden, stammen von etwa 50 verschiedenen Gefäßen (siehe Abb. 7). Hierbei handelt es sich größtenteils um wohl vor Ort hergestellte Haushaltskeramik, aber auch einige Gefäße mit vergleichsweise hoher Fertigungsqualität konnten identifiziert werden. Letztere wurden wohl aus benachbarten Regionen importiert (Flindt und Hummel 2014).



**Abb. 7:** Aus den in der Lichtensteinhöhle gefundenen Tonscherben rekonstruierte Keramiken (aus Flindt und Hummel 2014).

Insgesamt wurden 215 Bronzefunde geborgen, welche größtenteils aus der Menschenknochenschicht stammen. Bei den Bronzefunden (siehe Abb. 8) ist lediglich ein relativ begrenztes Formenspektrum vertreten. Mit wenigen Ausnahmen ist der Bronzeschmuck recht kleinteilig und einfach. Hierbei handelt es sich weitestgehend wohl um die normale Alltags-, Schmuck- und Trachtausstattung der bestatteten Individuen und nicht um eine spezielle Extraausstattung für das Jenseits. Im hinteren Höhlenteil – in Horstspalte und Grabkammer – wurde, im Vergleich zu den anderen Höhlenabschnitten, mehr und teilweise auch etwas aufwändiger gearbeiteter Bronzeschmuck gefunden (Flindt und Hummel 2014).



**Abb. 8:** Ausschnitt aus dem Bronzefundinventar aus der Lichtensteinhöhle (aus Flindt und Hummel 2014).

Zu den aufgefundenen Schmuckgegenständen aus anderen Materialien (siehe Abb. 9) zählen z.B. durchbohrte Kieselsteine, durchbohrte Hundezähne, durchbohrte Knochenscheiben, Hechtwirbel mit erweitertem Rückenmarkskanal – was darauf hinweist, dass es sich hier um Schmuck und nicht einfach um Nahrungsüberreste handelt – und Perlen aus Glas und Bernstein. Die Perlen aus Glas und Bernstein dürften Luxusgüter gewesen sein, welche recht selten waren und über größere Entfernungen gehandelt wurden (Flindt und Hummel 2014).



**Abb. 9:** Ausschnitt aus dem Spektrum an Schmuckgegenständen aus verschiedenen Materialien aus der Lichtensteinhöhle (aus Flindt und Hummel 2014).



**Abb. 10:** Plastik aus gebranntem Ton, welche vermutlich ein menschliches Gesicht darstellen soll (aus Flindt und Hummel 2014).

Um einen sehr interessanten und ungewöhnlichen Fund handelt es sich bei einer kleinen Plastik aus gebranntem Ton, welche ein wohl menschliches Gesicht darstellen soll, welche ebenfalls in der Knochen-schicht gefunden wurde (siehe Abb. 10). Dieser Fund kann jedoch vorerst nicht weiter interpretiert werden, da keine Vergleichsstücke bekannt sind (Flindt und Hummel 2014).



### 1.3 Datierung und kulturelle Einordnung

Bereits bei der Erstbefahrung in den 1980er Jahren konnte aufgrund der vorgefundenen Bronzeartefakte eine erste Datierung erfolgen. Basierend auf zunächst nur wenigen Bronzefunden war diese Datierung vor Beginn der Ausgrabungen zwangsläufig lediglich relativ grob und ordnete die Funde ungefähr in die Urnenfelder-Bronzezeit (1.200–800 v. Chr.) ein. Für diese Epoche stellen die Funde aus der Lichtensteinhöhle eine Besonderheit dar, da die Menschenknochen damit aus einer Zeit stammen, in der in Südniedersachsen allgemein die Leichenverbrennung mit Bestattung des Leichenbrandes auf Urnenfeldern vorherrschte (Flindt 1998).

Die Urnenfelderkultur wird unterteilt in die Hauptstufen Hallstatt A (Ha A) und Hallstatt B (Ha B) mit den Teilstufen A<sub>1</sub> und A<sub>2</sub> bzw. B<sub>1</sub> und B<sub>2/3</sub>. Nach Abschluss der Bergungsarbeiten erlaubte die Gesamtheit der Grabungsfunde eine genauere Einordnung.

Die Gesamtheit der Bronzefunde in der Menschenknochenschicht fügt sich recht gut in das Spektrum der jüngeren Urnenfelderzeit, der Stufe Ha B (10.–8. Jh. v. Chr.) ein, wobei ein Schwerpunkt auf dem jüngeren Abschnitt Ha B<sub>2/3</sub> (9.–8. Jh. v. Chr.) zu liegen scheint. Im hinteren Teil der Höhle war die Menschenknochenschicht die einzige Schicht, daher war aus den Befunden für diese Höhlenabschnitte keine genauere Eingrenzung möglich (Flindt und Hummel 2014).

Besonders aufschlussreich, was Hinweise auf den Nutzungszeitraum angeht, ist die differenzierte Betrachtung des Brandschichtenhorizontes und der Menschenknochenschicht im Berndsaal. Hier sind die Bronzefunde aus der Menschenknochenschicht wohl ausschließlich der Stufe Ha B<sub>2/3</sub> zuzuordnen. Im Brandschichtenhorizont im Berndsaal wurden kaum aussagekräftige Bronzefunde vorgefunden, jedoch wurde direkt von der Planierschicht eine Bronzenadel mit hakenförmig umgebogenem Kopf geborgen, deren Fertigungsart wohl nur bis in die Stufe Ha B<sub>1</sub> nachgewiesen wurde. Da diese Hakenkopfnadel aufgrund ihrer Lage ganz zu Beginn der Höhlennutzung eingebracht worden sein muss, ist der Nutzungsbeginn der Höhle mithilfe dieses Fundes spätestens in das 10. Jh. v. Chr. zu datieren (Flindt und Hummel 2014).

Die aus den 2.300 Tonscherben teilweise wieder zusammensetzbaren Keramiken geben zum einen Hinweise auf verschiedene kulturelle Einflüsse, sowohl aus dem südöstlichen bzw. südlichen Harzvorland (Bronzekreis Mittelsaale, Unstrutgruppe), als auch aus nördlichen und nordwestlichen angrenzenden Regionen. Zum anderen geben die

verschiedenen Keramiken Datierungshinweise in die Stufen Ha A<sub>2</sub>–Ha B<sub>1</sub>, Ha B<sub>1</sub>–Ha B<sub>2/3</sub>, oder Ha B<sub>1</sub> (Flindt und Hummel 2014).

Im Jensschluf stützt eine bronzene Knopfsichel, die mit der Planierschicht assoziiert ist, die Hinweise über die Hakenkopfnadel aus dem Berndsaal, dass der Nutzungsbeginn spätestens im 10. Jh. v. Chr. lag, da diese Art Sichel nur bis in die Stufe Ha B<sub>1</sub> nachgewiesen sind. In der oberhalb der Sichel liegenden dunklen Schicht im Jensschluf fanden sich zwei Hakenspiralen, welche in das 9. Jh. v. Chr. (Ha B<sub>2/3</sub>) einzuordnen sind. Hinweise auf das Ende der Nutzung der Höhle werden über Keramikscherben von der Oberfläche des dunklen Schichtenpaketes im Jensschluf erlangt. Diese Keramikscherben stammen von einer Schale, welche in die Stufe Ha B<sub>2/3</sub> einzuordnen ist. Somit ergibt sich in der Gesamtschau eine Nutzung vom 10. Jh. v. Chr. bis ins 9. Jh. v. Chr. hinein (Flindt und Hummel 2014).

#### **1.4 Anthropologische Bearbeitungsgeschichte der Lichtensteinhöhle**

Die Funde und Befunde aus der Lichtensteinhöhle warfen viele Fragen auf. Natürlich stellte sich die Frage danach, wie die Menschen zu Tode gekommen waren; und damit verknüpft die Frage danach, wie die Überreste in die Höhle gekommen waren. Die Höhle scheint zu eng, um Leichen hinein zu verbringen. Eine naheliegende Erklärungsmöglichkeit wäre, dass die Menschen noch lebendig selbständig die Höhle betreten hatten und erst dort ums Leben gekommen waren. Somit wurde in ersten Interpretationsversuchen zunächst angenommen, dass es sich um eine Menschenopferstätte handelte (Flindt 1996). Ein Unglück, wie z.B. das Verschüttet- oder Eingeschlossenwerden der Menschen, von denen die Überreste stammen, konnte ausgeschlossen werden, da unter Annahme eines solchen Szenarios nicht erklärbar wäre, warum die Knochen weitestgehend disloziert bzw. arrangiert aufgefunden wurden.

Hinweise in Richtung einer Beantwortung dieser Fragen konnten aus der anthropologischen Bearbeitung der menschlichen Überreste erhofft werden. Dank der konstant niedrigen Temperaturen von 4–8 °C in der Höhle und der schützenden und konservierenden Gipssinterschicht war der Erhaltungszustand der Knochen und – wie sich bei den nachfolgenden Analysen zeigte – auch der der enthaltenen DNA sehr gut (Schultes 1997). Um die Knochen und die DNA auch nach der Ausgrabung aus der Höhle weiterhin bestmöglich zu erhalten, wurden sie direkt nach der Bergung in eine extra gebaute Kühlkammer in der Abteilung Historische Anthropologie und

Humanökologie der Universität Göttingen überführt und werden dort seitdem bei  $-20^{\circ}\text{C}$  gelagert. Anthropologisch bearbeitet werden die Funde aus der Lichtensteinhöhle kontinuierlich seit Beginn der Grabungskampagnen unter anderem in mehreren durch das Niedersächsische Ministerium für Wissenschaft und Kultur (MWK) geförderten Projekten.

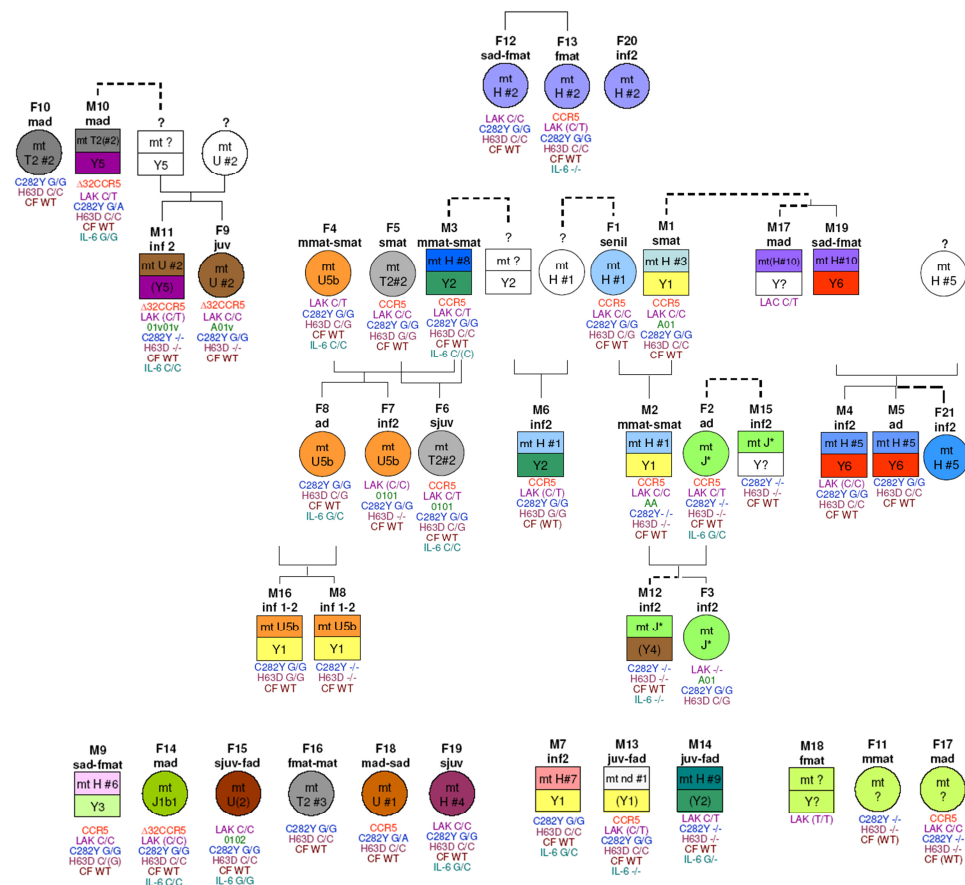
Nach den jeweiligen Grabungskampagnen wurden kontinuierlich sämtliche neu geborgenen Skelettelemente morphologisch befundet. Hierbei erfolgte zunächst eine Identifikation des Skelettelementes und eine Deskription mit besonderem Augenmerk auf möglicherweise vorhandenen pathologischen Veränderungen oder Dekompositionsphänomenen. Beim Vorliegen geeigneter Skelettelemente wurden Hinweise auf Alter, Geschlecht sowie die Werte für verschiedene Messstrecken zur Körperhöhenschätzung aufgenommen. In einigen Fällen wurde auch eine histologische Altersschätzung vorgenommen.

Nach den ersten morphologischen Befunden schien zwar die Altersklasse Infans I unterrepräsentiert, jedoch waren grundsätzlich alle Altersklassen vertreten. Dies weckte erste Zweifel an der Theorie der Nutzung der Höhle als Opferstätte. Verstärkt wurden diese Zweifel dadurch, dass an den Knochen keinerlei Spuren von Gewalteinwirkung feststellbar waren. Zusammen mit dem ermittelten ausgewogenen Geschlechterverhältnis deutet aus anthropologischer Sicht alles eher auf eine Nutzung der Höhle als Bestattungsplatz und nicht als Opferstätte hin (Schultes 2000).

Erste Tests zeigten schnell, dass DNA Analysen aus den 3.000 Jahre alten Bronzezeitlichen Knochen möglich sind (Schultes 1997, Burger et al. 1999, Haack 1999). In einem ersten MWK-geförderten Projekt konnten über molekulargenetische Analysen an einigen Femora aus der Lichtensteinhöhle Verwandtschaftsbeziehungen zwischen einigen Bestatteten festgestellt werden (Schultes 1997). Diese ersten molekulargenetischen Verwandtschaftsnachweise sprachen ebenfalls bereits deutlich gegen die ursprüngliche Theorie, dass es sich bei der Lichtensteinhöhle um eine Opferstätte handelte, sondern machten eine Nutzung als Bestattungsort wahrscheinlicher.

Nach den ersten Nachweisen von Verwandtschaftsbeziehungen zwischen einigen Individuen aus der Lichtensteinhöhle wurden in einem zweiten MWK-geförderten Projekt umfassendere Verwandtschaftsanalysen vorgenommen. Hierbei wurden vorwiegend craniale Elemente (Zähne und Felsenbein) als Untersuchungsmaterial verwendet (Schilz 2006). Mittels *genetic fingerprinting* sowie der Untersuchung

mitochondrialer und Y-chromosomaler Haplotypen konnten in diesem Bearbeitungsabschnitt 40 Individuen identifiziert und ein Stammbaum rekonstruiert werden (siehe Abb. 11). Der von Schilz (2006) ermittelte Stammbaum zeigt für 28 der 40 damals bekannten Individuen Verwandtschaftsbeziehungen auf. Damit war eine Nutzung der Lichtensteinhöhle als Opferstätte nahezu sicher auszuschließen – zumindest für den größten Teil der Nutzungsdauer (Schilz 2006). Ein Nutzungswechsel von einer Opferstätte zu einem Bestattungsplatz ist zwar potentiell möglich, scheint aber sehr unwahrscheinlich, da an den Knochen ja jegliche Spuren von Gewalteinwirkung fehlen.



**Abb. 11:** Stammbaum für die Individuen aus der Lichtensteinhöhle (aus Schilz 2006). Männliche Individuen sind durch ein zweigeteiltes Quadrat symbolisiert. Im oberen Abschnitt ist der mitochondriale Haplotyp des jeweiligen Individuums angegeben, im unteren Abschnitt der Y-chromosomale Haplotyp. Weibliche Individuen sind durch einen Kreis symbolisiert, in dem der mitochondriale Haplotyp vermerkt ist. Gleiche Farben stehen für gleiche Haplotypen.

Parallel zu den Untersuchungen an den cranialen Elementen, mit dem Ziel der Verwandtschaftsrekonstruktion, wurden Reihenuntersuchungen der genetischen Fingerabdrücke an Humeri (Mußlick 2005), Radii (Gaertner 2005), Tibiae (Croll 2005) und Calcanei (Klingner 2005) vorgenommen. Diese ersten Versuche, mehrere der disloziert vorliegenden Knochen einander zuzuordnen, sollten vor allem dazu dienen, über die Streumuster der Knochen eines jeweiligen Individuums Hinweise auf Bewegungsmuster der bronzezeitlichen Population innerhalb der Höhle und – davon abgeleitet – auf den damals noch nicht bekannten historischen Eingang zu erlangen.

Weitere Reihenuntersuchungen genetischer Fingerabdrücke wurden an verschiedenen Skelettelementen vorgenommen, welche als von Individuen der Altersklassen Infans I oder Infans II stammend eingeordnet werden konnten. Ziel dieser Arbeit war es, zu einem möglicherweise trepanierten Schädel (Fundnummer DO 3757) über den genetischen Fingerabdruck weitere Knochen zuzuordnen. Dies sollte Material für umfangreichere Untersuchungen nach einem – möglicherweise durch einen genetischen Defekt und damit verbundene physische oder psychische Auffälligkeiten bedingten – Grund für die Behandlung mit einer Trepanation aufzeigen (Stauch 2005).

Aufgrund der Tatsache, dass nicht kremierte menschliche Knochen einer größeren Anzahl von Individuen überliefert waren und aufgrund des außergewöhnlich guten DNA Erhalts bot sich mit den Knochenfunden aus der Lichtensteinhöhle die Möglichkeit, tieferen Einblick in einen bronzezeitlichen Genpool zu erlangen. Diese wurde im Rahmen mehrerer molekulargenetischer Arbeiten zu verschiedenen Fragestellungen zu diversen Themenkomplexen genutzt.

Eine ganze Reihe von Arbeiten beschäftigte sich mit der Untersuchung der immungenetischen Ausstattung der Menschen, welche in der Lichtensteinhöhle bestattet waren. Es konnte ein PCR/RFLP- (*polymerase chain reaction/restriction fragment length polymorphism*) basiertes Analysesystem zur Untersuchung der ABO Blutgruppeneigenschaften an degradiertem DNA etabliert und auf einige Individuen aus der Lichtensteinhöhle angewandt werden (Hummel 2002, Schmidt 2004). Des Weiteren wurden in zwei Examensarbeiten *single nucleotide polymorphisms* (SNPs) der immungenetisch relevanten Gene IL6 (Interleukin 6) und IL10 (Interleukin 10) auf ihre Allelausprägung in den Individuen aus der Lichtensteinhöhle untersucht (Puder 2005, Suray 2007). Mit den immungenetisch relevanten Interleukinen und weiteren SNPs in den, ebenfalls in die Immunantwort des menschlichen Organismus involvierten, *Toll-like* Rezeptoren (TLRs) beschäftigte sich eine Dissertation zum Thema

immungenetische Marker im Wandel der Zeit (Pepperl 2008). Als prähistorische Kontrollgruppe wurden in dieser Arbeit die Individuen aus der Lichtensteinhöhle herangezogen und auf alle untersuchten Marker hin analysiert. Eine Sonderstellung unter den immungenetischen Markern nimmt eine Variante im CCR5- (Cystein-Cystein *linked* Chemokin-Rezeptor 5) Gen ein, welche bei homozygotem Vorliegen eine Resistenz gegen das HI-Virus mit sich bringt (Dean et al. 1996). Diese für die Aidsforschung relevante Mutation wurde für die Individuen aus der Lichtensteinhöhle im Rahmen einer Examensarbeit analysiert (Bertermann 2004, Hummel et al. 2005).

Motivation für einige Arbeiten zu genetischen Varianten, welche über das individuelle Leben und Sterben eines Menschen entscheiden können, war die relativ große Anzahl – vor allem männlicher – Individuen, welche in der Altersklasse Infans II verstorben waren. Da an den Knochen keine Spuren von Gewalteinwirkungen, wie z.B. durch Unfälle, zu sehen waren, welche todesursächlich hätten sein können, wurden die Individuen aus der Lichtensteinhöhle auf einige genetisch bedingte Krankheiten untersucht, die ein frühes Ableben erklären könnten. So verursacht z.B. die deltaF508-Mutation im CFTR-Gen (Cystische-Fibrose-Transmembran-Regulator) die Krankheit Cystische Fibrose (auch Mukoviszidose genannt), welche i.d.R. zu einem relativ frühen Tod führt und wurde an den Knochen der Individuen aus der Lichtensteinhöhle untersucht (Scholten 2006). Die erbliche Eisenspeicherkrankheit (Hämochromatose), verursacht durch Mutationen im HFE-Gen (High Iron Fe), führt unbehandelt bei männlichen Individuen ebenfalls zu einer geminderten Lebenserwartung, weshalb die Individuen aus der Lichtensteinhöhle auf entsprechende Mutationen untersucht wurden (Krause 2006).

Ein Themenkomplex, welcher in der historischen Anthropologie von großem Interesse ist, beschäftigt sich mit der Erforschung von Subsistenzstrategien (prä-) historischer Populationen. In diesen Themenkomplex fallen die Untersuchungen des Laktosetoleranzmarkers C/T 13910, welcher die Expression des Laktasegens und damit die Fähigkeit, Milchzucker zu verdauen, beeinflusst (Fulge 2005).

Vor allem in der forensischen Genetik ist seit einigen Jahren die Forschung zur Rekonstruktion der Pigmentierung von Augen, Haaren und Haut mittels molekulargenetischer Methoden aus Spurenmaterial in den Focus gerückt. Diese Forschung ist auch für die historische Anthropologie von Interesse, wenn es darum geht, uns ein genaueres Bild vom äußeren Erscheinungsbild (prä-) historischer Individuen zu machen. Insbesondere für die Anfertigung von plastischen

Rekonstruktionen zur Ausstellung in Museen wären wissenschaftlich fundierte Hinweise auf die realitätsgetreue Pigmentierung von Vorteil. Da die entsprechende Grundlagenforschung inzwischen belastbar genug ist, wurden für die Rekonstruktion von Pigmentierungsmerkmalen verschiedene Analysezugänge entwickelt (Schmidt 2004, Söchtig 2009).

Zwei weitere Examensarbeiten beschäftigten sich mit der Frage, ob sich im Erbgut der rezenten Bevölkerung in der Region um die Lichtensteinhöhle populationsgenetisch gesehen noch Spuren der genetischen Ausstattung der prähistorischen Population finden lassen. Anlass hierfür war die Tatsache, dass einige der für die prähistorischen Individuen ermittelten Y-chromosomalen Haplotypen gar keine oder nur sehr wenige Treffer bei der Abfrage in einer Datenbank mit weltweiten Frequenzdaten Y-chromosomaler Haplotypen ergaben (Schilz 2006). Zusammen mit der Tatsache, dass Siedlungsspuren in der Region um die Lichtensteinhöhle auf eine kontinuierliche Besiedlung seit der Bronzezeit hinweisen, regte dies dazu an, populationsgenetische Daten rezenter Individuen in der Region zu erheben und über einen Vergleich mit den Datensätzen der bronzzeitlichen Individuen nach populationsgenetischen Hinweisen zu suchen, welche möglicherweise eine 3.000 Jahre lange Siedlungskontinuität stützen (Riesen 2007, Otto 2007). Es konnten tatsächlich zwei Personen identifiziert werden, die zu dem weltweit einzigartigen Y-Haplotypen Y1 die nach 3.000 Jahren statistisch zu erwartenden ca. 2 Abweichungen in ihrem Y-chromosomalen Muster aufweisen (Riesen 2007). Bei diesen beiden Personen handelt es sich mit einiger Wahrscheinlichkeit um Nachfahren der Menschen aus der Lichtensteinhöhle in direkter männlicher Linie. Zudem gab es eine Reihe von Personen, deren Y-chromosomale Haplotypen eine ähnliche Nähe zu dem Y-chromosomalen Haplotypen Y3 eines Individuums aus der Höhle aufwiesen. Da dieses Y-chromosomale Muster jedoch keine derartige weltweite Einzigartigkeit aufweist wie der Y-chromosomale Haplotyp Y1, kann hier lediglich abgeleitet werden, dass sich statistisch gesehen unter diesen Personen einige direkte Nachfahren der Menschen aus der Lichtensteinhöhle befinden, es kann jedoch nicht genau gesagt werden, welche Personen dies sind.

Die Ergebnisse der oben aufgeführten, anthropologischen Forschungsarbeiten wurden für eine museale Präsentation aufbereitet und sind – gemeinsam mit den Forschungsergebnissen der Archäologie, Archäozoologie und Archäobotanik – seit Juni 2008 in einer Dauerausstellung im Höhlen Erlebnis Zentrum Iberger Tropfsteinhöhle zu sehen (<http://www.hoehlen-erlebnis-zentrum.de/>). Von besonders großem Interesse für

die Öffentlichkeit sind hierbei der Nachbau eines Teils der Höhle, die plastischen Rekonstruktionen dreier Individuen aus der Lichtensteinhöhle als Büsten, basierend auf den aufgefundenen Schädeln, und die Identifikation der wahrscheinlichen Nachfahren der Individuen aus der Lichtensteinhöhle.

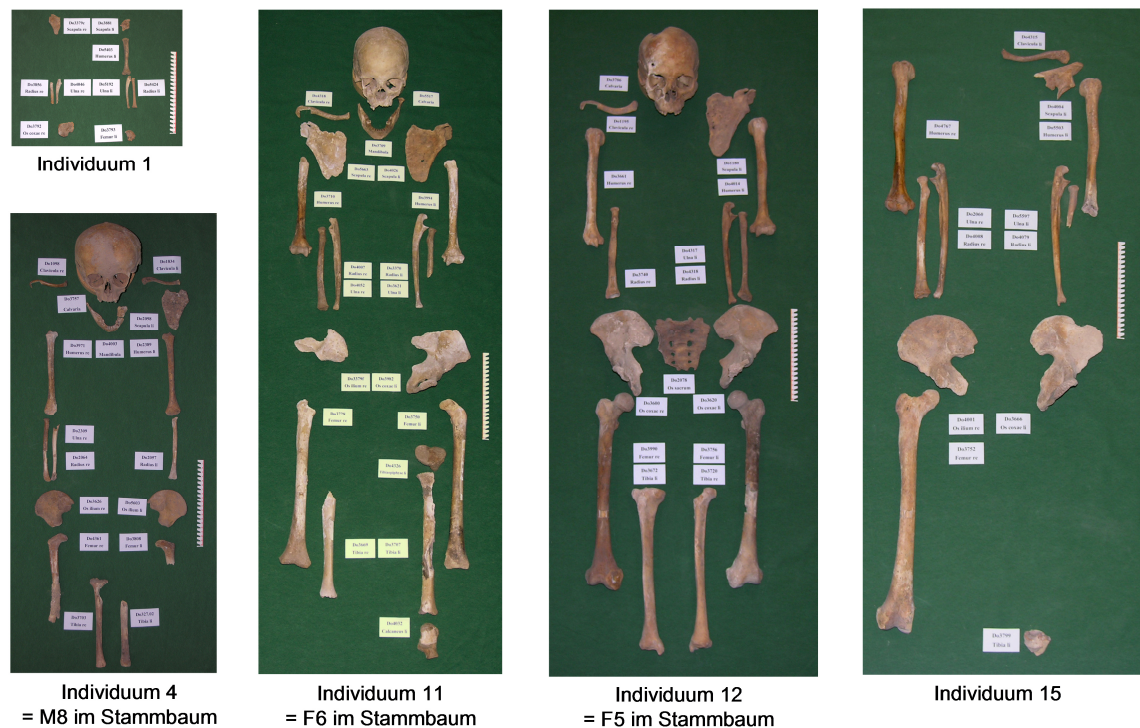
In den Arbeiten, in welchen Reihenuntersuchungen genetischer Fingerabdrücke an Humeri, Radii, Tibiae und Calcanei (Mußlick 2005, Gaertner 2005, Croll 2005, Klingner 2005) vorgenommen wurden, konnten nicht nur einige der disloziert vorliegenden Knochen den bislang untersuchten cranialen Elementen oder Femora zugeordnet werden, es wurden auch bislang noch nicht bekannte STR- (*short tandem repeat*) Profile festgestellt. Damit ergaben sich also erste Hinweise darauf, dass mehr Individuen in der Höhle sein könnten, als allein durch die molekulargenetische Untersuchung cranialer Elemente und Femora zu erfassen waren. Infolge dessen wurden Arbeiten vorgenommen, welche zum Ziel hatten, die aufgefundenen Langknochen sowie die Knochen des Schulter- und Beckengürtels, zunächst mittels morphologischer Methoden, zu Individuen zu sortieren (Schiel 2008, Jungk 2008, Hollerbuhl 2009, Schubert 2009).

Die Arbeiten von Schiel (2008), Jungk (2008), Hollerbuhl (2009) und Schubert (2009) bestätigten eindeutig, dass die disloziert aufgefundenen Knochen in der Lichtensteinhöhle tatsächlich von deutlich mehr Individuen stammten, als bisher angenommen. Über die morphologischen Zuordnungen konnten 59 Individuen identifiziert werden. Ein Teil dieser Individuen war bereits zumindest mit ihrem genetischen Fingerabdruck auch molekulargenetisch erfasst, zum Ende der morphologischen Arbeiten lagen jedoch auch 6 Individuen vor, bei denen noch für keinen der einander zugeordneten Knochen genetische Daten erhoben worden waren.

Neben der Identifikation von deutlich mehr Individuen lieferten die Arbeiten zur morphologischen Zuordnung noch einen weiteren sehr interessanten Hinweis. Bei den morphologischen Zuordnungen wurden alle vollständigen Knochen einbezogen sowie auch fragmentierte Knochen, solange sie noch ausreichend beurteilbare und vergleichbare Merkmale aufwiesen. Für einige der hieraus resultierenden Individuen konnten mit großer Plausibilität alle Langknochen der oberen und unteren Extremitäten sowie alle Knochen des Schulter- und Beckengürtels zueinander geordnet werden. Bei einigen Individuen fanden sich jedoch für manche Skelettelementtypen keine Knochen, welche die passenden Alters-, Längen- und Robustizitätsmerkmale aufwiesen. Tatsächlich konnte keines der Individuen als „vollständig“ vermerkt werden. Es war



viel mehr die Regel, dass einzelne bis viele Knochen eines Individuums fehlten, d.h., nicht in der Höhle aufgefunden worden waren. So fehlten z.B. beim Individuum 11 die linke Clavicula und das Os sacrum (siehe Abb. 12); beim Individuum 12 die linke Clavicula, die rechte Scapula und die rechte Ulna (siehe Abb. 12). Das Individuum 1 war bis auf zwei kleine Teile des Beckens tatsächlich nur durch die obere Körperhälfte repräsentiert (siehe Abb. 12).



**Abb. 12:** Morphologisch zu Individuen geordnete Knochen (Stand Hollerbuhl 2009, Schubert 2009).

Das Fehlen von Knochen warf natürlich die Frage nach dem „warum“ auf. Es kommen verschiedene Erklärungen in Frage. Zum einen könnten die Knochen natürlich durch Degradierung vergangen sein. Dies scheint allerdings relativ unwahrscheinlich, da es sich bei den fehlenden Knochen in vielen Fällen um große Langknochen handelt. Degradierung bis zur kompletten Auflösung wäre für kleinere, spongiöse Knochen durchaus zu erwarten, aber dass so viele größere Knochen davon betroffen sein sollten, scheint angesichts des allgemeinen Erhaltungszustandes und der guten Konservierungsbedingungen in der Höhle nicht plausibel. Es kann zwar grundsätzlich vorkommen, dass in verschiedenen Substraten auch sehr kleinräumig große Unterschiede in den chemisch-physikalischen Bedingungen – z.B. den pH-Wert betreffend – gegeben sind, was dazu führen kann, dass verschiedene Körperregionen

eines liegend bestatteten Skelettes erhalten und andere komplett vergangen sind (Grupe 2007, Assis et al. 2015). Allerdings gibt es aus der Erhaltung der ja quasi flächendeckend aufgefundenen Knochenlage in der Lichtensteinhöhle keine Hinweise darauf, dass es Stellen in der Höhle gab, die ein entsprechend extrem abweichendes, ungünstiges Liegemilieu aufwiesen. Eine zweite Möglichkeit wäre, dass die Menschen, welche die Bestattungen vorgenommen und die Kulthandlungen im Berndsaal abgehalten hatten, Knochen wieder mit aus der Höhle hinaus genommen haben. Als eine dritte Möglichkeit käme in Frage, dass nicht alle Knochen in die Höhle eingebracht wurden, d.h. dass es sich bei der Lichtensteinhöhle nicht um einen Primär- sondern um einen Sekundärbestattungsplatz handelt.

### **1.5 Forschung an alter DNA (aDNA)**

Die Forschung an alter DNA (aDNA) ist – verglichen mit anderen Disziplinen – immer noch ein relativ junges Forschungsgebiet. Zu Beginn, in den 1980er Jahren, stand zunächst die Sondierung der Möglichkeiten im Vordergrund, d.h. der basale Nachweis der Überdauerungsfähigkeit von Nukleinsäuren in verschiedenen Geweben menschlicher und tierischer Herkunft (Doran et al. 1986, Hagelberg et al. 1989, Hummel und Herrmann 1991). Inzwischen – nach drei Jahrzehnten – ist die aDNA-Forschung eine fest etablierte Disziplin, welche, über die Bereitstellung biologischer Daten, zur Lösung komplexer Problematiken auf der Grenze zwischen Geistes- und Naturwissenschaften beiträgt. Neben den verschiedensten inhaltlichen Fragestellungen ist die Forschung an alter DNA von Anfang an und bis heute begleitet von den Themen Authentizitätssicherung und Methodenweiterentwicklung.

Die Authentizitätssicherung spielt eine wichtige Rolle, da in altem Probenmaterial oft nur geringste Mengen an DNA überdauert haben, so dass bereits die Kontamination mit kleinsten Mengen moderner DNA zur Überdeckung der authentischen Signale und somit zu falschen Ergebnissen führen kann. Aufgrund dieser Problematik wurden in den letzten Jahrzehnten verschiedene Konzepte zur Authentizitätssicherung verfolgt. Ein Konzept fordert die Einbindung zweier unterschiedlicher Laborstandorte, in denen die Untersuchungen unabhängig repliziert werden sollen (Cooper und Poinar 2000, Hofreiter et al. 2001). Dieses Vorgehen ist insbesondere bei Analysen vergleichsweise konservativer DNA-Sequenzen sinnvoll, wie sie z.B. bei Fragen zur Migration, zur Phylogenie oder zur Evolution von Organismen untersucht werden. Beinhalten die Analysen hingegen die Untersuchung hochpolymorpher chromosomaler Sequenzen, die

in jeder Generation der Neukombination unterliegen – wie z.B. die autosomalen STRs, welche den Genetischen Fingerabdruck bilden – so kann, über den replizierbaren Nachweis eines individuellen Musters und den Abgleich mit den genetischen Mustern der Bearbeiter, eine Kontamination i.d.R. ausgeschlossen bzw. zumindest aufgedeckt werden (Alonso et al. 2001, Capelli et al. 2003, Hummel 2003, Bouakaze et al. 2009).

Aufgrund der oft so geringen Targetkopienanzahl in alten Probenmaterialien bedeutet die Arbeit mit alter DNA häufig Arbeiten an der Grenze des Machbaren. Es ist notwendig, technische Entwicklungen im Bereich der molekularen Genetik zu verfolgen und Neuerungen, welche eine größere Sensitivität und/oder Zuverlässigkeit liefern, möglichst gut zu adaptieren. Eine der aktuellsten und absehbar einflussreichsten Entwicklungen in der aDNA-Forschung stellt z.B. der Einsatz von *next generation sequencing* (NGS) zur Darstellung gesamter genetischer Inventare dar (z.B. Kircher 2012). So konnten beispielsweise neue Erkenntnisse zur menschlichen Bevölkerungsgeschichte durch die Sequenzierungen größerer Teile eines Neandertaler-Genoms gewonnen werden (Green et al. 2010, Stoneking und Krause 2011). Aber auch basale Techniken, wie z.B. Extraktionsverfahren oder PCR Systeme, werden immer weiter entwickelt und optimiert (z.B. Amory et al. 2011, Campos et al. 2012, Seidenberg et al. 2012) und tragen damit zur Maximierung von Erkenntnismöglichkeiten bei.

Mit dem aktuellen Methodenrepertoire wird in verschiedenen Fragestellungsbezügen degradierte DNA menschlicher, tierischer, aber auch mikrobieller Herkunft analysiert. So können durch den molekulargenetischen Nachweis von humanpathogenen Mikroorganismen in menschlichem Skelettmaterial Krankheitsbelastungen historischer Bevölkerungen ermittelt (Matheson et al. 2009, Tsangaras und Greenwood 2012) oder historische Szenarien geprüft werden (Grumbkow et al. 2011). Im Forschungsschwerpunkt der *conservation genetics* und Umweltgeschichte werden aDNA-Methoden zur Analyse prähistorischer Säugetierpopulationen eingesetzt, z.B. im Zusammenhang mit der Erforschung von Domestikationsprozessen (Edwards et al. 2007, Larson et al. 2007, Svensson und Götherström 2008, Cieslak et al. 2010, Gravlund et al. 2012, Ishida et al. 2012). Neben diesen überwiegend naturwissenschaftlich ausgerichteten Forschungsgebieten profitieren jedoch insbesondere die in den Geistes- und Kulturwissenschaften angesiedelten Forschungsvorhaben der Anthropologie und Archäologie von der mittlerweile fest etablierten Methodik.

Ein Schwerpunkt liegt in der Analytik populationsgenetischer Daten, die zur Klärung prinzipiell verwandter Fragestellungen, wenn auch in grundlegend verschiedenen zeitlichen Dimensionen, eingesetzt werden. In diesen Zusammenhängen sind insbesondere mitochondriale Haplotypen von Interesse, mit deren Hilfe die Evolution des modernen Menschen beleuchtet wurde (z.B. Lalueza-Fox und Gilbert 2011). Ergänzt um Y-chromosomale Haplotypen werden die mitochondrialen Haplotypen auch zur Erforschung der wesentlich jüngeren Besiedelungs- und Kulturgeschichte auf verschiedenen Kontinenten eingesetzt (Underhill und Kivisild 2007). So wurden z.B. von Fehren-Schmitz et al. (2011) südamerikanische Migrationsmuster beschrieben. Die Neolithische Revolution und ihre populationsgenetischen Auswirkungen sind Forschungsgegenstand der Arbeiten von Haak et al. (2005), Lacan et al. (2011) und Sampietro et al. (2007).

Ein weiterer Schwerpunkt in der Beschreibung menschlicher Kulturgeschichte liegt in der Rekonstruktion von Heiratsmustern und, damit verknüpft, von Familienstrukturen innerhalb menschlicher Populationen. Molekulargenetische Verwandtschaftsrekonstruktionen können zur Aufdeckung sozialer Strukturen in (prä-) historischen Gesellschaften beitragen (Di Bernado et al. 2009, Gamba et al. 2011, Haak et al. 2008). In diesen Themenkomplex fällt z.B. der Nachweis patrilokaler Residenz im alemannischen Weingarten (Gerstenberger et al. 2002). Auch Teile der bereits vorgenommenen Forschung an den Funden aus der Lichtensteinhöhle (Schilz 2006) und der vorliegenden Forschungsarbeit sind in diesen Themenkomplex einzuordnen. Dass die Rekonstruktion von Verwandtschaftsbeziehungen eine der grundlegendsten Fragestellungen in der aDNA-Forschung ist, belegt auch die Tatsache, dass bereits eine der ersten Arbeiten zur Analyse von Makromolekülen aus prähistorischen Überresten genau diese verfolgte (Hansen und Gürtler 1983). Diese zunächst noch mittels HLA-Typisierungen angegangenen Versuche zur Verwandtschaftsrekonstruktion an Mumien der Inuit wurden später von Gilbert et al. (2007) mit modernen PCR-gestützten genetischen Analysen weiterverfolgt.

Etwas indirekter geeignet, weitere Aspekte von Kultur- und Siedlungsgeschichte näher zu beleuchten, sind auch die Analysen von genetischen Varianten, welche einen Selektionsvorteil im Kontext bestimmter kultureller oder umwelthistorischer Wandlungen mit sich brachten. So tragen beispielsweise die Nachweise von neolithischer Milchzuckerunverträglichkeit (Burger et al. 2007) und einer Variante des CCR5-Genes in bronzzeitlichen Skeletten (Hummel et al. 2005) zu diesem

Fragenkomplex bei. Ebenso sind auch Untersuchungen zu zeitlichen und räumlichen Verteilungsmustern verschiedener genetischer Varianten, die entweder krankheitsauslösenden oder den Immunstatus betreffenden Charakter haben grundsätzlich geeignet, zu bevölkerungsgeschichtlichen Fragestellungen beizutragen. Beispiele hierfür sind Nachweise von Sichelzellanämie (Faerman et al. 2000), Mukoviszidose (Bramanti et al. 2000) oder Interleukinvarianten (Larcombe et al. 2005) aus archäologischem Skelettmaterial.

Weitere Zweige der aDNA-Forschung beschäftigen sich weniger mit populations- bzw. kulturgeschichtlichen Aspekten, sondern mit enger an einzelne Individuen geknüpften Fragestellungen. Eine dieser Fragestellungen betrifft z.B. die Identifizierung der Überreste historischer Persönlichkeiten über den Verwandtschaftsnachweis (z.B. Malmström et al. 2012). Von großem öffentlichen Interesse begleitet wurde die Kontroverse um die Identifizierung der sterblichen Überreste des Zaren Nikolaus II und seiner Familie, die in jüngerer Zeit nach jahrelangem Zweifel abschließend geklärt werden konnte (Rogaev et al. 2009). Ebenfalls von großem öffentlichen Interesse begleitet wurden die Untersuchungen an 2.500 Jahre alten Überresten eines eisenzeitlichen Mädchens aus dem niedersächsischen Uchter Moor, einem der ältesten Moorleichenfunde Deutschlands (Püschel et al. 2005).

Durch die, vor allem auch im Interesse der Rechtsmedizin vorangetriebene, Grundlagenforschung der letzten Jahre bezüglich der Rekonstruktion der Pigmentierung von Augen-, Haar- und Hautfarbe wurden auch für die aDNA-Forschung neue Werkzeuge zur Verfügung gestellt, um das äußere Erscheinungsbild unserer (prä-) historischen Vorfahren zu rekonstruieren (Bouakaze et al. 2009). Damit wird es möglich, ein wissenschaftlich fundiertes, greifbares Bild unserer Vorfahren lebendig werden zu lassen, was insbesondere für die Vermittlung auch abstrakterer Forschungsinhalte an ein breites Publikum – zum Beispiel in Museen – von herausragender Bedeutung ist.

## 1.6 Zielsetzung der Arbeit

Ziel der aktuellen Forschungsarbeit ist die Erweiterung der bereits durchgeführten anthropologisch-paläogenetischen Untersuchungen (siehe Kapitel 1.4) auf die mittlerweile vollständig geborgenen Bestatteten. Zu Beginn des Projektes soll die tatsächliche Individuenzahl mittels morphologischer Methoden bestimmt sowie über molekulargenetische Analysen des genetischen Fingerabdruckes abgesichert werden. Im Rahmen dieses Arbeitsabschnittes soll eine morphologische Untersuchung aller Skelettelemente erfolgen und die Zuordnung der dislozierten Skelettelemente zu den einzelnen Individuen mit Hilfe der morphologischen und genetischen Methoden weitest möglich durchgeführt werden. In begleitenden Arbeiten soll auf Muster in der Verteilung der Knochen bezüglich verschiedener Aspekte geprüft werden, woraus Hinweise auf Nutzungsart, Nutzungsdauer und mögliche Nutzungswechsel der Höhle gewonnen werden sollen.

Die rekonstruierten Individuen sollen morphologisch und histologisch untersucht werden um Daten zu Alter, Geschlecht, Körperhöhe und ggf. vorhandener Besonderheiten – wie z.B. Spuren von Erkrankungen oder Verletzungen – zu gewinnen. Diese Daten ermöglichen zum einen eine Rekonstruktion der demografischen Struktur der Population und können zum anderen Aufschluss über individuelle und kollektive Biographien geben.

Neben den morphologischen und histologischen Untersuchungen sollen umfassende molekulargenetische Analysen durchgeführt werden. Ein Schwerpunkt hierbei liegt in der Fortsetzung der Verwandtschaftsrekonstruktion unter Einbeziehung aller inzwischen identifizierten Individuen. Für den Teil der Individuen, für den dies bis dahin noch nicht erfolgt ist, sollen die genetischen Fingerabdrücke sowie die mitochondrialen und Y-chromosomalen Haplotypen ermittelt werden und mittels dieser Daten die genealogische Struktur der Bestatteten weiter aufgeklärt und Lücken im vorhandenen Stammbaum geschlossen werden. Die Y-chromosomalen Haplotypen sollen zudem populationsgenetisch ausgewertet werden um eventuell Hinweise auf eine geografische Herkunft der bestatteten Population zu erlangen.

In begleitenden Arbeiten sollen ferner für eine Reihe verschiedenster genetischer Marker die bereits vorhandenen Daten um die von neu identifizierten Individuen ergänzt bzw. Daten für alle Individuen erhoben werden. Dies geschieht mit der Absicht, Fragen zur Krankheitsbelastung, Subsistenzstrategie, immungenetischen Ausstattung und zum Phänotyp der Individuen zu beantworten. Hierzu gehören die

immungenetischen Marker CCR5, AB0 und Rhesusfaktor, Marker der Laktosetoleranz sowie Marker, die Aufschluss über Augen- und Haarfarbe der Individuen geben. Zusätzlich zu den individualbiografischen Informationen, die z.T. aus diesen Analysen abgeleitet werden können, können diese Daten auch in einem übergeordneten evolutionsbiologischen und bevölkerungsgeschichtlichen Kontext relevant sein. Mit der Gesamtheit der genetischen Arbeiten soll die Grundlage für die Erschließung eines bronzezeitlichen genetischen Archivs geleistet werden. Zum Abschluss der Arbeiten soll eine Gesamtschau und Gesamtinterpretation unter Einbeziehung von Ergebnissen der archäologischen Forschung erfolgen.

## 2. Material

### 2.1 Erstellung des Fundkataloges

Mit Beginn der Bergung der menschlichen Skelettelemente und der anthropologischen Bearbeitung wurde mit der Erstellung eines umfassenden Fundkataloges begonnen. Während der Grabung wurde nicht jedes Skelettelement einzeln mit einer separaten Fundnummer erfasst. Die Mehrheit der Knochen war in Sammeltüten geborgen worden. Anfänglich erfolgten eine Bestandsaufnahme und eine Bestimmung des jeweiligen Skelettelements. Zu Beginn dieser Arbeit wurden die Sammelfunde aufgeteilt und jedes Skelettelement mit einer eindeutigen Unterfundnummer versehen. Dabei wurden die morphologischen Bestimmungen überprüft und ggf. korrigiert. Es wurde eine Access Datenbank erstellt, in der 4.342 Datensätze – bestehend aus Fundnummer, Skelettelement, Erhaltungszustand, wenn möglich Geschlechtsbestimmung und Altersbestimmung – erfasst sind (siehe beigefügte CD: *Lichtensteinhöhle Fundkatalog Menschenknochen.accdb*). Einige wenige Fundnummern umfassen weiterhin mehrere Knochenfragmente. Funde, bei denen nicht genau festgestellt werden konnte, von wie vielen Knochen die Fragmente stammten, wurden nicht separiert. Dies traf z.B. häufiger bei fragmentierten Rippen oder auch bei kleinsten, nicht weiter zu identifizierenden Knochenfragmenten bzw. Knochensplintern zu.

### 2.2 Erhaltungszustand des Skelettmaterials

Das Skelettmaterial aus der Lichtensteinhöhle war bis zur Bergung von einer Gipssinterschicht überzogen. Diese zeigte durch ihre Intaktheit und Dicke, dass die Fundsituation seit prähistorischer Zeit nicht gestört worden war und dass das Material über mehrere tausend Jahre permanent einem basischen Milieu und den niedrigen Temperaturen (ca. 4–8 °C) in der Höhle ausgesetzt war. Diese Bedingungen sind optimal für den Erhalt der Knochenstruktur und – wie sich bei den ersten molekulargenetischen Analysen bestätigte – auch der eingeschlossenen DNA. Ein großer Teil der Knochen befand sich in einem hervorragenden Erhaltungszustand. Allerdings variierte der Erhaltungszustand über die Höhlenabschnitte hinweg in Abhängigkeit von z.B. Kontakt zu Sediment in einigen Abschnitten. Während im Berndsaal die Knochen mehrheitlich intakt waren, fand sich in der Reinhardsgrotte und der Fiddikluft neben intakten Elementen auch ein großer Anteil an zerbrochenen und/oder stark degradierten Knochen. Die Abbildungen 13–18 geben einen Eindruck der Bandbreite des Erhaltungszustandes des Skelettmaterials wieder. Neben



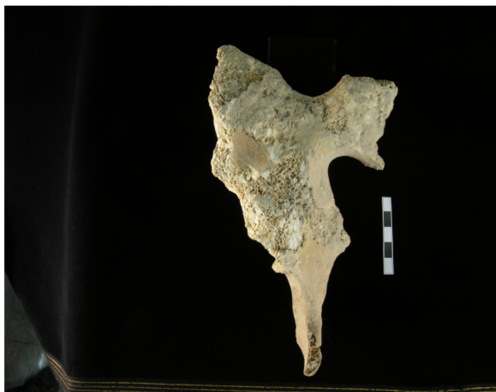
unterschiedlichem Degradierungszustand weisen einige Elemente des Knochenmaterials Auffälligkeiten, wie z.B. Verfärbungen durch Vivianit oder Kupfer, Brushit ausblühungen, Spuren oder Verfärbungen durch Mikroorganismenbefall, oder Spuren von Feuer bzw. Hitzeeinwirkung, auf.



**Abb. 13:** Fragment eines Femurs (DO 87.11) mit Verfärbungen durch Vivianit.



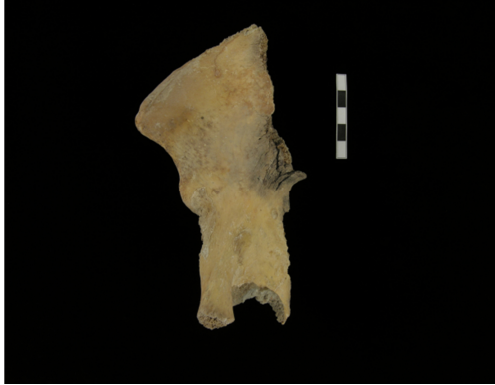
**Abb. 14:** Sehr gut erhaltene Tibia DO E 06 und dazugehörige Fibula DO 1775.02 mit Kupferverfärbungen im Knöchelbereich.



**Abb. 15:** Beckenfragment DO 481 mit Brushit ausblühungen.



**Abb. 16:** Clavicula DO 5216 mit schwärzlichen Verfärbungen durch Mikroorganismenbefall.



**Abb. 17:** Beckenfragment DO 383 mit schwärzlichen Verfärbungen durch Hitze- einwirkung.



**Abb. 18:** Ausschnitt der Fundsituation in der Fiddikluft. Zu sehen ist im oberen Bereich ein Stück Felswand und darunter die mit Gipssinter überzogene Knochenlage (aus Flindt und Hummel 2014).

### 2.3 Materialauswahl Morphologie

Für die morphologischen Zuordnungen wurden alle Langknochen der oberen und unteren Extremität sowie die Elemente des Schulter- und Beckengürtels herangezogen. Hierbei wurden neben intakten Knochen auch Knochenfragmente einbezogen, solange ausreichend Charakteristika für einen Vergleich vorhanden waren. Ausgenommen wurden sehr kleine Fragmente, z.B. wenn bei einem Langknochen nicht einmal der Knochendurchmesser festgestellt werden konnte. Unter der Annahme, dass es wahrscheinlicher ist, Knochen eines Individuums in räumlicher Nähe aufzufinden, als über eine längere Strecke verstreut, wurden die Vergleiche für die Zuordnungen zunächst innerhalb der einzelnen Höhlenabschnitte vorgenommen (Schiel 2008, Jungk 2008, Hollerbuhl 2009, Schubert 2009). Im Anschluss wurde für noch nicht bereits zugeordnete Skelettelemente der Vergleich auf die anderen Höhlenabschnitte ausgeweitet. Zu Beginn dieser Arbeit wurden – aufbauend auf die vorhergegangenen Arbeiten – die morphologischen Zuordnungen über alle Höhlenabschnitte hinweg abgeschlossen. Hierbei wurden vor allem die bisher nicht eindeutigen Fälle untersucht. Im Zweifelsfall wurde eine Zuordnung nach nicht vorhandenen Gegenhinweisen aufgrund von Plausibilität vorgenommen; basierend auf dem Parsimonieprinzip, dass es wahrscheinlicher ist, dass ein Knochen zu einem bereits existierenden

Knochenensemble gehört, als dass er ein weiteres, separates, nur durch diesen einen Knochen vertretenes Individuum darstellt.

## **2.4 Materialauswahl Genetik**

Genetische Analysen waren ursprünglich vorwiegend an linken Femora und cranialen Elementen vorgenommen worden (Schultes 2000, Schilz 2006). Durch Reihentypisierungen in mehreren Examensarbeiten mit verschiedenen Fragestellungen wurden auch Daten des genetischen Fingerabdruckes für Humeri, Radii, Tibiae und Calcanei und einzelne weitere Skelettelemente generiert (Croll 2005, Gaertner 2005, Klingner 2005, Mußlick 2005). Diese Arbeiten wurden vor den morphologischen Zuordnungen der einzelnen Elemente zu Individuen durchgeführt. Eine weitere Examensarbeit – durchgeführt im Anschluss an die morphologischen Zuordnungen – untersuchte gezielt bestimmte Knochen, die die Anknüpfungspunkte für die Zuordnungen von oberer zu unterer Körperhälfte bilden, um diese morphologischen oben-unten-Zuordnungen molekulargenetisch zu überprüfen (Becker 2011).

In dieser Arbeit wurden alle bereits vorhandenen molekulargenetischen Ergebnisse berücksichtigt. Teilweise noch unsichere oder zwischen den verschiedenen Arbeiten nicht konsistente Daten wurden erweitert oder geprüft. Durch Umordnungen von zunächst morphologisch zugeordneten Elementen, bei denen die ersten molekulargenetischen Überprüfungen ergaben, dass diese Zuordnungen nicht richtig waren, wurden in einigen Fällen weitere Zuordnungsprüfungen bzw. Ergänzungen von Daten notwendig. Insbesondere war dies der Fall, wenn sich durch weitere Zuordnungen bzw. Umordnungen neu entstandene Individuen ergaben. In solchen Fällen mussten nicht nur die genetischen Fingerabdrücke generiert, sondern auch die für die Verwandtschaftsanalyse benötigten mitochondrialen und Y-chromosomalen Haplotypen ermittelt werden. Die beiden letzteren Datenqualitäten mussten für eine ganze Reihe von neu entstandenen, bisher nur durch einen individuellen genetischen Fingerabdruck identifizierten, Individuen analysiert werden.

Durch die ausführlichen vorhergegangenen Bearbeitungsphasen konnte in dieser Arbeit für einige Knochen auf bestehende DNA-Extrakte zurückgegriffen werden, in anderen Fällen stand Knochenpulver zur Verfügung, eine Reihe von Knochen musste jedoch erstmalig oder neu beprobt werden. Insgesamt wurde in dieser Arbeit von fast allen Individuen mindestens ein Skelettelement untersucht, in einigen Fällen auch bis zu vier

verschiedene. Tabelle 1 gibt eine Übersicht, welche Skelettelemente von den jeweiligen Individuen untersucht und welche Markerqualitäten jeweils analysiert wurden.

Die Namen der Individuen setzen sich zusammen aus der Abkürzung „DO“ für Dorste (nächst gelegene Ortschaft zur Lichtensteinhöhle), der/den Abkürzung/en für die Höhlenabschnitte, aus denen die zueinander geordneten Skelettelemente stammen sowie der Fundnummer eines gut erhaltenen, repräsentativen Knochens des jeweiligen Individuums.

**Tabelle 1:** Übersicht über die Skelettelemente, die molekulargenetisch bearbeitet wurden, ihre Individuenzugehörigkeit und die Art der untersuchten genetischen Marker.

Individuum [DO #]	Knochen Fund Nr.	Element	STRs	Y STRs	HVR I	HVR II	Sex Multiplex
<b>FK/HS/RG 35 (M4)</b>	DO 58.16	Hu re	+				
	DO 107	Ti re	+				
	DO 900.03	Calv	+				
	DO 934.01	Hu li	+				
<b>FK/RG/BS 38 (F1)</b>	DO 39	Ti re	+				
	DO 40	Hu li	+				
	DO 72.01	Ul li	+				
<b>RG/FK 57.02 (M17/M19)</b>	DO 57.02	Fe li	+				
	DO 58.13	Hu li	+				
	DO OF 2	Hu re	+				
<b>RG/FK 58.01</b>	DO 58.01	Fe li	+		+		
	DO 65.03	Ti li	+		+	+	
<b>RG/FK 58.03 (M13)</b>	DO 58.03	Fe li	+	+	+	+	
	DO 65.01	Fe re	+	+	+	+	
	DO 533.02	Ti re		+			
<b>RG/FK/KS 58.08 (M7)</b>	DO 58.08	Fe re	+		+		
	DO 220	Ti li	+				
	DO 926.03	Hu re	+				
<b>RG/HS/BS 65.05</b>	DO 65.05	Hu re	+		+	+	
<b>RG 66.02</b>	DO 58.06	Fe re	+				
	DO 66.02	Fe li	+	+	+	+	
<b>RG/FK 67.03 (F10/F17)</b>	DO 67.03	Fe re	+				
	DO 300.01	Fe li	+				
	DO 411.01	Hu re	+				
<b>BS 133.01</b>	DO 133.01	Hu li	+	+	+	+	
<b>RG/GK/BS 183.01 (M11)</b>	DO 183.01	Fe li	+	+			
	DO 204.02	Fe re	+	+			
	DO 305.01	Hu li	+				
	DO 398.02	Z 36	+				
	DO 1004.01	Hu re	+				

**Fortsetzung Tabelle 1:** Übersicht über die Skelettelemente, die molekulargenetisch bearbeitet wurden, ihre Individuenzugehörigkeit und die Art der untersuchten genetischen Marker.

Individuum [DO #]	Knochen Fund Nr.	Element	STRs	Y STRs	HVR I	HVR II	Sex Multiplex
RG/BS 187	DO 187	Hu re	+		+	+	
RG/FK/BS 516	DO 516	Hu li	+		+	+	
FK/RG/HS/BS 901.01 (M18/F16)	DO 901.01	Fe re	+		+		
	DO 914.01	Hu re	+				+
	DO R 2	Calv	+				+
FK/RG/HS 902.01 (M10)	DO 480.01	Mand	+				
	DO 902.01	Fe li			+		
	DO OF 1	Hu li	+				
FK/HS/RG/BS 903.01	DO 900.01	Fe re	+				
	DO 901.03	Ti re	+		+	+	
	DO 903.01	Fe li	+				
FK/RG/HS/BS 903.02	DO 58.04	Fe re	+	+	+	+	
FK/RG/JS 904.04	DO 904.04	Fe re	+		+	+	
FK/RG 905.01 (M14)	DO 901.02	Hu li	+		+		
	DO 905.01	Fe li	+	+			
FK/RG/BS 907.01	DO 907.01	Fe li	+	+	+	+	
	DO 1494	Hu li	+				
RG/FK 1076 (M1)	DO 201	Ti re	+				
RG/FK/BS 1078 (F13)	DO 204.01	Hu re	+				+
	DO 385	Fe re	+		+		
	DO 1044	Fe li					+
	DO 1078	Mand	+				+
BS 1102 (M2)	DO 1102	Fe li	+				
	DO 3670	Hu li	+				
BS/RG 1103 (F14)	DO 1103	Fe li	+				
BS/RG 1176 (F18)	DO 199	Fe li	+				
	DO 6458	Hu li	+				
BS/RG/FK 1247 (F7)	DO 6495	Hu re	+				
HS/GK 1461	DO 1461	Ra li	+	+	+	+	+
	DO 3157	Ti li	+				
HS/BS 1467.01	DO 1467.01	Hu li	+	+	+	+	
HS/GK/BS 1471	DO 1471	Fe li	+	+	+	+	
	DO 2915	Hu re	+				
RG/BS/DS 1482 (M3)	DO 1911	Fe li	+				
RG/BS 1500 (F2)	DO 1827.01	Fe re	+				
	DO 2125	Ul li	+				
HS/GK 1547.01	DO 1547.01	Ti li	+		+	+	
	DO 1744.35	Ti re	+		+	+	
	DO 1775.03	Hu li	+				

**Fortsetzung Tabelle 1:** Übersicht über die Skelettelemente, die molekulargenetisch bearbeitet wurden, ihre Individuenzugehörigkeit und die Art der untersuchten genetischen Marker.

Individuum [DO #]	Knochen Fund Nr.	Element	STRs	Y STRs	HVR I	HVR II	Sex Multiplex
HS/GK 1547.03	DO 1547.03	Hu re	+		+	+	
	DO 3299	Ti re	+				
HS/GK 1548.01	DO 1462	Hu li	+				
	DO 1548.01	Ti re	+	+	+	+	
HS/GK 1585.03 (F19)	DO 1585.03	Hu re	+				
	DO 1585.07	Fe li	+				
	DO E 06	Ti re	+				
BS/FK/GK/HS 1745.02	DO 1745.02	Cox li	+		+	+	
	DO 3622	Fe li	+				+
RG/BS 1905 (M9)	DO 1917	Hu re	+				
BS/FK 2030.01 (M6)	DO 2030.01	Fe li	+	+			
	DO 2102	Cox re	+				
	DO 3630	Hu li	+	+	+		
BS 2263 (M15)	DO 2263	Mand	+				
GK/HS/RG 2588 (F15)	DO 2588	Ti re	+		+		
BS 3628 (F3)	DO 1746.05	Pp li	+				
	DO 1746.06	Pp re	+				
	DO 2255.03	Hu re	+		+		
BS 3695 (F4)	DO 3727	Fe li	+		+		
	DO 4013	Hu re	+		+		
BS 3706 (F5/F11)	DO 3713	Mand	+				
	DO 3756	Fe li	+				
BS/FK 3714	DO 3714	Hu li	+	+	+	+	+
	DO 4077	Fe re		+			
BS/FK 3742 (F9)	DO 3742	Fe li	+				+
	DO 3746	Mand					+
BS/RG 3748 (F8)	DO 3664	Hu li	+		+		
	DO 5521	Hu re	+				
BS 3757 (M8)	DO 3757	Calv	+		+		
	DO 3971	Hu re	+				
	DO 4361.01	Fe re		+			
BS/RG/FK/HS 3886 (M16)	DO 3886	Calv	+				
	DO 1150.01	Fe li			+		
	DO 3793	Fe li	+				
	DO 5403	Hu li	+	+	+	+	
BS/FK 4008 (M5)	DO 2096	Ti re	+	+			
BS/GK 4310.01	DO 3812	Hu li	+	+			
	DO 4310.01	Ra re	+		+	+	
BS 5517 (F6)	DO 3994	Hu li	+				

**Fortsetzung Tabelle 1:** Übersicht über die Skelettelemente, die molekulargenetisch bearbeitet wurden, ihre Individuenzugehörigkeit und die Art der untersuchten genetischen Marker.

Individuum [DO #]	Knochen Fund Nr.	Element	STRs	Y STRs	HVR I	HVR II	Sex Multiplex
JS 7043.01	DO 6962	Fe li	+	+			
	DO 7043.01	Pp re	+	+	+	+	
JS 7075.01	DO 7058	Ti li	+				
	DO 7060	Z 43	+		+	+	
	DO 7075.01	Z 14	+				
	DO 7230	Hu re	+				
FK/KS E 11	DO 913.01	Ti re	+	+	+		
	DO E 11	Hu re	+	+	+	+	
	DO E 12	Hu li	+				
E 33 (M12)	DO E 33	Mand	+	+			
E 37 (F21)	DO E 37	Calv	+	+			
HS/GK N 957.01	DO 1774.02	Hu re	+				
	DO N 957.01	Cl re	+		+	+	
	DO N 968.05	Hu li	+				
BS/FK/RG/HS/GK/KS N 962.01	DO 4047	Ti re	+				
	DO N 962.01	Ra li	+		+	+	
R 1 (F12)	DO 67.02	Fe re	+		+	+	+
	DO R 1	Calv	+				

DO = Dorste, BS = Berndsaal, FK = Fiddikluft, GK = Grabkammer, HS = Horstspalte, JS = Jenschluf, KS = Kathrinsspalte, RG = Reinhardsgrotte; Calv = Calvarium, Cl = Clavicula, Cox = Os coxae, Fe = Femur, Hu = Humerus, Mand = Mandibula, Pp = Os temporale pars petrosus, Ra = Radius, Ti = Tibia, Ul = Ulna, Z = Zahn; li = links, re = rechts; STR = *short tandem repeat*, HVR = Hypervariable Region.

### 3. Methoden

#### 3.1 Morphologische Methoden

##### 3.1.1 Morphologische Zuordnungen

Bei der morphologischen Zuordnung wurden lediglich die Langknochen der Extremitäten sowie die Elemente des Schulter- und Beckengürtels berücksichtigt. Knochen wie z.B. Wirbel oder Rippen, weisen i.d.R. keine ausreichenden Charakteristika auf, um Zuordnungen zu bestimmten Individuen zu ermöglichen. Craniale Elemente wurden über genetische Analysen an Zähnen oder Partes petrosae angeknüpft.

Die morphologischen Zuordnungen erfolgten – unter Berücksichtigung von Merkmalen, die Hinweise auf Alters- bzw. Geschlechtszugehörigkeit aufzeigen – vor allem auf Basis von Längen- und Robustizitätsmerkmalen. Zunächst fand eine grobe Sortierung in die morphologisch relativ gut zu umgrenzenden Altersklassen Infans I, Infans II und Erwachsenen statt.

Innerhalb der Altersklassen wurde für jeden Knochen zunächst innerhalb des jeweiligen Knochentyps nach einem passenden Gegenstück der anderen Körperseite gesucht. Bei dieser paarweisen Zuordnung wurden kleinere Längen- bzw. Robustizitätsunterschiede toleriert, da, aufgrund von genetischer Veranlagung, Ontogenese und unterschiedlicher Belastung, zurückzuführen auf z.B. Händigkeit, zu erwarten ist, dass kein Körper hundertprozentig symmetrisch gebaut ist (Martin und Saller 1957).

Anschließend an den paarweisen Vergleich wurden Knochen innerhalb einer Extremität einander zugeordnet. Hierbei wurde neben den bereits aufgeführten Merkmalen vor allem auf die funktionale Passfähigkeit der Gelenke geachtet.

Im dritten Schritt wurden die Extremitäten mit Knochen des Schulter- bzw. Beckengürtels abgeglichen. Auch hier wurde wieder aufgrund der Kriterien Länge, Robustizität und Passgenauigkeit der Gelenke vorgegangen. Bei der Zuordnung der Ossa coxae wurde berücksichtigt, ob es an den potentiell dazu gehörigen Knochen Hinweise auf die Geschlechtszugehörigkeit des jeweiligen Individuums gab. Solche Hinweise konnten z.B. der Collo-Diaphysen-Winkel am Femur oder eine auffällige, durchgehend sehr geringe Robustizität sein. Ebenfalls berücksichtigt wurden natürlich bereits bekannte Daten zur Geschlechtszugehörigkeit aus genetischen Analysen.

Abschließend wurden die so zusammengefügteten oberen bzw. unteren Körperhälften einander zugeordnet. Diese Zuordnungen sind i.d. R. von allen vorgenommenen mit der größten Unsicherheit behaftet, da hier kein Symmetrievergleich oder das Testen auf



Funktionsfähigkeit der Gelenke vorgenommen werden konnte. Das Hauptkriterium war bei diesen oben-unten-Zuordnungen vielmehr grundsätzliche Robustizität und die Stimmigkeit der Proportionen (Brothwell 1972).

### **3.1.2 Dokumentation pathologischer Befunde und anderer morphologischer Auffälligkeiten**

Generell besitzt alles, was eine Abweichung von der normalen morphologischen Ausprägung darstellt, Aussagekraft in verschiedenen Zusammenhängen. Einerseits werden Aussagen bezüglich individueller Biographien möglich, zudem können bei umfassender Betrachtung Rückschlüsse auf generelle Lebensumstände ganzer Populationen gezogen werden. Im Einzelfall können Anzeichen für degenerative Erkrankungen zwar schwierig von regelhaften Alterungsprozessen abzugrenzen sein, in starker Ausprägung über viele Individuen hinweg können sie jedoch Hinweis auf eine starke körperliche Arbeitsbelastung in einer menschlichen Gesellschaft sein. Andere pathologische Veränderungen, wie z.B. Veränderungen der Oberflächenstruktur des Knochens aufgrund entzündlicher Prozesse, können Auskunft über die Krankheitsbelastung einer Population und hygienische Bedingungen geben. Aus Veränderungen der Zähne und des Zahnhalteapparates können Hinweise auf Subsistenzstrategien gezogen werden. Am Skelett erkennbare, alimentäre Erkrankungen können hinweisgebend für eine allgemeine Fehl- oder Mangelernährung der Bevölkerung sein. Ein gehäuftes Auftreten von Frakturen und anderen Traumata kann als Hinweis auf eine Beteiligung an kriegerischen Handlungen gewertet werden (Herrmann et al. 1990).

In der Regel wird im Rahmen der Befundung einer Skelettserie eine umfassende, systematische Erhebung aller dieser pathologischen Veränderungen vorgenommen. Im Falle der Skelettserie aus der Lichtensteinhöhle wurde dies durch zwei Umstände erschwert bzw. teilweise nur eingeschränkt möglich gemacht. Zum einen konnten aufgrund der dislozierten Auffindesituation kein Skelett mit allen Knochen in anatomisch korrekter Lage betrachtet werden. Wurden z.B. mehrere Wirbel mit Randleisten aufgefunden, konnte weder bestimmt werden, von welchem Individuum diese stammten, noch ob sie nicht sogar von mehreren verschiedenen Individuen stammten. Zum anderen waren nahezu alle Knochen ursprünglich mit einer dicken Gipsinterschicht überzogen, welche zum Schutz der Knochen in vielen Fällen in situ auf dem Knochen belassen wurde. Einige Knochen hatten sich über die Jahrtausende

mit ihrer Oberfläche so fest mit der Gesteinsschicht verbunden, dass beim Entfernen derselben der Knochen massiv beschädigt worden wäre. Aufgrund dieser erschwerenden Umstände war es nicht möglich, die pathologischen Veränderungen in Gänze systematisch zu erfassen. Auffälligkeiten wurden lediglich dokumentiert und nur als Indizien bei den Interpretationen mit herangezogen.

### 3.1.3 Morphologische Altersdiagnose

Eine morphologische Altersdiagnose kann immer nur das biologische und nicht das chronologische Sterbealter widerspiegeln. Im Alterungsprozess ist der menschliche Körper regelhaften Veränderungen unterworfen, die auch Veränderungen des Skeletts und der Knochenbinnenstruktur umfassen. Neben Abnutzungserscheinungen an den Gelenken zeigt sich dies auch in bestimmten Veränderungsstadien der Facies symphysialis an den Ossa coxae, dem Obliterationsgrad der Schädelnähte und einer Auflockerung der Anordnung der Spongiosabälkchen im Hals- und Epiphysenbereich der Langknochen. In der sogenannten „Komplexen Methode“ (Acsádi und Nemeskéri 1970) werden die vier Merkmale Relief der Facies symphysialis, Spongiosastruktur in proximaler Humerus- und Femurepiphyse und Obliterationsgrad der Schädelnähte kombiniert zur Altersdiagnose erwachsener Individuen herangezogen. Hierbei erfolgt eine Einteilung in die Altersklassen *Adultas* (20–40 Jahre), *Maturitas* (40–60 Jahre) oder *Senilis* (ab 60 Jahre aufwärts). Innerhalb dieser drei Altersklassen ist mit der komplexen Methode i.d.R. noch eine etwas feinere Auflösung möglich, indem eine Unterteilung in z.B. früh-, mittel- oder spätadult vorgenommen wird, wobei diese Subklassen jeweils ca. 7 Jahre umfassen. Die vier zugrundeliegenden Merkmale können jedoch auch einzeln betrachtet Hinweise auf das Sterbealter erwachsener Individuen geben.

Bei subadulten Individuen gestaltet sich die morphologische Altersdiagnose zumeist etwas einfacher. Im *Infans I* (0–6 Jahre) und *Infans II* (7–12 Jahre) kann das Sterbealter anhand des Gebissstatus, d.h. der Anlage, des Durchbruchs und der Okklusion der Milch- bzw. Dauerzähne, mit ziemlich hoher Sicherheit bestimmt werden. Zudem folgt die Verknöcherung der Wachstumsfugen, sowohl an Wirbeln oder Beckenteilen, als auch an Langknochenepiphysen, einem relativ konstanten Muster. Hierüber kann auch im Jugendalter (Altersklasse *Juvenis*, 13–18 Jahre) und bis ins frühe Erwachsenenalter eine relativ genaue Altersdiagnose vorgenommen werden (Herrmann et al. 1990).

Die morphologische Altersdiagnose gestaltete sich für das Skelettkollektiv aus der Lichtensteinhöhle recht schwierig, da es sich ja um zunächst disloziert vorliegende Knochen handelte. Wenn an einzelnen Knochen – wie z.B. über die Symphyse am Os coxae – konkrete Hinweise auf das Sterbealter vorhanden waren, wurden diese mit als Zuordnungskriterium herangezogen. Hierüber konnten einige Individuen bereits aufgrund einzelner oder mehrerer Merkmale altersdiagnostiziert werden. Insbesondere bei subadulten Individuen war dies recht erfolgreich möglich.

### **3.1.4 Histologische Altersdiagnose**

Durch den Alterungsprozess bedingte Veränderungen des Knochens beschränken sich nicht nur auf makroskopisch sichtbare Anzeichen, wie die Auflockerung der Spongiosa. Auch innerhalb der Knochenkompakta – also in der Knochenmikrostruktur – kommt es zu regelhaften Veränderungen, die mit bestimmten Altersklassen assoziiert sind. Als sehr stoffwechselaktives Gewebe ist der menschliche Knochen zeitlebens einem ständigen Umbau unterworfen. Zu Beginn des Lebens besteht der kompakte Knochen vorwiegend aus lamellären Strukturen. Zudem gibt es einige Resorptionslakunen, da in den Wachstumsphasen der Knochenumbau – und damit auch der zeitweilige Abbau – in besonders hohem Maße stattfindet. Mit zunehmendem Lebensalter werden, zunächst ungleichmäßige, dann immer kleinere und regelmäßigeren Osteone gebildet, die den lamellären Knochen schließlich vollständig ersetzen. Eine maximal dichte und gleichmäßige Osteonenstruktur weist ein Knochen i.d.R. in der Altersklasse Maturitas auf. Erst im fortgeschrittenen Lebensalter kommt es langsam zu einem Überwiegen des Knochenabbaus gegenüber dem Knochenaufbau und es kommt zu bleibenden Resorptionslakunen und einer wieder ungleichmäßigeren und aufgelockerten Mikrostruktur (Herrmann et al. 1990, Uytterschaut 1993).

Die mikromorphologische Sterbealterbestimmung bietet zudem einen Zugang, nicht nur das biologische, sondern das chronologische Individualalter zu bestimmen. Und zwar unterliegt der menschliche Zahnzement einem jährlichen Zuwachs, der sich in Form von Zuwachsringen darstellt. Über das Auszählen der Zuwachsringe unter Berücksichtigung des Zahndurchbruchalters, kann das chronologische Alter ermittelt werden (Großkopf 1990, Großkopf 2004).

Da für eine größere Anzahl erwachsener Individuen aus der Lichtensteinhöhle keine morphologische Altersdiagnose durchgeführt werden konnte, waren in vorangegangenen Arbeiten bereits Sterbealterbestimmungen über die

Zahnzuwachsringe bzw. die Beurteilung mikromorphologischer Strukturen vorgenommen worden (Schilz 2006). Letzteres wurde in der vorliegenden Arbeit für weitere, neu hinzu gekommene Individuen durchgeführt.

Hierfür wurden mit einer Dentalbohrmaschine (Dremel®Multi™) mit Diamantsägeblatt (Horico) Knochenfragmente mittig aus der anterioren Diaphyse der Langknochen herausgesägt. Bevorzugt werden hierfür Femora verwendet, wenn diese nicht vorhanden sind, kann auf Humeri oder Tibiae ausgewichen werden. Die Knochenfragmente wurden in eine Mischung aus dem Epoxidharz Biodur® E12 und dem Härter Biodur® E1 im Verhältnis 100 zu 28 Gewichtsteile eingebettet und zu Blöcken ausgehärtet. Die Oberflächen der Blöcke wurden zunächst plan getrimmt und dann mit einem Sägeschnittmikrotom (Leitz SP 1600) Dünnschnitte von 80–100 µm Dicke hergestellt. Die Dünnschnitte wurden getrocknet und dann mit dem Einschlussharz Eukitt® unter Deckgläsern auf Objektträgern fixiert. Nach dem Trocknen wurden die Knochenmikrostrukturen im Durchlichtmikroskop analysiert. Hierbei wurden die Strukturen mit Schnitten von altersbekannten Referenzserien abgeglichen.

### **3.1.5 Morphologische Geschlechtsdiagnose**

Aufgrund der Anpassung des weiblichen Beckens an den Geburtsvorgang kann in vielen Fällen eine recht sichere Geschlechtsdiagnose über die morphologische Beurteilung des Beckens vorgenommen werden. Idealerweise wird das gesamte Becken bestehend aus den beiden Ossa coxae und dem Os sacrum beurteilt. Dies ermöglicht die Examination der Form des Beckeneingangs, der generellen Proportionen und des Angulus subpubicus. Das weibliche Becken weist einen großen, eher querovalen Beckeneingang auf, das männliche einen engeren, eher herzförmigen. Das männliche Becken ist im Gesamtaspekt schmaler und höher als das weibliche Becken. Durch diese allgemeinen Proportionen ist der Winkel, den die beiden Schambeinäste miteinander bilden, bei Frauen eher stumpf und bei Männern eher spitz. Aber auch am einzeln vorliegenden Os coxae finden sich Merkmale, die starken diagnostischen Wert haben, wie die Form und Weite der Incisura ischiadica major und die Ausprägung des Arc composé. Erstere ist beim weiblichen Becken weit und V-förmig, beim männlichen Becken eng und U-förmig. Der Arc composé ist nur bei männlichen Individuen als ein einfacher Bogen ausgeprägt, bei weiblichen Individuen hingegen als doppelter Bogen (Herrmann et al. 1990).

Zumindest in europäischen Populationen ist zudem in einer Reihe von Merkmalen am Cranium ein deutlicher Geschlechtsdimorphismus festzustellen. Da es sich bei den cranialen Merkmalen vorwiegend um Robustizitätsmerkmale handelt, auf denen kein direkter Funktionsdruck lastet, ist in manchen Populationen – z.B. afrikanischen Ursprungs – der Dimorphismus zwischen den Geschlechtern nicht so stark ausgeprägt. Merkmale, die für eine Geschlechtsdiagnose am Cranium herangezogen werden sind u.a. die Form der Orbitae (weiblich eher rund, männlich eher rechteckig), der Arcus superciliaris (bei Männern stark ausgeprägt), der Processus mastoideus (weiblich kurz und relativ zierlich, männlich groß und breitbasig), Form und Winkel der Gonionregion (männlich ausgezogen und eher rechtwinklig, weiblich glatt und weitwinklig) oder die Ausprägung des Mentums (bei Männern stark ausgeprägt). Eine gute diagnostische Anleitung für die Geschlechtsdiagnose mittels der Merkmale an Becken und Schädel findet sich bei Herrmann et al. (1990).

Analog zur morphologischen Altersschätzung war auch die morphologische Geschlechtsdiagnose durch die dislozierte Auffindesituation der Individuen aus der Lichtensteinhöhle erschwert. Bei einzeln vorliegenden Femora kann zwar ein Hinweis auf das Geschlecht über den Collo-Diaphysen-Winkel bzw. den Condyllo-Diaphysen-Winkel gewonnen werden, eine sichere Geschlechtsdiagnose ist jedoch in den seltensten Fällen möglich. Bei allen morphologischen Zuordnungen wurden sämtliche zu beurteilenden, auf das Geschlecht Hinweis gebenden, Merkmale berücksichtigt. Dadurch konnte in einigen Fällen bereits auf morphologischer Ebene eine Geschlechtsdiagnose vermerkt werden.

## **3.2 Genetische Methoden**

### **3.2.1 Arbeiten mit ancient DNA – Kontaminationsprävention und Authentizitätssicherung**

Arbeiten mit *ancientDNA* heißt, in der Mehrheit der Fälle, arbeiten mit mehr oder weniger stark degradiertem DNA in häufig sehr geringer Targetanzahl im DNA-Extrakt. Dies erfordert, unabhängig von der konkreten Fragestellung, die Vervielfältigung der Zielsequenzen über den Einsatz von PCR Verfahren, um über die Nachweisgrenze zu gelangen. Selbst bei den modernsten Analyseverfahren des *next generation sequencing* (NGS) sind für die Analyse alter DNA nur solche Protokolle geeignet, die einen Vervielfältigungsschritt enthalten (z.B. Templeton et al. 2013, Hofreiter et al. 2014, Allentoft et al. 2015, Haak et al. 2015).

Bei der Amplifikation von aDNA können selbst geringste Mengen an Fremd-DNA die Signale der eigentlichen Proben-DNA teilweise oder gänzlich überdecken. Daher sind das strikte Einhalten von Bearbeitungsstandards und Strategien zur Authentizitätssicherung unabdingbar.

Mögliche Kontaminationen können bereits auf der Probe vorhanden sein; z.B. bei der Bergung durch das Grabungspersonal oder eine vorhergehende, archäologische Bearbeitung. Daher muss als erster Bearbeitungsschritt in der aDNA-Analytik immer eine Oberflächenreinigung erfolgen. Dies kann z.B. ein Abtragen der äußersten Knochenschichten oder eine Inkubation in Bleiche sein, welche die potentiell anhaftende DNA zerstört. Um die Proben vor Kontaminationen durch den Bearbeiter zu schützen, sollte nur mit entsprechender Schutzkleidung (Kittel, Haarhaube, Mundschutz und Einmalhandschuhe) gearbeitet werden. Sämtliche Analyseschritte müssen sehr sauber und sorgfältig durchgeführt werden, um Kreuzkontaminationen zwischen den Proben zu vermeiden. Besonders katastrophal wäre es, wenn ein aDNA-Extrakt oder ein noch nicht amplifizierter Reaktionsansatz mit bereits amplifiziertem PCR Produkt kontaminiert würde. Deswegen werden die Laborbereiche strikt in einen Prä-PCR- und einen Post-PCR-Bereich getrennt und diese nur in der Richtung von Prä- nach Post-PCR betreten, bis ein Wechsel der Kleidung und ein Duschvorgang stattgefunden haben.

Da selbst bei größter Vorsicht eine Kontamination nie vollständig ausgeschlossen werden sollte, sind zudem Strategien erforderlich, um erzielte Ergebnisse zu authentifizieren. Grundsätzlich werden zu diesem Zwecke in der Forschung an aDNA zwei verschiedene Konzepte verfolgt. Zum einen wird die Replikation der Untersuchungen und die Bestätigung der Ergebnisse durch ein zweites unabhängiges Labor gefordert (Cooper und Poinar 2000, Hofreiter et al. 2001). Dieses Vorgehen ist insbesondere sinnvoll, wenn ausschließlich vergleichsweise konservative DNA-Sequenzen (wie z.B. mitochondriale DNA) untersucht werden, wie dies z.B. für Untersuchungen zur Migration, zur Phylogenie und zur Evolution von Organismen der Fall ist. In der zweiten Strategie wird die Individualität des genetischen Fingerabdruckes zur Authentifizierung genutzt. Werden die hochpolymorphen, in jeder Meiose rekombinierten STR-Marker analysiert – oder die Analyse von z.B. biallelischen SNPs mit der Analyse von STRs gekoppelt – so kann hierüber eine Individualisierung und damit Authentifizierung der Ergebnisse erfolgen. Mögliche

Kontaminationsereignisse können sofort identifiziert werden (Alonso et al. 2001, Capelli et al. 2003, Hummel 2003, Bouakaze et al. 2009).

### **3.2.2 Molekulargenetische Verwandtschaftsanalyse/Markerauswahl**

Für den molekulargenetischen Nachweis biologischer Verwandtschaft stehen mehrere Marker-Komplexe zur Verfügung, die jeweils unterschiedliche Qualitäten von Verwandtschaft aufzeigen können. Hierbei handelt es sich einerseits um die autosomalen STRs, welche den individuellen, genetischen Fingerabdruck bilden und die Feststellung direkter Verwandtschaft im Sinne einer Eltern-Kind-Beziehung zulassen, andererseits um die Y-chromosomalen STRs auf dem nicht rekombinierenden Bereich des Y-chromosoms, welche den Y-Haplotypen bilden und ausschließlich in männlicher Familienlinie vererbt werden, und weiterhin um die Sequenzpolymorphismen der mitochondrialen DNA (mtDNA), welche den mt-Haplotypen bilden und in mütterlicher Linie vererbt werden.

#### ***Autosomale STRs/Genetischer Fingerabdruck***

Ein Großteil des menschlichen Genoms besteht aus nicht codierenden Sequenzen, welche wiederum zu einem großen Teil aus repetitiven Sequenzen bestehen. Unter diesen repetitiven Sequenzen gibt es die Klasse der *short tandem repeats* (STRs), welche durch die mehr- bis vielfache Abfolge eines sehr kurzen Wiederholungselementes charakterisiert sind. Während der Meiose kann es mit einer sehr geringen Frequenz zu Mutationen kommen, welche durch das Verrutschen der DNA-Polymerase entstehen. Hierdurch kann ein Allel entstehen, welches eine *repeat unit* länger oder kürzer ist. Durch Akkumulation von solchen Mutationen über viele Generationen hinweg entsteht eine Variabilität von mehreren bis vielen verschiedenen Allelen. Durch die *crossing over* Vorgänge während der Bildung der Keimzellen erhält jeder Mensch eine individuelle Kombination von Allelen für die verschiedenen STR-Loci. Dieses Muster ist – sofern eine ausreichende Anzahl von STR-Loci analysiert wird – so individuell, dass hierüber eine eindeutige Identifizierung einer Person erreicht werden kann und wird deshalb auch als genetischer Fingerabdruck bezeichnet. Der genetische Fingerabdruck wird vor allem in der Forensik herangezogen, sowohl wenn es um die Zuordnung einer Tatortspur zu einem Verdächtigen geht als auch wenn es beim Auffinden skelettierter Überreste oder von Leichenteilen um die Identifizierung einer vermissten Person geht. Ein weiteres Anwendungsgebiet, in dem der genetische

Fingerabdruck verwendet wird, ist die Vaterschaftsdiagnostik. Da jeder Mensch jeweils ein Allel von der Mutter und dem Vater erhält, kann durch einen Vergleich der genetischen Fingerabdrücke von Mutter, Kind und Putativvater eine Vaterschaft entweder ausgeschlossen oder mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit festgestellt werden.

Die Auswahl der STR-Marker, aus denen sich der genetische Fingerabdruck zusammensetzt, folgt nicht dem Zufallsprinzip. Um für Identifizierungszwecke geeignet zu sein, muss ein STR-Locus bestimmte Anforderungen erfüllen. Der STR-Locus darf keinem Selektionsdruck unterworfen sein, damit eine unabhängige Weitergabe der verschiedenen Allele sichergestellt ist. Im Idealfall folgt die Verteilung der Allelhäufigkeiten einer Gauss'schen Glockenkurve. Die Mutationsrate darf weder zu gering noch zu hoch sein, damit einerseits eine möglichst große Anzahl verschiedener Allele gegeben ist, aber andererseits Unterschiede zu den Allelen der Eltern nicht zu häufig auftreten. Zudem sollten die Loci untereinander nicht gekoppelt sein, damit die individuelle Neukombination maximal ist. Am sichersten wird dies erreicht, wenn STR-Loci von verschiedenen Chromosomen untersucht werden. In den verschiedenen forensischen Standardsets finden sich somit nur äußerst selten mehrere STRs von einem Chromosom, wenn dies doch mal der Fall ist, liegen die jeweiligen STRs in verschiedenen *linkage* Blöcken (Butler 2005).

Weltweit sind in den jeweiligen Rechtssystemen unterschiedliche Standardsets festgelegt, welche in der forensischen Fallarbeit analysiert werden. Die generierten Datensätze werden in Datenbanken hinterlegt, um eine effiziente Suche nach Täterprofilen oder zusammenhängenden Spuren zu ermöglichen. Einige STR-Marker sind quasi in allen Ländern in diesen Standardsets enthalten, es gibt jedoch auch Unterschiede. So umfassen z.B. sowohl das US-amerikanische CODIS (*Combined DNA Index System*) als auch die deutsche DAD (DNA Analyse Datei) die Loci D3S1358, D8S1179, D18S51, D21S11, FIBRA/FGA, TH01 und VWA, aber CODIS zusätzlich noch D5S818, D7S820, D13S317, D16S539, CSF1PO, TPOX und die deutsche DAD noch D1S1656, D2S441, D10S1248, D12S391, D22S1045 und ACTBP2/SE33. Unterschiedliche Markersets erschweren natürlich die internationale Verbrechensbekämpfung (Butler 2015). Um mehr internationale Vergleichbarkeit zu schaffen, wurde im Jahr 2001 bereits ein Europäisches Standard Set (ESS) festgelegt, welches die Loci D3S1358, D8S1179, D18S51, D21S11, FGA, TH01, VWA umfasst (Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften 2001/C 187/01). Im Jahr 2009 wurde das ESS um die



sogenannten *new european standard marker* D1S1656, D2S441, D10S1248, D12S391 und D22S1045 erweitert (Amtsblatt der Europäischen Union 2009/C 296/01). Bei der Auswahl der neuen ESS-Marker wurden vor allem sogenannte miniSTRs ins Auge gefasst, um neben einer internationalen Vergleichbarkeit in mehr Systemen und einer höheren *discrimination power* vor allem auch bessere Voraussetzungen für die erfolgreiche Amplifikation stark degradiertes DNA zu schaffen (Gill et al. 2006, Schneider 2009).

Ab Januar 2017 wird das FBI ebenfalls weitere 7 Loci zusätzlich zu den bisherigen 13 CODIS-Loci für das Einstellen eines Datensatzes in das US-amerikanische *National DNA Index System (NDIS)* fordern. Diese zusätzlichen STR Loci beinhalten die fünf *new european standard marker* und die Marker D2S1338 und D19S433 (Hares 2015). Damit wird eine noch umfassendere internationale Vergleichbarkeit erreicht werden.

In der vorliegenden Arbeit wurden mit zwei verschiedenen miniSTR Multiplex PCRs insgesamt 14 STR-Systeme amplifiziert. Die eine PCR wurde aus zwei bereits in der Arbeitsgruppe bestehenden Multiplex PCRs zusammengestellt und mit einem neuen *lower* Primer für die Amplifikation eines Abschnittes des Amelogenin Gens versehen sowie durch kleine Veränderungen optimiert (Seidenberg et al. 2012). Die andere PCR wurde neu designed. Hierbei wurde bei der Markerauswahl Rücksicht auf die bereits bestehenden Datensätze von den Knochen aus der Lichtensteinhöhle genommen, um für komplett neu ermittelte Datensätze möglichst große Vergleichbarkeit zu bisherigen Ergebnissen zu garantieren.

### ***Y-chromosomale STRs/Y-Haplotyp***

Während der Meiose kann es für einige Abschnitte des Y-Chromosoms zum *crossing over* mit dem X-Chromosom kommen. Den weitaus größten Bereich des Y-Chromosoms stellt jedoch mit ca. 95 % die sogenannte *NR* dar (*non-recombining region of the Y chromosome* = nicht rekombinierende Region des Y-Chromosoms; Tilford et al. 2001), welche in unveränderter Form vom Vater an den Sohn vererbt wird. Wie auch auf allen anderen Chromosomen gibt es auf dem Y-Chromosom viele nicht codierende Bereiche, welche zu einem beachtlichen Teil aus repetitiven Sequenzen bestehen. Somit gibt es auf dem Y-Chromosom ebenfalls verschiedene STR-Loci. Bei der Meiose kann es mit einer geringen Frequenz zu Mutationen und damit zur Zu- oder Abnahme der *repeat*-Anzahl kommen. Hieraus resultiert eine Bandbreite von verschiedenen Y-STR-Allelen, welche sich in ihrer Länge unterscheiden. Eine Auswahl

von geeigneten STRs auf dem nicht kombinierenden Bereich mit ausreichender Variabilität, aber nicht zu hoher Mutationsrate, wird für die Generierung des sogenannten Y-Haplotypen analysiert.

Aufgrund der unveränderten Weitergabe vom Vater an seine Söhne ist dieser Y-Haplotyp somit geeignet für die Aufdeckung von Verwandtschaft in väterlicher Familienlinie. In der Forensik wird i.d.R. eine Auswahl von 9–23 STR-Systemen analysiert, welche den *minimal* bzw. *extended haplotype* bilden (Purps et al. 2014). Für die Feststellung der väterlichen Familienlinien wurde in der vorliegenden Arbeit ein Set von 12 Markern untersucht.

### ***Mitochondriale Sequenz/mt-Haplotyp***

Bei der mtDNA eines Menschen handelt es sich um ein ringförmiges DNA-Molekül, welches i.d.R. 16.569 bp aufweist und in mehr- bis vielfacher Kopienzahl in den Mitochondrien der Zellen vorliegt. Die genaue Anzahl an Kopien ist variabel und hängt u.a. von der Stoffwechselaktivität des jeweiligen Gewebes ab. Spermien und Eizellen besitzen zwar beide eigene Mitochondrien – und somit auch die jeweilige mitochondriale DNA – jedoch gelangt die mtDNA des Spermiums bei der Befruchtung normalerweise nicht mit in die entstehende Zygote. Somit besitzt der entstehende Embryo, unabhängig von seinem Geschlecht, ausschließlich die mtDNA der Mutter. Im Gegensatz zur nuclearen DNA des Menschen sind ungefähr 93 % der mtDNA codierend (Tariverdian und Buselmaier 2004). Relativ dicht beieinander liegend finden sich zahlreiche Gene, welche u.a. für die verschiedenen Untereinheiten der Atmungskette codieren. Lediglich um den *origin of replication* gibt es einen längeren Abschnitt, welcher nicht codierend ist, den sogenannten D-Loop. Während die codierenden Bereiche aufgrund des Funktionsdruckes zwangsläufig hoch konserviert sind, kann es im D-Loop zu nicht letalen Mutationsereignissen kommen, welche eine Variabilität dieses Abschnittes bewirken. Innerhalb des D-Loop werden drei hypervariable Regionen unterschieden (HVR I, HVR II und HVR III). Zur einfachen Beschreibung der Variabilität werden die Abweichungen der jeweiligen mitochondrialen Sequenzen zu einer definierten Referenzsequenz (rCRS = *revised Cambridge Reference Sequence*) angegeben. Über die Gesamtheit der Abweichungen wird der jeweilige mt-Haplotyp definiert.

Aufgrund der sukzessiven Akkumulation von Mutationen und deren Weitergabe in mütterlicher Familienlinie stellen die HVRs ein geeignetes Instrument für

populationsgenetische Zwecke dar. Charakteristische Mutationen, die vielen verschiedenen Haplotypen gemeinsam sind, sind höchst wahrscheinlich populationsgenetisch älter und definieren Cluster von Haplotypen, welche als Haplogruppen bezeichnet werden. Die Betrachtung der weltweiten Verteilung der verschiedenen Haplogruppen unterstützt die sogenannte *out of africa* Hypothese, nach der der Ursprung des anatomisch modernen Menschen in Afrika zu finden ist und von dort aus in verschiedenen Besiedelungswellen über den Nahen Osten die Besiedelung Europas und Asiens – und von letzterem aus schließlich auch die initiale Besiedelung Amerikas – stattgefunden hat. In der europäischen Bevölkerung sind Haplotypen der Haplogruppen H, U, J, X, K, T und V vorherrschend, wobei der größte Teil der Haplogruppe H zuzuordnen ist.

In dieser Arbeit wurden große Teile der HVR I und HVR II sequenziert, welche die Einordnung in die oben genannten, europäischen mt-Haplogruppen erlauben. Da der Erhaltungszustand der DNA aus den historischen Knochen die Amplifikation in einem Target-Fragment nicht zuließ, wurden beide Abschnitte in jeweils zwei überlappenden Fragmenten amplifiziert.

### **3.2.3 Entwicklung molekulargenetischer Analysesysteme**

Für das Forschungsprojekt wurden zwei Multiplex PCR Systeme zur Amplifikation autosomaler und Y-chromosomaler STRs und ein Singleplex Amplifikationssystem für einen Abschnitt der mitochondrialen HVR II komplett neu designed. Ein weiteres Multiplex PCR System zur Amplifikation autosomaler STRs wurde aus bereits bestehenden PCR Systemen neu kombiniert und optimiert. Des Weiteren wurde ein Analysesystem zur Bestimmung der AB0-Blutgruppen mittels PCR und nachfolgender *single base extension* (SBE) entwickelt.

Die Multiplex Systeme zur Amplifikation autosomaler und gonosomaler STRs wurden als sogenannte miniSTR PCRs designed. Generell wird dieser Begriff für PCR Systeme verwendet, in welchen die STR-Loci mit Fragmentlängen von nicht mehr als 250 bp amplifiziert werden, wie es z.B. beim AmpFISTR® *MiniFiler*<sup>TM</sup> PCR Amplification Kit (Applied Biosystems) der Fall ist (Mulero et al. 2008). Um dies zu erreichen, müssen sowohl der *upper* Primer als auch der *lower* Primer so nah wie möglich an der *repeat* Struktur platziert werden (Butler et al. 2003, Coble and Butler 2005, Grubwieser et al. 2006, Asamura et al. 2007, Hill et al. 2008, Mulero et al. 2008). Der Vorteil von miniSTRs ist eine wesentlich größere Wahrscheinlichkeit, Proben erfolgreich zu

untersuchen, welche ein hohes Maß an DNA Degradierung aufweisen (Marjanovic et al. 2009, Hughes-Stamm et al. 2011, Senge et al. 2011).

Allerdings ist die Reduktion der Amplikonlängen nicht für alle STR-Loci möglich. So ist es relativ leicht umsetzbar für Loci mit nur wenigen *repeat* Einheiten wie z.B. TH01, aber ist unmöglich für Loci mit sehr vielen *repeat* Einheiten wie z.B. das hoch diskriminierende SE33 (ACTBP2). Zudem stellen nicht alle *repeat*-nahen *flanking regions* gute Bindungsstellen für die Platzierung von Primern dar. Beim Design von umfangreicheren miniSTR Multiplex PCRs kommt als limitierender Faktor der eingeschränkte Detektionsbereich hinzu. Das Ausnutzen der 5-Farb-Technologie bei der Fragmentlängenanalyse relativiert diese Einschränkung zwar etwas, aber nichtsdestotrotz sind kommerzielle, reine miniSTR PCRs bisher mit nur maximal acht Loci verfügbar (Mulero et al. 2008). Eine Möglichkeit, dies zu umgehen, wäre die Nutzung von sogenannten *spacers* – also das Hinzufügen von nicht bindenden Oligonukleotiden an die Primer – um STR-Loci gleicher Länge elektrophoretisch zu diskriminieren, allerdings birgt diese Strategie ein hohes Risiko von Artefaktbildung.

Das Primerdesign wurde unter Verwendung der PrimerSelect Software (DNASTAR Lasergene 10) durchgeführt. Dabei wurden die generellen Empfehlungen zum Primerdesign befolgt, wie z.B. dass die Primer eine ähnliche Schmelztemperatur aufweisen und Primer Dimere oder Hairpins vermieden werden sollten (Dieffenbach et al. 1993, Hummel 2003). Besonderes Augenmerk wurde auf das Energieprofil der Primer gerichtet, welches so gestaltet wurde, dass das 3'-Ende jedes Primers eine niedrige Bindungsenergie hat, um unspezifische Elongationen zu verhindern (Hummel 2003). Um das Entstehen von *split peaks* aufgrund einer unvollständigen Endadenylierung zu vermeiden, wurden darauf geachtet, dass alle nicht farbmarkierten Primer am 5'-Ende ein A oder G aufwiesen (Butler 2005). Für alle Primer wurde die Spezifität für das jeweilige human *target* mittels einer Primer BLAST Suche (*basic local alignment search tool*; [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/tools/primer-blast/index.cgi?LINK\\_LOC=BlastHome](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/tools/primer-blast/index.cgi?LINK_LOC=BlastHome)) überprüft.

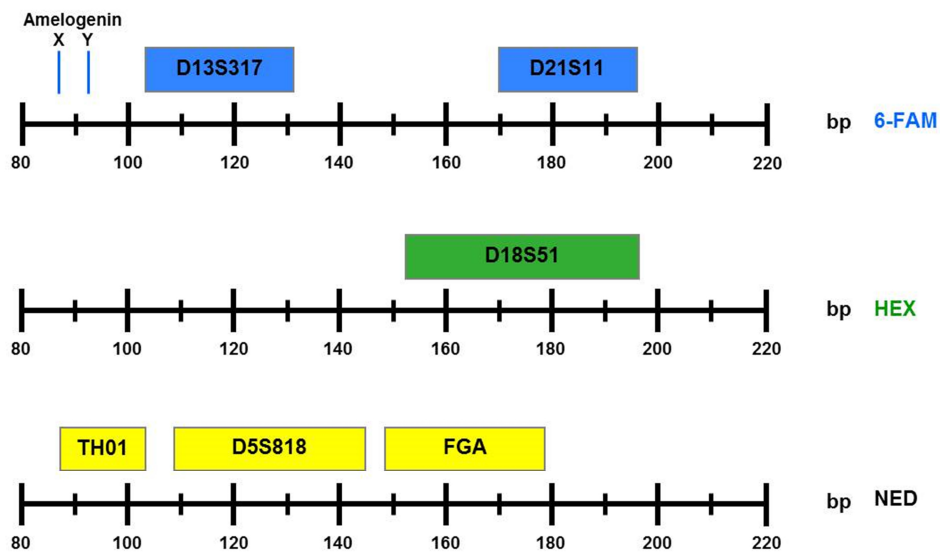
Alle neu entwickelten Analysesysteme wurden vor der routinemäßigen Anwendung einer praktischen Entwicklungsphase unterzogen, in der die Mengenverhältnisse der Primer zueinander abgestimmt und die *cycling* Parameter so eingestellt wurden, dass eine möglichst große Sensitivität bei absoluter Spezifität erreicht wurde.

### ***Weiterentwicklung der Heptaplex PCR zur Amplifikation autosomaler STRs***

Bei dem ersten Multiplex PCR System zur Amplifikation autosomaler STRs handelt es sich um eine Heptaplex PCR, welche die Marker D5S818, D13S317, D18S51, D21S11, FGA und TH01 mit Fragmentlängen unter 200 bp umfasst. Für die molekulare Geschlechtsbestimmung wurde ein kurzes Fragment des Amelogenin Gens integriert. Dieses Gen befindet sich auf dem X- und Y-Chromosom und weist auf dem X-Chromosom im Intron 1 eine 6 bp Deletion auf. Die Primer für die Loci D5S818, D13S317 wurden unverändert aus einer Oktaplex PCR übernommen (Schilz 2006), die Primer für die Loci D18S51, D21S11, FGA und TH01 wurden mit zwei kleinen Veränderungen aus einer Pentaplex PCR übernommen (Pfister 2008). An das 5'-Ende des *lower* Primers für TH01 wurde ein nicht bindendes A hinzugefügt und an das 5'-Ende des *lower* Primers für FGA ein nicht bindendes AT. Dies diente einerseits dazu, der Bildung von *split peaks* entgegen zu wirken. Zudem wurde so erreicht, dass keine gängigen Allele verschiedener Systeme mit unterschiedlichen Fluoreszenzmarkierungen exakt dieselbe Fragmentlänge aufwiesen. Damit wurden Akkumulationen von Fluoreszenzsignalen vermieden, welche sich in der Kapillarelektrophorese als bekannte Artefakte niederschlagen würden. Für die Amplifikation des Abschnittes des Amelogenin Gens wurde ein *upper* Primer verwendet, welcher von Sullivan et al. (1993) beschrieben wurde. Um das Amplifikat noch kürzer zu halten als es bei Sullivan et al. der Fall ist, wurde ein neuer *lower* Primer designed. Hierbei musste ein *mismatch* von einer Base relativ weit 5' des Primers zu einem der Geschlechtschromosomen in Kauf genommen werden. Dieser *mismatch* wurde so gewählt, dass er zur X-chromosomalen Sequenz realisiert ist, um eher eine leicht präferentielle Amplifikation Y-chromosomaler Allele zu erzielen. Jeder *upper* Primer wurde mit einem der Fluoreszenzmoleküle 6FAM, HEX oder NED versehen. Die Primersequenzen, die Fluoreszenzmarkierungen und die exakten Produktlängen für die jeweiligen Loci sind in Tabelle 2 aufgeführt. Ein Überblick über die Fragmentlängen und die Anordnung in den verschiedenen Farbpanels ist in Abb. 19 dargestellt.

**Tabelle 2:** Übersicht über die in der Heptaplex PCR für autosomale STRs verwendeten Primerpaare, die verwendeten Fluoreszenzfarbstoffe und die Fragmentlängen der Allelrange.

Marker	Primer	Fluoreszenzmarkierung	Primersequenz (5' → 3')	Allele	Fragmentlängenrange [bp]	[ $\mu$ M]
Amelogenin	up	6FAM	CCTGGGCTCTGTAAAGAATAGTG	X	86	0,2
	low_VSE		AGCTGATGGTAGGAAGCTGTAAAAT	Y	92	0,2
D13S317	up	6FAM	CTAACGCCTATCTGTATTTACAAATA	8–15	103–131	0,16
	low		AGCCCAAAAAGACAGACAGA			
D21S11	up Pf	6FAM	CAATTCCTCAAGTGAATTGC	27–33.2	170–196	0,24
	low Pf		GGAGGTAGATAGACTGGATAGATAGAC			
D18S51	up Pf	HEX	CACTGCACTTCACTCTGAGTGAC	10–21	152–196	0,28
	low Pf		GTGTGTGGAGATGTCTTACAATAACA			
TH01	up Pf	NED	GCCTGTTCTCCCTTATTTTC	6–10	87–103	0,24
	low2		ATTCCGAGTGCAGGTCACAG			
D5S818	up	NED	GGTATCCTTATGTAATATTTTGAAGAT	7–16	109–145	0,15
	low		ATCATAGCCACAGTTTACAACATT			
FGA	up Pf	NED	AATAAAATTAGGCATATTTACAAGCTAG	18–26	149–179	0,32
	low_VSE		ATTGCTGAGTGATTGTCTGTAATTG			



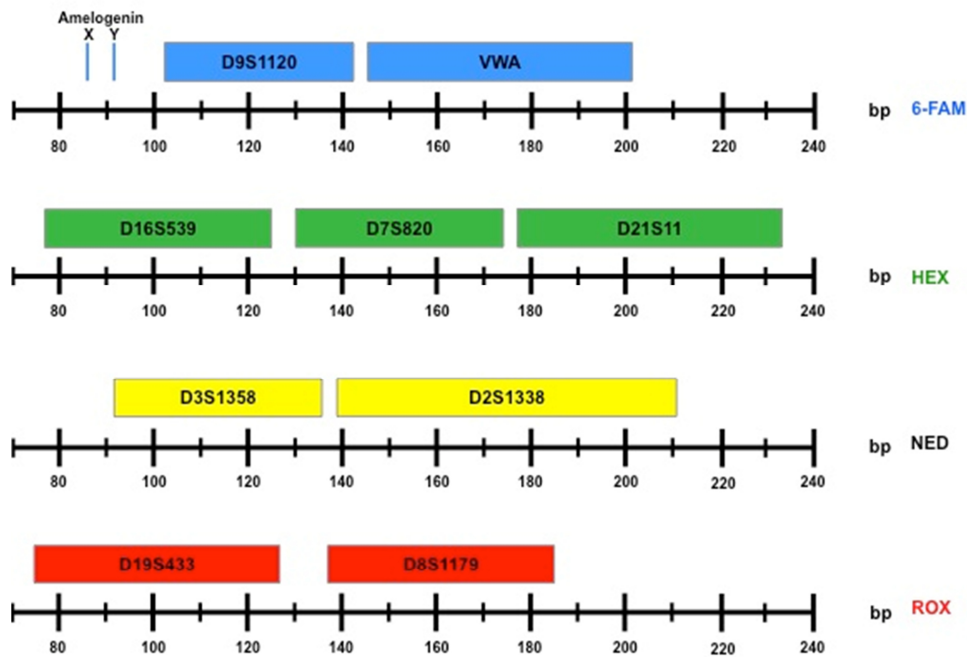
**Abb. 19:** Übersicht über die in der Heptaplex PCR enthaltenen autosomalen STR-Systeme, ihr jeweiliger Fragmentlängenrange und ihre Anordnung in den verschiedenen Farbpanels.

### *Neu design der Dekaplex PCR zur Amplifikation autosomaler STRs*

Bei dem zweiten Multiplex PCR System zur Amplifikation autosomaler STRs handelt es sich um eine Dekaplex PCR, welche die Marker D2S1338, D3S1358, D7S820, D8S1179, D9S1120, D16S539, D19S433, D21S11 und VWA sowie ebenfalls einen Abschnitt des Amelogenin Gens mit Fragmentlängen unter 240 bp umfasst. Alle Primer für die neun autosomalen STRs wurden neu designed. Lediglich für die Amplifikation des Abschnittes des Amelogenin Gens wurden dieselben Primer verwendet, welche auch in der Heptaplex PCR verwendet werden. Bei dieser PCR wurde auf die 5-Farb-Detektionstechnologie zurückgegriffen, um mehr STR-Loci mit möglichst geringen Fragmentlängen analysieren zu können. Jeder *upper* Primer wurde mit einem der Fluoreszenzmoleküle 6FAM, HEX, NED oder ROX versehen. Die Primersequenzen, die Fluoreszenzmarkierungen und die exakten Produktlängen für die jeweiligen Loci sind in Tabelle 3 aufgeführt. Ein Überblick über die Fragmentlängen und die Anordnung in den verschiedenen Farbpanels ist in Abb. 20 dargestellt.

**Tabelle 3:** Übersicht über die in der Dekaplex PCR für autosomale STRs verwendeten Primerpaare, die verwendeten Fluoreszenzfarbstoffe und die Fragmentlängen des Allelranges.

Marker	Primer	Fluoreszenzmarkierung	Primersequenz (5' → 3')	Allele	Fragmentlängenrange [bp]	[ $\mu$ M]
Amelogenin	up	6FAM	CCTGGGCTCTGTAAAGAATAGTG	X	86	0,06
	low_vse		AGCTGATGGTAGGAAGCTGTAAAAT	Y	92	0,06
D9S1120	up	6FAM	TGTGTGGGTATATATTATGTAGTGTATAGA	9–19	102–142	0,2
	low		ATTCTTACTATAGAACATAGGACTCACATATT			0,2
VWA	up	6FAM	TGATAAATAGATACATAGGTTAGATAGAGATAG	10–24	145–201	0,2
	low		ACTAGTGGATGATAAGAATAATCAGTATGT			0,2
D16S539	up	HEX	CTCTCCCTAGATCAATACAGACAG	4–16	77–125	0,16
	low		ACATCTCTGTTTTGTCTTTCAATGA			0,16
D7S820	up	HEX	ACCAAATATTGGTAATTAATGTTTACTA	5–16	130–174	0,3
	low		GGGTATGATAGAACACTTGTCATAGTT			0,3
D21S11	up	HEX	CCAAGTGAATTGCCTTCTATCTA	24–38	178–234	0,2
	low2		GTTGTATTAGTCAATGTTCTCCAGAG			0,2
D3S1358	up	NED	TCTCTTACTCATGAAATCAACAGAG	9–20	92–136	0,16
	low		GAGCAAGACCCTGTCTCATAGA			0,16
D2S1338	up	NED	GCCATAATCATGAGTTATTCAGT	10–28	139–211	0,2
	low2		ACATAATCCAGCTGTGGGAGG			0,2
D19S433	up	ROX	ATAAAAATCTTCTCTCTTTCTCTCTCT	5.2–18.2	75–127	0,3
	low3		AGAATAAGATTCTGTTGAAGGAAA			0,3
D8S1179	up	ROX	ACGGCCTGGCAACTTATATG	7–19	137–185	0,2
	low		ATTGCGTGAATATGCCTTAATTTA			0,2



**Abb. 20:** Übersicht über die in der Dekaplex PCR enthaltenen autosomalen STR-Systeme, ihr jeweiliger Fragmentlängenrange und ihre Anordnung in den verschiedenen Farbpanels.

### *Neu design der Y-Dekaplex PCR zur Amplifikation Y-chromosomaler STRs*

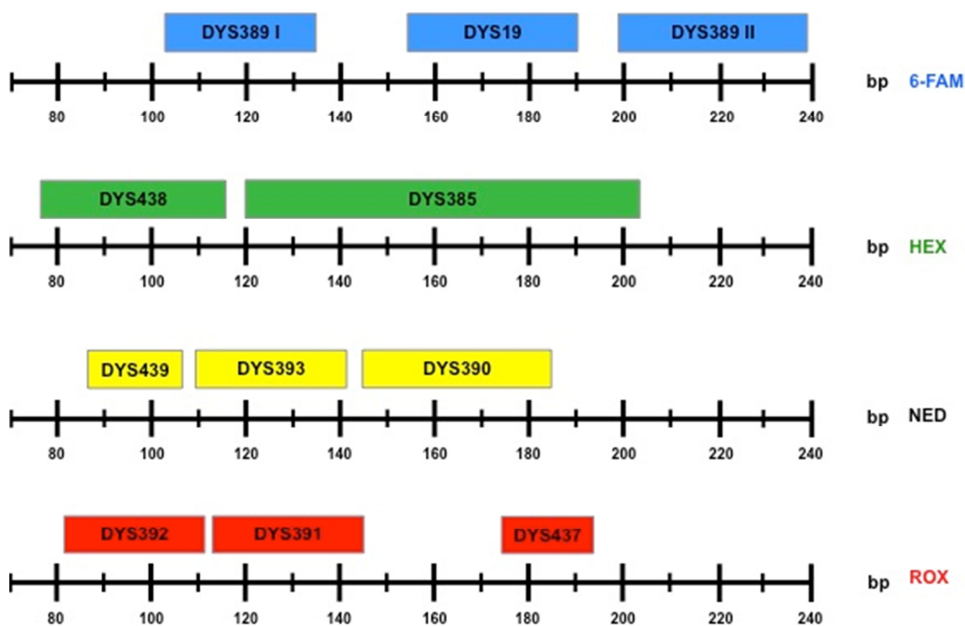
Für die Amplifikation Y-chromosomaler STRs wurde eine Y-Dekaplex PCR designed, welche die Systeme DYS19, DYS385, DYS389 I/II, DYS390, DYS391, DYS392, DYS393, DYS437, DYS438 und DYS439 umfasst. Alle Primer – bis auf die für das System DYS393 – wurden in Zusammenarbeit mit Philipp von Grumbkow neu designed (siehe auch Grumbkow von 2013). Die Primer für das System DYS393 wurden aus der Arbeit von Müller (2002) übernommen. Auch bei dieser PCR wurde auf die 5-Farb-Detektionstechnologie zurückgegriffen, um mehr Y-STR-Loci mit möglichst geringen Fragmentlängen analysieren zu können. Jeder *upper* Primer wurde mit einem der Fluoreszenzmoleküle 6FAM, HEX, NED oder ROX versehen. Die Primersequenzen, die Fluoreszenzmarkierungen und die exakten Produktlängen für die jeweiligen Loci sind in Tabelle 4 aufgeführt. Ein Überblick über die Fragmentlängen und die Anordnung in den verschiedenen Farbpanels ist in Abb. 21 dargestellt.



**Tabelle 4:** Übersicht über die in der Y-Dekaplex PCR für Y-chromosomale STRs verwendeten Primerpaare, die verwendeten Fluoreszenzfarbstoffe und die Fragmentlängen des Allelranges.

Marker	Primer	Fluoreszenzmarkierung	Primersequenz (5' → 3')	Allele	Fragmentlängenrange [bp]	[µM]
DYS389	up	6FAM	ATCCAACCTCATCTGTATTATCTATGT	9–17	I: 103–135	0,4
	low		GACTGCTAGATAAATAGATAGATTGATAGAG	24–34	II: 199–239	0,4
DYS19	up	6FAM	CTGAGTTTCTGTTATAGTGTTTTTTAATATAT	10–19	154–190	0,15
	low		ATGGGTTAAGGAGAGTGTCACTATAT			0,15
DYS438	up	HEX	GAATAGTTGAACGGTAAACAGTATATTT	6–14	77–117	0,2
	low		GAGTGAAACTCCATTTCAAATAGAA			0,2
DYS385	up	HEX	AGAGAAAAGAGGAAAAGAGAAAAG	7–28	120–204	0,4
	low2		AAAAATAATCTATCTATTCCAATTACATAGTC			0,4
DYS439	up	NED	GGAGACAGATAGATGATAAATAGAAGAT	9–14	87–107	0,1
	low		ACCATCATCTCTTTACTTATACTTTCTATC			0,1
DYS393*	up	NED	GTGGTCTTCTACTTGTGTCAATAC	9–17	109–141	0,15
	low		AAAACCTCAAGTCCAAAAAATGAGG			0,15
DYS390	up	NED	CATTTTGGTACCCATAATATATTC	17–28	144–184	0,2
	low2		AGCAATGTGTATACTCAGAAACAAG			0,2
DYS392	up	ROX	CTACCAATCCCATTCCTTAGTAAA	6–17	81–111	0,2
	low		AAGGAAAACAAATTTTTTCTTGTA			0,2
DYS391	up	ROX	CTCTTGTGTATCTATTCATTCAATCATA	6–14	113–145	0,2
	low		AAATTGCCATAGAGGGATAGGTAG			0,2
DYS437	up	ROX	AGTGATCCTCCTACCTCAGTCTC	13–17	177–193	0,25
	low		ACCACAGATAAATATCATTATAGATAA			0,25

\*Primer unverändert aus Y-Nonaplex übernommen (Müller 2002)

**Abb. 21:** Übersicht über die in der Y-Dekaplex PCR enthaltenen Y-chromosomalen STR-Systeme, ihr jeweiliger Fragmentlängenrange und ihre Anordnung in den verschiedenen Farbpanels.

### ***Design neuer Primer zur Amplifikation der mitochondrialen HVR II***

Für die Analyse der mitochondrialen HVR II wurden zwei Primerpaare entwickelt, welche diese Region in zwei überlappenden Fragmenten von 229 bp bzw. 254 bp amplifizieren. Hierbei wurde darauf geachtet, dass die Primer an Stellen platziert wurden, in denen keine bekannten Polymorphismen liegen. Dies ist wichtig, damit alle mitochondrialen Haplotypen gleichermaßen gut amplifiziert werden und es nicht bei Individuen mit bestimmten Haplotypen zu *mismatches* zu den Primersequenzen und damit zu einer verminderten Reaktionseffizienz oder sogar zum vollständigen Ausbleiben einer Amplifikation kommt. Die Primer wurden so designt, dass prinzipiell auch der *forward* primer des ersten Fragmentes und der *reverse* Primer des zweiten Fragmentes gemeinsam zur Generierung eines langen Amplifikates von 379 bp verwendet werden können. Die Sequenzen der vier neu designten Primer sind in Tabelle 5 aufgeführt.

**Tabelle 5:** Sequenzen der für die Amplifikation der HVR II verwendeten Primer.

Primer	Primersequenz (5' → 3')	Fragmentlänge	[ $\mu$ M]
mt_H_034	GGGAGCTCTCCATGCATTTG	229 bp	0,2
mt_L_262	GGCTGTGCAGACATTCAATTGT		0,2
mt_H_159	TATCGCACCTACGTTCAATATTACAG	254 bp	0,2
mt_L_412	CGCCAAAAGATAAAATTTGAAATC		0,2

### ***Entwicklung des PCR/SBE-Systems zur AB0 Blutgruppenbestimmung***

Für die Bestimmung der AB0-Blutgruppen wurde ein PCR-basiertes Analysesystem mit nachfolgender *single base extension* (SBE) entwickelt. Es wurden zwei Primerpaare für die Amplifikation eines 126 bp Fragmentes des Exons 6 und ein 135 bp Fragment des Exons 7 des AB0 Gens in einer Multiplex PCR designed. Mit den beiden Fragmenten werden insgesamt vier SNPs amplifiziert, mithilfe deren Allelausprägung es möglich ist, die fünf Allele A, B, 01, 01v und 02 zu diskriminieren. Die SNPs befinden sich an Position 161 und 297 in Exon 6 und an Position 796 und 802 in Exon 7.

Das Analysesystem wurde so designed, dass die beiden AB0 Targetfragmente mit den vier SNPs gemeinsam mit drei hochdiskriminierenden STRs (D18S51, D21S11, FGA; Primersequenzen siehe Heptaplex PCR) in einer Multiplex PCR amplifiziert werden (siehe auch Georges et al. 2012). Die simultane Amplifikation von SNPs mit STRs dient der Authentizitätssicherung. SNPs sind als i.d.R. biallelische Marker nicht

individualisierend, dies wird jedoch über die STR-Allelausprägungen und den Abgleich mit den bekannten Genotypen für den genetischen Fingerabdruck erreicht.

Die Allelausprägungen der vier SNPs wurden anschließend mittels einer Multiplex SBE Reaktion bestimmt. Beim Design der Primer für die SBE sind die Möglichkeiten der Lokalisation der Primer stark eingeschränkt, da der Primer direkt neben dem SNP liegen muss. D.h. es gibt für jeden SNP genau zwei Möglichkeiten der Primerlokalisierung – einmal komplementär zum *upper strand* und einmal komplementär zum *lower strand*. Wichtigstes Kriterium für die Platzierung ist bei diesen Primern, dass sie so gewählt werden, dass keine verlängerbaren Dimere möglich sind. Diese würden zur Detektion von falsch-positiven Ergebnissen bzw. von abweichenden Allelen führen. Um eine effiziente Separierung der einzelnen SBE Produkte in der Kapillarelektrophorese zu erlangen, wurden einige der SBE Primer am 5'-Ende mit unterschiedlich langen, nicht bindenden Poly-T-Schwänzen versehen.

Die Sequenzen der Primer für die PCR sind in Tabelle 6 aufgeführt, die Primer für die SBE in Tabelle 7.

**Tabelle 6:** Sequenzen der für die Amplifikation jeweils eines Abschnittes des Exon 6 und Exon 7 des AB0 Locus verwendeten Primer.

Primer	Primersequenz (5' → 3')	Fragmentlänge	[ $\mu$ M]
AB0 Exon 6 up	CACGCCTCTCTCCATGTGCAGTAG	126 bp	0,24
AB0 Exon 6 low	GTGGTGTCTGGAGCCTGAACTG		0,24
AB0 Exon 7 up	CCCCAGTCCCAGGCCTACATC	135 bp	0,24
AB0 Exon 7 low	GTTGGCCTGGTCGACCATCAT		0,24

**Tabelle 7:** Sequenzen der für die SBE zur Bestimmung der AB0-Blutgruppen verwendeten Primer.

Primer	Primersequenz (5' → 3')	[ $\mu$ M]
AB0 SBE_261 f	(T) <sub>15</sub> AGTAGGAAGGATGTCCTCGTGGT	0,24
AB0 SBE_297 f	(T) <sub>14</sub> CCATTGTCTGGGAGGGCAC	0,16
AB0 SBE_796 f	(T) <sub>3</sub> AGGACGAGGGCGATTCTACTAC	0,24
AB0 SBE_802 r	CGACCCCCGAAGAACC	0,28

### 3.2.4 DNA-Extraktion

#### *Probenentnahme und -vorbereitung*

Für die molekulargenetischen Analysen wurden mit einer Dentalbohrmaschine (Dremel®Multi™) mit Diamantsägeblatt (Horico) kleine Knochenfragmente aus dem jeweiligen Knochen herausgesägt. Um eventuell an der Probenoberfläche anhaftende Kontaminationen zu entfernen, wurden entweder die Außenflächen mit der Beschichtung des Sägeblattes abgetragen oder es erfolgte eine Dekontamination mittels Bleiche. Für die Bleichedekontamination wurden die Proben für 15 min in 6 %ige Bleiche eingelegt, dann für 15 min in Wasser gespült und schließlich über Nacht im Heizofen bei 37 °C getrocknet.

Die Knochenfragmente wurden in einem Stahlmörser grob zerkleinert und in einer Kugelschwingmühle (Retsch) für 1–3 min bei 24 Schwingungen/s zu feinem Knochenpulver zermahlen. Für die DNA-Extraktionen wurden jeweils 0,25 g Knochenmehl abgewogen und der Rest des Pulvers bei –20 °C gelagert.

#### *DNA-Extraktion*

Die DNA-Extraktion stellt einen entscheidenden Schritt in der Analyse von aDNA dar. Die Quantität der DNA-Ausbeute und die Qualität der DNA-Aufreinigung entscheidet darüber, ob einerseits Targetsequenzen für die nachfolgenden PCR Analysen im Extrakt in ausreichender Konzentration vorhanden sind, andererseits aber auch darüber, ob die Extrakte effizient genug von inhibierenden Substanzen – wie z.B. Huminsäuren aus dem Sediment – befreit wurden, um eine effiziente Polymeraseaktivität zu gewährleisten. Deshalb wurden während der genetischen Analysen für die vorliegende Arbeit mehrere Testreihen mit Variationen verschiedener Extraktionsprotokolle vorgenommen. Es wurden verschiedene Protokolle einer automatisierten Aufreinigung unter Verwendung des BioRobot EZ1 (Qiagen) und verschiedene manuelle Protokolle mit einer Aufreinigung mittels des minElute PCR Purification Kits (Qiagen) getestet. Es zeigte sich, dass die mit dem BioRobot EZ1 hergestellten Extrakte sich durch eine bemerkenswerte Reinheit auszeichneten. Allerdings muss man bei diesem Extraktionsverfahren eine, im Vergleich zu anderen Protokollen, relativ geringe DNA-Ausbeute in Kauf nehmen. Die Aufreinigung mit den minElute-Säulchen entfernte zwar etwas weniger effizient potentiell inhibierende Substanzen (die Extrakte wiesen z.B. manchmal eine leichte bräunliche Färbung auf), die Extrakte wiesen jedoch eine ausgezeichnete DNA-Quantität auf. Für die Tests waren jeweils einige Proben aus der

Lichtensteinhöhle verwendet worden. Es zeigte sich, dass sich die Aufreinigung mit den minElute-Säulchen sehr gut für das Material dieser Skelettserie eignet. Deshalb wurde die Mehrheit der Extraktionen nach diesem Protokoll hergestellt.

*Extraktionsprotokoll: Amicon-Aufkonzentration/minElute-Aufreinigung*

Die abgewogenen 0,25 g Knochenpulver wurden mit 3.900 µl EDTA (0,5 M pH 8,0; Invitrogen) und 100 µl Proteinase K (Merck) für 18 h bei 37 °C im Rotator inkubiert. Nach Zugabe von weiteren 50 µl Proteinase K folgte eine weitere Inkubation für 2 h bei 56 °C, gefolgt von einem dritten Inkubationsschritt unter Zugabe von 50 µl SDS (20 mg/ml; Sigma Life Science) für 5 min bei 65 °C. Dieses Verfahren bewirkt eine nahezu komplette Dekalzifizierung und Lyse des Knochenpulvers. Verbliebene Feststoffe wurden durch eine Zentrifugation für 3 min bei 3.300 rcf sedimentiert. Der Überstand wurde in Amicon Ultra filter devices (30 K, Millipore) auf ca. 200 µl aufkonzentriert. Das Konzentrat wurde mit 1.000 µl PB-Puffer (Qiagen) vermischt und in zwei Schritten jeweils für 1 min bei 15.700 rcf durch die Säulchen zentrifugiert. Anschließend wurden 700 µl PE-Puffer (Qiagen) in die Säulchen pipettiert, 5 min gewartet und der Puffer ebenfalls für 1 min bei 15.700 rcf abzentrifugiert. Dieser Waschschrift wurde noch zweimal wiederholt. Die Säulchen wurden dann für ca. 20 min offen stehen gelassen um verbliebenen ethanolhaltigen Puffer abzdampfen. Die Elution erfolgte mit 60 µl 37 °C warmem Reinstwasser. Die Extrakte wurden bei -20°C gelagert.

*Extraktionsprotokoll: minElute-Aufreinigung/QiaVac*

Im Verlauf der Arbeiten wurde eine Variante der minElute-Aufreinigung entwickelt, bei der ein Teil der Arbeitsschritte nicht mehr mittels Zentrifugation durchgeführt wurde, sondern über Durchsaugen der Flüssigkeiten mit dem QiaVac-Vakuumsystem (Qiagen). Die Probenlyse erfolgte genau wie im obenstehenden Absatz geschildert. Nach dem ersten Zentrifugationsschritt wurde jedoch das gesamte Volumen von 4 ml mit 16 ml PB-Puffer und 100 µl Sodium Acetat (3 M pH 5,2; Sigma Life Science) versetzt, nochmals für 3 min bei 3.300 rcf zentrifugiert und dann über Trichteraufsätze für große Volumina direkt auf die minElute-Säulchen aufgebracht und per Vakuum hindurchgesaugt. Anschließend wurden ebenfalls drei Reinigungsschritte mit dem PE-Puffer durchgeführt, wobei dieser ebenfalls mit dem Vakuum durch die Membran gesaugt wurde. Es folgte eine kurze Zentrifugation für 1 min bei 15.700 rcf, um

Pufferreste zu entfernen und der 20minütige Abdampfschritt. Die Elution wurde genauso wie oben beschrieben durchgeführt.

Für einige Extraktionen wurde eine Variation dieses Extraktionsprotokolls verwendet, bei der nach den Lyseschritten vor der Aufreinigung mittels minElute Säulchen eine zusätzliche Aufreinigung mit Phenol-Chloroform durchgeführt wird. Hierfür wurden die Überstände der Lysate mit jeweils 3 ml Roti®-Phenol versetzt, 6 min bei Raumtemperatur invertiert und anschließend zur Phasentrennung 10 min bei 56 °C inkubiert. Die organische Phase wurde verworfen, die wässrige Phase mit 4,5 ml Chloroform (ROTISOLV®HPLC) versetzt, wie im vorhergehenden Schritt invertiert und separiert (siehe auch Frischalowski et al. 2015).

### 3.2.5 Amplifikation autosomaler STRs

Die Darstellung autosomaler STRs zur Generierung genetischer Fingerabdrücke erfolgte durch Amplifikation in zwei verschiedenen Multiplex PCRs (siehe auch Kapitel 3.2.3). Hierbei handelt es sich einmal um eine Heptaplex PCR (Seidenberg et al. 2012), welche sechs autosomale STRs und den Geschlechtmarker Amelogenin amplifiziert, und um eine Dekaplex PCR, welche neun autosomale STRs und ebenfalls den Geschlechtmarker Amelogenin umfasst. Die beiden Multiplex PCRs überschneiden sich im System D21S11, welches zwar in beiden PCRs enthalten ist, aber jeweils mit unterschiedlichen Primern amplifiziert wird. Insgesamt wurden also 14 verschiedene STR-Systeme für die genetischen Fingerabdrücke analysiert.

#### *Reaktionsparameter Heptaplex PCR*

Die Heptaplex PCR Reaktionen wurden in einem Volumen von 25 µl unter Verwendung von 12,5 µl QIAGEN Multiplex PCR Mastermix plus durchgeführt. Zu dem Mastermix wurden 2,85 µl Primerset (siehe Tabelle 2, Seite 49) und bis zu 9,65 µl DNA-Extrakt hinzugegeben. Bei geringerem DNA-Extrakt Einsatz wurde eine von diesem abhängige Menge Wasser hinzugefügt, um auf das angestrebte Endvolumen zu kommen. Die PCR Reaktionen wurden im Eppendorf Mastercycler zunächst für 5 min auf 95 °C erhitzt, um die doppelsträngige DNA zu denaturieren und die inhibierte DNA-Polymerase im Reaktionsmix zu aktivieren. Das *cycling* erfolgte im *two step*-Verfahren über 40 Zyklen mit 1 min *denaturation* bei 94 °C und 2,5 min *annealing/elongation* bei 59 °C. Anschließend wurde ein *delay* Schritt für 45 min bei 60 °C durchlaufen und dann die Proben auf 10 °C heruntergekühlt.

### ***Reaktionsparameter Dekaplex PCR***

Die Dekaplex PCR Reaktionen wurden ebenfalls in einem Volumen von 25 µl unter Verwendung von 12,5 µl QIAGEN Multiplex PCR Mastermix plus durchgeführt. Zu dem Mastermix wurden 1,98 µl Primerset (siehe Tabelle 3, Seite 50), 0,07 µl Ammoniumsulfat (3 M) und bis zu 10,45 µl DNA-Extrakt hinzugegeben. Bei geringerem DNA-Extrakt Einsatz wurde eine von diesem abhängige Menge Wasser hinzugefügt, um auf das angestrebte Endvolumen zu kommen. Die PCR Reaktionen wurden im Eppendorf Mastercycler ebenfalls zunächst für 5 min auf 95 °C erhitzt. Das *cycling* erfolgte im *three step*-Verfahren über 40 Zyklen mit 1 min *denaturation* bei 94 °C, 1,5 min *annealing* bei 56 °C und 1 min *elongation* bei 72 °C. Anschließend wurde ein *delay* Schritt für 45 min bei 60 °C durchlaufen und dann die Proben auf 10 °C heruntergekühlt.

### **3.2.6 Amplifikation gonosomaler STRs**

Die Darstellung Y-chromosomaler STR-Systeme zur Ermittlung der Y-chromosomalen Haplotypen erfolgte durch Amplifikation in einer Dekaplex PCR (siehe Kapitel 3.2.3). Zudem wurden Amplifikationen mit einem kommerziellen Kit, dem Powerplex Y Kit (Promega), vorgenommen. Beide PCRs umfassen dieselben STR-Loci, jedoch ist die selbst designte Y-Dekaplex PCR mit durchgängig kürzeren Produktlängen speziell für die Amplifikation degradiertes DNA angepasst.

Für einige Proben mit vergleichsweise schlechtem DNA Erhalt wurden zudem Amplifikationen mit einem sogenannten SexMultiplex PCR System (Schmidt 2004) durchgeführt, welches sowohl Y-chromosomale STRs (DYS391 und DYS392) als auch X-chromosomale STRs (DXS9898 und DXS6789) und den geschlechtsdiskriminierenden Marker Amelogenin umfasst. Dies bietet den Vorteil, dass für weibliche Individuen das Geschlecht nicht nur über das Ausbleiben der Y-chromosomalen Signale angezeigt wird – welches auch lediglich durch konsequentes *allelic dropout* aufgrund zu starker DNA Degradierung zustande kommen könnte – sondern durch heterozygote Signale für die X-chromosomalen STRs.

### ***Reaktionsparameter Y-Dekaplex PCR***

Die Y-Dekaplex PCR Reaktionen wurden in 25 µl Ansätzen bestehend aus 12,5 µl QIAGEN Multiplex PCR Mastermix plus, 2,25 µl Primerset (siehe Tabelle 4, Seite 52), 0,25 µl Ammoniumsulfat (3 M) und bis zu 10 µl DNA-Extrakt durchgeführt. Bei

geringerem DNA-Extrakt Einsatz wurde eine von diesem abhängige Menge Wasser hinzugefügt, um auf das angestrebte Endvolumen zu kommen. Die PCR Reaktionen wurden im Eppendorf Mastercycler zunächst für 5 min auf 95 °C erhitzt, um die doppelsträngige DNA zu denaturieren und die inhibierte DNA-Polymerase im Reaktionsmix zu aktivieren. Das *cycling* erfolgte zunächst über 10 Zyklen mit 1 min *denaturation* bei 94 °C, 1,5 min *annealing* bei 62 °C und 1 min *elongation* bei 70 °C. Anschließend wurden 30 Zyklen mit 1 min *denaturation* bei 90 °C, 1,5 min *annealing* bei 59 °C und 1 min *elongation* bei 70 °C durchlaufen. Abschließend folgte ein *delay* Schritt für 45 min bei 60 °C und das Herunterkühlen der Proben auf 10 °C.

#### ***Reaktionsparameter Powerplex Y Kit***

Die Amplifikationen mit dem Powerplex Y Kit (Promega) wurden in einem Reaktionsvolumen von 12,5 µl durchgeführt. Der Reaktionsansatz bestand aus 1,25 µl Goldstar 10×Puffer, 1,25 µl 10×PrimerPairMix, 0,3 µl AmpliTaq Gold und bis zu 9,7 µl DNA-Extrakt. Bei geringerem DNA-Extrakt Einsatz wurde eine von diesem abhängige Menge Wasser hinzugefügt, um auf das angestrebte Endvolumen zu kommen. Die PCR Reaktionen wurden im Eppendorf Mastercycler zunächst für 11 min auf 94 °C und für 1 min auf 96 °C erhitzt, um die doppelsträngige DNA zu denaturieren und die inhibierte DNA-Polymerase im Reaktionsmix zu aktivieren. Das *cycling* erfolgte zunächst über 10 Zyklen mit 1 min *denaturation* bei 94 °C, 1 min *annealing* bei 60 °C und 1,5 min *elongation* bei 70 °C. Anschließend wurden 30 Zyklen mit 1 min *denaturation* bei 90 °C, 1 min *annealing* bei 58 °C und 1,5 min *elongation* bei 70 °C durchlaufen. Abschließend folgte ein *delay* Schritt für 30 min bei 60 °C und das Herunterkühlen der Proben auf 10 °C.

#### ***Reaktionsparameter SexMultiplex***

Die SexMultiplex PCR Reaktionen wurden in 25 µl Ansätzen bestehend aus 12,5 µl QIAGEN Multiplex PCR Mastermix plus, 2,55 µl Primerset (siehe Tabelle 8) und bis zu 9,95 µl DNA-Extrakt durchgeführt. Bei geringerem DNA-Extrakt Einsatz wurde eine von diesem abhängige Menge Wasser hinzugefügt, um auf das angestrebte Endvolumen zu kommen. Die PCR Reaktionen wurden im Eppendorf Mastercycler zunächst für 5 min auf 95 °C erhitzt, um die doppelsträngige DNA zu denaturieren und die inhibierte DNA-Polymerase im Reaktionsmix zu aktivieren. Das *cycling* erfolgte über 40 Zyklen mit 40 s *denaturation* bei 94 °C, 40 s *annealing* bei 50 °C und 40 s *elongation* bei



72 °C. Abschließend folgte ein *delay* Schritt für 45 min bei 60 °C und das Herunterkühlen der Proben auf 10 °C.

**Tabelle 8:** Übersicht über die in der SexMultiplex PCR verwendeten Primerpaare, die verwendeten Fluoreszenzfarbstoffe und die Fragmentlängen des Allelranges (Schmidt 2004).

Marker	Primer	Fluoreszenzmarkierung	Primersequenz (5' → 3')	Allele	Fragmentlängenrange [bp]	[ $\mu$ M]
Amelogenin	up	6FAM	CCTGGGCTCTGTAAAGAATAGTG	X	86	0,2
	low_VSE		AGCTGATGGTAGGAACTGTAAAAT	Y	92	0,2
DXS9898	up	HEX	CACACCTACAAAAGCTGAGATATA	8.3–15	130–155	0,2
	low		CATCCAGATAGACAGATCAATAGATT			0,2
DXS6789	up	NED	GTTGGTACTTAATAAACCCCTCTTTT	14–25	120–164	0,4
	low		GGATCCCTAGAGGGACAGAA			0,4
DYS391	up	6FAM	TTGTGTATCTATTCATTCAATCATA	7–14	138–166	0,35
	low2		GGAATAAAATCTCCCTGGT			0,35
DYS392	up	6FAM	CAAGAAGGAAAACAAATTTTTT	6–16	91–121	0,1
	low		GGATCATTAACCTACCAATC			0,1

### 3.2.7 Amplifikation und Sequenzierung der mitochondrialen HVR I und II

Die mitochondriale HVR I und HVR II wurden jeweils in zwei überlappenden Fragmenten amplifiziert, welche anschließend mit der Kettenabbruchmethode nach Sanger sequenziert wurden. Für die Amplifikation der HVR I wurden die Primerpaare mt\_H\_15995 und mt\_L\_16256, bzw. mt\_H\_16194 und mt\_L\_16429 von Fehren-Schmitz (2008) verwendet. Die HVR II wurde mit neu designten Primern (siehe Kapitel 3.2.3) amplifiziert.

#### *Amplifikationsparameter HVR I und HVR II*

Die Singleplex Reaktionen wurden in 25  $\mu$ l Ansätzen, bestehend aus 12,5  $\mu$ l AmpliTaq 360° Mastermix (Applied Biosystems), jeweils 0,5  $\mu$ l einer 10  $\mu$ M Arbeitskonzentration *upper* und *lower* Primer und i.d.R. 1–3  $\mu$ l DNA-Extrakt, durchgeführt. Um auf das angestrebte Reaktionsendvolumen zu kommen, wurde eine entsprechende Menge Wasser hinzugefügt. Die PCR Reaktionen wurden im Eppendorf Mastercycler zunächst für 10 min auf 95 °C erhitzt, um die doppelsträngige DNA zu denaturieren und die inhibierte DNA-Polymerase im Reaktionsmix zu aktivieren. Das *cycling* erfolgte über 40 Zyklen mit 1 min *denaturation* bei 95 °C, 1 min *annealing* bei 55 °C (HVR I) bzw. 57 °C (HVR II) und 1,5 min *elongation* bei 72 °C. Abschließend wurden die Reaktionen auf 10 °C heruntergekühlt.

### ***Sequenzierung der Amplifikate der HVR I und HVR II***

Für die Sequenzierung wurden die PCR Produkte zunächst einem Aufreinigungsschritt unterzogen, um die im Folgenden störenden Reaktionskomponenten, wie nicht inkorporierte Primer oder dNTPs, unschädlich zu machen. Hierfür wurde eine enzymatische Aufreinigung verwendet. Vom PCR Produkt wurden 7,5 µl mit 2,5 µl rAPid Alkaline Phosphatase (1 U/µl; Roche) sowie 1 µl ExoI Exonuklease (1 U/µl; New England Biolabs) versetzt und für 1 h bei 37 °C inkubiert. Anschließend wurden die beiden Enzyme mittels einer Inkubation für 15 min bei 75 °C inaktiviert.

Die Sequenzierung wurde unter Verwendung des BigDyeTerminator (BDT) Cycle Sequencing Kits (Applied Biosystems) durchgeführt. Die Reaktionen wurden in 20 µl Ansätzen, bestehend aus 4 µl Seq Buffer (5×), 2 µl BDT, 0,3 µl einer 10 µM Arbeitskonzentration des jeweiligen *forward* oder *reverse* Primers und bis zu 10 µl PCR Produkt, durchgeführt. Um auf das angestrebte Reaktionsendvolumen zu kommen, wurde eine entsprechende Menge Wasser hinzugefügt. Die Sequenzierreaktionen wurden im Eppendorf Mastercycler zunächst für 10 min auf 96 °C erhitzt, um die doppelsträngige DNA zu denaturieren. Das *cycling* erfolgte über 25 Zyklen mit 10 s *denaturation* bei 96 °C, 5 s *annealing* bei 50 °C und 4 min *elongation* bei 60 °C. Abschließend wurden die Proben auf 10 °C heruntergekühlt.

Bevor die Sequenzierprodukte einer Kapillarelektrophorese zum Auslesen der genauen Basenabfolge unterzogen werden konnten, musste ein zweiter Aufreinigungsschritt erfolgen. Hierfür wurden die NucleoSeq Säulchen (Macherey & Nagel) nach Herstellerprotokoll verwendet. Mittels Filtration durch die Gelmatrix der Säulchen werden vor allem nicht inkorporierte ddNTPs entfernt, welche sonst als Fluoreszenzartefakte in den Elektropherogrammen dargestellt würden.

### **3.2.8 Amplifikation und SBE-Analyse der AB0-Blutgruppen-SNPs**

#### ***Amplifikationsparameter Basis-PCR***

Die Multiplex Reaktionen wurden in 25 µl Ansätzen, bestehend aus 12,5 µl QIAGEN Multiplex PCR Mastermix plus, 2,4 µl Primerset (siehe Tabelle 6, Seite 54) und 5–10,1 µl DNA-Extrakt, durchgeführt. Um auf das angestrebte Reaktionsendvolumen zu kommen, wurde eine entsprechende Menge Wasser hinzugefügt. Die PCR Reaktionen wurden im Eppendorf Mastercycler zunächst für 5 min auf 95 °C erhitzt, um die doppelsträngige DNA zu denaturieren und die inhibierte DNA-Polymerase im Reaktionsmix zu aktivieren. Das *cycling* erfolgte über 40 Zyklen mit 1 min

*denaturation* bei 94 °C, 1 min *annealing* bei 62 °C und 1 min *elongation* bei 72 °C. Nach einem *delay* für 30 min bei 60 °C wurden die Reaktionen abschließend auf 10 °C heruntergekühlt.

Die PCR Produkte wurden im Folgenden gesplittet. Ein Teil wurde einem weiteren *cycling* für 5 Zyklen mit nun fluoreszenzmarkierten STR-Primern unterzogen. Ein anderer Teil wurde aufgereinigt und in die SBE zur Bestimmung der Allelausprägungen der AB0 Blutgruppen SNPs eingesetzt.

### ***SBE-Analyse der Amplifikate***

Für die SBE wurde jeweils ein Teil des PCR Produktes zunächst einem Aufreinigungsschritt unterzogen, um die im Folgenden störenden Reaktionskomponenten, wie nicht inkorporierte Primer oder dNTPs, unschädlich zu machen. Hierfür wurde eine enzymatische Aufreinigung verwendet. Vom PCR Produkt wurden 7,5 µl mit 2,5 µl rAPid Alkaline Phosphatase (1 U/µl; Roche) sowie 1 µl ExoI Exonuklease (1 U/µl; New England Biolabs) versetzt und für 1 h bei 37 °C inkubiert. Anschließend wurden die beiden Enzyme mittels einer Inkubation für 15 min bei 75 °C inaktiviert.

Die SBE wurde unter Verwendung des SNaPshot Ready Reaction Mix (Applied Biosystems) durchgeführt. Die Reaktionen wurden in 5 µl Ansätzen bestehend aus 2,5 µl SNaPshot Ready Reaction Mix, 0,3 µl Primermix (siehe Tabelle 7, Seite 54), 20 µM (NH<sub>4</sub>)<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> (Merck) und 0,7 µl PCR Produkt, durchgeführt. Um auf das angestrebte Reaktionsendvolumen zu kommen, wurde eine entsprechende Menge Wasser hinzugefügt. Das *cycling* erfolgte im Eppendorf Mastercycler über 25 Zyklen mit 10 s *denaturation* bei 96 °C, 5 s *annealing* bei 50 °C und 30 s *elongation* bei 60 °C. Abschließend wurden die Proben auf 4 °C heruntergekühlt.

Die SBE Produkte wurden einer zweiten Aufreinigung unterzogen. Hierfür wurden jeweils 2,5 µl rAPid Alkaline Phosphatase (1 U/µl; Roche) zu den Reaktionen gegeben und für 1 h bei 37 °C inkubiert. Anschließend wurden die beiden Enzyme mittels einer Inkubation für 15 min bei 75 °C inaktiviert.

### ***Farbmarkieren der STR-Amplifikate***

Für die Detektion der STR-Allele in der Kapillarelektrophorese war es notwendig, die PCR Produkte mit Fluoreszenzfarbstoffen zu versehen. Dies wurde durch die Zugabe von farbmarkierten Primern zu einem kleinen Teil des Basis-PCR Produktes mit

nochmaligem *cyclen* für 5 Zyklen vorgenommen. Zu dem nach Agarosegelelektrophorese (s.u.) und Abnahme des Aliquots für die SBE verbleibenden PCR Produkt wurden 1,5 U AmpliTaq Gold (Applied Biosystems), 0,6  $\mu\text{M}$  6-FAM-markierter D21S11 *upper* Primer, 0,7  $\mu\text{M}$  HEX-markierter D18S51 *upper* Primer und 0,8  $\mu\text{M}$  NED-markierter FGA *upper* Primer hinzugefügt. Die Reaktionen wurden im Eppendorf Mastercycler zunächst für 11 min auf 94 °C erhitzt. Das *cycling* erfolgte über 3 Zyklen mit 1 min *denaturation* bei 94 °C, 2,5 min *annealing/elongation* bei 59 °C und einer *final elongation* für 45 min bei 60 °C.

### 3.2.9 Elektrophorese

Zur Einschätzung des Amplifikationserfolges wurden die PCR Produkte zunächst in 2,5 %igen Agarosegelen (Roth) aufgetrennt. Anschließend erfolgte eine Kapillarelektrophorese in einem 310 Genetic Analyzer oder 3500 Genetic Analyzer (beides Applied Biosystems) zur genauen Fragmentlängenanalyse. Im 310 Genetic Analyzer erfolgte die Elektrophorese in einer 36 cm Kapillare unter Verwendung von POP 4 (*performance optimized polymer*) zur STR Fragmentlängenanalyse bzw. POP 6 zur Sequenzanalyse der mitochondrialen HVRs. Die Datenaufnahme erfolgt mit der ABI PRISM® 310 *Data Collection Software* v3.1.0 bzw. ABI PRISM® 310 *Collection Software* v2.0.2 (beides Applied Biosystems). Im Genetic Analyzer 3500 wurde ein 50 cm 8-Kapillar-Array und das sowohl für Fragmentlängenanalysen als auch Sequenzanalysen geeignete POP 7 verwendet. Die Datenaufnahme erfolgte mit der *3500 Series Data Collection Software* v2.0 (Life Technologies).

Für die Fragmentlängenanalyse der Multiplex PCR Produkte der autosomalen oder gonosomalen STRs wurden – nach Einschätzung der Produktmenge basierend auf der Bandenintensität im Agarosegel – bis zu 2  $\mu\text{l}$  PCR Produkt mit 12  $\mu\text{l}$  HiDi-Formamid (Life Technologies) und 0,25  $\mu\text{l}$  *lane internal length standard* versetzt. Dieser Längenstandard variierte in Abhängigkeit von dem jeweiligen PCR Kit. Für die Heptaplex PCR, das Powerplex Y Kit und die SexMultiplex PCR wurde GS 500 ROX (Applied Biosystems) verwendet, für die autosomale Dekaplex PCR und die Y-Dekaplex PCR auf dem 310 Genetic Analyzer GS 600 LIZ (Applied Biosystems) und auf dem 3500 Genetic Analyzer CC5 ILS 500 (Promega). In jedem Analysegang wurde die Allelleiter für die jeweils gerade analysierte PCR in einem Extracup im 310 Genetic Analyzer bzw. in einer Extraposition der Platte im 3500 Genetic Analyzer mitgeführt.

Für die Allelbestimmung der AB0-Blutgruppen-SNPs wurde jeweils 1 µl des aufgereinigten SBE Produktes mit 12 µl HiDi Formamid (Applied Biosystems) und 0,25 µl des *lane internal length standards* GS 120 LIZ (Applied Biosystems) vermischt.

### **3.2.10 Alleldetermination/Sequenzauswertung**

#### ***Alleldetermination autosomaler und gonosomaler STRs***

Die Alleldetermination erfolgte für Daten vom 310 Genetic Analyzer mit der ABI PRISM® 310 *GeneScan Analysis Software* v2.1 bzw. v3.1.2 (Applied Biosystems). Die Elektropherogramme der Proben wurden nacheinander mit dem der mitgeführten Allelleiter in Deckung gebracht und es erfolgte ein manuelles Auszählen der jeweiligen Allelausprägungen. Für die Daten vom 3500 Genetic Analyzer erfolgte die Alleldetermination automatisiert mittels der in der GeneMapper® *Software* v5.0 (Life Technologies) hinterlegten BinFiles. Es erfolgte jedoch zu Beginn jeder Auswertung immer eine Kontrolle der Deckung der im aktuellen Lauf mitgeführten Allelleiter mit den Positionen der Bins und ggf. eine Nachkorrektur. Nach der automatisierten Alleldetermination durch die Software wurden alle Proben auf die richtige Alleldetermination hin kontrolliert und auch hier ggf. manuelle Nachkorrekturen durchgeführt.

Die Einzeltypisierungsergebnisse aus mehreren Analysen wurden für jedes Individuum in Tabellen gesammelt und mit bereits bestehenden Daten abgeglichen. Aus allen Einzeltypisierungsergebnissen wurde schließlich ein Konsensusfingerprint bzw. ein Konsensus Y-Haplotyp gebildet. Hierbei wurden nur solche Allele als sicher gewertet, welche in mehreren Analysen repliziert generiert wurden. Nicht replizierte Allele wurden im Konsensus mit Klammern als unsichere Allele gekennzeichnet.

#### ***Sequenzauswertung der mitochondrialen HVR I und HVR II***

Die Sequenzauswertung erfolgte für Daten vom 310 Genetic Analyzer zunächst mit der ABI PRISM® 310 *Sequencing Analysis Software* v5.1.1 (Applied Biosystems) und für die Daten vom 3500 Genetic Analyzer mit der *Sequencing Analysis Software* v6.0 (Life Technologies). Die Elektropherogramme der Proben wurden nacheinander auf die richtigen Zuordnungen der Basen durch die Software hin kontrolliert und ggf. manuell korrigiert. Die weitere Auswertung erfolgte für alle Daten mit dem DNASTAR Lasergene®10 Core Suite Softwarepaket v10.0.1 (DNASTAR, Inc.). Zunächst erfolgte eine weitere Kontrolle der richtigen Basenzuordnung mit der SeqMan Software.

Anschließend wurden die Sequenzen im FASTA Format in die MegAlign Software geladen und mit der *revised cambridge reference sequence* (rCRS) aligniert. Die Abweichungen zur rCRS wurden für jede erfolgte Sequenzierung für jede Probe als Einzeltypisierungsergebnis tabellarisch festgehalten. Beim Übereinstimmen der Einzeltypisierungsergebnisse einer Probe wurde der Konsensus mt-Haplotyp aufgenommen.

## 4. Ergebnisse

### 4.1 Zuordnung von Skelettelementen zu Individuen/Individuenzahl

Die Feststellung der Anzahl von Individuen ist eine Grundvoraussetzung für die Beantwortung vieler Fragestellungen und somit i.d.R. einer der ersten Schritte bei der Bearbeitung eines Skelettkollektivs. Bei disloziertem Vorliegen der Knochen gibt das am häufigsten vorkommende Skelettelement einen Hinweis auf die Mindestindividuenzahl. Für die Funde aus der Lichtensteinhöhle war die rechte Tibia das in größter Anzahl geborgene Element, worüber sich eine Mindestindividuenzahl von 51 ergibt (siehe Tabelle 9).

**Tabelle 9:** Übersicht über die jeweils aufgefundene Anzahl der verschiedenen Skelettelemente.

Skelettelement <sup>a</sup>	Gesamtanzahl	intakt li.	intakt re.	intakt unpaarig	fragmentiert li.	fragmentiert re.	fragmentiert nd	fragmentiert unpaarig	% max. <sup>b</sup>
Mandibula	44			14				30	73,3
Humerus	91	20	19		24	23	5		75,8
Radius	82	19	23		18	17	5		68,3
Ulna	84	21	18		15	22	8		70,0
Ossa manus	894								27,6
Scapula	76	11	14		22	18	11		63,3
Clavicula	62	23	20		4	12	3		51,7
Vertebra	752			423				329	52,2
Femur	101	24	23		17	25	12		84,2
Patella	41	18	19		1	-	3		34,2
Tibia	105	23	24		21	27	10		87,5
Fibula	66	16	15		9	8	18		55,0
Ossa pedis	689								22,1
Talus	63	22	23		10	7	1		52,5
Calcaneus	67	28	29		5	3	2		55,8

<sup>a</sup> Skelettelemente mit meist starker Fragmentierung (z.B. Schädel) erlauben keinen Rückschluss auf die repräsentierte Individuenzahl und sind daher nicht aufgeführt.

<sup>b</sup> Bezugsgröße für die Berechnung = 60 Individuen.

Die Vervollständigung der morphologischen Zuordnungen zu Individuen aufgrund von Alters-, Geschlechts- und Robustizitätsmerkmalen unter Einbeziehung molekular-genetischer Absicherungen über den genetischen Fingerabdruck und unter Berücksichtigung molekularer Geschlechtsdiagnosen (Typisierungsergebnisse siehe Tabelle 15, Kapitel 4.5.1 Autosomale STRs) ergab eine Individuenzahl von 60.

Aus Tabelle 10 ist ersichtlich, dass für keines der Skelettelemente die Knochen aller 60 Individuen aufgefunden wurden. Während von den größeren Langknochen ca. 70–90 %

der für 60 Individuen zu erwartenden Knochen geborgen werden konnten, sind von den etwas kleineren Knochen – wie z.B. Schulterblatt oder Clavicula – nur 63 % bzw. 52 % vorhanden. In noch geringerem Maße vertreten sind die sehr kleinen Knochen der Hände und Füße mit 28 % bzw. 22 %.

Entsprechend dieser Sachlage konnten auch nach Abschluss der Zuordnungen lediglich zwei der Individuen alle berücksichtigten Skelettelemente zugeordnet werden (DO RG/BS/DS 1482 (M3) und DO BS 3628 (F3)). Bei einigen der übrigen Individuen fehlen nur einzelne Skelettelemente, bei anderen hingegen eine ganze Reihe von Knochen. Vier der Individuen sind lediglich durch ein craniales Element repräsentiert, dem über den genetischen Fingerabdruck keine Knochen des postcranialen Skeletts zugeordnet werden konnten. Tabelle 10 zeigt einen Überblick über die Vollständigkeit der Individuen, wobei das Os sacrum nicht berücksichtigt wurde, da es bei subadulten Individuen noch in einzelnen Sakralwirbeln vorliegt, die – wie die anderen Wirbel auch – keinem bestimmten Individuum zugeordnet werden können.

**Tabelle 10:** Überblick über die Vollständigkeit der Individuen aus der Lichtensteinhöhle.

Vollständigkeit	Anzahl Individuen	Individuen [DO #]		
0–9 %	4	BS 2263 (M15) E 37 (F21)	KS 3190.11 (F20)	E 33 (M12)
10–19 %	-			
20–29 %	2	HS/BS 1467.01	FK/RG/HS/BS 903.02	
30–39 %	6	RG 66.02 HS/GK 1461	RG/FK/BS 516 HS/GK 1547.03	FK/RG/BS 907.01 RG/FK R 1 (F12)
40–49 %	5	RG/FK 58.03 (M13) HS/GK 1547.01	RG/HS/BS 65.05 JS 7075.01	HS/GK/BS 1471
50–59 %	5	FK/HS/RG/BS 903.01 BS/FK/GK/HS 1745.02	FK/RG/JS 904.04 BS/FK/RG/HS/GK/KS N 962.01	FK/RG 905.01 (M14)
60–69 %	11	FK/HS/RG 35 (M4) RG/BS 187 BS/FK 3714 BS/GK 4310.01	BS 133.01 HS/GK 1548.01 BS/FK 3742 (F9) HS/GK N 957.01	RG/GK/BS 183.01 (M11) GK/HS/RG 2588 (F15) BS/RG/FK/HS 3886 (M16)
70–79 %	5	FK/RG/BS 38 (F1) RG/BS 1905 (M9)	FK/RG/HS 902.01 (M10) FK/KS E 11	RG/BS 1500 (F2)
80–89 %	16	RG/FK 57.02 (M17/M19) FK/RG/HS/BS 901.01 (M18/F16) BS 1102 (M2) BS/RG/FK 1247 (F7) BS 3706 (F5/F11) BS/FK 4008 (M5)	RG/FK 58.01 RG/FK 1076 (M1) BS/RG 1103 (F14) HS/GK 1585.03 (F19) BS/RG 3748 (F8)	RG/FK/KS 58.08 (M7) RG/FK/BS 1078 (F13) BS/RG 1176 (F18) BS 3695 (F4) BS 3757 (M8)
90–99 %	4	RG/FK 67.03 (F10/F17) JS 7043.01	BS/FK 2030.01 (M6)	BS 5517 (F6)
100 %	2	RG/BS/DS 1482 (M3)	BS 3628 (F3)	

DO = Dorste, BS = Berndsaaal, FK = Fiddikluft, GK = Grabkammer, HS = Horstspalte, JS = Jenschsluf, KS = Kathrinsspalte, RG = Reinhardsgrotte.



Auf den folgenden Seiten findet sich in Tabelle 11 eine Übersicht der jeweils zu einem Individuum zusammen geordneten Skelettelemente. Im Anhang A (Kapitel 10.1) findet sich ein Datenblatt zu jedem Individuum welches alle morphologisch und genetisch ermittelten Daten für das jeweilige Individuum sowie eine fotografische Übersichtsaufnahme enthält.

**Tabelle 11:** Übersicht über die Zuordnungen der Knochen aus der Lichtensteinhöhle zu Individuen.

Individuum DO #	Alter	S	Skelettelement DO #											
			Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
FK/HS/RG 35 (M4)	inf II- fjuv	re	58.16		66.04	E 15				107	928.04			
		li	934.01					35	32		113 1850.01	4.01	900.03	
FK/RG/BS 38 (F1)	smat- sen	re	97					4359.01	105	39	57.03			
		li	40	72.01		512.01 4006.01	308.03	26	27		87.14	38	152	
RG/FK 57.02 (M17/M19)	mad	re	OF 2	66.03 58.17	1827.02	1580	1570	56.01	153.01		481 84.02			
		li	58.13	177	909.05	1082.01	1539.02	57.02 926.25	JStauch					487.01
RG/FK 58.01	smat	re	58.14	158	197.02	1578		58.05	57.05		383			
		li	913.18	5.01	308.01	1495	77.03	58.01	65.03		306			
RG/FK 58.03 (M13)	sjuv- fad	re					526.01	65.01	533.02		411.02			
		li	610 913.03					58.03	387		415	233.01		
RG/FK/KS 58.08 (M7)	inf II	re	926.03	E 26	237.04	E 16	926.04	58.08	E 32		3190.22		910.01	929.02
		li	179.01	1079.02	1080.01	928.03		906.08	220		182.01 176.02 3190.32		pp 3.01	

**Fortsetzung Tabelle 11:** Übersicht über die Zuordnungen der Knochen aus der Lichtensteinhöhle zu Individuen.

Individuum DO #	Alter	S	Skelettelement DO #											
			Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
RG/HS/BS 65.05	mad	re	65.05	1493		301.01		65.02						
		li	198.01	2784.01			157.01		1744.24 58.09					
RG 66.02	juv	re						58.06	412.01	1082.03				
		li						66.02	229	1159.01				
RG/FK 67.03 (F10/F17)	fad- mad	re	411.01	920.01 59.07	174	176.04	541.01	67.03	300.02		411.03	302	1046	
		li	412.02 909.04	546.01	384.02	91	65.07	300.01	304	388				
BS 133.01	inf II	re		87.09	1745.07		1745.09		E 29	1745.01				
		li	133.01	87.06	87.07	1745.03	1746.01			2081				
RG/GK/BS 183.01 (M11)	inf II	re	1004.01		2965			204.02	65.08	E 07.01 398.01 2402				
		li	305.01		3082	301.02		183.01	1079.01	58.10	398.02			
RG/BS 187	mad- sad	re	187	3719	59.06	221	3379.09		65.09					
		li	65.10	3379.01	56.05		4063.01		3379.28	479				
RG/FK/BS 516	inf I	re				913.07		4065	305.02	E 07.02 4074.01				
		li	516							928.15				

**Fortsetzung Tabelle 11:** Übersicht über die Zuordnungen der Knochen aus der Lichtensteinhöhle zu Individuen.

Individuum DO #	Alter	S	Skelettelement DO #											
			Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
FK/RG/HS/ BS 901.01 (M18/F16)	fmat	re	914.01	533.01	147	399	1474	3715		20				
		li	930.01	477		1752	1158.01	901.01	921.03 935.01	4.03	145.06		R 2	
FK/RG/HS 902.01 (M10)	mad	re	413.01	256.01	101	5.02		58.02	186	154				
		li	OF 1	935.02	28		237.05	902.01	66.01		155	480.01		
FK/HS/RG/ BS 903.01	fad	re	1585.03			920.02	933.01	900.01	901.03	2058 2062				
		li				929.01	903.01 58.07	906.02	1750		1946			
FK/RG/HS/ BS 903.02	mad	re					58.04	903.02	1774.05					
		li		928.08				87.11	3380.08					
FK/RG/JS 904.04	inf I	re	904.01	904.02	917.02	1156		904.04	904.05					
		li				180.01		915.02	7075.02	913.06				
FK/RG 905.01 (M14)	fad	re		176.03			394.01	904.03	905.02					
		li	901.02		59.05	914.03	886.01	905.01				918.01		
FK/RG/BS 907.01	inf I	re	1745.08	277.01		907.03				1921 87.15				
		li	1494					907.01						

**Fortsetzung Tabelle 11:** Übersicht über die Zuordnungen der Knochen aus der Lichtensteinhöhle zu Individuen.

Individuum DO #	Alter	S	Skelettelement DO #											
			Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
RG/FK 1076 (M1)	smat	re	1573	1147	393.01		1064	67.01	201	6495				
		li	1492	1539.01	1576	34		1076	1065	1956		1172.01	1485	
RG/FK/BS 1078 (F13)	smat-sen	re	204.01	510.01	389	1819	305.03	385	303.01	408				
		li	414.01	202	204.03	409		1044	523.01	911.01		1078		4033.01
BS 1102 (M2)	mma-smat	re	2108	2034	4559	3601	3640	3605		3973				
		li	3670	4495	2519	2056	3981.01	1102	87.12		3643	3644		
BS/RG 1103 (F14)	mad	re	3675	4015	4311.01	3717		5518	3380.06	3619				
		li	3745	4324.01	4323.01	2066	3379.12	1103	5522	2025		4309		
BS/RG 1176 (F18)	sad-fmat	re	1496	58.18	197.03 542.01	1970	3379.10	200	386	3716				
		li	6458			3380.07		199	384.01	3657	3701	2133	1176	
BS/RG/FK 1247 (F7)	inf II	re	6495	4049	3998	4005.01	3997.01	1928	1745.10	41				
		li			3987	3814	3794	1206.01	1188	926.01		1247	65.06	
HS/GK 1461	fjuv	re			3288.03				1455	N 965.05				
		li			1461				3157	N 959.03				
HS/BS 1467.01	inf I	re												
		li	1467.01	1636			1543.01		327					

**Fortsetzung Tabelle 11:** Übersicht über die Zuordnungen der Knochen aus der Lichtensteinhöhle zu Individuen.

Individuum DO #	Alter	S	Skelettelement DO #												
			Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus	
HS/GK/BS 1471	juv	re	2915						1457						
			2942.01				N 969.08	1548.11	3297	N 968.07					
		li	3380					1471	1547.02						
RG/BS/DS 1482 (M3)	mmat	re	2601	1246	1171	4016.01	2786	1186	1069	1572					
		li	1183	1826.01	1944	3801	1223.01	1911	321	1475	1082.02	1482	6525		
RG/BS 1500 (F2)	sad	re	1398.01	325.01	323.02			1827.01	319	653.01					
		li	1035	2125	6463	196.01		1500	1919	56.03				2642	
										563.01					
HS/GK 1547.01	inf I	re	E 13	2966						1744.35					
		li	1775.03	3000,23	3000,22	2644.01				1547.01					
HS/GK 1547.03	sjuv	re	1547.03					E 04	3299						
		li			E 24		1744.10		3300	N 968.06					
HS/GK 1548.01	fjuv	re	1775.04	N 969.06	2593.01	N 964.03	1744.09	E 01	1548.01						
		li	1462	1774.01	1463			E 02	1548.02						
HS/GK 1585.03 (F19)*	sen	re	1585.03	2552	N 969.03	N 968.02	2729.01	2579	E 06						
		li	N 968.04	N 969.04	2591.02	N 968.03	N 969.07	1585.07	N 969.05	2578				1585.04	
BS/FK/GK/ HS 1745.02	inf II	re				1548.06	2629			913.17	4238				
		li		2641.02	2964.01		2373	3622			1745.02				
											2707				

\* Zu diesem Individuum gehören noch die Fibula re DO 1775.02 und die Fibula li DO E 27

**Fortsetzung Tabelle 11:** Übersicht über die Zuordnungen der Knochen aus der Lichtensteinhöhle zu Individuen.

Individuum DO #	Alter	S	Skelettelement DO #											
			Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
RG/BS 1905 (M9)	sad- fmat	re	1917			483.01	1751.02	1905	1084					
		li	1948		1958	1751.01	1223.02	1916	1484	65.04	3726	2749	1473	
BS/FK 2030.01 (M6)	inf II	re	2009	2460	2106	2101	5216	2061	447	1746.03				
		li	3630	2380	2105	2068		2030.01	3379.13	2522		2111.01	R 3	
BS 2263 (M15)	inf II	re												
		li										2263		
GK/HS/RG 2588 (F15)	juv- fad	re	N 965.02	965.04	N 965.03			N 965.01	3379.29	2588				
		li	N 964.02	959.01	1744.06	2414.03		N 964.01	191.01			2589		
KS 3190.11 (F20)	inf II	re												
		li										3190.11		
BS 3628 (F3)	inf II	re	2255.03	2255.01	2255.02	2094.01	2092	4374	3628	4568				
		li	2364	2441	2395	2029	2420	4372	3474	3981.02	2520	2388	1746.06	
										2565		1746.05		
										2485.02				

**Fortsetzung Tabelle 11:** Übersicht über die Zuordnungen der Knochen aus der Lichtensteinhöhle zu Individuen.

Individuum DO #	Alter	S	Skelettelement DO #											
			Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
BS 3695 (F4)	mmat- smat	re	4013	3702	3695		4060.01			3615	3609	4078	5516	
		li	3662	3667	4062	4017.01	4061.01	3727	320	3475				
BS 3706 (F5/F11)	mmat- smat	re	3661	3538.01	3740		1195	3990	3720	3600	2078.01	3713	3706	
		li	4014	4317.01	4318.01	1180		3756	3672	3620				
BS/FK 3714**	mad	re	87.08	3665	87.10		3674	4077	3658					
		li	3714	4070	3744		4316.01		913.02					
BS/FK 3742 (F9)***	fjuv	re	925.01	E 19	929.05			3379.02	3654	4025				
		li		E 20				3742	3729	3743		3746	3705	
BS/RG 3748 (F8)	fad- mad	re	5521	323.01	5598	3986.01	3841.01	3635	3748	87.13	1179			
		li	3664	1189	4342.01	5592	3993.01		5533	1603			3631	3841.03
BS 3757 (M8)	inf I- inf II	re	3971	2309.02	2064		1098	4361.01	3703	3626		4003	3757	
		li	2389		2057	2098	1834.01	3808	327.02	5603				
BS/RG/FK/HS 3886 (M16)	inf I- inf II	re		4046	3856.01	3379.11				1744.32 931.03 3792				
		li	5403	5192	5424	3881.01		3793	3788.01			3886		
							1150.01							

\*\* Zu diesem Individuum gehört noch der Metacarpale DO 2431

\*\*\* Zu diesem Individuum gehört noch die Patella DO 4460



**Fortsetzung Tabelle 11:** Übersicht über die Zuordnungen der Knochen aus der Lichtensteinhöhle zu Individuen.

Individuum DO #	Alter	S	Skelettelement DO #											
			Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandi- bula	Calvarium	Calca- neus
BS/FK 4008 (M5)	fad	re	4767	2060	4008	3652		3752	2096 E 5.02	4001				
		li	5503.01	5597	4079	4004.01	4315.01		3704	3666		3380.01	908	
BS/GK 4310.01	inf I- inf II	re	4058	2399	4310.01	3810		2918	E 31	3380.03				
		li	3812	2442	3850					3660				
BS 5517 (F6)	sjuv	re	3710	4052	4007	5663	4318.02	3728	3669	3379.08				
		li	3994	3621	3379.03	4026		3750	3707 4326.01	3982		3709	5517	4032.01
JS 7043.01	finf I	re	7043.02		7043.03	7043.07	7043.05	7030.06	6982	7052.02				
		li	7227.02	6987.01	7052.01	7043.06	7043.04	6962	7339	7030.08		7227.03	7043.01 7270.10	
JS 7075.01 ****	mad	re	7230		7156.01	7227.01				6983				
		li			7231				7058			7060	7075.01	
FK/KS E 11	inf II- fjuv	re	E 11	E 23	3190.01	923.01		E OF 1	913.01	E 08				
		li	E 12		909.03	33	914.02	E 03	E 30	E 09 103.03 905.04				

\*\*\*\* Zu diesem Individuum gehört noch die Fibula re DO 6985

**Fortsetzung Tabelle 11:** Übersicht über die Zuordnungen der Knochen aus der Lichtensteinhöhle zu Individuen.

Individuum DO #	Alter	S	Skelettelement DO #												
			Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus	
E 33 (M12)	inf II	re li											E 33		
E 37 (F21)	inf II	re li												E 37	
HS/GK N 957.01	inf II	re	1774.02	E 21	1547.04	2917	N 957.01	E 28 1544.14			1544.16 N 957.02				
		li	N 968.05	E 22	1547.05				3182		1544.15 N 959.04				
BS/FK/RG/HS/ GK/KS N 962.01	inf II	re			E 25		N 969.09	2103	4047						
		li		3190.14	N 962.01	915.04			2088	307.02					
RG/FK R 1 (F12)	sadm- fmat	re		410	1537.01		906.01	67.02							
		li		126.01	1571									R 1	

DO = Dorste, BS = Berndsaal, FK = Fiddikluft, GK = Grabkammer, HS = Horstspalte, JS = Jenschluf, KS = Kathrinsspalte, RG = Reinhardsgrotte, S = Seite, re = rechts, li = links

#### 4.2 Pathologische Befunde und andere Auffälligkeiten

Eine systematische Erfassung von Pathologien war aufgrund der Gipsinterschicht auf vielen der Knochen nicht möglich. Die Sinterschicht war teilweise so kompakt mit der Knochenoberfläche verbunden, dass eine Entfernung stellenweise gar nicht möglich war oder mit einer Zerstörung der Knochenintegrität einhergegangen wäre. Zudem war es oft nicht möglich, aufgefundene Veränderungen an den dislozierten Knochen einem bestimmten Individuum zuzuordnen. Deshalb konnten Pathologien, insbesondere Erkrankungen der Zähne und des Zahnhalteapparates sowie der Gebissstatus, nur in Einzelfällen erfasst werden.

Aufgefunden und fotografisch dokumentiert wurden zum einen auffällige Abrasionsgrade der Zähne (siehe Abb. 22–24). Des Weiteren gab es einige Fälle von Karies (siehe Abb. 24) sowie Zahnstein (siehe Abb. 25). An einigen Kieferknochen wurde leichte Parodontose festgestellt (siehe Abb. 22, 25 und 26). In der Maxilla des Calvariums DO 5516 befand sich eine recht große Zyste, welche vermutlich durch einen entzündlichen Prozess verursacht wurde (siehe Abb. 27).



**Abb. 22:** Maxilla DO 90; Zähne bis auf Dentin abgekaut, Parodontose.



**Abb. 23:** Maxilla DO 1075.02; Zähne mit extremem Abrasionsgrad.



**Abb. 24:** Mandibula DO 1172.01; bei 36 nur noch Wurzel vorhanden, vermutlich kariöser Verlust der Krone.



**Abb. 25:** Mandibula DO 87.01 mit leichter Parodontose im Molarenbereich.



**Abb. 26:** Mandibula DO 193 mit Parodontose und wahrscheinlich Zahnstein.



**Abb. 27:** Calvarium DO 5516 mit Zyste in der Maxilla.

Neben Auffälligkeiten der Zähne und des Zahnhalteapparates stellen degenerative Veränderungen bei der Begutachtung von (prä-) historischen Skelettserien einen häufig auftretenden Befund dar (Ortner und Putschar 1985). Veränderungen der Gelenke treten durch Ermüdungserscheinungen des Gelenkknorpels altersbedingt regulär auf, wobei es schwierig sein kann, diese in jedem Fall von pathologischen Veränderungen zu differenzieren (Herrmann et al. 1990). Bei den Knochen aus der Lichtensteinhöhle wurden an einer Reihe von Wirbeln Knochenneubildungen festgestellt (siehe Abb. 28–37). Das Spektrum reichte hierbei von leichter Randleistenbildung (z.B. DO 325.16, Abb. 32) über extreme Randleistenbildung (z.B. DO 1072.02, Abb. 33) bis hin zur Ausbildung von knöchernen Überbrückungen zwischen mehreren Wirbeln (z.B. DO 3648, Abb. 37).



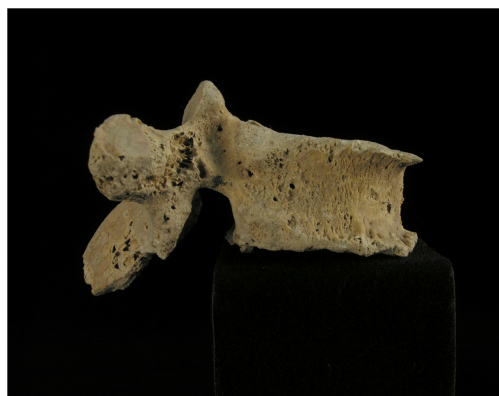
**Abb. 28:** Vertebra thoracica DO 87.16 mit Randleisten.



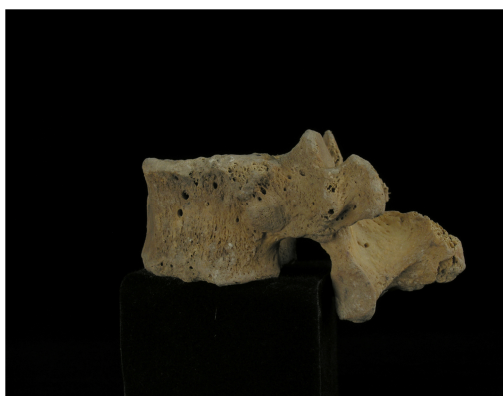
**Abb. 29:** Vertebra lumbalis DO 156 mit Randleisten.



**Abb. 30:** Vertebra thoracica DO 157.04 mit Randleisten, zwei Wirbel knöchern verbunden.



**Abb. 31:** Vertebra thoracica DO 325.13 mit Randleisten.



**Abb. 32:** Vertebra thoracica DO 325.16 mit Randleisten.



**Abb. 33:** Vertebra lumbalis DO 1072.02 mit extremen Randleisten.



**Abb. 34:** Vertebra thoracica DO 1491 mit Randleisten und knöcherner Überbrückung.



**Abb. 35:** Vertebra thoracica DO 1524.03 mit extremen Randleisten.



**Abb. 36:** Vertebra lumbalis DO 1568 mit Randleisten.



**Abb. 37:** Vertebra thoracica DO 3648 mit extremen Randleisten und knöcherner Überbrückung.

Neben den Veränderungen an verschiedenen Wirbeln wurden auch an anderen Skelettelementen Knochenneubildungen aufgefunden, welche vermutlich auf degenerative Prozesse zurückzuführen sind. So wurden Randleisten in Einzelfällen auch an einem Phalanx proximalis ossa manus (Abb. 38), einer Patella (Abb. 39), am Acetabulum eines Os coxae (Abb. 40), an der Incisura trochlearis einer Ulna (Abb. 41) und an der Cavitas glenoidalis einer Scapula (Abb. 42) dokumentiert. Eine knöcherne Überbrückung an einem Manubrium zur Costa (Abb. 43) ist vermutlich ebenfalls durch degenerative Prozessen bedingt.



**Abb. 38:** Phalanx proximalis ossa manus DO 151.01 mit Randleisten.



**Abb. 39:** Patella DO 219.02 mit Randleistenbildung an der Gelenkfläche.



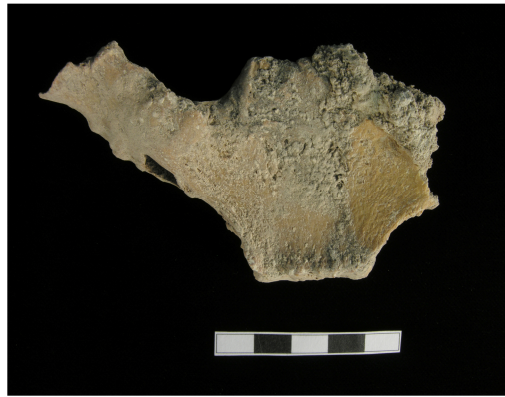
**Abb. 40:** Os coxae DO 306 mit Randleistenbildung am Acetabulum.



**Abb. 41:** Ulna DO 1246 mit Randleistenbildung um die Incisura trochlearis.



**Abb. 42:** Scapula DO 3652 mit Randleistenbildung an der Cavitas glenoidalis und eingesunkene Gelenkfläche.



**Abb. 43:** Manubrium DO 1486.03 mit knöcherner Überbrückung zur Costa.

Abgesehen von den degenerativen Veränderungen wurden lediglich Einzelfälle von weiteren Auffälligkeiten an den Knochen aus der Lichtensteinhöhle festgestellt. So wies ein einzelner Wirbel Impressionen von Schmorl'schen Knorpelknötchen auf (Abb. 44). Ein kleines Osteom am Os frontale des Calvariums DO 5516 stellt ebenso einen Einzelfund dar (Abb. 45).



**Abb. 44:** Vertebra thoracica DO 219.02; caudal mit Schmorl'schen Knorpelknötchen.



**Abb. 45:** Calvarium DO 5516 mit Osteom auf dem Os frontale.

Zeichen von Infektionskrankheiten fehlen nahezu vollständig an den untersuchten Skelettelementen. An einer Clavicula wurde eine kleinräumige periostale Reaktion festgestellt, welche auf eine lokale Entzündung zurückzuführen sein könnte (Abb. 46). Das distale Ende der Tibia DO 153.01 weist eine Knochenauflagerung auf, welche eventuell auch als Reaktion auf einen Entzündungsprozesses entstanden sein könnte (Abb. 47).



**Abb. 46:** Clavicula DO 4315.01; anterior-acromial mit kleinräumiger periostaler Reaktion.



**Abb. 47:** Tibia DO 153.01; posterior-medial mit Knochenauflagerungen.

Ebenfalls nahezu fehlend sind Spuren von Gewalteinwirkungen an den Knochen aus der Lichtensteinhöhle. Die wenigen aufgefundenen traumatischen Veränderungen sind weitestgehend vermutlich durch Alltagsunfälle verursacht worden. Dokumentiert werden konnten verheilte Frakturen an einer Clavicula (Abb. 48), einer rechten Costa (Abb. 49), einer linken Costa (Abb. 50) und einem Os metacarpale (Abb. 51). In allen Fällen waren die Frakturen zum Todeszeitpunkt bereits gut verheilt, wie die Spuren der Kallusbildung belegen. Umfangreichere Traumata durch Einwirkung von stumpfer oder scharfer Gewalt, wie sie im Zuge von kriegerischen Handlungen zu erwarten wären, fehlen an den Überresten vollkommen.





**Abb. 48:** Clavicula DO 1474 mit schief verheilten Fraktur.



**Abb. 49:** Costa DO 1194 mit verheilten Fraktur.



**Abb. 50:** Costa DO 157.06 mit verheilten Fraktur.



**Abb. 51:** Os metacarpale V DO 263.01 mit Deformation.



**Abb. 52:** Calottenfragment DO 78.01 mit verheilten Trepanation (Foto von Schilz 2006).

Eine besondere Form des Traumas findet sich an einem Calottenfragment eines 8–10jährigen Kindes. Dieses Calottenfragment DO 78.01 (Abb. 52) weist eine Trepanation auf. Deutliche Heilungsspuren, in Form eines Wiederverschlusses der Diploe durch Knochenneubildungen, zeigen, dass diese intentionale Eröffnung des Hirnschädels zumindest über einen gewissen Zeitraum überlebt wurde. Die Ursache für diesen

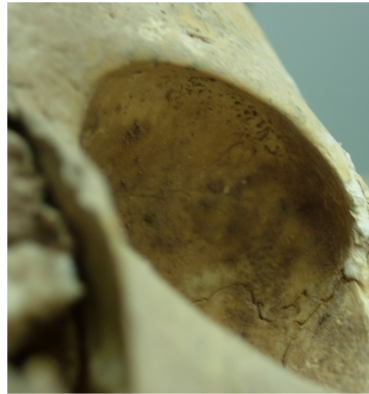
Eingriff dürfte vermutlich nicht in einer Verletzung des Schädels gelegen haben – z.B. zum Druckabbau nach einer intracranialen Blutung – da sich zumindest an dem vorhandenen Fragment keinerlei weitere Verletzungsspuren finden. Dass sich solche Spuren am nicht aufgefundenen Rest des Calvariums finden würden, kann jedoch natürlich nicht ausgeschlossen werden. Es kommen aber auch andere Gründe für die

Schädeleröffnung infrage, wie z.B. psychische Auffälligkeiten, Migräne oder auch epileptische Anfälle.

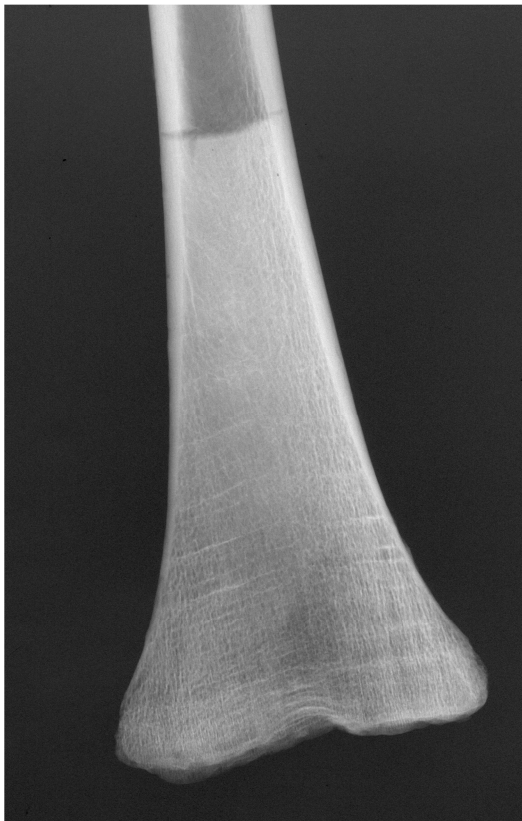
Hinweise auf Fehl- oder Mangelernährung finden sich i.d.R. nicht an den Knochen aus der Lichtensteinhöhle. Lediglich in zwei Fällen wurde eine schwach ausgeprägte Cribra orbitalia beobachtet (Abb. 53 und 54), welche auf einen Eisenmangel dieser Individuen hinweist.



**Abb. 53:** Os frontale DO 531 mit schwacher Cribra orbitalia.



**Abb. 54:** Schädel DO 3757 mit schwacher Cribra orbitalia (Foto von Schilz 2006).



**Abb. 55:** Röntgenbild des linken Femurs DO 2030.01 mit Harris-Linien im distalen Diaphysenende (Foto aus Schilz 2006).

Um einen Einzelfall handelt es sich bei den im Röntgenbild nachgewiesenen Harris-Linien im linken Femur DO 2030.01 eines Individuums der Altersklasse Infans II (Abb. 55). Diese im Röntgenbild sichtbaren Strukturverdichtungen des Knochengewebes in Form von parallel zur Epiphysenfuge verlaufenden Linien resultieren aus einer verstärkten Wiederaufnahme des Knochenwachstums nach einer Phase des gehemmten Knochenwachstums. Als Ursache hierfür kommt jegliche Form von Stress infrage, wie z.B. Mangelernährung, Infektionskrankheiten aber auch starker psychischer Stress.

Neben den pathologisch und degenerativ bedingten Veränderungen wurden an den Knochen aus der Lichtensteinhöhle auch einige weitere Auffälligkeiten festgestellt, welche den sogenannten Diskreta zuzuordnen sind. Hierbei handelt es sich um kleinräumige anatomische Varianten, welche i.d.R. genetischen Ursprungs sind. Hierzu ist z.B. die Anlage zusätzlicher Foramina zu rechnen, wie es für die Ulna DO 3667 mit einem doppelt angelegtem Foramen nutritium der Fall ist (Abb. 56). An einem Humerus (DO 3675) wurde ein Foramen supratrochleare vorgefunden (Abb. 57).



**Abb. 56:** Ulna DO 3667 mit doppelt angelegtem Foramen nutritium (mit Pfeilen markiert).



**Abb. 57:** Humerus DO 3675 mit Foramen supratrochleare (mit Pfeil markiert).

Ebenso zu den Diskreta zählen kleine zusätzliche Knocheninseln in den Nahtbereichen der Schädelcalotte, welche als Wormsche Knochen bezeichnet werden (Herrmann et al. 1990). Ist ein solcher Nahtknochen in erweiterter Form im Bereich des Aufeinandertreffens der Sutura sagittalis und der Sutura lambdoidea ausgeprägt wird er differenzierend als Os lambda bezeichnet (Herrmann et al. 1990). Beide Ausprägungen von Nahtknochen waren an jeweils einem der Calvarien aus der Lichtensteinhöhle vorhanden (siehe Abb. 58 und 59).



**Abb. 58:** Calvarium DO 3706 mit Os lambda (Foto von Schilz 2006).



**Abb. 59:** Wormsche Knochen in der Sutura lambdoidea des Calvariums DO 1046 (Foto von Schilz 2006).

Weitere am untersuchten Skelettmaterial auftretende Diskreta waren eine persistierende Sutura metopica am Viscerocranium DO E 37 (Abb. 60) und einige Fälle von Gefäßimpressionen im Os frontale (siehe Abb. 61–65).



**Abb. 60:** Viscerocranium DO E 37 mit persistierender Sutura metopica.



**Abb. 61:** Gefäßimpressionen beidseitig am Os frontale des Calvarium DO 5516 (Foto von Schilz 2006).



**Abb. 62:** Gefäßimpression links am Os frontale des Calvarium DO 3631 (Foto von Schilz 2006).



**Abb. 63:** Gefäßimpression links am Os frontale des Calvarium DO 3706 (Foto von Schilz 2006).



**Abb. 64:** Gefäßimpression links am Os frontale des Calvarium DO 5517 (Foto von Schilz 2006).



**Abb. 65:** Gefäßimpression links am Os frontale des Calvarium DO 6525 (Foto von Schilz 2006).

### 4.3 Altersverteilung

Die Altersdiagnosen für die Individuen aus der Lichtensteinhöhle, welche auf die erste Sichtprüfung hin eindeutig in die subadulten Altersklassen einzuordnen waren, wurden überwiegend mit morphologischen Methoden vorgenommen. Hierbei wurde die Größe der Knochen und der Status der Knochenobliteration berücksichtigt. Für einige der subadulten Individuen wurde zudem der Zahnstatus im Röntgenbild begutachtet (Schilz 2006). Zudem wurde für einige der subadulten Individuen eine mikroskopische Begutachtung des Entwicklungsstatus der Knochenbinnenstruktur an Knochendünnschliffen vorgenommen.

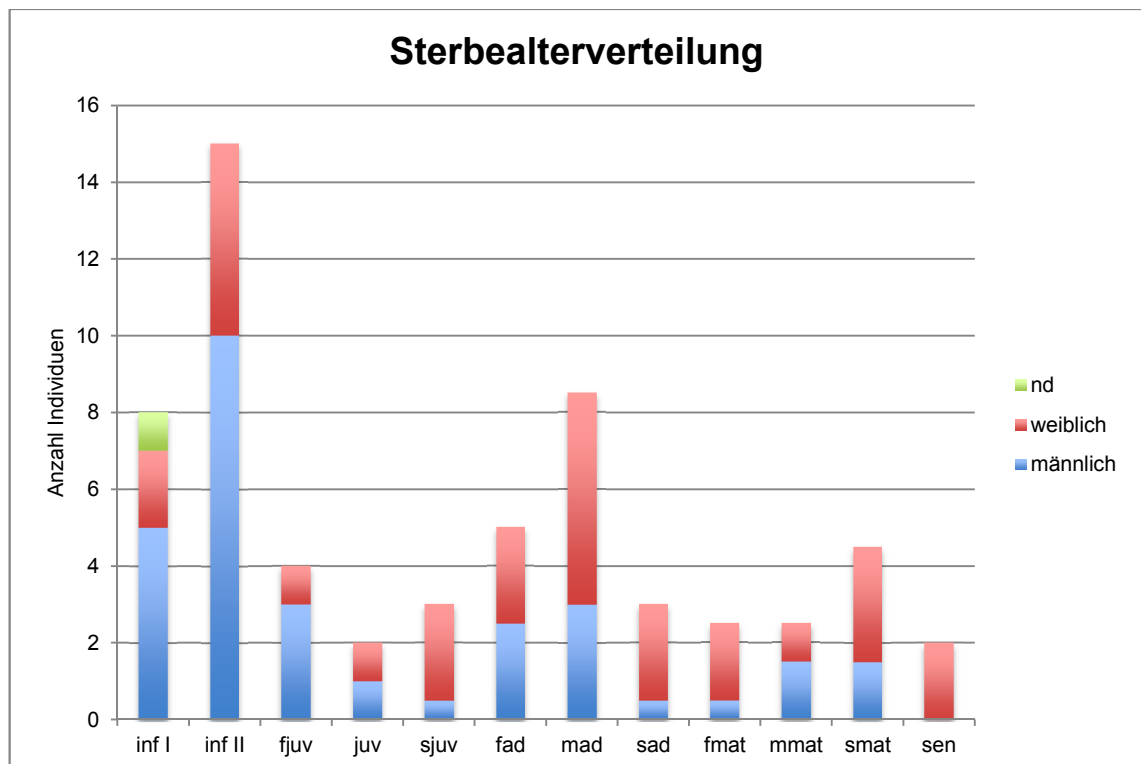
Die Altersdiagnose für die Individuen aus der Lichtensteinhöhle, welche aufgrund eines vollständigen Anschlusses aller Epiphysen in die Altersklassen *Adultas*, *Maturitas* oder *Senilis* einzuordnen waren, wurde mittels histologischer Methoden vorgenommen. Für 23 dieser Individuen wurden Dünnschnitte der Langknochenkompakta beurteilt, für drei der Individuen wurden die Zuwachsringe im Zahnzement ausgezählt und für fünf Individuen wurden beide histologische Methoden angewendet.

Bei der abschließenden Bestimmung des Alters wurden die morphologischen, histologischen und radiologischen Ergebnisse für einige der Individuen aus vorhergehenden Arbeiten an dem Fundkomplex aus der Lichtensteinhöhle berücksichtigt (Schultes 2000, Schilz, 2006, Schiel 2008, Jungk 2008, Hollerbuhl 2009, Schubert 2009, Brandt 2010). Die Ergebnisse der Altersbestimmung sind der Tabelle 11 (Seiten 69–77) zu entnehmen. Die Altersverteilung für die Population aus der Lichtensteinhöhle findet sich in Tabelle 12 und ist zudem in Abb. 66 grafisch dargestellt. Wurde für ein Individuum festgestellt, dass es sich im Übergangsbereich von einer Altersklasse in die nächste befand, oder konnte die Altersdiagnose aufgrund nicht beurteilbarer Merkmale nicht ganz genau erfolgen, wurde das Alter mit Angaben wie z.B. „*sad–fmat*“ beschrieben. Individuen mit einer solchen Altersangabe wurden jeweils mit dem Wert 0,5 zu beiden der in der Beschreibung vorkommenden Altersklassen gezählt.

**Tabelle 12:** Übersicht über die Sterbealterverteilung der Individuen aus der Lichtensteinhöhle.

Altersklasse	gesamt	weiblich	männlich	nd
inf I	8	2	5	1
inf II	15	5	10	-
fjuv	4	1	3	-
juv	2	1	1	-
sjuv	3	2,5	0,5	-
fad	5	2,5	2,5	-
mad	8,5	5,5	3	-
sad	3	2,5	0,5	-
fmat	2,5	2	0,5	-
mmat	2,5	1	1,5	-
smat	4,5	3	1,5	-
sen	2	2	-	-

nd = nicht determiniert.



**Abb. 66:** Grafische Darstellung der Sterbealterverteilung der Individuen aus der Lichtensteinhöhle. nd = nicht determiniert.

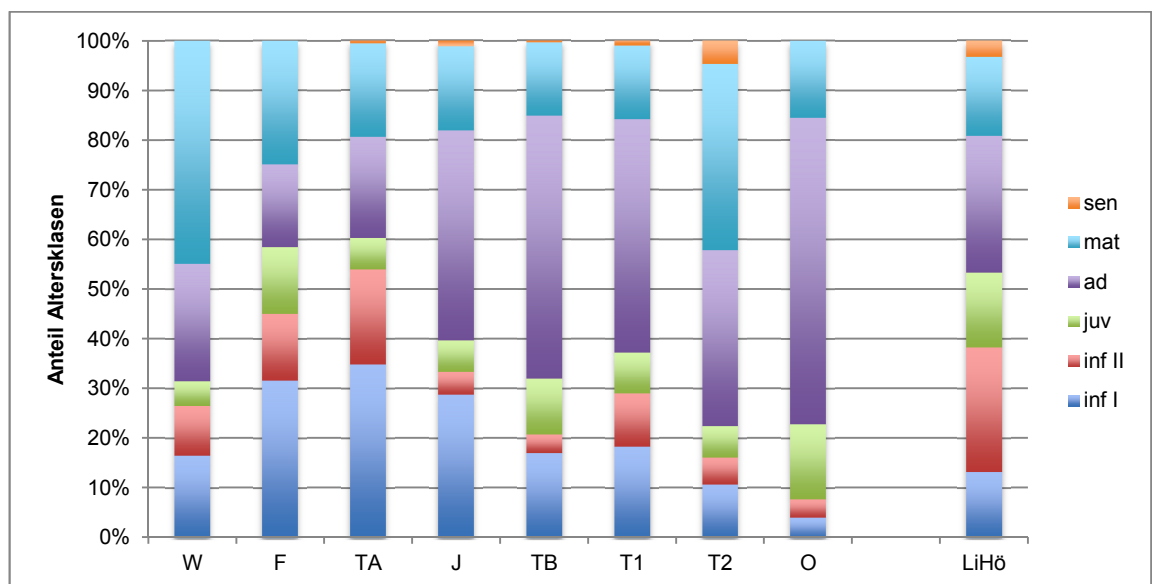
Bei der Sterbealterverteilung (Abb. 11) fällt auf, dass insbesondere Individuen der Altersklasse Infans II in besonders hoher Zahl in der Höhle aufgefunden wurden. Dies spiegelt sich – wie aus der auf Basis der Altersverteilung errechneten Sterbetafel (Tabelle 13) hervorgeht – in einer erhöhten Sterbewahrscheinlichkeit und einer extrem niedrigeren mittleren Lebenserwartung für jüngere Individuen wider.

Die grundlegenden Sterblichkeitsverhältnisse weisen jedoch Übereinstimmungen mit zeitstellungsgleichen Leichenbrandserien (Schutkowski und Hummel 1990) auf (Abb. 67). Die größten Ähnlichkeiten finden sich zu den Friedhöfen Neumünster-Faldera (800–500 v. Chr.) und Neumünster-Tungendorf A (800–550 v. Chr.).

**Tabelle 13:** Sterbetafel für die Individuen aus der Lichtensteinhöhle.

Altersklasse x	a	D <sub>x</sub>	d <sub>x</sub>	l <sub>x</sub>	q <sub>x</sub>	L <sub>x</sub>	T <sub>x</sub>	e <sub>x</sub>
infans I	6	8	133,3	1000,0	0,1	5600,0	22691,7	22,7
infans II	6	15	250,0	866,7	0,3	4450,0	17091,7	19,7
juvenil	6	9,0	150,0	616,7	0,2	3250,0	12641,7	20,5
frühadult	7	5,0	83,3	466,7	0,2	2975,0	9391,7	20,1
mitteladult	7	8,5	141,7	383,3	0,4	2187,6	6416,7	16,7
spätadult	7	3,0	50,0	241,7	0,2	1516,7	4229,2	17,5
frühmatur	7	2,5	41,7	191,7	0,2	1195,8	2712,5	14,2
mittelmatur	7	2,5	41,7	150,0	0,3	904,2	1516,7	10,1
spätmatur	7	4,5	75,0	108,3	0,7	495,8	612,5	5,7
senil	7	2,0	33,3	33,3	1,0	116,7	116,7	3,5
<b>Summe</b>	<b>67</b>	<b>60</b>	<b>1.000,0</b>			<b>22.691,6667</b>		

a: Umfang der Altersklasse in Jahren; D<sub>x</sub>: Anzahl der in x gestorbenen Individuen; d<sub>x</sub>: relative Anzahl der in x gestorbenen Individuen; l<sub>x</sub>: relative Anzahl der Überlebenden in x; q<sub>x</sub>: Sterbewahrscheinlichkeit in x; L<sub>x</sub>: Anzahl der insgesamt gelebten Jahre zwischen x und x + 1; T<sub>x</sub>: Anzahl der insgesamt noch zu lebenden Jahre; e<sub>x</sub>: mittlere Lebenserwartung in x.



**Abb. 67:** Vergleich der Sterbealterverteilung der Individuen aus der Lichtensteinhöhle (LiHö) mit denen verschiedener Leichenbrandserien. W = Wahlstedt, 900–600 v. Chr.; F = Neumünster-Faldera, 800–500 v. Chr.; TA = Neumünster-Tungendorf A, 800–550 v. Chr.; J = Jevenstedt, 550–200 v. Chr.; TB = Neumünster-Tungendorf B, 550–50 v. Chr.; T1 = Groß-Timmendorf 1, 550–200 v. Chr.; T2 = Groß-Timmendorf 2, 500–50 v. Chr.; O = Owschlag, 500–50 v. Chr.

#### 4.4 Geschlechtsverteilung

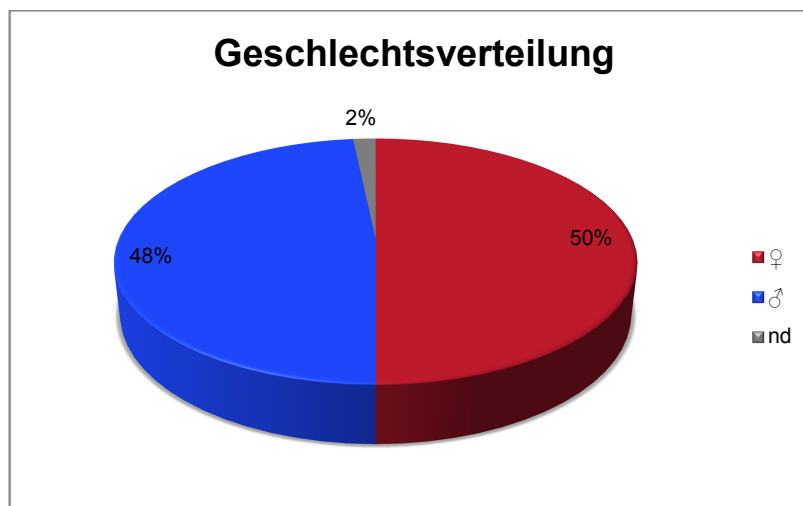
Die Geschlechtsbestimmung für die Individuen aus der Lichtensteinhöhle erfolgte vor allem genetisch mit Hilfe des in der Hepta- und Dekaplex PCR enthaltenen Amelogenin-Markers (siehe Tabelle 15, Seiten 96–98). Soweit vorhanden und beurteilbar wurden morphologische Kriterien mit berücksichtigt. Die Ergebnisse der Geschlechtsbestimmung sind der Tabelle 11 (Seiten 69–77) zu entnehmen.

Insgesamt ist die Geschlechtsverteilung in etwa ausgeglichen (siehe Tabelle 14 und Abb. 68). Betrachtet man jedoch die Geschlechtsverteilung differenziert für subadulte (Abb. 69) und erwachsene Individuen (Abb. 70) ist auffällig, dass sich unter den subadulten deutlich mehr männliche Individuen befinden, während dieses Verhältnis bei den erwachsenen Individuen genau umgekehrt ist.

**Tabelle 14:** Übersicht über die Geschlechtsverteilung der Individuen aus der Lichtensteinhöhle.

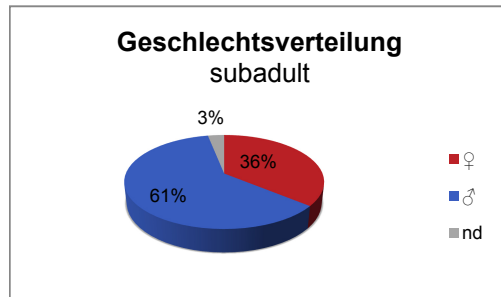
Geschlecht	Anzahl Individuen gesamt	Anzahl Individuen subadult	Anzahl Individuen erwachsen
weiblich	30	11,5	18,5
männlich	29	19,5	9,5
nd	1	1	-

nd = nicht determiniert.



**Abb. 68:** Grafische Darstellung der Geschlechtsverteilung über alle Altersklassen der Individuen aus der Lichtensteinhöhle. nd = nicht determiniert.



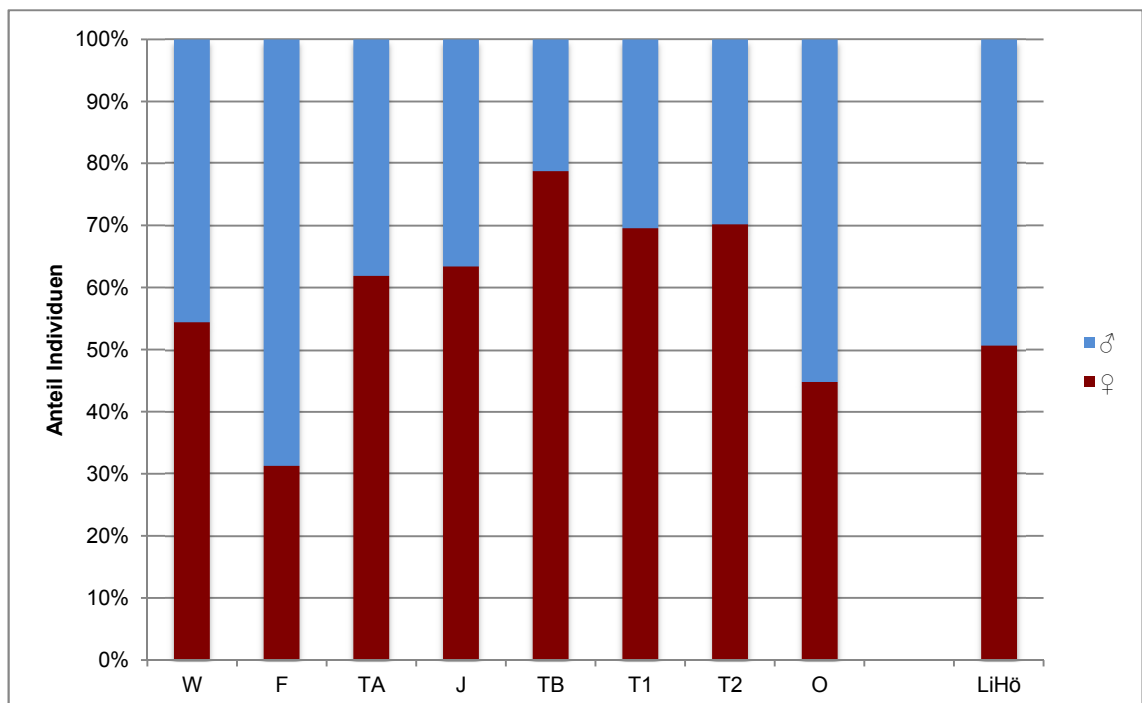


**Abb. 69:** Grafische Darstellung der Geschlechtsverteilung der **subadulten** Individuen aus der Lichtensteinhöhle. nd = nicht determiniert.



**Abb. 70:** Grafische Darstellung der Geschlechtsverteilung der **erwachsenen** Individuen aus der Lichtensteinhöhle. nd = nicht determiniert.

Der Vergleich der Geschlechtsverteilung in der Population aus der Lichtensteinhöhle mit denen in Populationen ähnlicher Zeitstellungen (Schutkowski und Hummel 1990) (Abb. 71) zeigt grundsätzlich Ähnlichkeiten mit den Leichenbrandserien der jüngeren Bronzezeit auf. Bei an Leichenbrand erhobenen Daten für die Geschlechtsverteilung ist jedoch zu berücksichtigen, dass Geschlechtsbestimmungen an Leichenbränden nur bei größerem Geschlechtsdimorphismus zuverlässig möglich sind und es somit zu fehlerhaften Bestimmungen des Geschlechts kommen kann, sobald die Robustizitätsunterschiede zwischen den Geschlechtern wenig ausgeprägt sind.

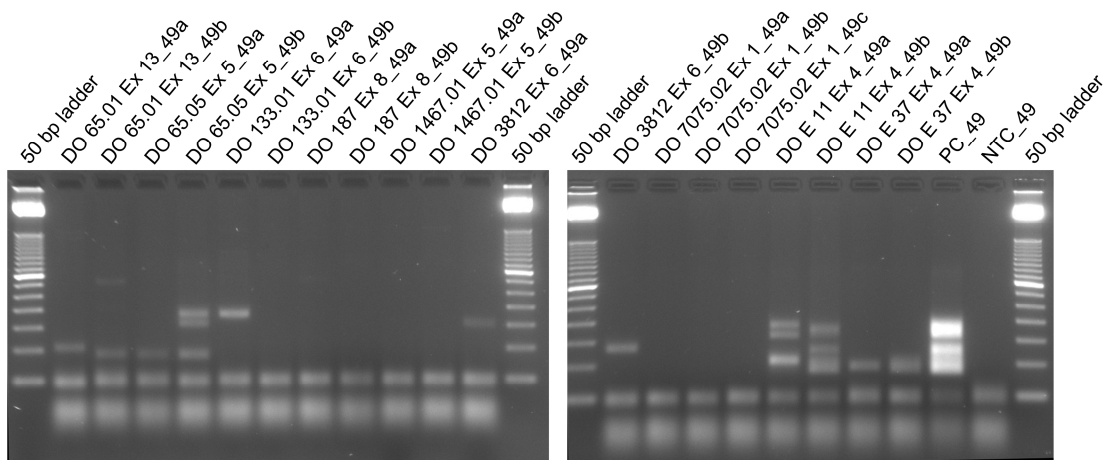


**Abb. 71:** Vergleich der Geschlechtsverteilung der Individuen aus der Lichtensteinhöhle (LiHö) mit denen verschiedener Leichenbrandserien. W = Wahlstedt, 900–600 v. Chr.; F = Neumünster-Faldera, 800–500 v. Chr.; TA = Neumünster-Tungendorf A, 800–550 v. Chr.; J = Jevenstedt, 550–200 v. Chr.; TB = Neumünster-Tungendorf B, 550–50 v. Chr.; T1 = Groß-Timmendorf 1, 550–200 v. Chr.; T2 = Groß-Timmendorf 2, 500–50 v. Chr.; O = Owschlag, 500–50 v. Chr.

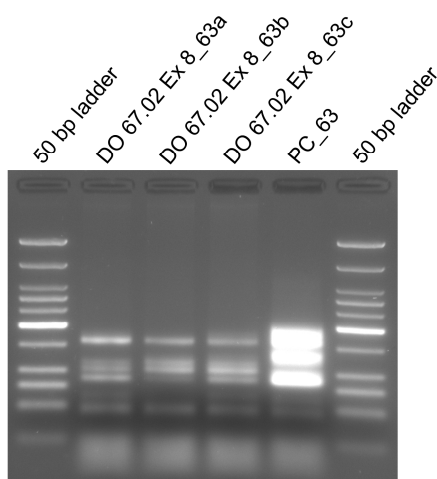
## 4.5 Genetische Typisierungsergebnisse

### 4.5.1 Autosomale STRs

So wie der Erhaltungszustand der Knochen sehr variabel war, variierte auch die aus den untersuchten Knochen extrahierte DNA stark bezüglich der Erhaltungsqualität bzw. des Degradierungsgrades. Abb. 72 zeigt exemplarisch den Amplifikationserfolg für einige stark degradierte DNA-Proben und eine recht gut erhaltene (DO E 11). Für Proben mit guter DNA-Erhaltung konnten konstant gute Amplifikationserfolge erzielt werden (siehe Abb. 73).

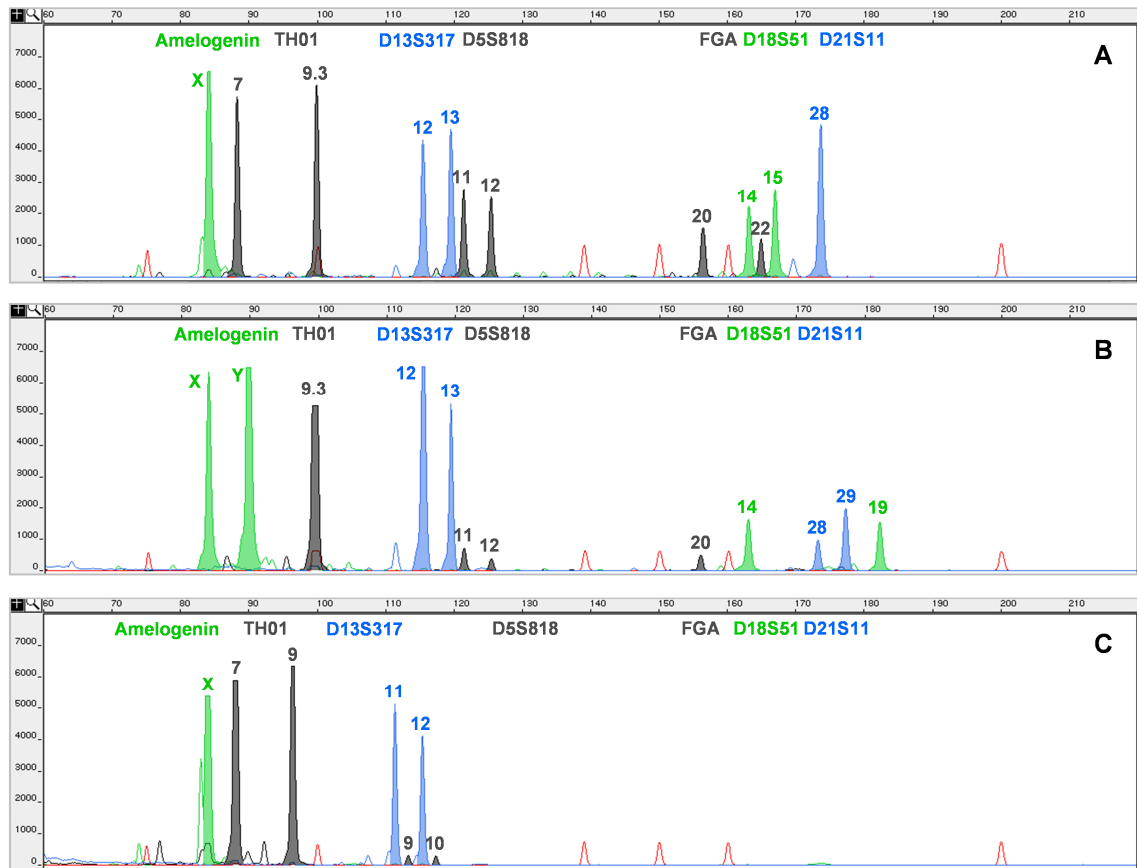


**Abb. 72:** Agarosegelfoto einer Amplifikation mit dem Heptaplex Kit (PCR 49) zur Analyse autosomaler STRs mit eher durchschnittlichem bis schlechtem Amplifikationserfolg. 50 bp ladder = Längenstandard, PC = *positive control*, NTC = *no template control*.



**Abb. 73:** Agarosegelfoto einer Amplifikation mit dem Heptaplex Kit (PCR 63) zur Analyse autosomaler STRs mit recht gutem Amplifikationserfolg. 50 bp ladder = Längenstandard, PC = *positive control*.

Einige sehr gut erhaltene Proben wiesen einen so guten DNA-Erhalt auf, dass über alle untersuchten Fragmentlängen hinweg annähernd gleichmäßig große Mengen PCR Produkt generiert werden konnten. Die Elektropherogramme der Fragmentlängenanalyse mittels Kapillarelektrophorese zeigten für solche Proben ein Bild wie es der Ergebnisqualität von Rezentproben entspricht (siehe exemplarisch Probe DO 7075.01 Ex 1 aus PCR 28 in Abb. 74 A). Zunehmende Grade der DNA-Degradierung äußerten sich vor allem in einer Abnahme der Produktintensitäten längerer DNA-Fragmente. Abb. 74 B zeigt exemplarisch das Elektropherogramm der Fragmentlängenanalyse einer Amplifikation mit dem Heptaplex Kit zur Analyse autosomaler STRs für die Probe DO 107 Ex 1 aus PCR 4. Es ist deutlich zu sehen, dass für die längeren STR-Systeme (D5S818, FGA, D18S51 und D21S11) wesentlich geringere Produktmengen entstanden sind als für die STR-Systeme TH01 und D13S317 und den Amelogenin-Marker, welche sehr kurze Fragmentlängen aufweisen. Bei einigen Proben war die DNA-Degradierung so weit fortgeschritten, dass die längeren Fragmente nicht durchgängig in ausreichendem Maße amplifiziert wurden, um die Detektionsgrenze in der Kapillarelektrophorese zu überschreiten. Ein Beispiel hierfür ist in Abb. 74 C im Elektropherogramm einer Fragmentlängenanalyse für die Probe DO 58.04 Ex 7 PCR 11 zu sehen. Hier wurden nur die kurzen Marker mit guten Produktmengen amplifiziert, während für die längeren Systeme gar keine Produkte mehr detektiert werden konnten.



**Abb. 74:** Elektropherogramme der Fragmentlängenanalyse von drei mit dem Heptaplex Kit zur Analyse autosomaler STRs amplifizierten Proben. Während das Ergebnis für die Probe DO 7075.01 Ex 1 aus PCR 28 (A) quasi die Qualität von Rezentproben hat, sind bei der Probe DO 107 Ex 1 aus PCR 4 (B) Anzeichen leichter Degradierung in Form von mit der Fragmentlänge abnehmenden Produktmengen zu sehen. Bei der Probe DO 58.04 Ex 7 PCR 11 (C) ist für die längeren Fragmente die Produktmenge unter der Nachweisgrenze geblieben.

Mit Abschluss der durchgeführten Analysen liegen – unter Berücksichtigung aller Ergebnisse aus dieser und vorhergehenden Arbeiten – insgesamt für 40 der untersuchten Individuen vollständige genetische Fingerabdrücke vor. Für 7 Individuen ist der Typisierungserfolg mit 78–92 % erfolgreich typisierten autosomalen STR-Systemen immer noch als recht gut einzustufen. Ebenfalls für 7 Individuen war mit 57–71 % erfolgreich typisierten autosomalen STR-Systemen ein mittlerer Typisierungserfolg zu verzeichnen und 5 Individuen wiesen mit lediglich 28–50 % erfolgreich typisierten autosomalen STR-Systemen einen eher schlechten Typisierungserfolg auf.

In Tabelle 15 sind die genetischen Typisierungsergebnisse der autosomalen STRs für die Individuen aus der Lichtensteinhöhle tabellarisch zusammengefasst. Hierbei handelt es sich um sogenannte Konsensusgenotypen, d.h. es wurden für jedes Individuum mehrere Analysen durchgeführt und die Ergebnisse der Einzelanalysen zusammengeführt. Die Einzeltypisierungsergebnisse finden sich auf der beigefügten CD (*Lichtensteinhöhle Einzeltypisierungen autosomale STRs.xls*).

**Tabelle 15:** Konsensusgenotypen für die autosomalen STRs.

Individuum [DO #]	Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
FK/HS/RG 35 (M4)	X/Y	15/17	16/17	20/25	10/14	28/29	14/19	11/12	12/13	11/12	12/-	9.3/-	12/13	23/24	13/14	16/17
FK/RG/BS 38 (F1)	X/-	16/-	16/-	20/21	8/15	28/29	12/18	9/11	11/13	9/12	11/13	7/9.3	12/13	17/-	13/-	15/16
RG/FK 57.02 (M17/M19)	X/Y	15/17	16/18	23/25	10/13	28/29	14/15	12/13	8/13	10/12	10/12	7/9.3	12/13	16/23	13/15.2	16/-
RG/FK 58.01	X/-	15/16	17/19	20/-	14/-	29/30	16/19	10/11	12/14	11/13		7/9.3	12/13	24/-	14/15	16/17
RG/FK 58.03 (M13)	X/Y	15/18	16/18	21/25	13/-	29/30	16/20	11/-	8/13	10/11	10/12	6/8	11/12	(17)/19	13/15	16/17
RG/FK/KS 58.08 (M7)	X/Y	14/15	17/18	24/25	10/11	29/30	13/18	12/-	8/12	10/11	10/-	6/8	(11)/13	-/-	13/14	16/(17)
RG/HS/BS 65.05	X/-	(15)/(16)	17/-	20/(24)	(12)/(14)	29/(30)	(16)/(19)	11/(13)	12/(14)	-/-		7/9.3	-/-	-/-	(14)/(15)	-/-
RG 66.02	X/-	15/16	17/(18)	20/25	13/(14)	28/29	14/16	11/12	8/12	10/11		9.3/-	(9)/12	(23)/(24)	14/15.2	16/-
RG/FK 67.03 (F10/F17)	X/-	15/16	16/-	22/24	13/15	28/30.2	16/17	9/12	9/13	8/12	11/12	6/9.3	9/12	20/23	12/13	(16)/(18)
BS 133.01	X/Y	14/15	17/18	(20)/21	(11)/(15)	(28)/29	(16)/(18)	-/-	-/-	(11)/12	-/-	8/9.3	11/12	(17)/-	15/-	16/(17)
RG/GK/BS 183.01 (M11)	X/Y	14/16	14/19	(22)/24	13/(16)	29/32.2	13/15	10/-	8/11	10/-	-/-	6/9.3	11/12	20/-	13/14	15/17
RG/BS 187	X/-	14/-	14/-	22/23	13/15	29/-	12/14	11/13	12/14	(10)-		6/9.3	(9)/-	-/-	15/-	-/-
RG/FK/BS 516	X/-	16/-	(17)/-	(25)/-	-/-	(27)/(28)	-/-	(9)/-	(11)/(13)	8/9		(7)/(9.3)	12/-	(16)/-	13/15	16/-
FK/RG/HS/BS 901.01 (M18/F16)	X/-	16/18	15/18	21/-	12/13	30/33.2	15/16	12/-	8/12	10/14	-/-	9/9.3	12/14	16/24	13/14	14/18
FK/RG/HS 902.01 (M10)	X/Y	14/15	13/15	22/24	13/-	31.2/32.2	10/12	12/-	9/13	9/-	10/11	6/9.3	11/12	19/20	13/13.2	13/16
FK/HS/RG/BS 903.01	X/-	15/16	17/18	21/24	8/13	29/30	14/17	11/-	8/-	9/12	-/-	6/9.3	12/-	17/20	13/15	15/(16)
FK/RG/HS/BS 903.02	X/-	16/17	(14)/17	22/-	12/(13)	30/-	-/-	-/-	11/12	-/-	10/11	7/9	12/-	(19)/(21)	13/(15)	-/-
FK/RG/JS 904.04	-/-	-/-	-/-	(19)/(24)	-/-	(31)/(32.2)	-/-	(12)/-	(9)/-	-/-		(7)/-	-/-	-/-	17/-	-/-
FK/RG 905.01 (M14)	X/Y	15/-	16/-	20/22	12/13	29/31.2	18/19	11/12	8/11	10/12	10/12	7/9	9/11	17/-	12/15	15/16
FK/RG/BS 907.01	X/Y	15/17	(15)/16	21/-	8/(15)	28/30	14/20	11/-	8/13	9/-		6/9.3	12/13	(17)/(20)	15/17	16/-
RG/FK 1076 (M1)	X/Y	15/17	15/16	21/25	12/13	30.2/33.2	14/20	10/12	11/13	7/8	10/-	9.3/-	11/12	(17)/18	13/15	16/-

**Fortsetzung Tabelle 15: Konsensusgenotypen für die autosomalen STRs.**

Individuum [DO #]	Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
RG/FK/BS 1078 (F13)	X/-	16/-	15/17	21/-	13/-	27/-	13/-	9/12	11/12	8/11	10/11	9.3/-	11/12	16/19	15/-	16/-
BS 1102 (M2)	X/Y	15/16	16/-	20/21	12/15	29/33.2	14/18	9/10	11/-	7/9	10/13	7/9.3	11/13	17/-	13/-	16/-
BS/RG 1103 (F14)	X/-	14/16	14/15	23/24	11/14	28/30	12/15	11/12	12/13	12/-	11/-	6/9.3	10/13	18/25	13/15	15/-
BS/RG 1176 (F18)	X/-	15/16	14/17	19/24	14/15	28/29	14/16	10/12	10/11	11/-	10/12	7/9	11/12	22/24	14/-	16/-
BS/RG/FK 1247 (F7)	X/-	15/16	17/-	22/25	11/13	29/32.2	15/17	12/-	8/12	8/10	11/12	8/9.3	12/13	19/-	14/-	16/17
HS/GK 1461	X/(Y)	16/(17)	-/-	-/-	(13)/-	-/-	(12)/(14)	(10)/(11)	11/12	9/(12)		6/9.3	9/11	(17)/-	13/-	-/-
HS/BS 1467.01	X/Y	(18)/-	-/-	-/-	(11)/-	27/(29)	(13)/-	-/-	(8)/11		-/-		(12)/-	-/-	(16)/-	
HS/GK/BS 1471	X/Y	15/16	(16)/(18)	(20)/(24)	8/(14)	28/29	(13)/(20)	12/-	11/13	10/12	-/-	9/9.3	11/12	18/-	15/15.2	16/18
RG/BS/DS 1482 (M3)	X/Y	16/18	17/19	21/22	13/-	30.2/32.2	15/17	11/12	12/-	8/11	11/13	9.3/-	12/13	18/19	14/15	16/(17)
RG/BS 1500 (F2)	X/-	16/18	17/18	20/21	13/14	28/30	12/15	11/12	11/12	10/13	11/13	6/9.3	11/-	19/25	13/14.2	16/17
HS/GK 1547.01	X/-	-/-	-/-	20/-	-/-	(29)/(31)	(13)/-	(10)/12	(11)/12	-/-		9.3/-	-/-	-/-	-/-	-/-
HS/GK 1547.03	X/-	(15)/16	(15)/(16)	(19)/(20)	(14)/-	(29)/-	20/-	(10)/-	11/13	10/12		9/9.3	11/12	(25)/-	15/-	17/18
HS/GK 1548.01	X/Y	15/16	(15)/(16)	20/21	-/-	27/28	13/14	9/10	11/13	(8)/(9)		9.3/-	12/-	-/-	(13)/-	-/-
HS/GK 1585.03 (F19)	X/-	15/17	14/18	20/24	12/14	30.2/31	14/15	10/12	10/11	10/11	11/13	(6)/9	12/13	(23)/(25)	14/15	14/16
BS/FK/GK/HS 1745.02	X/-	16/-	16/18	21/-	14/15	28/29	12/14	9/11	11/12	7/10	-/-	9.3/-	11/-	(17)/(25)	13/14.2	16/17
RG/BS 1905 (M9)	X/Y	16/19	14/16	21/23	13/-	27/32.2	12/14	12/-	11/14	10/13	10/11	6/7	13/-	16/(25)	13/16.2	14/17
BS/FK 2030.01 (M6)	X/Y	16/-	17/18	21/24	10/12	29/30.2	16/18	10/13	12/13	9/-	-/-	7/9	12/14	17/19	13/16.2	15/-
BS 2263 (M15)	X/Y	(15)/16	-/-	22/24	13/14	-/-	16/18	12/13	(11)/12	(7)/(8)	-/-	(9.3)/-	-/-	-/-	-/-	-/-
GK/HS/RG 2588 (F15)	X/-	15/16	14/15	22/24	13/-	28/30	13/15	11/12	11/12	10/11	-/-	7/9.3	8/11	17/20	13/14	16/-
KS 3190.11 (F20)	X/-	16/-	16/-	-/-	-/-	-/-	-/-	-/-	11/12	-/-	11/-					
BS 3628 (F3)	X/-	15/16	16/17	20/21	13/15	30/33.2	14/15	9/11	11/-	7/10	13/-	7/9.3	11/13	17/19	13/-	16/-
BS 3695 (F4)	X/-	15/18	14/17	20/25	11/15	29/30	14/15	12/-	8/11	10/12	11/12	6/8	13/-	-/-	(13)/14	(16)/(18)
BS 3706 (F5/F11)	X/-	18/-	17/19	21/23	12/15	28/29	16/-	12/-	8/9	10/-	10/11	9/9.3	12/13	24/25	13/14	15/16

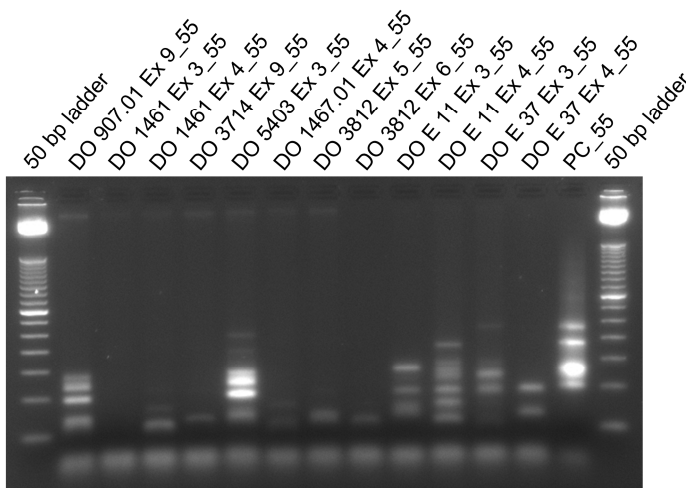
**Fortsetzung Tabelle 15: Konsensusgenotypen für die autosomalen STRs.**

Individuum [DO #]	Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
BS/FK 3714	X/Y	15/16	17/-	21/23	10/14	27/30	13/17	11/12	11/12	8/11	-/-	6/7	11/12	(17)/25	14/16.2	(15)/17
BS/FK 3742 (F9)	X/-	14/16	13/14	24/-	11/13	29/32.2	12/15	10/13	8/10	9/10	10/12	9.3/-	11/12	20/24	13.2/15	15/17
BS/RG 3748 (F8)	X/-	18/-	14/17	21/25	11/13	30/30.2	15/17	12/-	8/12	10/11	11/13	6/9.3	(11)/12	19/(26)	14/15	16/17
BS 3757 (M8)	X/Y	17/18	17/18	21/25	10/11	24.2/30.2	12/17	10/12	10/12	9/11	12/13	6/9.3	(11)/(12)	-/-	(14)-	(17)-
BS/RG/FK/HS 3886 (M16)	X/Y	17/18	14/17	24/25	10/13	29/30.2	12/15	10/12	8/10	8/11	11/12	6/9.3	11/12	19/20	13/14	17/-
BS/FK 4008 (M5)	X/Y	15/17	16/19	20/25	10/14	28/30	15/19	11/13	8/14	10/13	10/12	7/9.3	12/13	16/24	13/15	16/-
BS/GK 4310.01	X/Y	-/-	-/-	25/-	(10)-	30.2/33.2	(10)-	(11)/(13)	11/(12)	-/-	-/-	6/9.3	-/-	-/-	(13)-	-/-
BS 5517 (F6)	X/-	16/18	17/-	21/25	12/13	29/32.2	16/17	11/12	9/12	8/10	10/13	9/9.3	12/13	19/25	14/-	15/17
JS 7043.01	X/Y	15/18	15/17	21/22	13/-	31.2/-	15/17	12/-	8/-	11/(14)		6/9	11/13	24/(25)	14/16	13/16
JS 7075.01	X/-	16/18	17/18	20/22	12/13	28/-	14/15	11/12	12/13	10/11		7/9.3	9/12	20/25	14/18.2	13/16
FK/KS E 11	X/Y	16/-	(15)-	(22)/(25)	-/-	(29)-	16/-	(13)-	-/-	-/-		9.3/-	(11)/(12)	-/-	(13)-	-/-
E 33 (M12)	X/Y	15/18	16/18	20/21	12/13	30/33.2	15/18	9/11	11/-	9/(13)	13/-	7/9.3	11/13	17/(25)	13/-	(16)/17
E 37 (F21)	X/Y	(14)/16	16/-	22/24	15/-	(29)-	-/-	(10)/(11)	8/(13)	(8)-	(10)-	9.3/-	-/-	-/-	(15)-	-/-
HS/GK N 957.01	X/(Y)	-/-	-/-	-/-	-/-	-/-	-/-	(12)-	(9)/(10)		(10)/(13)	(6)/(9.3)	-/-	-/-	(13)-	-/-
BS/FK/RG/HS/GK/KS N 962.01	X/-	-/-	-/-	(22)-	(13)-	(29)/(32.2)	(14)/16	(10)/11	(9)/13	-/-		7/(9.3)				
RG/FK R 1 (F12)	X/-	16/-	14/17	21/-	13/-	29/33.2	16/17	9/12	11/12	11/12	10/11	9.3/-	11/12	19/21	15/-	16/-

#### 4.5.2 Gonosomale STRs

In dieser Arbeit wurden für 21 Individuen Analysen Y-chromosomaler STRs durchgeführt. Bei zwei Individuen mit unsicheren Ergebnissen bezüglich des Amelogenin-Markers (DO RG 66.02 und DO FK/RG/HS/BS 903.02), bei denen jedoch vermutet wurde, dass es sich um weibliche Individuen handelt, dienten die Analysen als Prüfinstrument, ob dies tatsächlich der Fall war. Für beide Individuen wurden keine Y-chromosomalen Marker amplifiziert, was die Eingangsvermutung unterstützt.

Insgesamt blieb der Amplifikationserfolg leicht hinter dem der autosomalen STRs zurück. Allerdings zeigte sich auch bei der Amplifikation Y-chromosomaler STRs probenabhängig ein sehr variabler Amplifikationserfolg. So ist z.B. im Agarosegelfoto in Abb. 75 eine Probe mit nahezu perfekten Ergebnissen (DO 5403) zu sehen, einige Proben mit mittelmäßigem (z.B. DO E 11) und eine Reihe von Proben mit sehr schlechtem (z.B. DO 1461) Amplifikationserfolg.



**Abb. 75:** Agarosegelfoto einer Amplifikation mit dem Y-Dekaplex Kit (PCR 55) zur Analyse Y-chromosomaler STRs mit sehr variablem Amplifikationserfolg. 50 bp ladder = Längenstandard, PC = *positive control*.

Insgesamt konnte – unter Berücksichtigung aller Ergebnisse aus dieser und vorhergehenden Arbeiten – für 13 der 29 männlichen Individuen ein vollständiger Y-Haplotyp generiert werden. Für 2 Individuen ist der Typisierungserfolg mit 90 % erfolgreich typisierten Y-chromosomalen STR-Systemen immer noch als recht gut einzustufen, für 5 Individuen mit 54–72 % als mittelgut und für 6 Individuen mit lediglich 27–45 % als eher schlecht. Für zwei männliche Individuen konnte kein einziges Y-chromosomales STR-System amplifiziert werden.

In Tabelle 16 sind die genetischen Typisierungsergebnisse Y-chromosomaler STRs für die Individuen aus der Lichtensteinhöhle tabellarisch zusammengefasst. Auch hier



handelt es sich um Konsensusgenotypen. Die Einzeltypisierungsergebnisse finden sich auf der beigefügten CD (*Lichtensteinhöhle Einzeltypisierungen Y-chromosomale STRs und mtDNA.xls*).

Auf Basis der Ergebnisse für die Y-chromosomalen STRs konnte für 20 Individuen ein eindeutiger Haplotyp bestimmt werden (siehe Tabelle 17). Bei zwei Individuen (DO FK/RG/BS 907.01 und DO E 37 (F21)) war es nicht ganz sicher, ob sie zur Gruppe der Individuen mit dem Haplotypen Y1 oder zu der mit dem Haplotypen Y6 gehören. Diese beiden Haplotypen unterscheiden sich nur in einem einzigen STR-System, welches bei diesen beiden Individuen nicht sicher bestimmt werden konnte. Für 7 Individuen waren die Ergebnisse nicht ausreichend, um einen eindeutigen Haplotyp zu definieren.

**Tabelle 16:** Konsensushaplotypen für die Y-chromosomalen STRs.

Individuum [DO #]	Amelo	DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y-Haplotyp
FK/HS/RG 35 (M4)	X/Y	16	13-17	12	28	24	11	11	13	15	10	11	Y 6
FK/RG/BS 38 (F1)	X/-												♀
RG/FK 57.02 (M17/M19)	X/Y	(16)	13-17	12	28	24	11	11	13	15	10	11	Y 6
RG/FK 58.01	X/-												♀
RG/FK 58.03 (M13)	X/Y	16	13-17	12	28	25	11	11	13	15	10	11	Y 1
RG/FK/KS 58.08 (M7)	X/Y	16	13-17	12	28	25	11	11	13	15	10	11	Y 1
RG/HS/BS 65.05	X/-												♀
RG 66.02	X/-												♀
RG/FK 67.03 (F10/F17)	X/-												♀
BS 133.01	X/Y	-	---	-	-	-	-	-	-	-	-	(11)	n.d.
RG/GK/BS 183.01 (M11)	X/Y	(15)	---	(13)	-	-	11	11	13	(15)	11	11	Y 7
RG/BS 187	X/-												♀
RG/FK/BS 516	X/-												♀
FK/RG/HS/BS 901.01 (M18/F16)	X/-												♀
FK/RG/HS 902.01 (M10)	X/Y	15	11-(13)	13	30	25	11	11	13	14	11	11	Y 5
FK/HS/RG/BS 903.01	X/-												♀
FK/RG/HS/BS 903.02	X/-												♀
FK/RG/JS 904.04	-/-												
FK/RG 905.01 (M14)	X/Y	15	(13)-	12	-	25	11	11	13	14	10	11	Y 8
FK/RG/BS 907.01	X/Y	16	13-17	12	-	-	11	11	13	-	10	11	Y 1 o. Y 6
RG/FK 1076 (M1)	X/Y	16	13-17	12	28	25	11	11	13	15	10	11	Y 1
RG/FK/BS 1078 (F13)	X/-												♀
BS 1102 (M2)	X/Y	16	13--	12	28	25	11	-	13	15	10	11	Y 1
BS/RG 1103 (F14)	X/-												♀

**Fortsetzung Tabelle 16:** Konsensushaplotypen für die Y-chromosomalen STRs.

Individuum [DO #]	Amelo	DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y-Haplotyp
BS/RG 1176 (F18)	X/-												♀
BS/RG/FK 1247 (F7)	X/-												♀
HS/GK 1461	X/(Y)	-	(15)-	-	-	-	(9)	(14)	-	-	(11)	-	n.d.
HS/BS 1467.01	X/Y	-	---	-	-	-	-	-	-	-	-	-	n.d.
HS/GK/BS 1471	X/Y	(14)	(13)-14	-	(29)	-	(10)	-	13	-	12	-	Y 10
RG/BS/DS 1482 (M3)	X/Y	15	13-17	12	27	25	11	11	13	15	10	11	Y 2
RG/BS 1500 (F2)	X/-												♀
HS/GK 1547.01	X/-												♀
HS/GK 1547.03	X/-												♀
HS/GK 1548.01	X/Y	-	(17)-	12	-	-	9	-	13-15	-	-	(11)	Y 9
HS/GK 1585.03 (F19)	X/-												♀
BS/FK/GK/HS 1745.02	X/-												♀
RG/BS 1905 (M9)	X/Y	14	11-14	13	29	23	11	13	13	15	12	12	Y 3
BS/FK 2030.01 (M6)	X/Y	15	13-17	12	27	25	11	11	13	15	10	11	Y 2
BS 2263 (M15)	X/Y	-	---	(13)	(29)	-	(11)	-	-	-	-	(13)	Y 11
GK/HS/RG 2588 (F15)	X/-												♀
KS 3190.11 (F20)	X/-												♀
BS 3628 (F3)	X/-												♀
BS 3695 (F4)	X/-												♀
BS 3706 (F5/F11)	X/-												♀
BS/FK 3714	X/Y	(14)	---	12	-	-	-	-	-	-	10	-	n.d.
BS/FK 3742 (F9)	X/-												♀
BS/RG 3748 (F8)	X/-												♀
BS 3757 (M8)	X/Y	16	13-17	12	28	25	11	11	13	15	10	11	Y 1

**Fortsetzung Tabelle 16:** Konsensushaplotypen für die Y-chromosomalen STRs.

Individuum [DO #]	Amelo	DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y-Haplotyp
BS/RG/FK/HS 3886 (M16)	X/Y	(16)	13-17	12	28	25	11	11	13	15	10	11	Y 1
BS/FK 4008 (M5)	X/Y	16	13-17	12	28	24	11	11	13	15	10	11	Y 6
BS/GK 4310.01	X/Y	-	---	12	-	-	-	(9)	-	-	(10)	(11)	n.d.
BS 5517 (F6)	X/-												♀
JS 7043.01	X/Y	16	13-17	12	28	25	11	11	13	15	10	11	Y 1
JS 7075.01	X/-												♀
FK/KS E 11	X/Y	-	---	12	-	-	(11)	11	-	-	-	11	n.d.
E 33 (M12)	X/Y	17	(13)-(17)	12	(28)	-	11	-	-	-	10	11	Y 4
E 37 (F21)	X/Y	(16)	17--	-	-	-	(11)	11	(13)	-	10	11	Y 1 o. Y 6
HS/GK N 957.01	X/(Y)												
BS/FK/RG/HS/GK/KS N 962.01	X/-												♀
RG/FK R 1 (F12)	X/-												♀

Für jeden Y-Haplotyp wurde mittels des online nutzbaren *haplogroup predictors* (<http://www.hprg.com/hapest5/>, Athey 2006), welcher auf Basis der Allelfrequenzen der Y-chromosomalen STRs die wahrscheinlichste Y-chromosomale Haplogruppe berechnet, die jeweilige Haplogruppe bestimmt (siehe Tabelle 17).

**Tabelle 17:** Übersicht über die Y-Haplotypen-zugehörigkeit und die abgeleiteten Y-Haplogruppen

Haplotyp	Individuen [DO #]	Haplogruppe (% Wahrscheinlichkeit)
Y 1	RG/FK 58.03 (M13)	I2b (100)
	RG/FK/KS 58.08 (M7)	I2b (100)
	RG/FK 1076 (M1)	I2b (100)
	BS 1102 (M2)	I2b (100)
	BS 3757 (M8)	I2b (100)
	BS/RG/FK/HS 3886 (M16)	I2b (100)
	JS 7043.01	I2b (100)
Y 2	RG/BS/DS 1482 (M3)	I2b (100)
	BS/FK 2030.01 (M6)	I2b (100)
Y 3	RG/BS 1905 (M9)	R1b (100)
Y 4	E 33 (M12)	I2b (99,9)
Y 5	FK/RG/HS 902.01 (M10)	R1a (100)
Y 6	FK/HS/RG 35 (M4)	I2b (100)
	RG/FK 57.02 (M17/M19)	I2b (100)
	BS/FK 4008 (M5)	I2b (100)
Y 7	RG/GK/BS 183.01 (M11)	n.d.
Y 8	FK/RG 905.01 (M14)	I2b (97,8)
Y 9	HS/GK 1548.01	n.d.
Y 10	HS/GK/BS 1471	n.d.
Y 11	BS 2263 (M15)	n.d.
Y 1 o. Y 6	FK/RG/BS 907.01	I2b (99,9)
	E 37 (F21)	n.d.
n.d.	BS 133.01	n.d.
	HS/GK 1461	n.d.
	HS/BS 1467.01	n.d.
	BS/FK 3714	n.d.
	BS/GK 4310.01	n.d.
	FK/KS E 11	n.d.
	HS/GK N 957.01	n.d.

Für einige Knochen, bei denen aufgrund einzelner Nachweise eines Y-chromosomalen Signals des Amelogenin-Markers in Kombination mit überwiegend auf ein weibliches Individuum hinweisenden Ergebnissen, die molekulargenetische Geschlechtszuordnung nicht ganz eindeutig war, wurden Amplifikationen mit einem PCR System vorgenommen, welches sowohl Y-chromosomale als auch X-chromosomale STRs amplifiziert (sogenannte SexMultiplex). Mit Hilfe dieser Amplifikationen konnte über heterozygote Ergebnisse für die X-chromosomalen Marker die Diagnose „weiblich“ in fünf Fällen eindeutig bestätigt werden. Bei den aufgetretenen Y-chromosomalen Signalen für den Amelogenin-Marker muss es sich also um Produkte aus Minimalkontaminationen durch vorherige, männliche Bearbeiter oder aus den Reaktionsgefäßen handeln. Die Ergebnisse der Amplifikationen mit dem SexMultiplex Kit finden sich in Tabelle 18. Aus einer vorhergehenden Arbeit (Schmidt 2004) liegen zudem Ergebnisse für weitere X-chromosomale STRs vor, welche in Tabelle 19 aufgeführt sind.

**Tabelle 18:** Ergebnisse der Amplifikationen gonosomaler STRs mit dem SexMultiplex Kit.

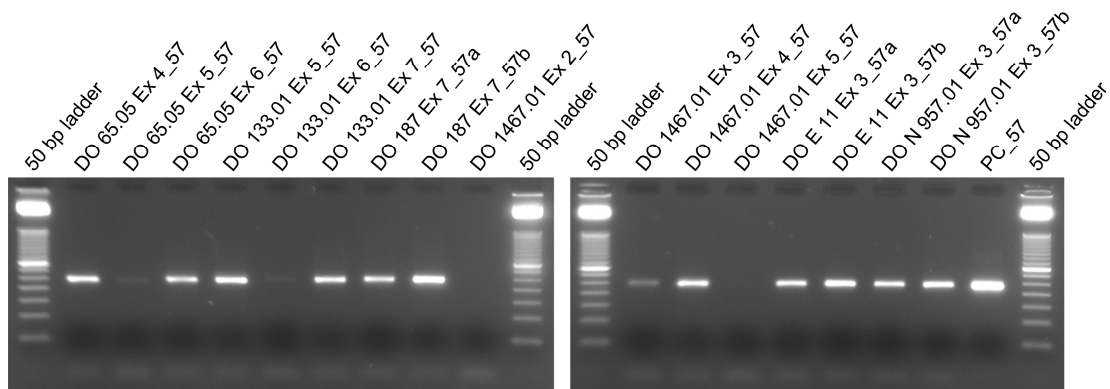
Individuum [DO #]	Fund Nr.	Element	Extrakt	PCR	Amelo	DYS 391	DYS 392	DXS 6789	DXS 9898
<b>FK/RG/HS/BS 901.01 (M18/F16)</b>	DO 914.01	Hu re	Ex 4	VSE 25	X/-	-	-	-/-	11/13
	DO R 2	Calv	b/Ex IVa/Ex IVb	VSE 25	X/-	-	-	19/-	11/13
	DO R 2	Calv	Ex IVb/Ex 2	VSE 25	X/-	-	-	-/-	11/13
	<b>Konsensus</b>				<b>X/X</b>	-	-	<b>(19)/-</b>	<b>11/13</b>
<b>RG/FK/BS 1078 (F13)</b>	DO 204.01	Hu re	Ex 2	VSE 25	X/-	-	-	20/-	8.3/11
	DO 1044	Fe li	Ex II	VSE 25	X/-	-	-	-/-	8.3/11
	DO 1078	Mand	Ex 2	VSE 25	X/-	-	-	20/21	8.3/11
	<b>Konsensus</b>				<b>X/X</b>	-	-	<b>20/(21)</b>	<b>8.3/11</b>
<b>HS/GK 1461</b>	DO 1461	Ra li	Ex 3	VSE 50	X/-	-	-	-/-	8.3/-
	DO 1461	Ra li	Ex 4	VSE 50	X/-	-	-	-/-	-/-
	<b>Konsensus</b>				<b>X/-</b>	-	-	<b>-/-</b>	<b>(8.3)/-</b>
<b>BS/FK/GK/HS 1745.02</b>	DO 3622	Fe li	Ex 3	VSE 50	X/-	-	-	21/-	12/-
	DO 3622	Fe li	Ex 4	VSE 50	X/-	-	-	21/23	8.3/-
	<b>Konsensus</b>				<b>X/X</b>	-	-	<b>21/(23)</b>	<b>(8.3)/(12)</b>
<b>BS/FK 3714</b>	DO 3714	Hu li	Ex 9	VSE 50	X/-	-	-	24/-	8.3/-
<b>BS/FK 3742 (F9)</b>	DO 3742	Fe li	A/Ex 1	VSE 25	X/-	-	-	20/21	8.3/13
	DO 3746	Mand	Ex I/Ex III	VSE 25	X/-	-	(13)	20/-	(8.3)/13
	<b>Konsensus</b>				<b>X/X</b>	-	-	<b>20/(21)</b>	<b>8.3/13</b>
<b>RG/FK R 1 (F12)</b>	DO 67.02	Fe re	Ex 8	VSE 64a	X/-	-	-	20/-	-/-
	DO 67.02	Fe re	Ex 8	VSE 64b	X/-	-	-	(20)/-	11/12
	<b>Konsensus</b>				<b>X/X</b>	-	-	<b>20/-</b>	<b>(11)/(12)</b>

**Tabelle 19:** Konsensusgenotypen für X-chromosomale STRs (aus Schmidt 2004).

Individuum [DO #]	Fund Nr.	Element	DXS 7424	GATA 172D05	DXS 9898	DXS 6800	DXS 6789	DXS 101	Bearbeiter
<b>FK/RG/BS 38 (F1)</b>	DO 26	Fe li	15/16	5/9	8.3/11	16/17	15/21	19/23	Schmidt
<b>RG/FK 58.03 (M13)</b>	DO 58.03	Fe li	15	10	13	16	21	24	Schmidt
<b>RG/GK/BS 183.01 (M11)</b>	DO 183.01	Fe li	14	(5)	(13)	15	20	-	Schmidt
<b>FK/RG/HS 902.01 (M10)</b>	DO 902.01	Fe li	16	5	11	18	20	23	Schmidt
<b>FK/RG/BS 907.01</b>	DO 907.01	Fe li	-	-	12	15	-	19	Schmidt
<b>RG/FK 1076 (M1)</b>	DO 1076	Fe li	16	9	8.3	(18)	24	(25)	Schmidt
<b>RG/FK/BS 1078 (F13)</b>	DO 1044	Fe li	13/17	7/9	8.3/11	15/20	20/21	23/25	Schmidt
<b>BS 1102 (M2)</b>	DO 1102	Fe li	16	9	8.3	17	21	19	Schmidt
<b>BS/RG 1103 (F14)</b>	DO 1103	Fe li	15/-	-/-	12/13	18/18	20/(20)	(24)/28	Schmidt
<b>BS/RG/FK 1247 (F7)</b>	DO 1206.01	Fe li	14/16	9/11	11/12	(15)/18	20/(20)	24/-	Schmidt
<b>RG/BS/DS 1482 (M3)</b>	DO 1911	Fe li	16	9	12	15	20	25	Schmidt
<b>RG/BS 1500 (F2)</b>	DO 1500	Fe li	14/15	7/10	12/14	15/-	15/23	24/(24)	Schmidt
<b>HS/GK 1585.03 (F19)</b>	DO 1585.07	Fe li	(15)/17	7/(7)	8.3/-	15/-	-/-	-/-	Schmidt
<b>BS/FK 2030.01 (M6)</b>	DO 2030.01	Fe li	15	10	8.3	15	21	24	Schmidt
<b>GK/HS/RG 2588 (F15)</b>	DO 2589	Mand	16/19	9/10	8.3/8.3	15/18	20/21	20/24	Schmidt
<b>BS 3628 (F3)</b>	DO 2388	Mand	14/16	5/9/10	8.3/12	17/20	21/23	19/24	Schmidt
<b>BS 3706 (F5/F11)</b>	DO 3756	Fe li	11/15	10/11	8.3/14	19/20	20/22	18/24	Schmidt
<b>BS/FK 3742 (F9)</b>	DO 3742	Fe li	13/15	7/10	8.3/13	15/-	20/21	27/-	Schmidt
<b>BS 5517 (F6)</b>	DO 3750	Fe li	15/16	9/-	12/14	15/19	20/22	18/25	Schmidt
<b>RG/FK R 1 (F12)</b>	DO R 1	Calv	13/16	9/10	11/12	15/20	20/20	20/25	Schmidt

### 4.5.3 Mitochondriale HVR I und HVR II

In dieser Arbeit konnte für 33 Individuen ein Abschnitt der mitochondrialen HVR I und für 27 Individuen ein Abschnitt der mitochondrialen HVR II amplifiziert und sequenziert werden. Der Amplifikationserfolg ist insgesamt als sehr gut einzuordnen. In der Regel konnten große Produktmengen generiert werden, lediglich für einen kleinen Teil der Proben waren die Signale etwas schwächer oder blieben unter der Nachweisgrenze (siehe Agarosegelfoto Abb. 76).



**Abb. 76:** Agarosegelfoto einer Amplifikation der mitochondrialen HVR I (PCR 57) mit überwiegend sehr gutem Amplifikationserfolg. 50 bp ladder = Längenstandard, PC = *positive control*.

Wie nach den Fotos der Agarosegele zu erwarten war, brachte die Sanger-Sequenzierung zumeist saubere, gut lesbare Sequenzen. Nur in wenigen Fällen wurden an einzelnen Basenpositionen Doppelausprägungen von C und T (= Y nach dem IUB Code) oder A und G (= R nach dem IUB Code) detektiert. Da diese Doppelausprägungen nicht systematisch an immer derselben Stelle in jeder Amplifikation für einen bestimmten Knochen vorkamen, sondern sporadisch an verschiedenen Basenpositionen auftraten, handelt es sich hierbei vermutlich um keine echten Heteroplasmien, sondern um Degradierungsartefakte aufgrund von Desaminierungen. Alternativ könnten die Doppelausprägungen auch auf Coamplifikationen von Minimalkontamination aus den Reaktionsgefäßen zurückzuführen sein.

Insgesamt konnte – unter Berücksichtigung aller Ergebnisse aus dieser und vorhergehenden Arbeiten – für 59 der 60 Individuen der mitochondriale Haplotyp bestimmt werden. Nur bei der Probe des Individuums DO HS/BS 1467.01 war die



Degradierung der DNA so weit fortgeschritten, dass keine sauberen Sequenzen generiert werden konnten und der Haplotyp nicht bestimmt werden konnte.

Mit Hilfe des online verfügbaren mtDNA-Baumes (PhyloTree, <http://www.phylotree.org>, *rCRS-oriented version of Build 17*, van Oven und Kayser 2009) und eines darauf basierenden, online verfügbaren Programms zur automatischen Klassifizierung von mt-Haplogruppen (<https://haplogrep.uibk.ac.at/>) wurde für jeden ermittelten Haplotyp die Haplogruppenzugehörigkeit bestimmt. Dies war für 58 der 59 erfolgreich typisierten Individuen eindeutig möglich. Lediglich für das Individuum FK/RG/JS 904.04 konnte nicht genau determiniert werden, ob der ermittelte Haplotyp in die Haplogruppe H3d oder in die Haplogruppe H4a1a1 einzuordnen ist.

In Tabelle 20 sind die genetischen Typisierungsergebnisse der Sequenzierung der untersuchten Abschnitte der HVR I und HVR II für die Individuen aus der Lichtensteinhöhle tabellarisch zusammengefasst. Auch hier handelt es sich um Konsensushaplotypen. Die Einzeltypisierungsergebnisse finden sich auf der beigefügten CD (*Lichtensteinhöhle Einzeltypisierungen Y-chromosomale STRs und mtDNA.xls*). In Tabelle 21 findet sich eine Übersicht der jeweiligen Haplogruppenzugehörigkeit. Da in der Arbeit von Schilz (2006) die Haplogruppenzugehörigkeit noch nicht so detailliert bestimmt werden konnte und daher dort noch teilweise andere Haplogruppenamen verwendet wurden, sind diese dort mit aufgeführt.

**Tabelle 20:** Konsensushaplotypen für die mitochondrialen HVRs.

Individuum [DO #]	73	93	146	150	152	185	195	199	217	228	239	242	263	295	309.1	309.2	315.1	380	16051	16055	16069	16074	16113	16126	16129	16140	16145	16162	16172	16183	16189	16192	16209	16222	16249	16261	16270	16278	16291	16294	16296	16299	16303	16304	16311	16316	16354	16362	16398	mt-Haplo- gruppe							
rCRS	A	A	T	C	T	G	T	T	A	G	T	C	A	C	-	-	-	G	A	C	C	A	A	T	G	T	G	A	T	A	T	C	T	C	T	C	C	C	C	C	A	G	T	T	A	C	T	G									
FK/HS/RG 35 (M4)	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	G	•	•	•	C																																H #5								
FK/RG/BS 38 (F1)	•	•	•	•	C	•	•	•	•	•	•	•	G	•	•	•	C																																		H #1						
RG/FK 57.02 (M17/M19)	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	C	•	G	•	•	•	C																																		H6 #1						
RG/FK 58.01	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	G	•	•	•	C	•																																	H #5						
RG/FK 58.03 (M13)	G	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	G	•	•	•	C	•						C	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	T	T	•	•	•	•	•	•	•	•	T2					
RG/FK/KS 58.08 (M7)	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	G	•	C	C	C																																			H #7					
RG/HS/BS 65.05	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	G	•	•	•	C	•																												Y	•	•	•	•	•	•	•	H #5			
RG 66.02	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	G	•	•	•	C	•																																			H #5				
RG/FK 67.03 (F10/F17)	G	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	G	•	C	•	C							C	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	T	T	•	•	C					T2b #2					
BS 133.01	G	•	•	T	•	•	•	•	•	•	•	•	G	•	•	•	C	•	•	•	•	G	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	U5b		
RG/GK/BS 183.01 (M11)	(G)	•	•	T	•	•	•	•	•	•	•	•	G	•	•	•	C																																					U3			
RG/BS 187	G	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	G	•	•	•	C	•											G	C	•	•	•	C	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	H1a1c		
RG/FK/BS 516	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	G	•	•	•	C	•																																					H39		
FK/RG/HS/BS 901.01 (M18/F16)	G	•	•	•	•	•	C	•	•	•	•	•	G	•	C	C	C																																					T2b #3			
FK/RG/HS 902.01 (M10)													G	•	C	•	C																																					T2b #2			
FK/HS/RG/BS 903.01	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	G	•	•	•	C	•																																					H #5		
FK/RG/HS/BS 903.02	G	•	•	T	•	•	•	•	•	•	•	•	G	•	•	•	C	•																																					A	U5b2a2	
FK/RG/JS 904.04	(G)	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	G	•	•	•	C	•								Y	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	H3d o. H4a1a1			
FK/RG 905.01 (M14)	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	G	•	•	•	C																																							H5 #1	
FK/RG/BS 907.01	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	G	•	•	•	C	•																																						H #5	
RG/FK 1076 (M1)	•	G	•	•	C	•	•	•	•	•	•	•	G	•	•	•	C																																								H #3

Fortsetzung Tabelle 20: Konsensushaplotypen für die mitochondrialen HVRs.

Individuum [DO #]	73	93	146	150	152	185	195	199	217	228	239	242	263	295	309.1	309.2	315.1	380	16051	16055	16069	16074	16113	16126	16129	16140	16145	16162	16172	16183	16189	16192	16209	16222	16249	16261	16270	16278	16291	16294	16296	16299	16303	16304	16311	16316	16354	16362	16398	mt-Haplo- gruppe									
rCRS	A	A	T	C	T	G	T	T	A	G	T	C	A	C	-	-	-	G	A	C	C	A	A	T	G	T	G	A	T	A	T	C	T	C	T	C	C	C	C	C	A	G	T	T	A	C	T	G											
RG/FK/BS 1078 (F13)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	C			.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.						H39									
BS 1102 (M2)	.	.	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	C		.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.					H #1						
BS/RG 1103 (F14)	G	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	T	G	T	.	.	C		.	.	T	.	.	C	.	.	A	.	C	.	.	.	.	T	.	T	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.					J1b1a1						
BS/RG 1176 (F18)	G	.	.	.	C	.	C	.	.	.	.	.	G	.	.	.	C			.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.					U #1						
BS/RG/FK 1247 (F7)	G	.	.	T	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	C		.	.	.	G	.	.	.	.	.	.	.	.	C	T	.	.	C	.	T	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.					U5b							
HS/GK 1461	G	.	.	.	.	A	.	.	.	A	.	.	G	T	.	.	C	.	.	.	T	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.					J1c					
HS/BS 1467.01	R	.	Y	.	.	.	Y	Y	.	R	.	.	G	Y	.	.	C	R	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	R	.	.	.	.	n.d.						
HS/GK/BS 1471	.	.	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.					H #1					
RG/BS/DS 1482 (M3)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	C	.	C	.		.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.					H2a1						
RG/BS 1500 (F2)				.	A	.	.	.	A	.	.	G	T	.	.	C		.	.	T	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.					J1c							
HS/GK 1547.01	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.					H39						
HS/GK 1547.03	.	.	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.					H #1					
HS/GK 1548.01	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.					H39					
HS/GK 1585.03 (F19)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	C	C	C			.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	C					H5 #2					
BS/FK/GK/HS 1745.02	G	.	.	.	.	A	.	.	.	A	.	.	G	T	.	.	C	.	.	.	T	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.					J1c				
RG/BS 1905 (M9)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	C	.	C			.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.					H7a1					
BS/FK 2030.01 (M6)	.	.	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	C		.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.					H #1					
BS 2263 (M15)	G	.	.	.	.	A	.	.	.	A	.	.	G	T	.	.	C			T	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.					J1c						
GK/HS/RG 2588 (F15)	G	.	.	.	C	.	.	.	.	C	.	.	G	.	C	C	C		G	.	.	.	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	C	.					U2e1			
KS 3190.11 (F20)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	C			.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.					H39				
BS 3628 (F3)	G	.	.	.	.	A	.	.	.	A	.	.	G	T	.	.	C		.	.	T	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.					J1c					
BS 3695 (F4)	G	.	.	T	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	C			.	G	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.					U5b				
BS 3706 (F5/F11)	G	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	C		.	.	.	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	T	T	.	.	C					T2b #1

Fortsetzung Tabelle 20: Konsensushaplotypen für die mitochondrialen HVRs.

Individuum [DO #]	73	93	146	150	152	185	195	199	217	228	239	242	263	295	309.1	309.2	315.1	380	16051	16055	16069	16074	16113	16126	16129	16140	16145	16162	16172	16183	16189	16192	16209	16222	16249	16261	16270	16278	16291	16294	16296	16299	16303	16304	16311	16316	16354	16362	16398	mt-Haplo- gruppe			
rCRS	A	A	T	C	T	G	T	T	A	G	T	C	A	C	-	-	-	G	A	C	C	A	A	T	G	T	G	A	T	A	T	C	T	C	T	C	C	C	C	C	C	A	G	T	T	A	C	T	G				
BS/FK 3714	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	C	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	T	.	.	H2a1	
BS/FK 3742 (F9)	G	.	.	T	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	U3	
BS/RG 3748 (F8)	G	.	.	T	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	C	.	.	.	.	G	.	.	.	.	.	.	.	C	T	.	.	C	.	T	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	U5b		
BS 3757 (M8)	G	.	.	T	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	C	.	.	.	G	.	.	.	.	.	.	.	.	.	C	T	.	.	C	.	T	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	U5b		
BS/RG/FK/HS 3886 (M16)	G	.	.	T	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	C	.	.	.	G	.	.	.	.	.	.	.	.	.	C	T	.	.	C	.	T	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	U5b		
BS/FK 4008 (M5)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	H #5		
BS/GK 4310.01	G	.	.	T	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	.	.	.	.	.	.	C	.	.	C	.	T	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	U5b			
BS 5517 (F6)	G	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	C	.	.	.	.	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	T	T	.	.	C	.	.	.	T2b #1			
JS 7043.01	.	.	.	.	C	.	.	.	.	.	C	.	G	.	C	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	C	.	.	H6 #3		
JS 7075.01	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	C	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	T	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	H*		
FK/KS E 11	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	.	.	.	H39			
E 33 (M12)	G	.	.	.	.	A	.	.	.	A	.	.	G	T	.	.	C	.	.	.	T	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	J1c		
E 37 (F21)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	H #5	
HS/GK N 957.01	G	.	.	.	.	A	.	.	.	A	.	.	G	T	.	.	C	.	.	.	T	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	J1c		
BS/FK/RG/HS/GK/KS N 962.01	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	C	.	C	.	.	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	C	.	.	.	.	HV6a
RG/FK R 1 (F12)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	C	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	G	.	.	.	.	.	.	H39		

**Tabelle 21:** Übersicht über die mt-Haplogruppenzugehörigkeit.

Haplogruppe	Individuen [DO #]	Name der Haplogruppe bei Schilz (2006)
H1a1c	RG/BS 187	
H2a1	RG/BS/DS 1482 (M3) BS/FK 3714	H #8
H3d o. H4a1a1	FK/RG/JS 904.04	
H5 #1	FK/RG 905.01 (M14)	H #9
H5 #2	HS/GK 1585.03 (F19)	H #4
H6 #1	RG/FK 57.02 (M17/M19)	H #10
H6 #3	JS 7043.01	
H7a1	RG/BS 1905 (M9)	H #6
H39	RG/FK/BS 516 RG/FK/BS 1078 (F13) HS/GK 1547.01 HS/GK 1548.01 KS 3190.11 (F20) FK/KS E 11 RG/FK R 1 (F12)	H #2
H*	JS 7075.01	
HV6a	BS/FK/RG/HS/GK/KS N 962.01	
H #1	FK/RG/BS 38 (F1) BS 1102 (M2) HS/GK/BS 1471 HS/GK 1547.03 BS/FK 2030.01 (M6)	H #1
H #3	RG/FK 1076 (M1)	H #3
H #5	FK/HS/RG 35 (M4) RG/FK 58.01 RG/HS/BS 65.05 RG 66.02 FK/HS/RG/BS 903.01 FK/RG/BS 907.01 BS/FK 4008 (M5) E 37 (F21)	H #5
H #7	RG/FK/KS 58.08 (M7)	H #7
J1c	HS/GK 1461 RG/BS 1500 (F2) BS/FK/GK/HS 1745.02 BS 2263 (M15) BS 3628 (F3) E 33 (M12) HS/GK N 957.01	J*
J1b1a1	BS/RG 1103 (F14)	J1b1
T2	RG/FK 58.03 (M13)	n.d. #1
T2b #1	BS 3706 (F5/F11) BS 5517 (F6)	T2b #1
T2b #2	RG/FK 67.03 (F10/F17) FK/RG/HS 902.01 (M10)	T2b #2
T2b #3	FK/RG/HS/BS 901.01 (M18/F16)	T2b #3

**Fortsetzung Tabelle 21:** Übersicht über die mt-Haplogruppenzugehörigkeit.

Haplogruppe	Individuen	Name der Haplogruppe bei Schilz (2006)
U2e1	GK/HS/RG 2588 (F15)	U(2)
U3	RG/GK/BS 183.01 (M11) BS/FK 3742 (F9)	U #2
U5b	BS 133.01 BS/RG/FK 1247 (F7) BS 3695 (F4) BS/RG 3748 (F8) BS 3757 (M8) BS/RG/FK/HS 3886 (M16) BS/GK 4310.01	U5b
U5b2a2	FK/RG/HS/BS 903.02	
U #1	BS/RG 1176 (F18)	U #1
n.d.	HS/BS 1467.01	

## 5. Ableitungen aus den Datensätzen

### 5.1 Verwandtschaftsrekonstruktion

Ausgangsbasis für die Verwandtschaftsrekonstruktion stellte der in der Arbeit von Schilz (2006) veröffentlichte Stammbaum für die 40 zu diesem Zeitpunkt bekannten Individuen dar, welcher für 28 der Individuen Verwandtschaftsbeziehungen – untergliedert in mehrere Kernfamilien – aufzeigte (siehe Abb. 11, S. 15).

Für die weitere Verwandtschaftsanalyse wurde zunächst ein Screening mit dem Programm DNA·VIEW (mit freundlicher Unterstützung von Dr. Charles H. Brenner, *Consulting in Forensic Mathematics, CA USA*) durchgeführt. Zusätzlich wurde der genetische Fingerabdruck jedes Individuums mit dem jedes anderen Individuums abgeglichen und ausgezählt, in wie vielen von wie vielen vergleichbaren Systemen (= für beide jeweils gerade verglichenen Individuen liegen Daten vor) die beiden jeweils verglichenen Individuen ein gleiches Allel aufweisen. Hieraus wurde für jeden paarweisen Vergleich ein Quotient gebildet, welcher ein Maß für die genetische Nähe darstellt. Im Falle von direkter Eltern-Kind-Verwandtschaft wird ein Quotient von 1 (= teilen sich in allen Systemen je ein Allel) erwartet. Es wurde jedoch berücksichtigt, dass auch Individuen, die nicht den eigentlich notwendigen Quotient von 1 aufweisen, evtl. direkt verwandt sein können, da das eigentlich passende Allel durch degradierungsbedingtes *allelic dropout* ausgefallen sein könnte. Für jedes Individuum wurde nun die Kreuztabelle nach absteigendem Quotient sortiert und zur Prüfung der aufgezeigten möglichen Verwandtschaftsbeziehungen die Daten der jeweiligen Individuen noch einmal genau miteinander verglichen. Hierbei wurden neben den Daten für die autosomalen STRs auch die Y-chromosomalen und mitochondrialen Haplotypen miteinbezogen.

Für Individuen, für die keine direkten Verwandtschaftsbeziehungen aufgedeckt werden konnte, wurde nach möglicher Verwandtschaft innerhalb der Familiengruppen über die mitochondrialen und Y-chromosomalen Haplotypen geschaut. Wenn möglich wurde für Alternativszenarien mit Hilfe des Programms *familias* (<http://www.familias.name/>) geprüft, welche die jeweils wahrscheinlichere Variante ist. So ist es z.B. für das Individuum DO BS/FK 3714 mit einer *posterior probability* von 0,6776 wahrscheinlicher, dass es sich um einen Onkel des Individuums DO RG/BS/DS 1482 (M3) handelt, als dass die beiden Individuen Brüder sind (*posterior probability* 0,3223). Ebenso ist z.B. das Individuum DO BS/GK 4310.01 mit einer *posterior probability* von 0,7345 wahrscheinlicher ein Neffe des Individuums BS 3695 (F4) als ein Bruder

(*posterior probability* 0,2654). Allerdings war die Arbeit mit dem Programm *familias* nicht durchgängig möglich, da mit diesem Programm nur mit vollständigen genetischen Fingerabdrücken unter Angabe von zwei Allelen pro STR gearbeitet werden kann. Eine solche Angabe war aber nicht immer möglich, da bei recht schlechter Ergebnislage nicht sicher bestimmt werden konnte, an welchen Stellen wirklich ein homozygoter Ergebnis real war und an welchen Stellen eigentlich ein heterozygoter Genotyp vorlag und das zweite Allel lediglich aufgrund von *allelic dropout* nicht nachgewiesen werden konnte.

Im Zuge der Verwandtschaftsanalyse konnten nahezu alle Verwandtschaftsbeziehungen, die bereits im Stammbaum von Schilz (2006) definiert wurden, bestätigt werden. Eine Änderung ergab sich nur für das Individuum F21 (neuer Name: DO E 37 (F21)). Zum einen handelt es sich bei diesem Individuum um ein männliches und nicht um ein weibliches Individuum, zum anderen ergab sich eine wahrscheinlichere Verwandtschaftsbeziehung innerhalb des Familienzweiges der Individuen mit dem mitochondrialen Haplotypen H #5.

Für drei der Individuen, die bei Schilz (2006) benannt wurden, aber nicht in den Stammbaum integriert werden konnten, konnte aufgezeigt werden, dass die diese Individuen repräsentierenden Skelettelemente mit anderen von Schilz untersuchten Skelettelementen zusammen von einem Individuum stammen. So stammen die Knochen, welche die Individuen F10 und F17 repräsentieren, von einem Individuum (neuer Name: DO RG/FK 67.03 (F10/F17)), ebenso die Knochen, welche die Individuen M17 und M19 repräsentieren (neuer Name: DO RG/FK 57.02 (M17/M19)) und auch die Knochen, welche die Individuen M18 und F16 repräsentieren (neuer Name: DO FK/RG/HS/BS 901.01 (M18/F16)), wobei es sich bei letzterem um ein weibliches Individuum handelt.

Für die Individuen M7 (neuer Name: DO RG/FK/KS 58.08 (M7)) und M13 (neuer Name: DO RG/FK 58.03 (M13)), die ebenfalls bereits bei Schilz (2006) benannt wurden, aber nicht in den Stammbaum integriert werden konnten, war dies nun möglich. Somit verblieben von den zwölf bei Schilz nicht in den Stammbaum integrierten Individuen sieben separat.

Insgesamt kamen 24 neu aufgefundene Individuen hinzu. Hiervon wiesen 17 einen mitochondrialen Haplotyp auf, der bereits bei zuvor bekannten Individuen nachgewiesen wurde. Sechs der neu aufgefundenen Individuen wiesen mitochondriale



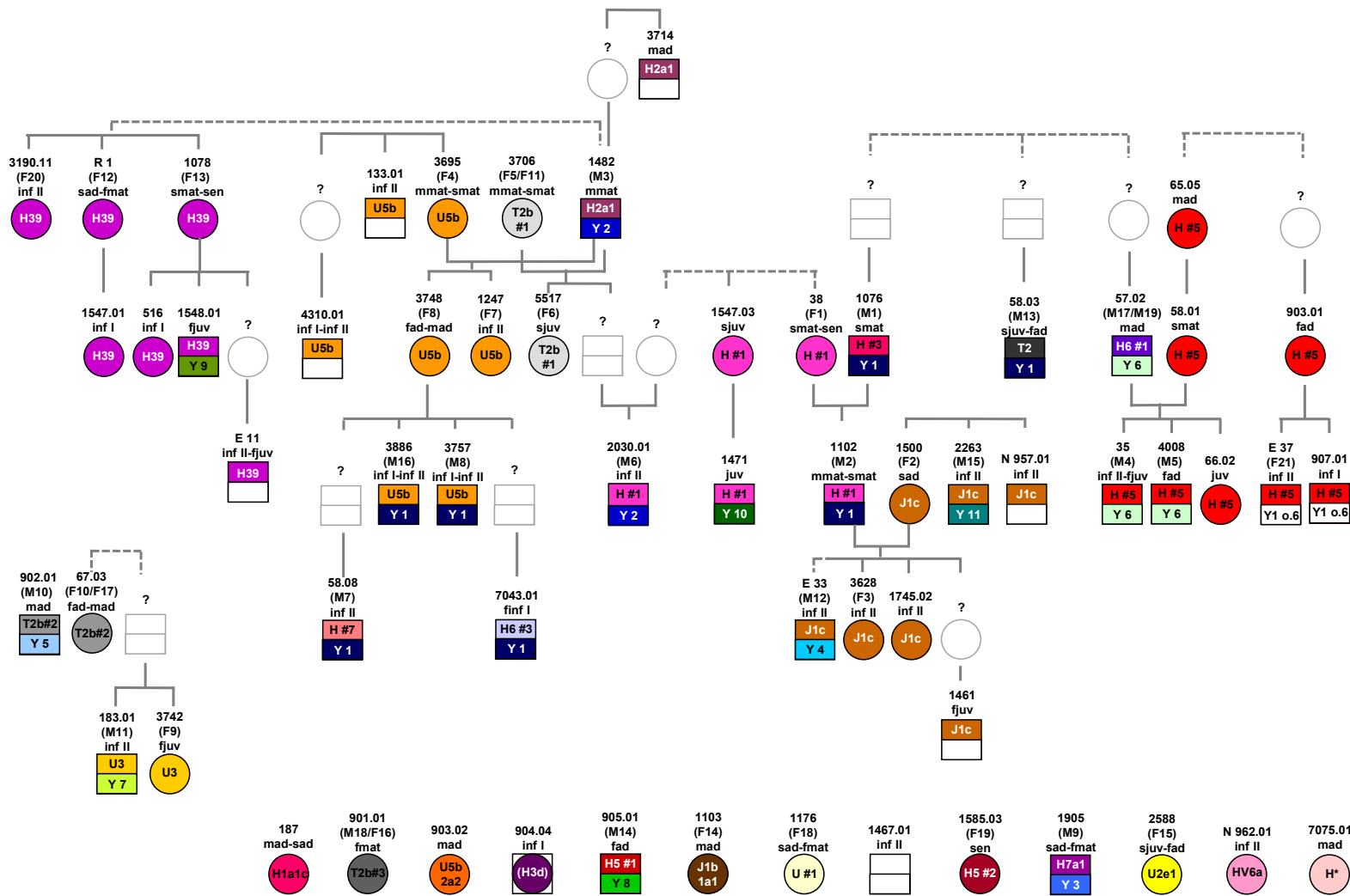
Haplotypen auf, die keines der anderen Individuen teilte. Für ein Individuum konnte der mitochondriale Haplotyp nicht bestimmt werden.

Mit den 24 zusätzlichen Individuen kamen neun direkte Eltern-Kind-Beziehungen hinzu. So konnte z.B. ein Individuum identifiziert werden, welches im Stammbaum von Schilz (2006) bereits anonym benannt wurde (die Mutter der Individuen M4 und M5 mit dem mitochondrialen Haplotypen H #5). Dieses Individuum (DO RG/FK 58.01) ist nicht nur eindeutig die Mutter von den Individuen DO FK/HS/RG 35 (M4) und DO BS/FK 4008 (M5) sondern zudem auch von dem ebenfalls neu identifizierten Individuum DO RG 66.02. Ein weiteres Beispiel einer neu aufgedeckten direkten Eltern-Kind-Beziehung ist die Elternschaft der Individuen DO RG/BS 1500 (F2) und DO BS 1102 (M2) zu dem Individuum DO BS/FK/GK/HS 1745.02.

Insgesamt konnten alle 17 neu hinzugekommenen Individuen mit bereits bekannten mitochondrialen Haplotypen über diese und über die auf Basis der autosomalen STRs ermittelte genetische Nähe in den Stammbaum integriert werden. Eines der sechs Individuen mit singularär auftretendem mitochondrialen Haplotyp (Individuum DO JS 7043.01) war durch den Nachweis des Y-chromosomalen Haplotypen Y1 und durch die auf Basis der autosomalen STRs ermittelte genetische Nähe ebenfalls integrierbar.

Somit konnten insgesamt für 47 der 60 Individuen Verwandtschaftsbeziehungen rekonstruiert werden, während 13 Individuen separat verblieben. Der um die neu hinzugekommenen Individuen erweiterte Stammbaum umfasst 6 Generationen und ist in Abb. 77 (folgende Seite) dargestellt.

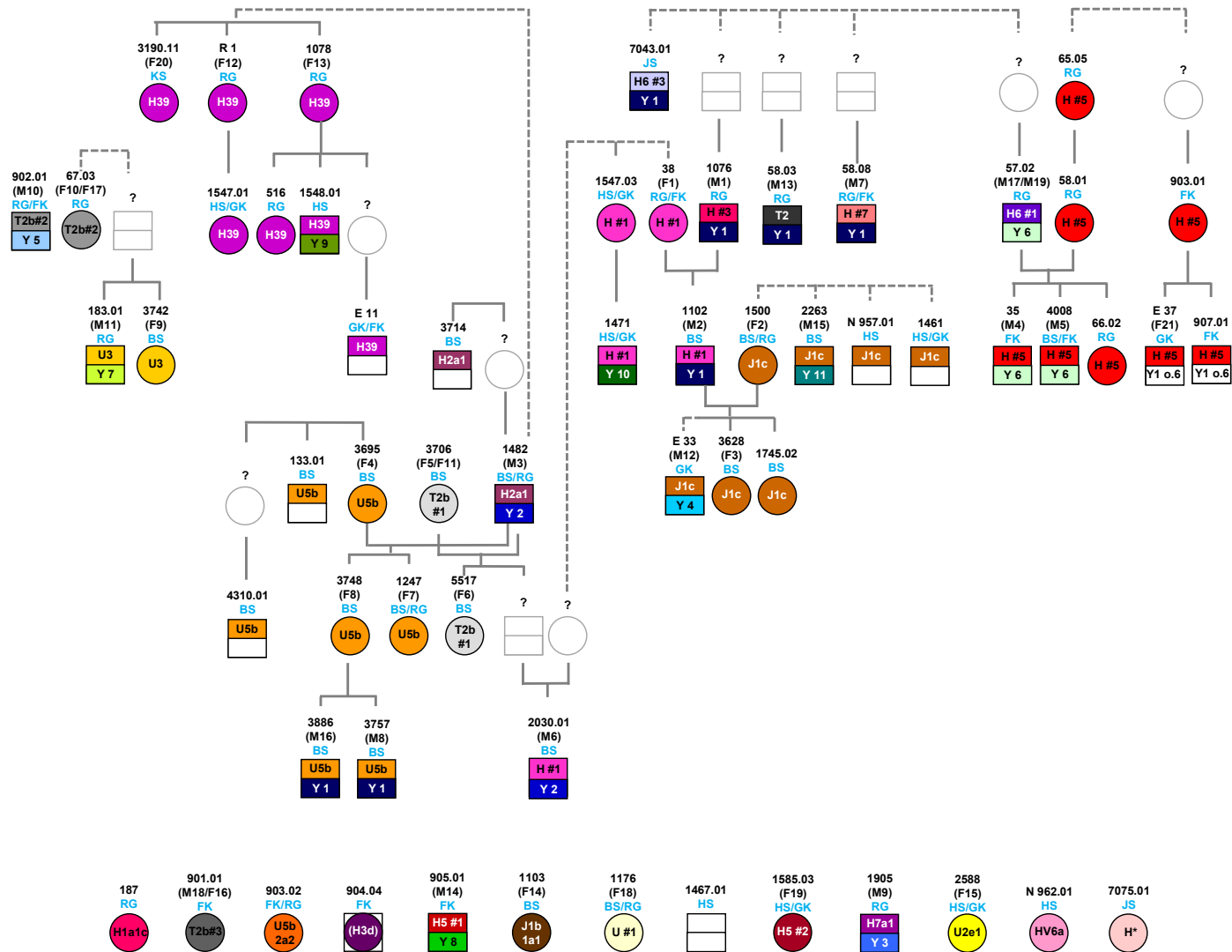
Es ist allerdings zu beachten, dass es sich bei diesem Stammbaum lediglich um einen nach dem Parsimonieprinzip sehr wahrscheinlichen handelt, aber dass prinzipiell noch andere Stammbäume möglich wären. Tatsächlich scheint dieser Stammbaum in einigen Aspekten den archäologischen Fakten zu widersprechen (persönliche Mitteilung Dr. Stefan Flindt). Aus der Stratigrafie und der Verteilung der archäologischen Artefakte gibt es Indizien, dass die Individuen, deren Überreste im Jensschluf gefunden wurden, als erstes in der Höhle abgelegt wurden. Des Weiteren gibt es Hinweise, dass im Folgenden zunächst nur die hinteren Teile der Höhle (Grabkammer, Horstspalte, Fiddikluft und Reinhardsgrotte) für die Knochenablage genutzt wurden, während der Berndsaal für rituelle Handlungen genutzt wurde, was aus dem Brandschichtenhorizont in letzterem hervorgeht. Erst später wurde begonnen, auch im Berndsaal Knochen abzulegen, so dass also die Individuen, deren Knochen dort aufgefunden wurden, in den späteren Generationen des Stammbaums zu finden sein müssten.



**Abb. 77:** Stammbaum für die Individuen aus der Lichtensteinhöhle. Männliche Individuen sind durch ein zweigeteiltes Quadrat symbolisiert. Im oberen Abschnitt ist der mitochondriale Haplotyp des jeweiligen Individuums angegeben, im unteren Abschnitt der Y-chromosomale Haplotyp. Weibliche Individuen sind durch einen Kreis symbolisiert, in dem der mitochondriale Haplotyp vermerkt ist. Gleiche Farben stehen für gleiche Haplotypen.

Aufgrund dieser archäologisch basierten Indizien wurde der nach dem biologischen Parsimonieprinzip erstellten Stammbaum in Hinblick auf den Auffindeort der Knochen der jeweiligen Individuen betrachtet. Zum einen fiel auf, dass die Mitglieder der verschiedenen, durch die mitochondrialen Haplotypen und die Nachweise direkter Verwandtschaft definierten, Familiengruppen i.d.R. in den gleichen Höhlenabschnitten aufgefunden wurden. Unter der Annahme, dass die im Berndsaal lokalisierten Individuen die späteren Generationen repräsentieren, ist davon auszugehen, dass die verschiedenen Familiengruppen nicht zeitgleich kontinuierlich eingebracht wurden, sondern dass sie zeitversetzt in der Höhle bestattet wurden. Zudem wird für drei der Individuen (DO RG/FK/KS 58.08 (M7), DO JS 7043.01, DO E 33 (M12) und DO HS/GK 1461) eine alternative Positionierung im Stammbaum nahegelegt. So weist zwar z.B. das Individuum DO JS 7043.01 die größte genetische Nähe zu den Individuen des Familienzweiges aus dem Berndsaal mit dem mitochondrialen Haplotypen U5b auf, da dieses Individuum jedoch im Jensschluf aufgefunden wurde, müssen die Überreste deutlich früher in die Höhle gelangt sein als die der Individuen aus dem Berndsaal.

Unter Berücksichtigung der stratigrafischen und archäologischen Indizien ergibt sich ein Alternativstammbaum, welcher in Abb. 78 (folgende Seite) dargestellt ist. Dieser Stammbaum ist nach dem biologischen Parsimonieprinzip zwar deutlich unwahrscheinlicher, da an zwei Stellen über mehrere Generationen nicht in der Höhle aufgefundene Individuen zur Verknüpfung der verschiedenen Familiengruppen angenommen werden müssen, welcher Stammbaum jedoch letzten Endes der prähistorischen Realität am nächsten kommt, ist nicht eindeutig zu sagen.



**Abb. 78:** Alternativstammbaum für die Individuen aus der Lichtensteinhöhle. Männliche Individuen sind durch ein zweigeteiltes Quadrat symbolisiert. Im oberen Abschnitt ist der mitochondriale Haplotyp des jeweiligen Individuums angegeben, im unteren Abschnitt der Y-chromosomale Haplotyp. Weibliche Individuen sind durch einen Kreis symbolisiert, in dem der mitochondriale Haplotyp vermerkt ist. Gleiche Farben stehen für gleiche Haplotypen.

## 5.2 Matri- vs. Patrilokalität

Über die Betrachtung der Variabilität mitochondrialer und Y-chromosomaler Haplotypen lassen sich Hinweise auf das Residenzverhalten – und damit auf die sozialen Strukturen – einer Bevölkerung gewinnen, da sich über Generationen ausgeübte Muster im Partnermobilitätsverhalten im Genpool einer Bevölkerung niederschlagen. Grundsätzlich gibt es zwei Formen des Residenzverhaltens, Matri- und Patrilokalität. Während in maternalen Gesellschaften die Frauen an ihrem Geburtsort verbleiben und mit Männern von außerhalb, welche ihren Geburtsort verlassen, Reproduktionsgemeinschaften bilden, ist es in paternalen Gesellschaften genau andersherum (Levi-Strauss 1981).

Durch ein maternales Residenzverhalten kommt es zu einem extrem geringen Eintrag mitochondrialer DNA, während ein ständiger Eintrag Y-chromosomaler Sequenzen stattfindet. Daher ist in Gesellschaften mit maternalem Residenzverhalten die Variabilität mitochondrialer Marker im Vergleich zu der Variabilität Y-chromosomaler Marker deutlich geringer. In Gesellschaften mit paternalem Residenzverhalten ist die Sachlage entsprechend genau umgekehrt und die Variabilität Y-chromosomaler Marker deutlich geringer als die Variabilität mitochondrialer Marker (Salem et al. 1996, Oota et al. 2001).

Hinweis auf ein maternales Residenzverhalten in einer Gesellschaft kann zusätzlich darüber gewonnen werden, wenn in den weiblichen Individuen der Bevölkerung die mitochondriale Variabilität deutlich geringer ist als die in den männlichen Individuen (Gerstenberger 2002). Die Frauen bleiben vor Ort und es ziehen nur wenige zu, so dass immer dieselben, wenigen mt-Haplotypen vererbt werden, wohingegen mit jeder neuen Generation Männer mit neuen mt-Haplotypen zuziehen und die Männer, die einen vorhandenen mt-Haplotypen geerbt haben, kontinuierlich wegziehen. In paternalen Gesellschaften hingegen wird eine ähnliche Variabilität der mitochondrialen Haplotypen in beiden Geschlechtern erwartet, da männliche Individuen durch die maternale Vererbung das Bild der Müttergeneration widerspiegeln.

Für die Individuen aus der Lichtensteinhöhle konnte für 20 männliche Individuen sowohl der mitochondriale als auch der Y-chromosomale Haplotyp bestimmt werden (siehe Tabelle 22). Dabei fanden sich unter den 20 Individuen 15 verschiedene mitochondriale und 11 verschiedenen Y-chromosomale Haplotypen.

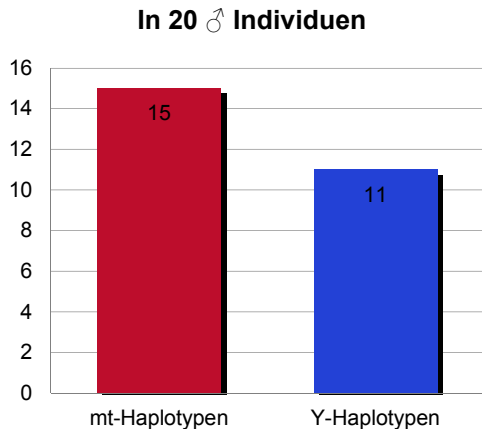
**Tabelle 22:** Zusammenstellung der männlichen Individuen aus der Lichtensteinhöhle, für die sowohl der mitochondriale als auch der Y-chromosomale Haplotyp bekannt ist.

Individuum	Geschlecht	Haplotyp mt	Haplotyp Y
DO BS 1102 (M2)	m	H #1	Y 1
DO HS/GK/BS 1471	m	H #1	Y 10
DO BS/FK 2030.01 (M6)	m	H #1	Y 2
DO RG/FK 1076 (M1)	m	H #3	Y 1
DO FK/HS/RG 35 (M4)	m	H #5	Y 6
DO BS/FK 4008 (M5)	m	H #5	Y 6
DO RG/FK/KS 58.08 (M7)	m	H #7	Y 1
DO RG/BS/DS 1482 (M3)	m	H2a1	Y 2
DO HS/GK 1548.01	m	H39	Y 9
DO FK/RG 905.01 (M14)	m	H5 #1	Y 8
DO RG/FK 57.02 (M17/M19)	m	H6 #1	Y 6
DO JS 7043.01	m	H6 #3	Y 1
DO RG/BS 1905 (M9)	m	H7a1	Y 3
DO BS 2263 (M15)	m	J1c	Y 11
DO E 33 (M12)	m	J1c	Y 4
DO RG/FK 58.03 (M13)	m	T2	Y 1
DO FK/RG/HS 902.01 (M10)	m	T2b #2	Y 5
DO RG/GK/BS 183.01 (M11)	m	U3	Y 7
DO BS 3757 (M8)	m	U5b	Y 1
DO BS 3886 (M16)	m	U5b	Y 1
		15	11

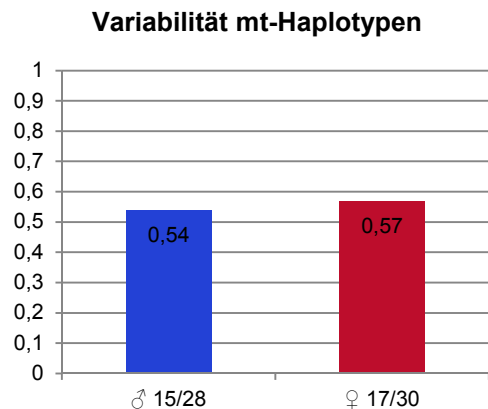
m = männlich.

Der Vergleich der Diversität der mitochondrialen und Y-chromosomalen Haplotypen in den männlichen Individuen zeigt also, dass diese für die mitochondrialen etwas größer ist (siehe Abb. 79). Dies kann als Hinweis auf eine mögliche Patrilokalität der Individuen aus der Lichtensteinhöhle gedeutet werden.

Betrachtet man die Variabilität der mitochondrialen Haplotypen im Geschlechtervergleich, so kommen bei 28 männlichen Individuen 15 verschiedene Haplotypen vor und bei 30 weiblichen Individuen 17 verschiedene. D.h. die Variabilität der mitochondrialen Haplotypen ist in beiden Geschlechtern annähernd gleich (siehe Abb. 80). Hieraus ergibt sich kein Hinweis auf das Vorliegen einer Gesellschaft mit maternalem Residenzverhalten. Die beobachteten Verhältnisse würden jedoch für eine Gesellschaft mit paternalem Residenzverhalten genau so erwartet.



**Abb. 79:** Vergleich der Diversität der mitochondrialen und Y-chromosomalen Haplotypen unter den männlichen Individuen aus der Lichtensteinhöhle.



**Abb. 80:** Vergleich der Variabilität der mt-Haplotypen in den männlichen und weiblichen Individuen aus der Lichtensteinhöhle.

### 5.3 Hinweise auf die regionale Einordnung

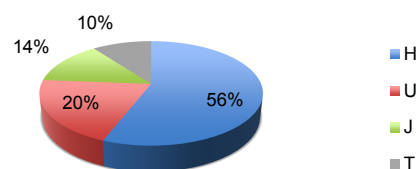
Um globale aber auch regionale Besiedlungsgeschichte nachzuvollziehen sowie die regionale Herkunft einzelner Individuen oder gesamter Populationen aufzuklären, bedient man sich der Analyse väterlicher und mütterlicher Familienlinien. Die hierfür verwendeten DNA-Abschnitte sind haploid und weisen eine uniparentale Vererbung auf. Die väterlichen Linien werden mit Hilfe Y-chromosomaler Sequenzen untersucht, während die mütterlichen Linien anhand mitochondrialer DNA analysiert werden. Die hierbei verwendeten Marker sind selektionsneutral, hochpolymorph und verändern sich infolge fehlender Rekombination nur durch Mutation. Grundsätzlich weisen die Mitglieder einer Familie denselben Haplotyp – d.h. dieselben Polymorphismen – auf. Die sogenannten Haplogruppen umfassen mehrere miteinander eng verwandte Haplotypen, die einige Polymorphismen teilen. Ihre Frequenzverteilung über die Kontinente ermöglicht es, Besiedlungsbewegungen nachzuvollziehen (Roewer et al. 2005, Deguilloux et al. 2011, Nikitin et al. 2012).

Die mitochondrialen Haplogruppen werden mittels der Analyse von SNPs bestimmt, wobei es bei europäischen Haplogruppen genügt, die beiden hypervariablen Regionen (HVR I und HVR II) des mitochondrialen Genoms zu untersuchen. Da die mitochondrialen Haplogruppen innerhalb Europas jedoch sehr ähnlich verteilt sind (Simoni 2000, Richards et al. 2002), ist bei der Ermittlung der geografischen Herkunft innerhalb Europas die Zuhilfenahme von Y-chromosomalen Haplogruppen von besonderer Bedeutung.

Auch die Y-Haplogruppen werden anhand von SNPs ermittelt. Zusätzlich dazu kann ein Y-chromosomaler Haplotyp mit Hilfe von sich auf dem Chromosom befindenden STR-Systemen gebildet werden. Aufgrund der hochpolymorphen Eigenschaften der STRs besitzt dieser Haplotyp eine höhere Auflösung als der aus SNPs bestehende Haplotyp. Zwischen beiden Arten von Haplotypen besteht ein Zusammenhang, der es ermöglicht, die SNP-Haplogruppe unter Einsatz der STR-Daten zu berechnen (Athey 2005).

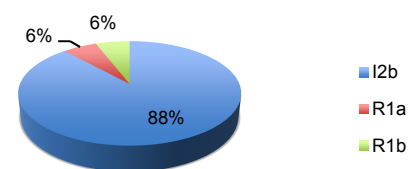
Für die Individuen aus der Lichtensteinhöhle wurden sowohl mt-Haplogruppen als auch Y-Haplogruppen analysiert, wobei die Y-Haplogruppen mittels des Haplogroup Predictors ([www.hprg.com](http://www.hprg.com)) von den Y-chromosomalen STR-Haplotypen abgeleitet wurden. Abb. 81 und Abb. 82 zeigen die jeweilige Verteilung der mitochondrialen und Y-chromosomalen Haplogruppen für die Individuen aus der Lichtensteinhöhle.

**mt-Haplogruppenverteilung**



**Abb. 81:** Prozentuale Anteile der in den Individuen aus der Lichtensteinhöhle vertretenen mitochondrialen Groß-Haplogruppen.

**Y-Haplogruppenverteilung**



**Abb. 82:** Prozentuale Anteile der in den Individuen aus der Lichtensteinhöhle vertretenen Y-chromosomalen Haplogruppen.

Bezüglich der mitochondrialen Haplogruppen ist auffällig, dass lediglich vier (H, U, J und T) der neun europäischen Haupt-Haplogruppen (H, I, J, K, T, U, V, W und X) vertreten sind. Dies kann jedoch durchaus auf die Verwandtschaft der Individuen untereinander zurückgeführt werden. Die vertretenen Haplogruppen fallen mit ihren Frequenzverhältnissen in den Range für rezente europäische Populationen (Torrioni et al. 1996, Wiesbauer et al. 2006).

Bei Betrachtung der Y-chromosomalen Haplogruppen ergibt sich ein ganz anderes Bild. Es fallen deutliche Abweichungen zu rezenten Haplogruppenfrequenzen europäischer Populationen auf. Das heutige Europa wird hauptsächlich durch zwei Subhaplogruppen der Haplogruppe R dominiert. Hierbei kommt die Haplogruppe R1b mit sehr hohen Frequenzen im westlichen Europa vor, die Haplogruppe R1a dominiert im östlichen Europa (Myres 2011, Roewer 2005, Underhill 2010). Lediglich drei der Y-chromosomalen Haplotypen aus der Lichtensteinhöhle lassen sich der Haplogruppe R1b



zuordnen und zwei der Haplogruppe R1a. Die Mehrheit der Y-chromosomalen Haplotypen fällt jedoch in die Gruppe I2b, welche im heutigen Europa selten ist und über deren Entstehungs- und Verbreitungsgeschichte wenig bekannt ist. Diese Diskrepanz zu heutigen Verteilungsmustern kann natürlich wiederum ein in der Verwandtschaft begründeter Fehler sein. Es finden sich jedoch immerhin fünf verschiedene Haplotypen der Haplogruppe I2b, was ein Hinweis darauf sein könnte, dass es sich bei der Haplogruppe I2b um eine sehr alte, ursprüngliche, zentraleuropäische Haplogruppe handelt und die bronzezeitlichen Individuen durch diese Haplogruppe geprägt sind, bevor eine Verdrängung durch Populationen der Haplogruppen R1a und R1b stattfand.

Die Frequenzen der für die Individuen aus der Lichtensteinhöhle ermittelten Y-chromosomalen Haplotypen in der Rezentbevölkerung wurden über die *Y Chromosome Haplotype Reference Database* ([www.yhrd.com](http://www.yhrd.com)) bestimmt und finden sich in Tabelle 23. Sie geben insgesamt keine eindeutige Tendenz an, viele der Haplotypen finden sich weltweit in verschiedenen Metapopulationen. Alle Haplotypen sind jedoch in der eurasischen Metapopulation zu finden.

**Tabelle 23:** Frequenzen der Y-chromosomalen Haplotypen aus der Lichtensteinhöhle in Rezentpopulationen.

Haplotyp	Allelzahl	Haplogruppe	Frequenz
Y1	9	I2b	$5,065 \times 10^{-5}$ (eurasische Metapopulation)
			$6,656 \times 10^{-5}$ ( <i>admixed</i> Metapopulation)
Y2	9	I2b	$1,688 \times 10^{-5}$ (eurasische Metapopulation)
Y3	12	R1b	$5,874 \times 10^{-3}$ (eurasische Metapopulation)
			$1,567 \times 10^{-2}$ ( <i>australian aboriginal</i> Metapopulation)
			$2,533 \times 10^{-3}$ (afrikanische Metapopulation)
			$1,372 \times 10^{-3}$ ( <i>native american</i> Metapopulation)
			$3,565 \times 10^{-3}$ ( <i>eskimo aleut</i> Metapopulation)
			$3,840 \times 10^{-3}$ ( <i>admixed</i> Metapopulation)
Y4	6	I2b	$1,520 \times 10^{-4}$ (eurasische Metapopulation)
			$1,915 \times 10^{-4}$ (afrikanische Metapopulation)
Y5	9	R1a	$1,182 \times 10^{-4}$ (eurasische Metapopulation)
			$4,496 \times 10^{-5}$ (ostasiatische Metapopulation)
			$1,585 \times 10^{-3}$ ( <i>eskimo aleut</i> Metapopulation)
Y6	12	I2b	$1,001 \times 10^{-4}$ (eurasische Metapopulation)
Y7	5	R1a	$3,337 \times 10^{-5}$ (eurasische Metapopulation)
			$1,870 \times 10^{-4}$ (ostasiatische Metapopulation)
			$4,221 \times 10^{-4}$ (afrikanische Metapopulation)
			$3,241 \times 10^{-4}$ (afro-asiatische Metapopulation)
			$9,143 \times 10^{-5}$ ( <i>admixed</i> Metapopulation)
Y8	6	I2b	$6,785 \times 10^{-4}$ (eurasische Metapopulation)
			$4,380 \times 10^{-5}$ (ostasiatische Metapopulation)
			$5,744 \times 10^{-4}$ (afrikanische Metapopulation)
			$1,585 \times 10^{-3}$ ( <i>eskimo aleut</i> Metapopulation)
			$2,021 \times 10^{-4}$ (afro-asiatische Metapopulation)
			$1,997 \times 10^{-4}$ ( <i>admixed</i> Metapopulation)
Y9	4		$6,305 \times 10^{-4}$ (eurasische Metapopulation)
			$1,477 \times 10^{-3}$ (ostasiatische Metapopulation)
			$1,555 \times 10^{-3}$ (afrikanische Metapopulation)
			$1,102 \times 10^{-3}$ ( <i>native american</i> Metapopulation)
			$2,293 \times 10^{-3}$ (afro-asiatische Metapopulation)
			$1,462 \times 10^{-3}$ ( <i>admixed</i> Metapopulation)
Y10	7	R1b	$1,274 \times 10^{-4}$ (eurasische Metapopulation)
			$1,624 \times 10^{-4}$ ( <i>admixed</i> Metapopulation)
Y11	4	R1b	$1,750 \times 10^{-2}$ (eurasische Metapopulation)
			$4,717 \times 10^{-3}$ (ostasiatische Metapopulation)
			$5,352 \times 10^{-2}$ ( <i>australian aboriginal</i> Metapopulation)
			$1,270 \times 10^{-2}$ (afrikanische Metapopulation)
			$1,157 \times 10^{-2}$ ( <i>native american</i> Metapopulation)
			$1,902 \times 10^{-2}$ ( <i>eskimo aleut</i> Metapopulation)
			$3,668 \times 10^{-3}$ (afro-asiatische Metapopulation)
			$2,916 \times 10^{-2}$ ( <i>admixed</i> Metapopulation)

## **6. Ergebnisse vorheriger und begleitender Forschungsarbeiten zur Lichtensteinhöhle**

In der Abteilung Historische Anthropologie und Humanökologie des Johann-Friedrich-Blumenbach-Institutes für Zoologie und Anthropologie der Universität Göttingen wurden seit Beginn der Ausgrabungen über die Jahre hinweg zahlreiche Examensarbeiten angefertigt, welche die Knochen aus der Lichtensteinhöhle als Untersuchungsgegenstand hatten. Insgesamt wurden 7 Dissertationen, 24 Diplomarbeiten, 2 Magisterarbeiten, 7 Staatsexamensarbeiten, 3 Masterarbeiten und 7 Bachelorarbeiten geschrieben. In einem Teil der Arbeiten wurden die Knochen aus der Lichtensteinhöhle vor allem wegen ihres außergewöhnlichen Alters in Verbindung mit gutem DNA-Erhalt lediglich als Referenzmaterial z.B. für die Methodenentwicklung herangezogen. Andere Arbeiten hingegen verfolgten konkrete Zielsetzungen bezüglich der genetischen Ausstattung und/oder der Lebensumstände der Individuen aus der Lichtensteinhöhle. Diese Arbeiten werden im Folgenden kurz zusammengefasst. Eine vollständige Auflistung aller Examensarbeiten in denen Material aus der Lichtensteinhöhle verwendet wurde, findet sich im Anhang A (Kapitel 10.2).

### **6.1 Körperhöhenschätzung**

Informationen zur Körperhöhe (prä-) historischer Individuen sind in der historischen Anthropologie nicht nur als Individualdatum von Interesse, sondern vor allem auch zur Charakterisierung von Populationen. Im Populationsvergleich können dann Hinweise auf z.B. den Ernährungszustand oder den sozialen Stand einer Population gewonnen werden. So nimmt die Körpergröße in Populationen mit guten Lebensbedingungen und einem hohen sozialen Stand zu (Knußmann 1996).

Die Körperhöhe wird mittels osteometrischer Methoden über das Vermessen verschiedener Langknochen mit anschließender linearer Regressionsanalyse ermittelt (Pearson 1899, Breitinger 1937, Rother 1978, Herrmann et al. 1990). Oberthür (2010) nutzte hierfür für die Individuen aus der Lichtensteinhöhle die Formeln von Pearson, da sie am besten für Populationen aus Zeiten vor Einsetzen der säkularen Akzeleration geeignet sind. Die ermittelten Körperhöhen für erwachsene Frauen und Männer aus der Lichtensteinhöhle sind den Tabellen 24 und 25 zu entnehmen.

**Tabelle 24:** Übersicht über die Körperhöhe erwachsener Frauen aus der Lichtensteinhöhle.

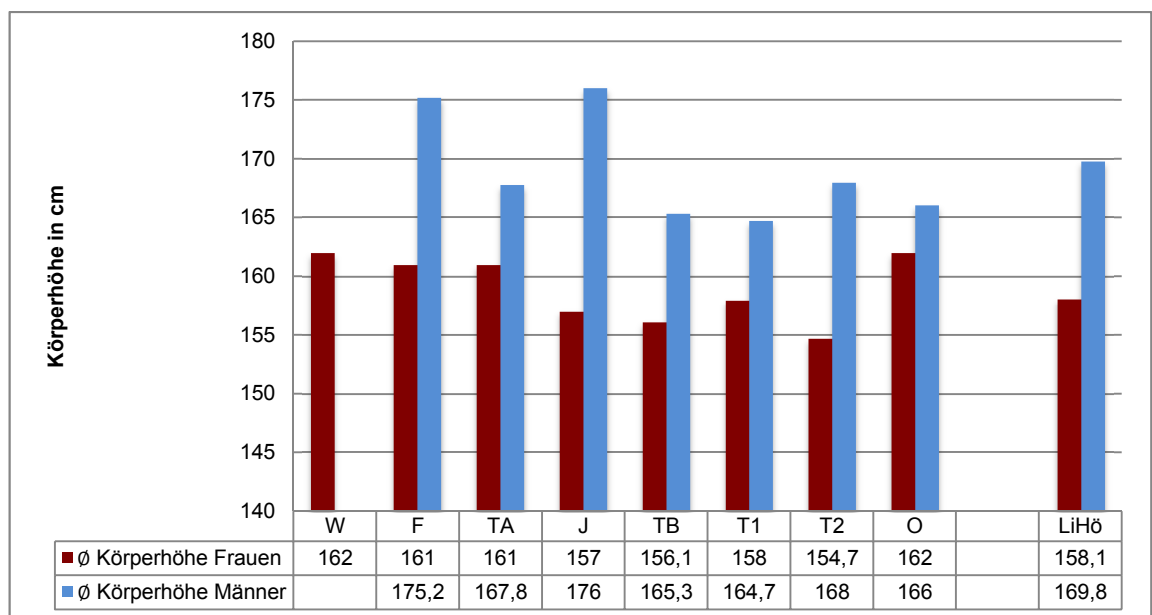
Individuum	Fund Nr.	Körperhöhe [cm]	Skelettelement(e)
DO FK/RG/BS 38 (F1)	DO 26 + DO 27 DO 26 + DO 39	161,4 ± 3,1	∅ Femur + Tibia
DO RG/FK 58.01	DO 58.01 + DO 65.03	156,7 ± 3,1	Femur + Tibia
DO RG/FK 67.03 (F10/F17)	DO 300.01 + DO 304	155,1 ± 3,1	Femur + Tibia
DO RG/FK/BS 1078 (F13)	DO 1044 + DO 303.01	157,2 ± 3,1	Femur + Tibia
DO BS/RG 1103 (F14)	DO 1103 + DO 5522 DO 5518 + DO 5522	157,1 ± 3,1	∅ Femur + Tibia
DO BS/RG 1176 (F18)	DO 200	162,9 ± 3,3	Femur re
DO RG/BS 1500 (F2)	DO 1827.01 + DO 1919	160,9 ± 3,1	Femur + Tibia
DO HS/GK 1585.03 (F19)	DO 2579 + DO N 969.05 DO 2579 + DO E 06	150,5 ± 3,1	∅ Femur + Tibia
DO GK/HS/RG 2588 (F15)	DO 1744.06 DO N 965.03	153,3 ± 4,1	∅ Radius
DO BS 3695 (F4)	DO 3695	165,8 ± 4,1	Radius re
DO BS 3706 (F5/F11)	DO 3756 + DO 3720 DO 3990 + DO 3720	150,2 ± 3,1	∅ Femur + Tibia
DO BS/RG 3748 (F8)	DO 3635 + DO 3748 DO 3635 + DO 5533	166,2 ± 3,1	∅ Femur + Tibia
DO BS/FK 4008 (M5)	DO 2096	170,0 ± 3,5	Tibia re
<b>Durchschnittliche Körperhöhe Frauen: 158,1 cm</b>			

**Tabelle 25:** Übersicht über die Körperhöhe erwachsener Männer aus der Lichtensteinhöhle.

Individuum	Fund Nr.	Körperhöhe [cm]	Skelettelement(e)
DO RG/FK 57.02 (M17/M19)	DO 153.01	166,7 ± 3,5	Tibia re
DO FK/RG/HS 902.01 (M10)	DO 66.01	173,1 ± 3,5	Tibia li
DO RG/FK 1076 (M1)	DO 1076 + DO 1065 DO 67.01 + DO 201	171,1 ± 3,0	∅ Femur + Tibia
DO BS 1102 (M2)	DO 1102 DO 3605	172,8 ± 3,3	∅ Femur
DO RG/BS/DS 1482 (M3)	DO 1911 + DO 321 DO 1186 + DO 1069	173,4 ± 3,0	∅ Femur + Tibia
DO RG/BS 1905 (M9)	DO 1916 + DO 1484 DO 1905 + DO 1084	168,8 ± 3,0	∅ Femur + Tibia
DO BS/FK 3714	DO 4077	163,1 ± 3,3	Femur re
DO BS/FK 4008 (M5)	DO 2096	170,0 ± 3,5	Tibia re
<b>Durchschnittliche Körperhöhe Männer: 169,8 cm</b>			

Die ermittelten durchschnittlichen Körperhöhen von 158,1 cm für Frauen und von 169,8 cm für Männer passen zu den, durch Untersuchung von bronzezeitlichen Bevölkerungen gewonnenen, Erkenntnissen von Schultz (1994), nach denen in der Bronzezeit Männer Körperhöhen zwischen 169,5 cm und 170,4 cm erreichten und Frauen eine mittlere Körperhöhe von 160 cm.

Auch im Vergleich mit rekonstruierten Körperhöhen aus Leichenbrandserien Norddeutschlands vergleichbarer und angrenzender Zeitstellungen (Schutkowski und Hummel 1990) (Abb. 83) zeigen die Individuen aus der Lichtensteinhöhle vergleichbare Charakteristika. Insbesondere fällt auf, dass der in den Leichenbrandserien für die jüngere Bronzezeit und beginnende Eisenzeit typische, deutliche Geschlechtsdimorphismus auch in der Lichtensteinhöhle ausgeprägt ist.



**Abb. 83:** Vergleich der durchschnittlichen Körperhöhen der Individuen aus der Lichtensteinhöhle (LiHö) mit denen verschiedener Leichenbrandserien. W = Wahlstedt, 900–600 v. Chr.; F = Neumünster-Faldera, 800–500 v. Chr.; TA = Neumünster-Tungendorf A, 800–550 v. Chr.; J = Jevenstedt, 550–200 v. Chr.; TB = Neumünster-Tungendorf B, 550–50 v. Chr.; T1 = Groß-Timmendorf 1, 550–200 v. Chr.; T2 = Groß-Timmendorf 2, 500–50 v. Chr.; O = Owschlag, 500–50 v. Chr.

## 6.2 Immungenetische Eigenschaften

### 6.2.1 Interleukine

Die Interleukine IL6 und IL10 gehören als Zytokine zu den Botenstoffen des Immunsystems. Sie sorgen, mit anderen Botenstoffen zusammen, über ein Gleichgewicht zwischen inflammatorischen und antiinflammatorischen Reaktionen, dafür, dass das Immunsystem den Organismus schützen kann ohne ihn zu schädigen (Mocellin et al 2004). Sowohl im IL6 codierenden Gen, als auch im IL10 codierenden, wurden SNPs beschrieben, welche die Genexpression und damit auch den Zytokinspiegel und den Verlauf und Ausgang von Infektionskrankheiten beeinflussen (Turner et al. 1997, Fishman et al. 1998, Crawley et al. 1999, Trevisatto et al. 2003).

Die verschiedenen Ausprägungen der SNPs wurden in verschiedenen Studien mit Dispositionen für zahlreiche Erkrankungen in Verbindung gebracht. So wird für SNPs im IL6 Gen ein Zusammenhang hergestellt mit z.B. neonatalen Infektionen (Wojsyk-Banaszak et al. 2005), juveniler rheumatoider Arthritis (Fishman et al. 1998), Artherosklerose (Giacconi et al. 2004), Diabetes Typ I und Typ II (Kristiansen et al. 2003, Huth et al. 2006) oder auch der Langlebigkeit (Bonafe et al. 2001, Wang et al. 2001, Christiansen et al. 2004, Giacconi et al. 2004). Für SNPs im IL10 Gen wurde ein Zusammenhang hergestellt mit z.B. Herz-Kreislauf-Erkrankungen (van den Beggelaar et al. 2004), Tuberkulose (Scola et al. 2003), Spontanaborten (van den Beggelaar et al. 2004) und auch der Langlebigkeit (Lio et al. 2004, Naumova et al. 2004).

In zwei Diplomarbeiten (Puder 2005, Suray 2007) und einem Dissertationsprojekt (Pepperl 2008) wurden SNPs im IL6 und IL10 Gen und einige weitere immungenetische Marker (IL4, IL4R $\alpha$ , TLR2, TLR4) unter anderem an 35 Individuen aus der Lichtensteinhöhle untersucht. Ziel dabei war es, Erkenntnisse über die Auswirkungen von Veränderungen der Pathogenbelastung in der Umwelt auf die immungenetische Ausstattung europäischer Bevölkerungen zu erhalten.

Die Ergebnisse (siehe Tabelle 26) ergaben keinen signifikanten Unterschied der Allelfrequenzen der prähistorischen zu rezenten Populationen, was darauf hindeutet, dass das veränderte epidemiologische Geschehen der letzten 3.000 Jahre sich weniger stark als vermutet auf die immungenetischen Ausstattung ausgewirkt hat (Pepperl 2008).

**Tabelle 26:** Konsensusgenotypen für immungenetisch relevante SNPs in Genen für verschiedene Interleukine (ILs) und *toll like receptors* (TLRs).

Individuum [DO #]	Fund Nr.	Element	IL6-174	IL10-1082	IL10-819	IL10-592	IL10-1087	IL10-2849	TLR_753	TLR_299	TLR_399	IL4-524	IL4Ra576	Bearbeiter
FK/HS/RG 35 (M4)	DO 35 DO 900.03	Fe li Calv	(G)/(C)	-/-	-/-	-/-	-/-	(A)/-	(G)/-	-/-	(C)/-	-/-	(A)/-	Suray, Pepperl
FK/RG/BS 38 (F1)	DO 26 DO 38	Fe li Mand	G/(C)	A/G	C/C	C/C	G/(A)	G/A	G/G	A/A	C/(T)	-/-	G/A	Suray, Pepperl
RG/FK 57.02 (M17/M19)	DO 57.02 DO 153.01	Fe li Ti re	(G)/C	(A)/-	(C)/-	-/-	A/-	(G)/A	G/-	-/-	C/-	C/-	(G)/A	Suray, Pepperl
RG/FK 58.03 (M13)	DO 58.03	Fe li	G/G				A/-	G/A	G/G	A/-	C/C	(C)/-	A/-	Pepperl
RG/FK/KS 58.08 (M7)	DO 910.01 DO 3.01	Calv pp	G/C				G/A	(G)/A	G/G	A/-	C/C	C/-	G/A	Pepperl
RG/FK 67.03 (F10/F17)	DO 300.01 DO 302 DO 1046	Fe li Mand Calv	G/(C)				G/G	G/A	G/(A)	A/A	C/C	C/C	G/A	Pepperl
RG/GK/BS 183.01 (M11)	DO 183.01	Fe li	(C)/-	-/-	-/-	(A)/-	(A)/-	(G)/(A)	(G)/-	-/-	(C)/-	-/-	(A)/-	Suray, Pepperl
FK/RG/HS/BS 901.01 (M18/F16)	DO 900.01 DO R 2	Fe li Calv	(C)/-				A/-	(G)/(A)	G/-	(A)/(G)	C/-	(C)/-	A/-	Pepperl
FK/RG/HS 902.01 (M10)	DO 902.01 DO 480.01	Fe li Mand	C/-				G/A	A/-	G/G	A/G	C/C	C/C	G/A	Pepperl
FK/RG 905.01 (M14)	DO 905.01	Fe li	-/-				-/-	(G)/(A)	(G)/-	-/-	-/-	(C)/-	(G)/-	Pepperl
RG/FK 1076 (M1)	DO 1076 DO 1172.01	Fe li Mand	G/C	A/A	C/T	C/A	A/-	G/A	G/(A)	(A)/-	C/C	(C)/-	G/A	Suray, Pepperl
RG/FK/BS 1078 (F13)	DO 1044	Fe li	-/-	A/A	C/T	C/(A)	-/-	(A)/-	(G)/-	-/-	(C)/-	(C)/-	(A)/-	Suray, Pepperl
BS 1102 (M2)	DO 1102	Fe li	G/(C)	A/(G)	C/-	C/-	-/-	A/-	G/(A)	A/-	C/-	-/-	A/-	Suray, Pepperl
BS/RG 1103 (F14)	DO 1103 DO 4309	Fe li Mand	C/C				A/A	G/A	G/(A)	A/A	C/C	C/-	G/A	Pepperl
BS/RG 1176 (F18)	DO 1176	Calv	(G)/-				(G)/(A)	-/-	(G)/-	(A)/-	(C)/-	(C)/-	(A)/-	Pepperl
BS/RG/FK 1247 (F7)	DO 1206.01 DO 1247	Fe li Mand	(C)/-	(A)/(G)	C/T	C/(A)	G/A	(G)/(A)	-/-	A/-	(C)/-	(C)/-	A/-	Suray, Pepperl
RG/BS/DS 1482 (M3)	DO 1911	Fe li	C/C	A/-	(C)/T	(C)/(A)	(A)/-	G/A	G/G	A/-	C/C	(C)/-	A/-	Suray, Pepperl

**Fortsetzung Tabelle 26:** Konsensusgenotypen für immungenetisch relevante SNPs in Genen für verschiedene Interleukine (ILs) und *toll like receptors* (TLRs).

Individuum [DO #]	Fund Nr.	Element	IL6-174	IL10-1082	IL10-819	IL10-592	IL10-1087	IL10-2849	TLR_753	TLR_299	TLR_399	IL4-524	IL4Ra576	Bearbeiter
<b>RG/BS 1500 (F2)</b>	DO 1500	Fe li	G/(C)	(A)/-	-/-	-/-	-/-	(G)/(A)	(G)/-	(A)/-	(C)/-	-/-	(G)/A	Suray, Pepperl
<b>HS/GK 1585.03 (F19)</b>	DO 1585.04	Calc li	G/C				-/-	(G)/A	G/-	-/-	C/-	-/-	A/-	Pepperl
<b>RG/BS 1905 (M9)</b>	DO 1916	Fe li	G/G				(G)/-	G/A	G/G	A/-	C/C	(C)/-	A/-	Pepperl
<b>BS/FK 2030.01 (M6)</b>	DO 2030.01	Fe li	-/-				(G)/(A)	(G)/(A)	(G)/-	(G)/-	(C)/-	(C)/-	-/-	Pepperl
<b>GK/HS/RG 2588 (F15)</b>	DO 2589	Mand	-/-				-/-	(G)/(A)	G/-	A/-	C/-	-/-	(G)/A	Pepperl
<b>KS 3190.11 (F20)</b>	DO 3190.11	Mand	-/-				-/-	(G)/(A)	-/-	-/-	-/-	-/-	A/-	Pepperl
<b>BS 3628 (F3)</b>	DO 1746.05 DO 1746.06	Calv	C/-	A/G	C/T	C/A	-/-	(A)/-	G/G	A/-	C/C	(C)/-	G/A	Suray, Pepperl
<b>BS 3695 (F4)</b>	DO 4078 DO 5516	Mand Calv	C/(G)	G/G	C/C	C/C	G/G	G/A	G/G	A/A	C/-	(C)/-	A/A	Suray, Pepperl
<b>BS 3706 (F5/F11)</b>	DO 3756 DO 3713 DO 3706	Fe li Mand Calv	(G)/C	G/G	C/C	C/C	(G)/-	G/A	G/G	A/-	C/C	C/-	A/-	Suray, Pepperl
<b>BS/FK 3742 (F9)</b>	DO 3742 DO 3746 DO 3705	Fe li Mand Calv	G/C	-/-	(C)/-	(C)/-	G/A	G/A	G/G	A/A	C/C	C/-	G/A	Suray, Pepperl
<b>BS/RG 3748 (F8)</b>	DO 3631	Calv	C/-	A/G	C/T	C/A	G/A	(G)/(A)	G/G	A/A	C/-	C/C	A/A	Suray, Pepperl
<b>BS 3757 (M8)</b>	DO 3757 DO 4003	Calv	C/C	A/G	C/T	C/A	(G)/(A)	G/-	G/G	(A)/-	C/C	(C)/-	(A)/-	Suray, Pepperl
<b>BS 3886 (M16)</b>	DO 3886	pp	G/C	A/G	C/T	C/A	G/A	G/A	G/G	A/A	C/C	C/C	A/A	Suray, Pepperl
<b>BS/FK 4008 (M5)</b>	DO 3380.01 DO 908	Mand Calv	-/-	A/G	C/(T)	C/(A)	-/-	(A)/-	-/-	-/-	-/-	-/-	(A)/-	Suray, Pepperl
<b>BS 5517 (F6)</b>	DO 3750 DO 3709 DO 5517	Fe li Mand Calv	C/-	(A)/G	C/(T)	C/(A)	G/A	(A)/-	G/-	A/A	C/-	C/C	A/A	Suray, Pepperl
<b>E 33 (M12)</b>	DO E 33	Mand	-/-	A/G	C/T	C/A	-/-	(A)/-	(G)/-	-/-	(C)/-	-/-	(A)/-	Suray, Pepperl
<b>E 37 (F21)</b>	DO E37	Calv	-/-	-/-	-/-	-/-	-/-	(A)/-	-/-	(A)/-	-/-	-/-	(A)/-	Suray, Pepperl
<b>RG/FK R 1 (F12)</b>	DO R 1	Calv	C/C	A/A	C/T	C/A	A/-	G/A	G/G	A/-	C/C	-/-	A/-	Suray, Pepperl



### 6.2.2 CCR5

Anfang der 90er Jahre wurde die medizinische Forschung im Zusammenhang mit der AIDS-Forschung auf eine 32 bp Deletions-Variante des Gens für den Cystein-Cystein *linked* Chemokin-Rezeptor 5 (CCR5) aufmerksam (z.B. Dragic et al. 1996). Die  $\Delta 32$  Variante bewirkt eine unvollständige Genexpression wodurch – bei homozygotem Vorliegen des  $\Delta 32$ -Allels – der Oberflächenrezeptor nicht auf der Zelloberfläche ausgeprägt ist. Dies führt dazu, dass Träger des HI-Virus gegen einen Ausbruch der AIDS-Erkrankung immun sind (z.B. Dean et al. 1996). Bei heterozygoten Trägern des  $\Delta 32$ -Allels ist die Zahl der Oberflächenrezeptoren vermindert und eine akute AIDS-Erkrankung beginnt häufig erst verzögert (Rappaport et al. 1997). Homozygote Träger sind ansonsten unauffällig, was dafür spricht, dass die normalen Funktionen dieses Oberflächenrezeptors von anderen Rezeptoren übernommen werden können (Lederman et al. 2006). Seit Entdeckung der Mutation wurde jedoch auch mit dem Verlauf diverser anderer Erkrankungen ein Zusammenhang hergestellt. Hierzu gehören z.B. eine schnelle Erholung von Hepatitis B (Thio et al. 2006), ein verzögerter Beginn von Schizophrenie-Erkrankung (Rasmussen et al. 2006) und ein milderer Krankheitsverlauf bei rheumatischer Arthritis (Garred et al. 1998, Zapico et al. 2000).

In der Verteilung der Frequenz der  $\Delta 32$  Mutation in eurasischen Populationen findet sich ein starkes Nord-Süd-Gefälle, während die Mutation in nicht europäisch stämmigen Populationen vollkommen fehlt (Martinson et al. 1997, Libert et al. 1998). Dies wurde als Hinweis auf eine Entstehung durch ein singuläres Mutationsereignis nach Abspaltung der kaukasischen von der afrikanischen Entwicklungslinie gedeutet (Dean et al. 1996, Stephens et al. 1998). Schätzungen des Alters der Mutation reichen von 700 (Stephens et al. 1998) bis 5.000 (Sabeti et al. 2005) Jahre. Diese Schätzungen beruhen auf Untersuchungen des Ausmaßes an Mutations- und Rekombinationsereignissen an Genloci, welche in starkem *linkage disequilibrium* mit dem CCR5 Locus stehen. Dies ist für die Dinukleotid-STRs IRI 3.1 und IRI 3.2 gegeben. Die Kenntnis eines sogenannten *ancient haplotype* für diese Marker, der gekoppelt mit dem  $\Delta 32$ -Allel vererbt wird, ermöglicht die o.g. Untersuchungen (Galvani und Novembre 2005, Hummel et al. 2005).

Die genetischen Marker CCR5, IRI 3.1 und IRI 3.2 wurden in zwei Examensarbeiten für insgesamt 43 Individuen aus der Lichtensteinhöhle analysiert (Bertermann 2004, Mazanec 2010) um evtl. weitere Hinweise auf das Alter der  $\Delta 32$  Mutation zu erlangen. Die Typisierungsergebnisse finden sich in Tabelle 27.

Für das  $\Delta 32$ -Allel wurde eine Frequenz von 11,3 % festgestellt (Mazanec 2010), was ungefähr der heutigen durchschnittlichen Frequenz in Eurasien von 10 % (Martinson et al. 1997) entspricht. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass in den vergangenen 3.000 Jahren kein starker Selektionsdruck auf die Mutation gewirkt hat, was die bisherigen Altersschätzungen eher unwahrscheinlich macht (Mazanec 2010). Eine neue Abschätzung des Alters war nicht möglich, da durch die Ergebnisse der STR-Marker IRI 3.1 und IRI 3.2 die bisherige Definition des *ancient haplotypes* in Frage gestellt wurde. Die für den Marker IRI 3.1 ermittelte Abweichung um eine *repeat unit* zwischen der bronzzeitlichen und der rezenten Population deutet jedoch auf ein relativ hohes Alter des Mutationsereignisses hin.

**Tabelle 27:** Konsensusgenotypen des Markers CCR5, sowie der STRs IRI 3.1 und IRI 3.2.

Individuum [DO #]	Fund Nr.	Element	CCR5	IRI 3.1	IRI 3.2	Bearbeiter
FK/HS/RG 35 (M4)	DO 35 DO 900.03	Fe li Calv	wt/-	((112)/((116)))	-/-	Mazanec
FK/RG/BS 38 (F1)	DO 26	Fe li	wt/wt	114/122	165/169	Bertermann
RG/FK 57.02 (M17/M19)	DO 153.01	Ti re	wt/wt	((112)/((116)))	145/((157))	Mazanec
RG/FK 58.01	DO 58.01	Fe li	wt/-	((114)/((118)))	((139)/((163)))	Mazanec
RG/FK 58.03 (M13)	DO 58.03	Fe li	wt/wt	112/-	145/-	Bertermann Mazanec
RG/FK/KS 58.08 (M7)	DO 58.08	Fe re	wt/-	-/-	-/-	Mazanec
RG 66.02	DO 66.02	Fe li	wt/-	(112)/-	145/((169))	Mazanec
RG/FK 67.03 (F10/F17)	DO 300.01 DO 67.03	Fe li Fe re	wt/wt	106/118	((159))/-	Bertermann Mazanec
RG/GK/BS 183.01 (M11)	DO 183.01	Fe li	wt/ $\Delta 32$	108/116	151/((161))	Bertermann Mazanec
FK/RG/HS/BS 901.01 (M18/F16)	DO 901.01	Fe li	wt/wt	((110))/-	-/-	Mazanec
FK/RG/HS 902.01 (M10)	DO 902.01	Fe li	wt/ $\Delta 32$	108/116	151/171	Bertermann
FK/HS/RG/BS 903.01	DO 903.01	Fe li	wt/-	-/-	((161))/-	Mazanec
FK/RG/HS/BS 903.02	DO 903.02	Fe re	wt/-	-/-	-/-	Mazanec
FK/RG/JS 904.04	DO 904.05	Ti re	-/-	-/-	-/-	Mazanec
FK/RG 905.01 (M14)	DO 901.02 DO 905.01	Hu li Fe li	wt/wt	120/-	((155)/((165)))	Mazanec
FK/RG/BS 907.01	DO 907.01	Fe li	wt/wt	((106)/((114)))	(139)/((159))	Mazanec
RG/FK 1076 (M1)	DO 1076	Fe li	wt/-	114/118	139/159	Bertermann
RG/FK/BS 1078 (F13)	DO 1044 DO 385	Fe li Fe re	wt/wt	(112)/118	((139)/((157)))	Bertermann Mazanec
BS 1102 (M2)	DO 1102	Fe li	wt/wt	114/118	161/169	Bertermann
BS/RG 1103 (F14)	DO 1103	Fe li	wt/ $\Delta 32$	106/118	151/161	Bertermann
BS/RG 1176 (F18)	DO 199 DO 2133	Fe li Mand	wt/ $\Delta 32$	118/-	151/159	Bertermann Mazanec
BS/RG/FK 1247 (F7)	DO 1928 DO 1247	Fe re Mand	wt/(( $\Delta 32$ ))	112/-	139/165	Mazanec
HS/GK 1461	DO 3157	Ti li	wt/wt	114/-	139/159	Mazanec

**Fortsetzung Tabelle 27:** Konsensusgenotypen des Markers CCR5, sowie der STRs IRI 3.1 und IRI 3.2.

Individuum [DO #]	Fund Nr.	Element	CCR5	IRI 3.1	IRI 3.2	Bearbeiter
HS/GK/BS 1471	DO 1457	Fe re	wt/((Δ32))	(122)-	((159))/(165)	Mazanec
RG/BS/DS 1482 (M3)	DO 1911	Fe li	wt/Δ32)	112/-	139/((159))	Bertermann Mazanec
RG/BS 1500 (F2)	DO 1500	Fe li	wt/wt	106/112	139/153	Bertermann
HS/GK 1547.01	DO 1547.01	Ti li	-/-	-/-	-/-	Mazanec
HS/GK 1547.03	DO 3299	Ti re	wt/wt	106/114	-/-	Mazanec
HS/GK 1548.01	DO 1548.01	Ti re	wt/wt	112/122	-/-	Mazanec
HS/GK 1585.03 (F19)	DO N 968.04 DO 1585.07	Hu li Fe li	wt/wt	116/-	161/-	Mazanec
BS/FK/GK/HS 1745.02	DO 1745.02	Cox li	wt/wt	106/112	((149))/169	Mazanec
RG/BS 1905 (M9)	DO 1917 DO 1948 DO 1916	Hu re Hu li Fe li	wt/wt	114/-	139/173	Bertermann Mazanec
BS/FK 2030.01 (M6)	DO 2030.01	Fe li	wt/wt	112/122	((139))/((165))	Bertermann Mazanec
GK/HS/RG 2588 (F15)	DO 2588	Ti re	wt/wt	112/120	(139)/165	Mazanec
BS 3628 (F3)	DO 4374	Fe re	wt/(wt)	106/118	((151))/((159))	Mazanec
BS 3695 (F4)	DO 3727	Fe li	-/-	-/-	((171))/-	Mazanec
BS 3706 (F5/F11)	DO 3756	Fe li	wt/-	114/118	159/-	Bertermann
BS/FK 3742 (F9)	DO 3742	Fe li	wt/Δ32	108/118	161/-	Bertermann
BS/RG 3748 (F8)	DO 5521 DO 3635	Hu re Fe re	wt/wt	112/-	139/169	Mazanec
BS 3757 (M8)	DO 3757	Calv	wt/wt	(112)/((118))	(139)-	Mazanec
BS/FK 4008 (M5)	DO 3752 DO 3380.01	Fe re Mand	wt/(wt)	112/-	-/-	Mazanec
BS/GK 4310.01	DO 3812	Hu li	wt/-	-/-	((145))/-	Mazanec
BS 5517 (F6)	DO 3750	Fe li	wt/wt	((114))/-	-/-	Bertermann Mazanec

### 6.2.3 Rhesusfaktor

Das Rhesus Blutgruppensystem wurde Ende der 1930er Jahre entdeckt (Wiener 1946). Grundlage sind zwei Rhesus-Proteine – RhCE und RhD – die auf der Erythrozytenmembran exprimiert werden (Agre und Cartron 1991). Diese beiden Proteine werden durch zwei gleichnamige Gene codiert welche auf 1p34.1–p36 in direkter Nähe zueinander mit entgegengesetzter Orientierung und einer Homologie von 93,8 % zueinander lokalisiert sind (Chérif-Zahar et al. 1991, Okuda et al. 1999, Okuda et al. 2000, Wagner und Flegel 2000,). Es wird vermutet, dass das RHD-Gen aus einer Duplikation des RHCE-Gens hervorgegangen ist (Le van Kim et al. 1992, Wagner und Flegel 2002). Das Alter dieser Duplikation wird auf 8–11 Millionen Jahre vor Heute geschätzt (Cartron 1994, Matassi et al. 1999).

Bei einem geringen Anteil der weltweiten Bevölkerung fehlt jedoch das RhD Protein. Während dies für ca. 15 % aller Europäer und 3–5 % der Afrikaner der Fall ist, sind nahezu alle Asiaten rhesuspositiv (Daniels et al. 2002). Ursache für das Fehlen des Proteins ist meist das komplette Fehlen des RHD-Gens (Colin et al. 1991). Wann dieser sekundäre Verlust aufgetreten ist, ist allerdings bislang unbekannt.

Der Rhesusstatus einer Person ist zum einen in der Transfusionsmedizin relevant, da es bei Transfusionen mit nicht kompatiblen Blut bei rhesusnegativen Personen zur Antikörperbildung kommt. Bei erneuter Transfusion mit rhesuspositivem Blut kommt es zur Immunantwort, die zur Hämolyse führt, welche tödlich verlaufen kann (Cartron 1994, Avent und Reid 2000). Wegen dieses immungenetischen Mechanismus ist der Rhesusstatus auch in der Gynäkologie relevant. Bekommt eine rhesusnegative Frau ein rhesuspositives Kind, kommt es durch fetale Erythrozyten, die in den Kreislauf der Mutter gelangen, zur Antikörperbildung. Wird sie erneut mit einem rhesuspositiven Kind schwanger, kommt es zu einer Abwehrreaktion, die mit hoher Wahrscheinlichkeit einen Abort verursachen kann. Inzwischen sind Behandlungsmethoden zur Unterdrückung der Immunreaktion etabliert. In Zeiten vor diesen Behandlungsmöglichkeiten war es für rhesusnegative Frauen nahezu unmöglich mit homozygot rhesuspositiven Männern mehr als ein Kind zu bekommen.

Da ein rhesusnegativer Status also für Frauen einen reproduktiven Nachteil bedeutet, stellt sich die Frage, wie sich die RHD negative Variante stabil in der Bevölkerung erhalten konnte. Hierfür wird z.B. ein Heterozygotenvorteil vermutet (z.B. Novotna et al. 2008). Genaue Mechanismen hierfür sind aber noch nicht umfassend bekannt.

Bei Betrachtung des Stammbaumes von Schilz (2006) für die Individuen aus der Lichtensteinhöhle schien es, als ob nur relativ wenige Kinder pro Elternpaar vorhanden waren. Eine Untersuchung des Rhesusstatus an 37 Individuen aus der Lichtensteinhöhle (Rohlf 2011) sollte zeigen, ob hierfür evtl. ein hoher Anteil an rhesusnegativen Frauen mit rhesuspositiven Männern als Reproduktionspartner ursächlich sein kann. Zudem sollte über die Feststellung der Frequenz des rhesusnegativen bzw. rhesuspositiven Status in der Population aus der Lichtensteinhöhle untersucht werden, ob sich die heutigen Frequenzen im Vergleich dazu evtl. durch selektiven Druck verändert haben.

Für die Untersuchungen wurde zunächst ein neues Analysesystem entwickelt, da bereits bekannte Systeme nicht für die Analyse von aDNA geeignet schienen. Das entwickelte System amplifiziert zwei RHD-spezifische Intronsequenzen, welche bei RHCE fehlen. Wegen der Möglichkeit des Ausbleibens dieser Signale aufgrund von *allelic dropout*

und nicht aufgrund eines rhesusnegativen Status wurden zwei Kontrollfragmente mit größeren Fragmentlängen integriert, welche sowohl im RHCE-Gen als auch im RHD-Gen vorhanden sind. Bei rhesusnegativem Status wird also bei der Agarosegelelektrophorese ein Zwei-Banden-Muster erwartet und bei rhesuspositivem Status ein Vier-Banden-Muster.

Durch die Typisierungsergebnisse (siehe Tabelle 28) konnte ausgeschlossen werden, dass ein erhöhtes Vorkommen von rhesusnegativen Frauen mit homozygot rhesuspositiven Männern als Reproduktionspartnern der Grund für die relative „Kinderarmut“ ist. Die Frequenz des rhesusnegativen Status unterscheidet sich mit ungefähr 18,75 % nicht signifikant von der in der heutigen deutschen Bevölkerung (17,29 %). Somit scheint in den letzten 3.000 Jahren kein starker Selektionsdruck auf dieses Merkmal gewirkt zu haben (Rohlf 2011).

**Tabelle 28:** Konsensusgenotypen des Rhesusfaktors D.

Individuum [DO #]	Fund Nr.	Element	RhDCE3	RhD4	RhDCE9	RhD1	RhD Konsensus	Bearbeiter
FK/HS/RG 35 (M4)	DO 35	Fe li	X	-	X	-	(RhD negativ)	Rohlf
FK/RG/BS 38 (F1)	DO 39 DO 38	Ti re Mand	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
RG/FK 57.02 (M17/M19)	DO 153.01	Ti re	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
RG/FK 58.03 (M13)	DO 58.03	Fe li	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
RG 66.02	DO 66.02	Fe li	(X)	-	-	-	nd	Rohlf
RG/FK 67.03 (F10/F17)	DO 300.01	Fe li	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
RG/GK/BS 183.01 (M11)	DO 204.02	Fe re	-	-	-	-	nd	Rohlf
FK/RG/HS/BS 901.01 (M18/F16)	DO 901.01	Fe li	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
FK/RG/HS 902.01 (M10)	DO 902.01	Fe li	X	(X)	X	(X)	nd	Rohlf
FK/HS/RG/BS 903.01	DO 903.01	Fe li	(X)	(X)	(X)	(X)	nd	Rohlf
FK/RG 905.01 (M14)	DO 901.02 DO 905.01	Hu li Fe li	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
FK/RG/BS 907.01	DO 907.01	Fe li	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
RG/FK 1076 (M1)	DO 1076	Fe li	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
RG/FK/BS 1078 (F13)	DO 1044 DO 385	Fe li Fe re	X	(-)	X	(-)	(RhD negativ)	Rohlf
BS 1102 (M2)	DO 1102	Fe li	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
BS/RG 1103 (F14)	DO 1103	Fe li	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
BS/RG 1176 (F18)	DO 199	Fe li	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf

**Fortsetzung Tabelle 28:** Konsensusgenotypen des Rhesusfaktors D.

Individuum [DO #]	Fund Nr.	Element	RhDCE3	RhD4	RhDCE9	RhD1	RhD Konsensus	Bearbeiter
BS/RG/FK 1247 (F7)	DO 1206.01	Fe li						
	DO 1928	Fe re	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
	DO 1247	Mand						
HS/GK 1461	DO 3157	Ti li	X	-	X	X	(RhD positiv)	Rohlf
HS/GK/BS 1471	DO 1471	Fe li	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
RG/BS/DS 1482 (M3)	DO 1911	Fe li	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
RG/BS 1500 (F2)	DO 1827.01	Fe re	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
HS/GK 1547.03	DO 3299	Ti re	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
HS/GK 1548.01	DO 1548.01	Ti re	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
HS/GK 1585.03 (F19)	DO N 968.04	Hu li						
	DO 1585.07	Fe li	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
BS/FK/GK/HS 1745.02	DO 3622	Fe li	X	-	(X)	(X)	nd	Rohlf
RG/BS 1905 (M9)	DO 1917	Hu re						
	DO 1916	Fe li	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
BS/FK 2030.01 (M6)	DO 2030.01	Fe li	X	-	X	-	RhD negativ	Rohlf
GK/HS/RG 2588 (F15)	DO 2588	Ti re	X	-	X	-	RhD negativ	Rohlf
BS 3628 (F3)	DO 4374	Fe re	X	-	X	-	(RhD negativ)	Rohlf
BS 3695 (F4)	DO 4013	Hu re	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
BS 3706 (F5/F11)	DO 3756	Fe li	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
BS/FK 3742 (F9)	DO 3742	Fe li	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
BS/RG 3748 (F8)	DO 5521	Hu re						
	DO 3635	Fe re	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
BS 3757 (M8)	DO 3757	Calv	X	X	X	X	RhD positiv	Rohlf
BS/FK 4008 (M5)	DO 4767	Hu re						
	DO 3752	Fe re						
	DO 2096	Ti re	X	X	X	(X)	(RhD positiv)	Rohlf
	DO 908	Calv						
BS 5517 (F6)	DO 3750	Fe li	X	-	X	-	RhD negativ	Rohlf

### 6.2.4 AB0

Neben dem Rhesus-System ist das AB0 Blutgruppensystem eines der wichtigsten. Die zugrundeliegenden genetischen Marker, welche die AB0 Blutgruppen determinieren, wurden von Yamamoto et al. (1990) beschrieben. Die AB0 Blutgruppengene finden sich auf 9q34 (Yip 2002, Daniels 2005) und bestehen aus mind. 7 Exons mit einem codierenden Bereich von über 18 kb genomischer DNA. Die Diversität der AB0-Allele ist hauptsächlich auf eine Reihe von Punktmutationen zurückzuführen. Bei Studien der verschiedenen blutgruppenbestimmenden Sequenzvariationen dieses Locus wurden mittlerweile über 100 Allele identifiziert, die meisten sind allerdings sehr seltene Allele (Ferri et al. 2004).

Die AB0-Gene codieren eine Glykosyltransferase, die im Falle der Blutgruppe A N-Acetyl D-Galactosamin und bei der Blutgruppe B D-Galactose auf die Blutproteine und Lipide überträgt. So entstehen die A- und B-Antigene. Dem Blutgruppe-0-Phänotyp liegt ein inaktives Glykosyltransferasegen zugrunde so dass das inaktive H-Antigen exprimiert wird. Zusätzlich zu den Antigenen tragen zwei Antikörper zur Bildung des Blutgruppenphänotyps bei. Bei der Vererbung der AB0-Allele verhalten sich A und B untereinander kodominant, jedoch dominant gegenüber 0.

Die verschiedenen AB0 Blutgruppenvarianten finden sich in allen Populationen weltweit, allerdings mit teilweise sehr unterschiedlichen Frequenzen. Als Ursache für die Frequenzunterschiede kommen Einflüsse durch z.B. *bottleneck*-Situationen oder *founder*-Effekte in Frage, aber auch Selektionsdrücke durch Assoziationen mit Krankheiten, welche die Reproduktionsfähigkeit beeinflussen. So haben z.B. Träger der Blutgruppe 0 ein erhöhtes Risiko schwerer Infektionskrankheiten, da einige Pathogene Antigene aufweisen, die dem körpereigenen H-Antigen stark ähneln und somit vom Immunsystem nicht erkannt werden (z.B. Glass et al. 1985, Swerdlow et al. 1994, Hennesy et al. 2003). Einige Studien weisen auf einen möglichen Selektionsdruck gegen die Blutgruppe 0 durch Epidemien von *Vibrio cholerae* (Glass et al. 1985, Swerdlow et al. 1994, Lagos et al. 1995, Tacket et al. 1995) oder *E. coli* (van Loon et al. 1991, Blackwell et al. 2002) hin.

Untersuchungen an historischen Populationen würden die Möglichkeit beinhalten, Hinweisen auf angenommene Selektionsdrücke eine zeitliche Dimension hinzuzufügen. Benachteiligungen von Trägern bestimmter Blutgruppen im Zusammenhang mit bestimmten Infektionskrankheiten wie z.B. Pest oder Cholera würden prüfbar. Zudem könnten durch diachrone Vergleiche auch Hinweise auf Besiedlungsbewegungen und andere populationsgenetische Ereignisse wie z.B. genetische Flaschenhalse oder genetische Drift möglich.

Ursprünglich wurde versucht, die Blutgruppen auch an stark degradiertem biologischem Material mittels serologischer Tests festzustellen (Boyd und Boyd 1933, Kirst et al. 1971, Borgognini-Tarli 1980). Es konnte jedoch später gezeigt werden, dass dies wenig praktikabel ist, da eingewanderte Mikroorganismen den AB0-Antigenen ähnelnde Stoffe abgeben können, die zu falschen serologischen Ergebnissen führen (z.B. Berg et al. 1983). Durch die Arbeit von Yamamoto et al. (1990) und weitere Studien (z.B. Lee und Chang 1992, Fukumori et al. 1995, Nishimukai et al. 1996, Grunnet et al. 2000,

Ringel et al. 2000, Yip 2002) wurde die genetische Feststellung der Blutgruppen an historischem Material möglich (siehe auch Hummel et al. 2002, Schmidt 2004).

In diesem Projekt wurde ein *minisequencing* System zur Bestimmung der ABO Blutgruppen über die Analyse von vier SNPs entwickelt (siehe Kap. 3.2.3 Entwicklung molekulargenetischer Analysesysteme). Mit Hilfe dieser SNPs ist es möglich die Allele A, B, 01, 01v und 02 zu bestimmen. Zur Authentifizierung der Ergebnisse der biallelischen Marker findet eine simultane Amplifikation von 3 autosomalen STRs statt (siehe auch Georges et al. 2012).

Insgesamt konnte für 25 Individuen aus der Lichtensteinhöhle die ABO-Blutgruppe bestimmt werden (siehe Tabelle 31, folgende Seite). Tabelle 29 und Tabelle 30 zeigen die für die Individuen aus der Lichtensteinhöhle ermittelten Frequenzdaten im Vergleich mit denen für eine Stichprobe aus über 600.000 Blutspendern in Deutschland (Wagner et. al. 1995). Die für die bronzezeitlichen Individuen ermittelten Allel- und Phänotypenhäufigkeiten weisen keine Besonderheiten auf und ähneln denen rezenter mitteleuropäischer Populationen.

**Tabelle 29:** Prozentuale Verteilung der ABO Blutgruppenallele.

Allel	Anzahl	Allelfrequenz Lichtensteinhöhle	Allelfrequenz Rezentpopulation
A	15	30 %	27,9 %
B	3	6 %	8,1 %
01	21	42 %	
01v	9	18 %	64 %
02	2	4 %	

**Tabelle 30:** Prozentuale Verteilung der ABO Blutgruppen.

Phänotyp	Anzahl	Blutgruppenfrequenz Lichtensteinhöhle	Blutgruppenfrequenz Rezentpopulation
A	13	52 %	43,26 %
B	3	12 %	10,71 %
0	9	36 %	41,21 %
AB	0	0 %	4,82 %



**Tabelle 31:** Konsensusgenotypen zur AB0-Blutgruppen-Bestimmung.

Individuum [DO #]	Fund Nr.	Element	802	796	297	261	Genotyp	Phänotyp	Bearbeiter
FK/HS/RG 35 (M4)	DO 35	Fe li	C/C	C/C	A/A	(G)/A	(A)01	A	Seidenberg
FK/RG/BS 38 (F1)	DO 39	Ti re	C/C	C/C	A/A	G/A	A01	A	Seidenberg
RG/FK 57.02 (M17/M19)	DO 153.01	Ti re	C/C	C/A	G/A	G/A	B01	B	Seidenberg
RG/FK 58.03 (M13)	DO 58.03	Fe li	C/C	C/C	G/A	G/A	A01v	A	Seidenberg
RG/FK 67.03 (F10/F17)	DO 300.01	Fe li	C/C	C/C	A/A	G/A	A01	A	Seidenberg
FK/RG/HS/BS 901.01 (M18/F16)	DO 901.01	Fe li	C/C	C/C	G/A	(G)/A	(A)01v	A	Seidenberg
FK/RG 905.01 (M14)	DO 901.02 DO 905.01	Hu li Fe li	C/C	C/(A)	A/-	A/-	(B)01	B	Seidenberg
FK/RG/BS 907.01	DO 907.01	Fe li	C/C	C/-	A/A	G/A	A01	A	Seidenberg
RG/FK 1076 (M1)	DO 1076	Fe li	C/C	C/C	A/-	G/A	A(01)	A	Seidenberg
RG/FK/BS 1078 (F13)	DO 1044	Fe li	C/C	C/C	A/A	G/G	AA	A	Seidenberg
BS 1102 (M2)	DO 1102	Fe li	C/C	C/C	A/A	G/G	AA	A	Seidenberg
BS/RG 1103 (F14)	DO 1103	Fe li	C/C	C/C	G/A	G/A	A01v	A	Seidenberg
BS/RG 1176 (F18)	DO 199	Fe li	C/C	C/C	A/A	A/A	0101	0	Seidenberg
BS/RG/FK 1247 (F7)	DO 1206.01	Fe li	C/-	C/-	(A)/-	(A)/-	(0101)	0	Seidenberg
RG/BS/DS 1482 (M3)	DO 1911	Fe li	C/C	C/C	A/A	A/A	0101	0	Seidenberg
RG/BS 1500 (F2)	DO 1827.01	Fe re	C/-	C/(A)	G/(A)	(G)/A	(B01)	B	Seidenberg
HS/GK 1585.03 (F19)	DO 1585.03	Hu re	C/T	C/C	G/G	G/A	01v02	0	Seidenberg
RG/BS 1905 (M9)	DO 1917	Hu re	C/C	C/C	(G)/A	G/A	(A01v)	A	Seidenberg
BS/FK 2030.01 (M6)	DO 2030.01	Fe li	C/C	C/C	A/A	G/A	A01	A	Seidenberg
GK/HS/RG 2588 (F15)	DO 2588	Ti re	C/T	C/C	G/G	G/A	01v02	0	Seidenberg
BS 3695 (F4)	DO 4013	Hu re	C/C	C/C	(G)/A	A/A	01(01v)	0	Seidenberg
BS 3706 (F5/F11)	DO 3756	Fe li	C/C	C/C	G/A	A/A	0101v	0	Seidenberg
BS/FK 3742 (F9)	DO 3742	Fe li	C/C	C/C	G/A	G/A	A01v	A	Seidenberg
BS/RG 3748 (F8)	DO 3635	Fe re	C/C	C/C	A/A	A/A	0101	0	Seidenberg
BS 5517 (F6)	DO 3994	Hu li	C/C	C/C	A/A	A/A	0101	0	Seidenberg

## 6.3 Genetisch determinierte Erkrankungen

### 6.3.1 Cystische Fibrose

Unter den Individuen aus der Lichtensteinhöhle sind sehr viele Individuen der Altersklasse Infans II zu finden. Dies kann als ungewöhnlich angesehen werden, da nach UN Modellpopulation dies die Altersklasse mit der geringsten Sterbewahrscheinlichkeit ist (United Nations 1955). Es konnten keine Hinweise auf ein vermehrtes Vorkommen von Gewalteinwirkungen, die zum Tode hätten führen können, für Individuen dieser Altersklasse festgestellt werden. Als Todesursache könnten jedoch z.B. auch genetisch bedingte Erkrankungen in Frage kommen, welche zum Tode im Kindesalter führen und keine Spuren am Skelett hinterlassen. Um eine solche

Erbkrankheit handelt es sich bei der Cystischen Fibrose (auch als Mukoviszidose bekannt), welche mit einer Heterozygotenrate von 1:23 eine der häufigsten Erbkrankheiten ist und ohne moderne Behandlungsmethoden im Kindesalter zum Tode führt.

In 70 % der Fälle Cystischer Fibrose ist eine 3 bp-Deletion ( $\Delta F508$ ) im Gen für das Cystische-Fibrose-Transmembran-Regulator (CFTR) Protein krankheitsverursachend (Kerem et al. 1989, Riordan et al. 1989). Das Alter der Mutation wird auf 11.000 bis 52.000 Jahre geschätzt (Morral et al. 1994, Dawson und Frossard 2000, Wiuf 2001). Bei Vorliegen der  $\Delta F508$ -Mutation kommt es zur Bildung eines defekten Proteins, welches sofort abgebaut wird. Das Fehlen des Proteins führt zu einer reduzierten Flüssigkeitssekretion in exokrinen Drüsen mit schwerwiegenden Folgen für den gesamten Organismus (Cheng et al. 1990, Southern 1997). Bei heterozygotem Status für die Mutation ist die Symptomatik nur schwach ausgeprägt, so dass häufig ein Überleben bis ins reproduktionsfähige Alter möglich ist (Johansen et al. 1991, Rodman et al. 2004). Da beim Vorliegen des homozygoten Status der Mutation i.d.R. die Zeugung von Nachwuchs ausgeschlossen ist, aber die Mutation trotzdem mit hoher Frequenz verbreitet ist, wurde ein Heterozygotenvorteil angenommen (Hansson 1988) und inzwischen auch belegt. So leiden heterozygote Träger der  $\Delta F508$ -Mutation z.B. bei Durchfallerkrankungen – z.B. bei *V. cholerae* oder *E. coli* Infektionen – nicht so schnell an Dehydrierung und haben somit bessere Überlebenschancen (Hansson 1988, Rodman 1991, Cheng 1990, Gabriel et al. 1994, Southern 1997). Auch beim Kontakt mit Typhuserregern haben heterozygote  $\Delta F508$ -Träger durch eine verzögerte Erkrankung und einen milderen Krankheitsverlauf einen Vorteil bzw. eine höhere Überlebenschance (Pier et al. 1998, van de Vosse et al. 2005).

Es wurden 33 Individuen aus der Lichtensteinhöhle auf das Vorliegen der  $\Delta F508$ -Mutation untersucht (Scholten 2006). Für keines der Individuen konnte ein  $\Delta F508$ -Allel für das CFTR-Gen nachgewiesen werden sondern für alle Individuen homozygot das Wildtypallel (siehe Tabelle 32). Aufgrund der Allelfrequenz von 0,022 (Kerem et al. 1989) in kaukasischer Bevölkerung würde man eigentlich für die untersuchte Stichprobengröße mindestens ein bis zwei heterozygote Individuen erwarten. Die Abweichung zur erwarteten Frequenz ist am wahrscheinlichsten vor allem auf die verwandtschaftlichen Beziehungen unter den Individuen zurückzuführen. Jedoch ist nicht auszuschließen, dass die  $\Delta F508$ -Mutation vor 3.000 Jahren noch mit sehr viel

geringerer Frequenz auftrat und erst in jüngerer Vergangenheit durch positiven Selektionsdruck in Fällen von Heterozygotie angereichert wurde.

**Tabelle 32:** Konsensusgenotypen für den Marker  $\Delta F508$ .

Individuum [DO #]	Fund Nr.	Element	$\Delta F508$	Bearbeiter
FK/HS/RG 35 (M4)	DO 900.03	Calv	wt/wt	Scholten
FK/RG/BS 38 (F1)	DO 152	Calv	wt/wt	Scholten
RG/FK 58.03 (M13)	DO 58.03	Fe li	wt/wt	Scholten
RG/FK/KS 58.08 (M7)	DO 910.01	Calv	wt/wt	Scholten
RG/FK 67.03 (F10/F17)	DO 300.01 DO 1046	Fe li Calv	wt/wt	Scholten
RG/GK/BS 183.01 (M11)	DO 183.01	Fe li	wt/-	Scholten
FK/RG/HS/BS 901.01 (M18/F16)	DO R 2	Calv	wt/wt	Scholten
FK/RG/HS 902.01 (M10)	DO 902.01	Fe li	wt/wt	Scholten
FK/RG 905.01 (M14)	DO 918.01	Calv	wt/wt	Scholten
RG/FK 1076 (M1)	DO 1485	Calv	wt/wt	Scholten
RG/FK/BS 1078 (F13)	DO 1078	Mand	wt/wt	Scholten
BS 1102 (M2)	DO 3644	Mand	wt/wt	Scholten
BS/RG 1103 (F14)	DO 4309	Mand	wt/wt	Scholten
BS/RG 1176 (F18)	DO 1176	Calv	wt/wt	Scholten
BS/RG/FK 1247 (F7)	DO 65.06	Calv	wt/wt	Scholten
RG/BS/DS 1482 (M3)	DO 1482	Mand	wt/wt	Scholten
RG/BS 1500 (F2)	DO 1500	Fe li	wt/wt	Scholten
HS/GK 1585.03 (F19)	DO 1585.04	Calc li	wt/wt	Scholten
RG/BS 1905 (M9)	DO 2749 DO 1473	Mand Calv	wt/wt	Scholten
BS/FK 2030.01 (M6)	DO 447 DO R 3	Ti re Calv	wt/-	Scholten
BS 2263 (M15)	DO 2263	Mand	wt/wt	Scholten
GK/HS/RG 2588 (F15)	DO 2589	Mand	wt/wt	Scholten
BS 3628 (F3)	DO 1746.06	Calv	wt/wt	Scholten
BS 3695 (F4)	DO 4078 DO 5516	Mand Calv	wt/wt	Scholten
BS 3706 (F5/F11)	DO 3713 DO 3706	Mand Calv	wt/-	Scholten
BS/FK 3742 (F9)	DO 3746 DO 3705	Mand Calv	wt/wt	Scholten
BS/RG 3748 (F8)	DO 3631	Calv	wt/wt	Scholten
BS 3757 (M8)	DO 3757	Calv	wt/wt	Scholten
BS 3886 (M16)	DO 3886	pp	wt/wt	Scholten
BS/FK 4008 (M5)	DO 908	Calv	wt/wt	Scholten
BS 5517 (F6)	DO 3709 DO 5517	Mand Calv	wt/wt	Scholten
E 33 (M12)	DO E 33	Mand	wt/wt	Scholten
RG/FK R 1 (F12)	DO R 1	Calv	wt/wt	Scholten

### 6.3.2 Hämochromatose

In Populationen europäischer Abstammung ist die klassische hereditäre Hämochromatose (Typ I) mit einer Homozygotenrate von 1:400 die häufigste autosomal rezessive Erbkrankheit (Mayer 1992). Im Rahmen des Krankheitsbildes kommt es zu einer erhöhten Resorption von Eisen im Dünndarm, was zu pathologischer Eisenspeicherung mit Gewebeschädigung und Verschlechterung von Organfunktionen führt. Betroffene Organe sind hierbei vor allem die Leber, die Bauchspeicheldrüse, das Herz und die Hypophyse (Mayer 1992). Infolge der pathologischen Eisenspeicherung kann es zu Leberzirrhosen, Kardiomyopathien, Hypogonadismus, Hyperpigmentierung oder auch Arthritis kommen (Mayer 1992, Camaschella 2005). Zur Symptomanifestation kommt es jedoch erst bei Einlagerung von 20–40 g Eisen (Renz-Polster et al. 2004), weshalb die Krankheit oft erst im Lebensalter von 40–60 Jahren auftritt. Bei Frauen kommt es i.d.R. deutlich später als bei Männern zu Symptomen – oft erst postmenopausal – und der Krankheitsverlauf ist weniger schwer, da es durch Menstruation, Schwangerschaft und Laktation zur zusätzlichen Eisenverwertung kommt (Mayer 1992).

Die hereditäre Hämochromatose ist auf zwei Punktmutationen im HFE (High Iron Fe) Gen auf dem kurzen Arm des Chromosoms 6 zurückzuführen (Mayer 1992). Durch das homozygote Vorliegen der C282Y (G zu A Transition an Position 845) wird die Krankheit ausgelöst. Es herrscht jedoch eine unvollständige Penetranz, deren Ursache bislang noch unklar ist, da der genaue Pathomechanismus noch nicht vollständig aufgeklärt ist (Bradley et al. 1996, Steiner und von Ahsen 2005). Die zweite Punktmutation H63D (C zu G Transversion an Position 187) führt auch bei homozygoter Ausprägung alleine nicht zur Erkrankung sondern nur im compound-heterozygoten Zustand mit der C282Y Mutation.

Das Alter der Mutation C282Y im HFE-Gen wird auf ca. 1300 Jahre (Lucotte 1998) bzw. 2000 Jahre (Ajioka und Kushner 2002) geschätzt. Über das Alter der H63D Mutation ist nichts bekannt. Um mehr über das Alter der Mutationen zu erfahren, wurde geprüft, ob sie in den vor 3.000 Jahren verstorbenen Individuen aus der Lichtensteinhöhle bereits vorkamen. Gerade in (prä-)historischen Populationen könnte für die Varianten im HFE-Gen ein Heterozygotenvorteil gegeben gewesen sein, da evtl. Mangelphasen mit verminderter Eisenzufuhr besser überstanden werden konnten. Insbesondere Frauen waren evtl. resistenter gegen einen zu hohen Eisenverlust durch Menstruation, Schwangerschaft und Laktation (Lucotte 1998).

Mit Hilfe eines RFLP-basierten Analysesystems wurden die beiden Mutationen für 32 Individuen aus der Lichtensteinhöhle untersucht (Krause 2006). Es wurden keine Träger der krankheitsauslösenden Genotypen aufgefunden, beide Mutationen wurden jedoch nachgewiesen (siehe Tabelle 33). Somit konnte bewiesen werden, dass die Mutationen deutlich älter sind, als von Ajioka und Kushner (2002) angenommen. Eine genauere zeitliche Einordnung konnte auf Basis der gewonnenen Daten allerdings nicht erfolgen. Die ermittelte Heterozygotenhäufigkeit ähnelt der heutiger Populationen, was auf einen niedrigen Selektionsdruck schließen lässt.

**Tabelle 33:** Konsensusgenotypen der Marker C282Y und H63D im Hämochromatosegen.

Individuum [DO #]	Fund Nr.	Element	C282Y	H63D	Bearbeiter
FK/HS/RG 35 (M4)	DO 900.03	Calv	G/G	C/C	Krause
FK/RG/BS 38 (F1)	DO 38	Mand	G/G	C/G	Krause
	DO 152	Calv			
RG/FK 58.03 (M13)	DO 58.03	Fe li	G/G	C/C	Krause
RG/FK/KS 58.08 (M7)	DO 910.01	Calv	G/G	C/C	Krause
	DO 929.02	Calc li			
RG/FK 67.03 (F10/F17)	DO 300.01	Fe li	G/G	C/G	Krause
	DO 1046	Calv			
RG/GK/BS 183.01 (M11)	DO 183.01	Fe li	-/-	C/-	Krause
FK/RG/HS/BS 901.01 (M18/F16)	DO R 2	Calv	G/G	C/C	Krause
FK/RG/HS 902.01 (M10)	DO 902.01	Fe li	G/A	C/C	Krause
FK/RG 905.01 (M14)	DO 918.01	Calv	G/G	C/C	Krause
RG/FK 1076 (M1)	DO 1076	Fe li	G/G	C/-	Krause
	DO 1485	Calv			
RG/FK/BS 1078 (F13)	DO 1078	Mand	G/G	C/C	Krause
BS 1102 (M2)	DO 3644	Mand	G/-	C/G	Krause
BS/RG 1103 (F14)	DO 4309	Mand	G/G	C/C	Krause
BS/RG 1176 (F18)	DO 2133	Mand	G/A	C/C	Krause
	DO 1176	Calv			
BS/RG/FK 1247 (F7)	DO 65.06	Calv	G/G	C/-	Krause
RG/BS/DS 1482 (M3)	DO 1911	Fe li	G/G	C/C	Krause
	DO 1482	Mand			
RG/BS 1500 (F2)	DO 1500	Fe li	G/G	C/-	Krause
	DO 319	Ti re			
HS/GK 1585.03 (F19)	DO 1585.04	Calc li	G/G	C/C	Krause
RG/BS 1905 (M9)	DO 2749	Mand	G/G	C/(G)	Krause
	DO 1473	Calv			
BS/FK 2030.01 (M6)	DO 2030.01	Fe li	G/G	G/G	Krause
BS 2263 (M15)	DO 2263	Mand	-/-	-/-	Krause
GK/HS/RG 2588 (F15)	DO 2588	Ti re	G/G	C/-	Krause
	DO 2589	Mand			
BS 3628 (F3)	DO 1746.06	Calv	G/G	C/G	Krause
BS 3695 (F4)	DO 4078	Mand	G/G	C/G	Krause
	DO 5516	Calv			
BS 3706 (F5/F11)	DO 3706	Calv	G/G	G/G	Krause
BS/FK 3742 (F9)	DO 3654	Ti re	G/G	C/-	Krause
	DO 3746	Mand			
	DO 3705	Calv			
BS/RG 3748 (F8)	DO 3631	Calv	G/G	C/G	Krause
BS 3886 (M16)	DO 3886	pp	G/G	G/G	Krause
BS/FK 4008 (M5)	DO 908	Calv	G/G	C/C	Krause
BS 5517 (F6)	DO 3709	Mand	G/G	C/G	Krause
	DO 5517	Calv			
	DO 4032.01	Calc li			
E 33 (M12)	DO E 33	Mand	-/-	-/-	Krause
RG/FK R 1 (F12)	DO R 1	Calv	G/G	C/C	Krause

#### 6.4 Laktosetoleranz und Subsistenzstrategien

Laktosetoleranz bezeichnet den Zustand, auch im Erwachsenenalter Laktose problemlos verdauen zu können. Hierfür ist die Aktivität des Enzyms Laktase notwendig, welches das Disaccharid Laktose in Glucose und Galaktose aufspaltet. Evolutionär gesehen ist der Phänotyp der Laktoseintoleranz der ursprüngliche Zustand. Die Fähigkeit Laktose verdauen zu können geht nach Entwöhnung von der Muttermilch rasch verloren, damit gesichert ist, dass diese als Ressource für die nächste Nachkommenschaft zur Verfügung steht. Bei Laktoseintoleranz nimmt die Laktaseaktivität nach der Entwöhnung von der Muttermilch rasch um 75–90 % (Cuatrecasas et al. 1965, Kretchmer 1971, Sahi 1994, Swallow 2003, Matthews et al. 2005) und über die gesamte Lebensspanne kontinuierlich weiter (Swagerty et al. 2002) ab. Laktoseintoleranz äußert sich vor allem in Flatulenzen und abdominalen Schmerzen aber auch Diarrhö oder Übelkeit und Erbrechen nach dem Konsum von Milch (Swagerty et al. 2002). Die Symptome wurden bereits bei den Römern (Ingram et al. 2009) und auch von Hippokrates (Matthews et al. 2005) beschrieben. Abzugrenzen ist die Laktoseintoleranz von der Milcheiweißallergie, bei der eine allergische Reaktion auf die in der Milch enthaltenen Proteine stattfindet (Crittenden und Bennett 2005).

Die Fähigkeit oder Unfähigkeit bis ins Erwachsenenalter Milch zu verdauen ist genetisch bedingt (Sahi et al. 1973, Sahi 1974). Im Jahre 1988 wurde das Laktase (LCT) Gen auf 2q21 lokalisiert (Kruse et al. 1988, Mantei et al. 1988). Es gibt eine genetische Variante, bei der die Abnahme der Laktaseexpression ausbleibt, so dass weiterhin Milch als Nahrungsquelle genutzt werden kann. Ursache für die Unterschiede liegen nicht in der Gensequenz selber (Boll et al. 1991) sondern in der transkriptionellen Regulation (Harvey et al. 1995, Naim 2001, Olds und Sibley 2003).

Seit 2002 sind zwei mit der Laktosetoleranz bzw. -intoleranz korrelierte SNPs bekannt (G/A –22018 und C/T –13910), welche *upstream* des LCT Gens lokalisiert sind (Enattah et al. 2002). Hierbei weist der C/T –13910 Polymorphismus die stärkere Korrelation auf. Bei homozygotem Vorliegen des C-Allels kommt es zur Laktoseintoleranz, beim heterozygoten Status oder beim homozygoten Vorliegen des T-Allels zur Laktosetoleranz.

Insgesamt weisen ca. 65 % der Weltbevölkerung einen laktoseintoleranten Phänotyp auf (Sahi 1994). Allerdings variieren die Frequenzen der Laktosetoleranz weltweit (Flatz 1987, Swallow 2003). Innerhalb Europas z.B. ist ein Nord-Süd-Gradient ausgeprägt, mit einem besonders hohen prozentualen Anteil laktosetoleranter Menschen in Nordeuropa.

Zur Verbreitung der Laktosetoleranz gibt es verschiedene Theorien (Simoons 1970, Bayless et al. 1971, McCracken 1971, Flatz und Rotthauwe 1973, Vesa et al. 2000, Aoki 2001, Burger et al. 2007, Gerbault et al. 2009). Momentan wird als wahrscheinlichste Theorie angesehen (Holden und Mace 1997), dass die Verbreitung der Laktosetoleranz durch positive Selektion im Zuge der Neolithischen Revolution (= Übergang vom Nomadentum zur Sesshaftwerdung 12.000 bis 10.000 Jahre v. Chr.) stattfand (Simoons 1970, Cavalli-Sforza 1990, Vesa et al. 2000). Der Konsum von Milch wurde erst mit der Domestikation von Nutztieren möglich, es ist also wahrscheinlich, dass die Laktosetoleranz mit der kulturellen Nutzung der Milchviehwirtschaft auftrat (Itan et al. 2009). Es gibt eine ganze Reihe von Schätzungen zum Alter der C/T –13910 Mutation (Bersaglieri et al. 2004, Coelho et al. 2005, Enattah 2005, Burger et al. 2007, Enattah et al. 2007).

Die Untersuchungen des C/T –13910 Polymorphismus an historischen Populationen könnte zum einen helfen, den Entstehungszeitpunkt näher einzugrenzen. Zum anderen könnten auch Informationen über bestimmte Populationen gewonnen werden, inwieweit sie Milch als Nahrungsquelle genutzt haben könnten. In zwei Examensarbeiten wurde der C/T –13910 Polymorphismus für insgesamt 47 Individuen aus der Lichtensteinhöhle mittels eines PCR/RFLP-basierten Systems untersucht (Fulge 2005, Seebode 2010). Die Typisierungsergebnisse sind in Tabelle 34 dargestellt. Die ermittelten Allelfrequenzen zeigen eine Zunahme des T-Allels von der Bronzezeit bis in die Gegenwart und der anhand dieser Frequenzen errechnete Selektionskoeffizient von 0,02 ermöglicht die Schätzung eines Entstehungszeitraumes der Laktosetoleranz auf 11.225 bis 13.470 Jahre vor heute, was den allgemein angenommen Zeitrahmen stützt und mit Modellen in Hinblick auf die Verbreitung der Milchviehwirtschaft koinzidiert.



**Tabelle 34:** Konsensusgenotypen zur Untersuchung auf Laktosetoleranz.

Individuum [DO #]	Fund Nr.	Element	2q21LCT-13910	Phänotyp	Bearbeiter
FK/HS/RG 35 (M4)	DO 35 DO 900.03	Fe li Calv	C/-	intolerant	Fulge Seebode
FK/RG/BS 38 (F1)	DO 26 DO 38	Fe li Mand	C/C	intolerant	Fulge Seebode
RG/FK 57.02 (M17/M19)	DO 57.02	Fe li	C/T	tolerant	Fulge
RG/FK 58.01	DO 58.01	Fe li	C/T	tolerant	Fulge
RG/FK 58.03 (M13)	DO 58.03	Fe li	C/T	tolerant	Fulge
RG/FK/KS 58.08 (M7)	DO 58.08	Fe re	-/-		Seebode
RG 66.02	DO 58.06	Fe re	C/T	tolerant	Fulge
RG/FK 67.03 (F10/F17)	DO 300.01	Fe li	C/C	intolerant	Fulge
RG/GK/BS 183.01 (M11)	DO 183.01	Fe li	C/T	tolerant	Fulge
RG/FK/BS 516	DO 516	Hu li	-/-		Seebode
FK/RG/HS/BS 901.01 (M18/F16)	DO 901.01	Fe li	C/T	tolerant	Fulge Seebode
FK/RG/HS 902.01 (M10)	DO 902.01	Fe li	C/T	tolerant	Fulge
FK/HS/RG/BS 903.01	DO 903.01	Fe li	T/T	tolerant	Fulge
FK/RG/HS/BS 903.02	DO 58.04	Fe re	C/T	tolerant	Fulge
FK/RG/JS 904.04	DO 904.05	Ti re	(C)-		Seebode
FK/RG 905.01 (M14)	DO 905.01 DO 901.02	Fe li Hu li	C/T	tolerant	Fulge Seebode
FK/RG/BS 907.01	DO 907.01	Fe li	C/C	intolerant	Fulge
RG/FK 1076 (M1)	DO 1076	Fe li	C/C	intolerant	Fulge
RG/FK/BS 1078 (F13)	DO 1044 DO 385	Fe li Fe re	C/T	tolerant	Fulge Seebode
BS 1102 (M2)	DO 1102	Fe li	C/C	intolerant	Fulge
BS/RG 1103 (F14)	DO 1103	Fe li	C/(T)	tolerant	Fulge Seebode
BS/RG 1176 (F18)	DO 199	Fe li	C/T	tolerant	Fulge
BS/RG/FK 1247 (F7)	DO 1206.01 DO 1928 DO 1247	Fe li Fe re Mand	C/T	tolerant	Fulge Seebode
HS/GK 1461	DO 3157	Ti li	-/-		Seebode
HS/BS 1467.01	DO 1467.01	Hu li	-/-		Seebode
HS/GK/BS 1471	DO 1471	Fe li	C/T	tolerant	Fulge
RG/BS/DS 1482 (M3)	DO 1911	Fe li	C/T	tolerant	Fulge
RG/BS 1500 (F2)	DO 1500 DO 1827.01	Fe li Fe re	C/T	tolerant	Fulge
HS/GK 1547.01	DO 3000,22 DO 1775.03 DO 1547.01	Ra li Hu li Ti li	-/-		Seebode
HS/GK 1547.03	DO 3299	Ti re	-/-		Seebode
HS/GK 1548.01	DO 1548.01	Ti re	C/C	intolerant	Seebode
HS/GK 1585.03 (F19)	DO N 968.04 DO 1585.07	Hu li Fe li	C/C	intolerant	Fulge Seebode
BS/FK/GK/HS 1745.02	DO 1745.02	Cox li	C/C	intolerant	Seebode
RG/BS 1905 (M9)	DO 1917 DO 1916	Hu re Fe li	C/C	intolerant	Fulge Seebode

**Fortsetzung Tabelle 34:** Konsensusgenotypen zur Untersuchung auf Laktosetoleranz.

Individuum [DO #]	Fund Nr.	Element	2q21LCT-13910	Phänotyp	Bearbeiter
BS/FK 2030.01 (M6)	DO 2030.01 DO 2111.01	Fe li Mand	C/(T)	tolerant	Fulge Seebode
GK/HS/RG 2588 (F15)	DO 2588 DO 2589	Ti re Mand	C/C	intolerant	Fulge Seebode
BS 3628 (F3)	DO 4374 DO 2388	Fe re Mand	C/T	tolerant	Fulge Seebode
BS 3695 (F4)	DO 3727 DO 5516	Fe li Calv	C/T	tolerant	Fulge Seebode
BS 3706 (F5/F11)	DO 3756	Fe li	C/C	intolerant	Fulge
BS/FK 3742 (F9)	DO 3742	Fe li	C/C	intolerant	Fulge
BS/RG 3748 (F8)	DO 5521 DO 3635	Hu re Fe re	C/T	tolerant	Seebode
BS 3757 (M8)	DO 3757	Calv	C/(T)	tolerant	Seebode
BS/FK 4008 (M5)	DO 3752 DO 908	Fe re Calv	C/C	intolerant	Seebode
BS/GK 4310.01	DO 3812	Hu li	-/-		Seebode
BS 5517 (F6)	DO 3750	Fe li	C/T	tolerant	Fulge
BS/FK/RG/HS/GK/KS N 962.01	DO N962.01	Ra li	T/-	tolerant	Seebode
RG/FK R 1 (F12)	DO R 1	Calv	C/C	intolerant	Fulge

## 6.5 Pigmentierung

Die Rekonstruktion der Pigmentierung der Haare, der Haut und der Augen (sogenannte *external visible characteristics*, EVCs) mittels genetischer Analysen ist insbesondere in der Forensik von großem Interesse (Schmidt und Hummel 2007, Zaumsegel et al. 2007, Graham 2008, Kayser und Schneider 2009, Liu et al. 2009). Die Kenntnis über die individuelle Ausprägung dieser Merkmale kann beispielsweise bei der Identifikation vermisster Personen oder von Opfern einer Naturkatastrophe helfen. Auch in der Aufklärung von Kriminalfällen würden neue Perspektiven eröffnet, wenn es möglich wäre, über eine rein genetische Spur Hinweise auf das äußere Erscheinungsbild eines Täters zu erlangen (Grimes et al. 2001). Allerdings steht dies vorerst noch im Konflikt mit der deutschen Gesetzgebung, welche besagt, dass nur genetische Marker untersucht werden dürfen, welche nicht codierend sind und keine Auskunft über phänotypische Eigenschaften einer Person geben (StPO §81e Molekulargenetische Untersuchungen). Einzige Ausnahme hierbei ist eine Geschlechtsfeststellung mittels genetischer Analysen. Inwieweit sich die Gesetzeslage an die sich entwickelnden Möglichkeiten anpassen darf und wird, muss umfassend hinterfragt und geprüft werden und bleibt daher abzuwarten.

In der prähistorischen und historischen Anthropologie ist die molekulargenetische Rekonstruktion der EVCs vor allem im musealen Kontext von besonders großer Bedeutung. Mittels genetischer Analysen könnte so ein realistischeres und lebendigeres Bild (prä-) historischer Populationen oder bestimmter historischer Persönlichkeiten generiert werden. Die Farbgebung plastischer Rekonstruktionen wäre nicht mehr abhängig von der Vorstellung des jeweiligen Künstlers oder von Zeitgeist und Ideologie, sondern könnte nahe der tatsächlichen Realität gestaltet werden.

Haut- Haar- und Augenfarbe variieren weltweit in ihren Verteilungen. Die größte Variabilität – und die höchste Frequenz hellerer Pigmentierung – findet sich hierbei bei europäisch-stämmigen Menschen (Frost 2006, Frudakis 2008). Die Unterschiede in der Pigmentierung korrelieren mit klimatischen Bedingungen (Barsh 2003). Eine hellere Pigmentierung stellt vermutlich eine evolutionäre Anpassung an eine geringere Sonneneinstrahlung dar, im Zusammenhang mit dem Vitamin D- und Kalziumstoffwechsel (Jablonski 2004, Parra 2007). Es wird vermutet, dass eine adaptive Aufhellung der Haut zweimal unabhängig in Europa sowie in Ostasien entstanden ist (McEvoy et al. 2006, Norton et al. 2007).

Die Pigmentierung der Haut, der Haare und der Iris des Auges ist abhängig vom Mengenverhältnis und der Verteilung der beiden Melaninarten Eumelanin und Phäomelanin sowie von Dichte, Größe und Form der Melanozyten (Szabo 1967, Toda et al. 1972, Sturm und Frudakis 2004, Quevedo und Holstein 2006, Lin und Fisher 2007). Die genetischen Hintergründe sind komplex – unter vermuteter Beteiligung von über 120 verschiedenen Genen – und bis heute nicht vollständig aufgeklärt (Rouzaud et al. 2005). Mittels genomweiter Assoziationsstudien (GWAS) konnten mehrere Gene und SNPs gefunden werden, die mit der phänotypischen Ausprägung der Haar- bzw. der Augenfarbe im Zusammenhang stehen (Sulem et al. 2007, Eiberg et al. 2008, Han et al. 2008, Kayser et al. 2008, Sulem et al. 2008, Erikson et al. 2010, Branicki et al. 2011, Walsh et al. 2011).

Für die Bestimmung der Haarfarbe wurde im Rahmen einer Examensarbeit (Schücker 2012) ein SBE-basiertes Multiplex-Analysesystem entwickelt. Das System amplifiziert simultan sieben haarfarbenassoziierte SNPs sowie drei STRs, die der Authentifizierung dienen. Mit dem neu entwickelten Analysesystem wurde für 23 Individuen aus der Lichtensteinhöhle die wahrscheinlichste Haarfarbe bestimmt. Ausgewählt wurden 23 Individuen, die in vorangegangenen Analysen durch überwiegend gute DNA-Erhaltung

aufgefallen waren. Aufgrund dieser Auswahl gelang es, die SNP-Genotypen aller untersuchten Individuen zu bestimmen (Ergebnisse siehe Tabelle 35 und 37).

Die Augenfarbe derselben 23 Individuen wurde mittels Typisierung mit der sogenannten IrisPlex (Walsh et al. 2011) bestimmt (Krause 2012). Diese Multiplex-SBE amplifiziert sechs mit der Augenfarbe assoziierte SNPs. Das System wurde ebenfalls gezielt auch für die Anwendbarkeit auf degradierte DNA entwickelt und dient der Differenzierung blauer und brauner Augenfarben. Von den 23 untersuchten Individuen konnte für 13 die Augenfarbe mit einer Exaktheit der Vorhersagewahrscheinlichkeit von 90 % bestimmt werden (Ergebnisse siehe Tabelle 36 und 38).

**Tabelle 35:** Prozentuale Verteilung der Haarfarben.

Haarfarbe	Anzahl		Anteil
blond	2	7	30,4 %
dunkelblond	5		
div. rötlich	4	4	17,4 %
dunkelblond-braun	3	6	26,1 %
hellbraun	3		
dunkel	5	6	26,1 %
dunkelbraun-schwarz	1		

**Tabelle 36:** Prozentuale Verteilung der Augenfarben.

Augenfarbe	Anzahl		Anteil
blau	8		35 %
intermediate-blau	2	8 %	43 %
intermediate-braun	8	35 %	
braun	5		22 %

**Tabelle 37:** Konsensusgenotypen zur Haarfarben-Bestimmung und abgeleitete Haarfarben.

Individuum [DO #]	Fund Nr.	Element	f rs 1805005	f rs 1805007	r rs 1805008	r rs 1393350	f rs 12896399	r rs 28777	r rs 12913832	r rs 16891982	Haarfarbe	Bearbeiter
FK/RG/BS 38 (F1)	DO 39	Ti re	G/G	C/C	G/G	C/-	G/T	T/T	C/-	C/-	dunkelblond	Schücker
RG/FK 57.02 (M17/M19)	DO 57.02	Fe li	G/G	C/-	G/G	C/C	G/T	T/T	C/T	C/C	dunkelblond	Schücker
RG/FK 58.03 (M13)	DO 58.03	Fe li	G/T	C/T	G/G	C/T	T/T	T/T	C/T	C/C	dunkelblond-braun (rötl.)	Schücker
FK/RG/HS/BS 901.01 (M18/F16)	DO 901.01	Fe li	G/G	C/C	G/G	C/C	G/G	T/T	C/C	C/C	dunkel	Schücker
FK/RG/HS 902.01 (M10)	DO 902.01	Fe li	G/G	C/C	G/G	C/C	T/T	T/T	C/T	C/C	blond	Schücker
RG/FK 1076 (M1)	DO 1076	Fe li	G/T	C/C	G/G	C/T	G/G	T/T	C/T	C/C	hellbraun	Schücker
RG/FK/BS 1078 (F13)	DO 1044	Fe li	G/G	C/C	G/G	C/C	G/G	T/T	C/T	C/-	dunkel	Schücker
BS 1102 (M2)	DO 3670	Hu li	G/(T)	C/(T)	G/G	C/C	G/T	T/T	C/T	C/C	dunkelblond (rötl.)	Schücker
BS/RG 1103 (F14)	DO 1103	Fe li	G/G	C/C	G/G	C/C	G/G	T/T	C/T	C/C	dunkel	Schücker
BS/RG 1176 (F18)	DO 199	Fe li	G/G	C/T	G/G	C/C	G/G	T/T	C/C	C/C	dunkel (rötl.)	Schücker
BS/RG/FK 1247 (F7)	DO 6495	Hu re	G/G	C/C	G/G	C/T	G/T	T/T	C/C	C/C	dunkelblond-braun	Schücker
RG/BS/DS 1482 (M3)	DO 1911	Fe li	G/T	C/-	G/G	C/C	G/T	T/T	C/T	C/C	dunkelblond	Schücker
RG/BS 1500 (F2)	DO 1827.01	Fe re	G/G	C/C	G/-	C/C	G/T	T/T	C/C	G/C	dunkelbraun-schwarz	Schücker
HS/GK 1585.03 (F19)	DO 1585.03	Hu re	G/G	C/C	G/G	C/C	G/T	T/T	C/C	C/C	dunkelblond	Schücker
RG/BS 1905 (M9)	DO 1917	Hu re	G/T	C/C	G/G	C/C	G/T	T/T	C/T	C/C	dunkelblond	Schücker
BS/FK 2030.01 (M6)	DO 2030.01	Fe li	G/G	C/C	G/G	C/C	T/T	T/T	C/T	C/C	blond	Schücker
GK/HS/RG 2588 (F15)	DO 2588	Ti re	G/G	C/T	G/G	C/-	G/T	G/T	C/C	G/C	dunkelbraun-schwarz (rötl.)	Schücker
BS 3706 (F5/F11)	DO 3756	Fe li	G/G	C/C	G/G	C/T	G/T	T/T	T/T	C/C	hellbraun	Schücker
BS/FK 3714	DO 3714	Hu li	G/G	C/C	G/G	C/T	G/T	T/T	C/T	C/C	hellbraun	Schücker
BS/FK 3742 (F9)	DO 3742	Fe li	G/G	C/C	G/-	C/C	G/G	T/T	C/T	C/C	dunkel	Schücker
BS/RG 3748 (F8)	DO 5521	Hu re	G/T	C/C	G/G	C/T	T/T	T/T	C/T	C/C	dunkelblond-braun	Schücker
BS/FK 4008 (M5)	DO 2096	Ti re	G/G	C/C	G/G	C/T	T/T	T/T	C/C	C/C	dunkelblond-braun	Schücker
BS 5517 (F6)	DO 3710	Hu re	G/G	C/-	G/G	C/C	G/G	T/T	T/T	C/C	dunkel	Schücker

**Tabelle 38:** Konsensusgenotypen zur Augenfarben-Bestimmung und abgeleitete Augenfarben.

Individuum [DO #]	Fund Nr.	Element	r rs 1800407	f rs 16891982	r rs 12203592	r rs 12913832	r rs 1393350	f rs 12896399	Blue	Inter- mediate	Brown	Augenfarbe	Bearbeiter
FK/RG/BS 38 (F1)	DO 39	Ti re	C/C	G/G	G/A	C/C	C/C	G/T	0,9315	0,04985	0,01867	blau	Krause
RG/FK 57.02 (M17/M19)	DO 57.02	Fe li	C/C	G/G	G/G	C/T	C/C	G/T	0,1511	0,1317	0,7173	braun	Krause
RG/FK 58.03 (M13)	DO 58.03	Fe li	C/T	G/G	G/G	C/T	C/T	T/T	0,5032	0,2106	0,2862	intermediate-blau	Krause
FK/RG/HS/BS 901.01 (M18/F16)	DO 901.01	Fe li	C/C	G/G	G/G	C/C	C/C	G/G	0,8788	0,06716	0,054	blau	Krause
FK/RG/HS 902.01 (M10)	DO 902.01	Fe li	C/C	G/G	G/A	C/T	C/C	T/T	0,3165	0,1933	0,4902	intermediate-braun	Krause
RG/FK 1076 (M1)	DO 1076	Fe li	C/T	G/-	G/-	C/T	C/C	G/-	0,2098	0,2587	0,5315	intermediate-braun	Krause
RG/FK/BS 1078 (F13)	DO 1044	Fe li	C/T	G/G	G/G	C/T	C/C	G/G	0,2098	0,2587	0,5315	intermediate-braun	Krause
BS 1102 (M2)	DO 3670	Hu li	C/T	G/G	G/A	C/T	C/C	G/T	0,3718	0,3211	0,3072	intermediate-blau	Krause
BS/RG 1103 (F14)	DO 1103	Fe li	C/T	G/G	G/G	C/T	C/C	G/-	0,2098	0,2587	0,5315	intermediate-braun	Krause
BS/RG 1176 (F18)	DO 199	Fe li	C/C	G/G	G(A)	C/-	C/C	G/G	0,8788	0,06716	0,054	blau	Krause
BS/RG/FK 1247 (F7)	DO 6495	Hu re	C/C	G/G	G/-	C/T	C/T	G/T	0,9399	0,3816	0,02193	blau	Krause
RG/BS/DS 1482 (M3)	DO 1911	Fe li	C/C	G/G	G/A	C/T	C/C	G/T	0,2186	0,209	0,5724	intermediate-braun	Krause
RG/BS 1500 (F2)	DO 1827.01	Fe re	C/C	G/C	G/A	C/C	C/C	G/T	0,9902	0,005518	0,004315	blau	Krause
HS/GK 1585.03 (F19)	DO 1585.03	Hu re	C/C	G/G	G/G	C/-	C/-	G/T	0,9215	0,04498	0,03349	blau	Krause
RG/BS 1905 (M9)	DO 1917	Hu re	C/-	G/G	G/G	C/T	C/C	G/T	0,1511	0,1317	0,7173	braun	Krause
BS/FK 2030.01 (M6)	DO 2030.01	Fe li	C/C	G/G	G/A	C/T	C/-	T/T	0,3165	0,1933	0,4902	intermediate-braun	Krause
GK/HS/RG 2588 (F15)	DO 2588	Ti re	C/C	G/C	G(A)	C(T)	C(T)	G/T	0,9872	0,005018	0,007801	blau	Krause
BS 3706 (F5/F11)	DO 3756 DO 3706	Fe li Calv	C/T	G/G	G/G	T/T	C/T	G/T	0,007226	0,08456	0,9082	braun	Krause
BS/FK 3714	DO 3714	Hu li	C(T)	G/G	G/G	C/T	C/-	G/T	0,3044	0,2397	0,4559	intermediate-braun	Krause
BS/FK 3742 (F9)	DO 3742	Fe li	C/C	G/G	G/G	C/T	C/-	G/G	0,09621	0,1313	0,7725	braun	Krause
BS/RG 3748 (F8)	DO 5521	Hu re	C/C	G/G	G/A	C/T	C/T	(G)/T	0,2876	0,2287	0,4836	intermediate-braun	Krause
BS/FK 4008 (M5)	DO 2096	Ti re	C/-	G/G	G/G	C/C	C/T	T/T	0,9618	0,02494	0,01327	blau	Krause
BS 5517 (F6)	DO 3710 DO 3750	Hu re Fe li	C/T	G/G	G/A	T/T	C/C	G/G	0,004814	0,1163	0,8789	braun	Krause

## 6.6 Dopamin Rezeptor D4 VNTR und Risikoverhalten

Beim Botenstoff Dopamin handelt es sich um einen Neurotransmitter, der u.a. im Belohnungssystem des Gehirns eine Rolle spielt (Young 1959, Spanagel und Weiss 1999, Peterson 2005). Es sind fünf verschiedene Typen von Dopamin-Rezeptoren bekannt. Im Fokus der Verhaltensforschung befindet sich insbesondere der Dopamin Rezeptor D4 (DRD4), der auf Chromosom 11p15.5 codiert ist und dessen Gen aus 4 Exons besteht (Gelernter et al. 1992).

Im Exon 3 des Gens für den Dopamin Rezeptor D4 befindet sich ein 48 bp VNTR mit den Allelen 2–11, wobei das Allel 4 weltweit gesehen das häufigste Allel ist, gefolgt von Allel 7 und Allel 2 und 3 (Ding et al. 2002). Laut einer Vielzahl genetischer Assoziationsstudien ist das Allel 7 des VNTRs im Exon 3 des DRD4-Gens mit Verhaltensauffälligkeiten von erhöhtem Risikoverhalten oder dem sogenannten „*novelty seeking*“ (z.B. Chen et al. 1999, Matthews und Butler 2011) bis hin zu verschiedenen psychischen Erkrankungen wie z.B. ADHS (LaHoste et al. 1996, Swanson et al. 2000) assoziiert. Es gibt Vermutungen, dass in *hunter-gatherer* Populationen das Allel 7, und somit eine erhöhte Risikobereitschaft, einen Vorteil bedeutete und daher dieses Allel dort mit besonders hohen Frequenzen vorkommt, während in niedergelassenen Bevölkerungen eine erhöhte Risikobereitschaft eher einen Nachteil darstellt und daher das Allel 7 mit eher niedrigen Frequenzen vorkommt (Ding et al 2002, Rodrigues et al. 2010). Untersuchungen des DRD4 VNTRs an (prä-) historischen Populationen könnten einen interessanten neuen Blickwinkel eröffnen. Vielleicht könnte es – nach Vorliegen ausreichender Mengen an gesicherten Daten – sogar irgendwann möglich werden, über die Frequenzen der DRD4 Allele Hinweis auf die Lebensform einer unbekanntem historischen Bevölkerung zu erlangen.

Für die Analyse des 48 bp VNTRs im Exon 3 des DRD4 Genes wurde daher in einer Examensarbeit ein Analysesystem entwickelt, welches zur Analyse alter DNA geeignet ist (Blume 2012). Mit diesem Analysesystem werden in einer Duplex PCR der VNTR mit Fragmentlängen von 211–643 bp (Allel 2–11) und ein Kontrollfragment mit 519 bp amplifiziert. Das relativ lange Kontrollfragment wurde integriert um bei Amplifikation nur eines VNTR-Allels mit relativ großer Sicherheit ableiten zu können, dass es sich tatsächlich um einen Homozygoten Genotyp handelt.

Die Ergebnisse für 20 Kontrollproben zeigten Allelfrequenzen von 65 % für das Allel 4, 20 % für das Allel 7 und jeweils 7,5 % für die Allele 2 und 3 (Blume 2012). Dies entspricht den Allelfrequenzen, wie sie für eine rezente europäische Population zu

erwarten sind (Chang et al. 1996). Von den Individuen aus der Lichtensteinhöhle wurden sieben mit sehr gutem DNA-Erhalt untersucht. Sechs dieser Individuen weisen mindestens ein Allel 4 auf. Für zwei der Individuen wurde das Allel 2 nachgewiesen und für jeweils ein Individuum die Allele 3 und 7 (Tabelle 39). Die Stichprobe ist zwar zu klein um eine Prädisposition für erhöhte Risikobereitschaft innerhalb der Population gänzlich auszuschließen, aber die Häufigkeit der verschiedenen Allele scheint doch eher auf eine „niedergelassene“ Population hinzuweisen.

**Tabelle 39:** Konsensusgenotypen des VNTRs im Dopamin Rezeptor D4 (DRD4) Gen.

Individuum [DO #]	Fund Nr.	Element	VNTR	Bearbeiter
FK/RG/HS/ BS 901.01 (M18/F16)	DO 901.01	Fe li	4/(7)	Blume
FK/RG/HS 902.01 (M10)	DO 480.01	Mand	2/-	Blume
RG/FK 1076 (M1)	DO 201	Ti re	4/-	Blume
BS/RG 1176 (F18)	DO 2133	Mand	2/4	Blume
BS/RG/FK 1247 (F7)	DO 6495	Hu re	4/-	Blume
RG/BS/DS 1482 (M3)	DO 1911	Fe li	4/-	Blume
BS/RG/FK/HS 3886 (M16)	DO 3886	Pp	3/4	Blume

## 6.7 Auswertung von Streumustern, Färbung und Textur der Knochen sowie des Amplifikationserfolges

Mit der Frage, ob es sich bei dem Fundort Lichtensteinhöhle um einen Primär- oder Sekundärbestattungsplatz handelt, beschäftigten sich vier Bachelorarbeiten, welche statistische Auswertungen verschiedener Merkmale beinhalteten. Es wurde geprüft, ob sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen Knochenfarbe (Merkes 2010), Knochenoberflächentextur (Knorre 2010) oder DNA-Erhaltung (Blume 2010) mit der Individuenzugehörigkeit oder mit dem Auffindeort in der Höhle herstellen lässt. Zudem wurden die Streumuster der Knochen statistisch analysiert (Zeidler 2010).

Für die Analyse der Streumuster (Zeidler 2010) wurden jeweils alle Knochen eines Individuums im Quadrantenplan kartiert und die Distanzen zueinander als Streuung in Form von Maßzahlen erfasst. Zudem wurde geprüft, ob es Verteilungsmuster in Bezug auf das Geschlecht, die Vollständigkeit oder auch die Lage eines Individuums in einem bestimmten Höhlenabschnitt gibt.

Unter Einbeziehung aller Höhlenabschnitte ergab sich ein Streuungsgrad von 70 %. Allerdings variierte der Streuungsgrad in den verschiedenen Höhlenkammern teilweise. So ist der Streuungsgrad in Reinhardsgrotte und Berndsaal mit 74 % bzw. 75 % nahezu



gleich, jedoch in der Fiddikluft mit 79 % noch etwas höher. Insgesamt konnten Variationen des Streuungsgrades zwischen 54 % und 96 % für die Individuen ermittelt werden. Ein Verteilungsmuster konnte weder in Bezug auf das Geschlecht noch die Vollständigkeit oder die Lage in einem bestimmten Höhlenabschnitt festgestellt werden. Es zeigte sich lediglich, dass die Knochen im Berndsaal über einen größeren Bereich des Höhlenabschnittes streuen, wohingegen sie in Fiddikluft und Reinhardsgrotte auf vergleichsweise kleinen Flächen am Rand der Höhlenabschnitte zu finden waren. Es wurde angenommen, dass es sich, wenn die Knochen eines Individuums über mehrere Höhlenabschnitte sehr stark streuen, wahrscheinlich eher um einen Sekundärbestattungsplatz handelt. Unter dieser Annahme deuten die Hinweise auf eine massive Umlagerung darauf hin, dass Sekundärbestattungen tatsächlich wahrscheinlicher anzunehmen sind als Primärbestattungen.

Grundgedanke hinter der Auswertung der Merkmale Färbung, Oberflächentextur und DNA-Degradierung war, dass die Knochen, wenn ein Körper an seinem primären Bestattungsort verweste und erst dann die Knochen in der Höhle verstreut wurden, die Knochen eines Individuums sich bezüglich der Merkmalsausprägung ähneln sollten, da das Liegemilieu am primären Bestattungsort außerhalb der Höhle über einen längeren Zeitraum gleichmäßig eingewirkt haben dürfte. Die Feststellung eines signifikanten Zusammenhangs mit der Individuenzugehörigkeit würde also eher dafür sprechen, dass die Lichtensteinhöhle als Sekundärbestattungsort genutzt wurde.

Für die Prüfung auf einen Zusammenhang zwischen der Färbung der Knochen und der Individuenzugehörigkeit oder dem Auffindeort wurden die Knochen begutachtet und ihre jeweilige Farbe in sieben Kategorien eingeordnet (Merkes 2010). Hierbei wurde sowohl die generelle Helligkeit als auch Farbstiche in eher gelbliche, orangene oder bräunliche Tönung berücksichtigt. Insgesamt wurden 387 Knochen von 44 Individuen unabhängig begutachtet. Im Rahmen der Begutachtung wurde auch auf möglicherweise vorhandene Nagespuren oder Spuren von Pflanzenwurzeln geachtet. Die statistischen Tests ergaben sowohl für einen Zusammenhang mit der Individuenzugehörigkeit als auch mit dem Auffindeort signifikante Ergebnisse. Für den Zusammenhang mit dem Auffindeort wurde das höhere Signifikanzniveau erzielt. Dies würde nach der oben genannten Grundannahme eher für einen Primärbestattungsort sprechen. Nagespuren konnten keine an den Knochen gefunden werden, es gab jedoch einen Fall einer feinen Pflanzenwurzel an einem der begutachteten Knochen.

Für die Prüfung auf einen Zusammenhang zwischen der Oberflächentextur der Knochen und der Individuenzugehörigkeit oder dem Auffindeort wurden 342 Skelettelemente von 36 Individuen begutachtet und nach fünf Kategorien klassifiziert (Knorre 2010). Die einzelnen Stufen reichten von „Vollständig ohne Oberflächenläsionen“ bis hin zu „Größere Knochenbereiche fehlend und schwere Oberflächenläsionen“. Neben den möglichen Zusammenhängen mit Auffindeort und Individuenzugehörigkeit wurde auch auf einen möglichen Zusammenhang mit der Art des Skelettelements getestet. Alle geprüften Zusammenhänge waren signifikant, wobei eine aufsteigend höhere Signifikanz in der Reihenfolge „Zusammenhang mit Individuenzugehörigkeit“, „Zusammenhang mit Art des Skelettelements“ und „Zusammenhang mit dem Auffindeort“ festgestellt wurde. Die höchste Signifikanz für den Zusammenhang mit dem Auffindeort weist ebenfalls eher in die Richtung dass die Lichtensteinhöhle als primärer Bestattungsplatz genutzt wurde.

Für die Prüfung auf einen Zusammenhang zwischen der DNA-Degradierung der Knochen und der Individuenzugehörigkeit oder dem Auffindeort wurden die Ergebnisse der genetischen Fingerabdrücke für 113 Skelettelemente von 31 Individuen ausgewertet (Blume 2010). Als Maß für einen sehr guten DNA-Erhalt bzw. eine fortgeschrittene DNA-Degradierung wurde der Amplifikationserfolg bzw. die Vollständigkeit der genetischen Profile in Prozent herangezogen. Es wurde ein signifikanter Zusammenhang des Amplifikationserfolges mit der Individuenzugehörigkeit festgestellt, während der Zusammenhang mit dem Auffindeort nicht signifikant war. Diese Sachlage spricht unter der oben formulierten Annahme eher für einen Sekundärbestattungsort.

## 6.8 Entomologische Untersuchungen

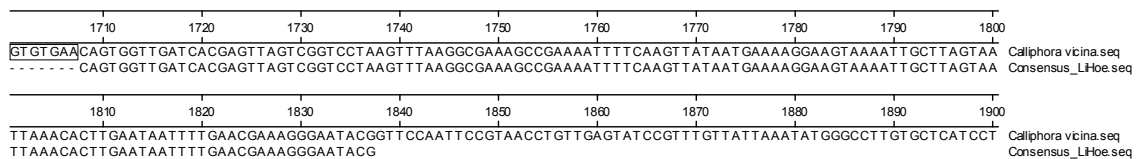


**Abb. 84:** In der Lichtensteinhöhle aufgefundene Fliegen-Exuvien.

In der Lichtensteinhöhle wurde neben menschlichen und tierischen Knochen, Pflanzenresten und archäologischen Artefakten auch eine größere Anzahl von Fliegen-Exuvien gefunden (Abb. 84).

Eine morphologische Prüfung unter dem Binokular ergab, dass es sich durchgängig um die Exuvien von einer einzigen Art handelte (pers. Mitteilung A. Scholten). Die morphologische Artbestimmung ergab, dass die Exuvien von der Fliegenart *Calliphora vicina*

stammen (pers. Mitteilung A. Scholten). Dies wurde durch eine genetische Bestimmung über die Sequenzierung eines Abschnittes des 28S-Gens gestützt (mit freundlicher Unterstützung durch P. von Grumbkow; zur Methodik siehe auch Büsse et al. 2012), welche in dieselbe Richtung weist (siehe auch Abb. 85).



**Abb. 85:** Alignment einer aus einer Exuvie aus der Lichtensteinhöhle gewonnenen DNA-Sequenz für einen Abschnittes des 28S-Gens und einer Referenzsequenz der Spezies *Calliphora vicina*.

## 7. Gesamtinterpretation und Diskussion

### 7.1 Demografische Struktur der Population aus der Lichtensteinhöhle

#### *Individuenzahl*

Die Knochen aus der Lichtensteinhöhle wurden nahezu durchgängig disloziert aufgefunden, weshalb die Anzahl bestatteter Individuen nicht direkt ersichtlich war. Über das Auszählen der vorhandenen Exemplare der verschiedenen Skelettelemente konnte über das am häufigsten vorkommende Element – in diesem Fall die rechte Tibia – eine Mindestindividuenzahl von 51 ermittelt werden. Das Auszählen der verschiedenen Skelettelemente wurde jedoch dadurch erschwert, dass die Knochen zum Teil fragmentiert vorlagen und nur in Einzelfällen die Fragmente wieder aneinandergesetzt werden konnten. Bei einer solchen Sachlage besteht die Gefahr, dass, wenn jedes Knochenfragment als separater Knochen in die Zählung mit eingeht, die Knochenanzahl überschätzt wird. Dies wurde dadurch umgangen, dass nur ganze Knochen und Fragmente, welche mindestens die Hälfte eines Knochens repräsentieren, in die Zählung mit einfließen.

Bereits über die ersten molekulargenetischen Arbeiten an den Knochen konnten – über Analysen der genetischen Fingerabdrücke – in einigen Fällen einzelne Knochen als von demselben Individuum stammend einander zugeordnet werden (Schultes 1997, Schultes 2000, Schilz 2006). Dies konnte über Reihenuntersuchungen des genetischen Fingerabdruckes an Humeri (Mußlick 2005), Radii (Gaertner 2005), Tibiae (Croll 2005) und Calcanei (Klingner 2005) und über morphologische Zuordnungen (Jungk 2008, Schiel 2008, Hollerbuhl 2009, Schubert 2009) mit weiteren, stichprobenartigen, genetischen Überprüfungen (Becker 2011) umfassend weitergeführt werden. Während die molekulargenetisch basierten Zuordnungen eine sehr große Sicherheit besitzen, ist bei den morphologischen Zuordnungen die Zuordnungssicherheit sehr variabel. Bei Individuen, die durch Alters-, Größen- oder Robustizitätsmerkmale eine Einzigartigkeit aufweisen, kann auch bei den morphologischen Zuordnungen eine recht große Sicherheit erreicht werden, gibt es mehrere Individuen mit ähnlichen Charakteristika, nimmt die Zuordnungssicherheit jedoch deutlich ab. Grundsätzlich wurde bei den morphologischen Zuordnungen in Zweifelsfällen nach dem Parsimonieprinzip vorgegangen, wonach es wahrscheinlicher ist, dass ein Knochen oder Knochenfragment zu einem bereits definierten Individuum gehört, bei dem dieser Knochen fehlt, als dass der Knochen ein zusätzliches, separates Individuum darstellt. Nach Abschluss der Zuordnung der Knochen zu Individuen mittels morphologischer und

molekulargenetischer Untersuchungen ergab sich eine Individuenzahl von 60. Auffällig ist jedoch, dass für lediglich zwei Individuen alle bei den Zuordnungen berücksichtigten Knochen – die Langknochen der Extremitäten und die Skelettelemente des Schulter- und Beckengürtels – zugeordnet werden konnten.

Ableitungen bezüglich der Größe der Lebendpopulation sind generell schwierig (Grupe et al. 2015) und gerade in diesem Fall nicht sinnvoll, da es Hinweise darauf gibt, dass es sich bei den Bestattungen in der Lichtensteinhöhle um eine Sonderbestattung handelt (s.u. Kapitel 7.2 Nutzungsdauer und Nutzungsart der Lichtensteinhöhle).

### ***Alters- und Geschlechtsverteilung***

Die Geschlechtsverteilung und die Sterbealterverteilung stellen zwei der paläodemografischen Hauptparameter dar, aus denen die Bevölkerungszusammensetzung, die Sterblichkeitsverhältnisse und grundlegende Lebensbedingungen abgeleitet werden können.

Das Geschlechterverhältnis unter den Individuen aus der Lichtensteinhöhle ist insgesamt betrachtet mit 29 männlichen Individuen und 30 weiblichen Individuen (für 1 Individuum war das Geschlecht nicht bestimmbar) ausgewogen, was den Verhältnissen in zeitstellungsähnlichen Leichenbrandserien entspricht (Schutkowski und Hummel 1990). Betrachtet man jedoch die Geschlechterverhältnisse separat für die subadulten Individuen und die erwachsenen Individuen, so fällt auf, dass unter den subadulten ein höherer Anteil (61 %) an männlichen Individuen zu finden ist und entsprechend unter den erwachsenen ein höherer Anteil (66 %) an weiblichen Individuen. Dies ist nicht unerwartet, da sich Erbkrankheiten, welche auf dem X-Chromosom codiert sind, in den ersten Lebensjahren bei männlichen Individuen manifestieren und sich – da viele dieser Krankheiten häufig tödlich verlaufen – in Form einer leichten Übersterblichkeit männlicher Individuen in den sehr jungen Altersklassen auswirken. Im Erwachsenenalter hingegen sind Frauen durch Schwangerschaften und Geburten einem erhöhten Mortalitätsrisiko ausgesetzt.

Im Gegensatz zur Geschlechtsverteilung weist die für die Individuen aus der Lichtensteinhöhle ermittelte Altersverteilung einige nicht zu erwartende Auffälligkeiten auf. Zwar stimmen die grundlegenden Sterblichkeitsverhältnisse mit denen zeitstellungsgleicher Leichenbrandserien überein (Schutkowski und Hummel 1990), jedoch weisen die Individuen der Altersklasse Infans II eine deutlich erhöhte Sterblichkeit auf. Grundsätzlich wäre jedoch eine erhöhte Sterblichkeit eher für

Individuen der Altersklasse Infans I zu erwarten, da diese z.B. aufgrund ihres noch nicht vollständig entwickelten Immunsystems anfälliger für Infektionskrankheiten sind.

Für dieses Ungleichgewicht der Sterblichkeit innerhalb der subadulten Altersklassen gibt es weder durch eine eventuelle erbliche Belastung der Population mit genetischen Varianten, welche eine erhöhte Sterblichkeit im Infans II mit sich bringen (siehe Kapitel 6.3 Genetisch determinierte Erkrankungen), noch durch ein vermehrtes Unfallrisiko für diese Altersklasse, welches über ein erhöhtes Vorkommen von Traumata abgebildet würde (siehe Kapitel 4.2 Pathologische Befunde und andere Auffälligkeiten), eine Erklärung. Daher liegt die Vermutung nahe, dass es sich hier um eine verschobene Abbildung der Sterblichkeit aufgrund der Bestattungsform handeln könnte. So könnten z.B. Individuen der Altersklasse Infans I an einem anderen Ort gesondert bestattet worden sein, wogegen jedoch spricht, dass mehrere Individuen dieser Altersklasse vorhanden sind. Des Weiteren gibt es deutliche Hinweise darauf, dass es sich bei der Lichtensteinhöhle um einen Sekundärbestattungsplatz handelt (s.u. Kapitel 7.2 Nutzungsdauer und Nutzungsart der Lichtensteinhöhle). In diesem Fall könnte es sein, dass die Skelettreste der Individuen der Altersklasse Infans I aufgrund ihrer Grazilität schneller stark degradiert waren und daher zum Zeitpunkt, an dem eine Umbettung in die Höhle erfolgen sollte nicht mehr vorhanden waren.

Weiterhin fällt bei Betrachtung der Sterbealterverteilung auf, dass es im frühen bis mittleren Adultas nicht nur zu einem deutlichen Anstieg der Mortalität bei Frauen kommt, was sich problemlos mit den Risiken aus Schwangerschaft und Geburt erklären lässt, sondern auch bei Männern. Dies wäre durch ein erhöhtes Unfallrisiko oder durch Einflüsse von gewalttätigen Konflikten zu erklären, jedoch gibt es aufgrund des Fehlens zu erwartender Traumata (siehe Kapitel 4.2 Pathologische Befunde und andere Auffälligkeiten) keine Hinweise auf entsprechende Ursachen. Eine mögliche Erklärung wäre natürlich die Auswirkung von Verletzungen, welche nicht am Knochen manifest werden, wie z.B. eine Sepsis im Zusammenhang mit größeren Wunden.

Die Population aus der Lichtensteinhöhle weist eine insgesamt für die Zeitstellung typische, niedrige durchschnittliche Lebenserwartung zu Beginn des Lebens auf. Auffällig ist jedoch, dass Individuen, die die Risiken der sub- und frühadulten Altersklassen erfolgreich überwunden hatten, tatsächlich auch hohe Lebensalter (spät matur und senil) erreicht haben. Vor diesem Hintergrund betrachtet, kann die Tatsache, dass nur wenige – und meist nur schwach ausgeprägte – degenerative Veränderungen an den Knochen nachweisbar waren, als Hinweis darauf gewertet

werden, dass das Leben der in der Lichtensteinhöhle bestatteten Menschen nicht von übermäßig harter, Verschleiß fördernder Arbeit geprägt war.

### ***Körperhöhe***

Die Körperhöhe der erwachsenen Individuen aus der Lichtensteinhöhle wurde mit Hilfe osteometrischer Methoden durch Vermessen der Langknochen mit anschließender Berechnung mittels Regressionsformeln ermittelt (Oberthür 2010). Dies war nicht für alle Individuen möglich, da nicht für alle intakte Langknochen vorhanden waren bzw. nicht entfernbare Reste der Sinterschicht das exakte Vermessen verhinderten. Die ermittelten durchschnittlichen Körperhöhen von 158,1 cm für Frauen und von 169,8 cm für Männer fallen in den für bronzezeitliche Populationen zu erwartenden Bereich (Schutkowski und Hummel 1990, Schultz 1994). Dies kann dahingehend interpretiert werden, dass die in der Lichtensteinhöhle Bestatteten zu Lebzeiten unter den für die Bronzezeit üblichen Ernährungsbedingungen gelebt haben und in den Wachstumsphasen nicht kontinuierlichem Stress ausgesetzt waren.

### ***Degenerative Erscheinungen und Pathologien***

Pathologische Veränderungen am Skelettmaterial können nicht nur Hinweise bezüglich individueller Biografien geben sondern ermöglichen, in der Gesamtheit betrachtet, auch Ableitungen zur Krankheitsbelastung der gesamten Population oder – im Zusammenhang mit Infektionen – auch zu hygienischen Bedingungen. Frakturen und Traumata können, bei gehäufterem Auftreten, ein Indiz für Kampfhandlungen sein. Degenerative Veränderungen an den Knochen können Hinweise auf die Arbeitsbelastung und, damit verknüpft, auf den sozialen Stand geben. Ebenso hinterlassen längere Hunger- oder sonstige Mangelperioden Spuren am Skelettmaterial aus denen diese rekonstruiert werden können.

Eine systematische Untersuchung pathologischer und degenerativer Veränderungen war für die Individuen aus der Lichtensteinhöhle aufgrund des dislozierten Vorliegens der Skelettelemente und der teilweise nicht zu entfernenden Reste der Gipsinterschicht nicht möglich. Insgesamt wurden jedoch nur wenige Auffälligkeiten an den einzelnen Knochen festgestellt.

Es konnten keine Spuren von Verletzungen dokumentiert werden, die offensichtlich todesursächlich waren. Lediglich in Fällen wie z.B. einer großen Zyste in der Maxilla (siehe Abb. 27 Kapitel 4.2 Pathologische Befunde und andere Auffälligkeiten), welche

von einem Entzündungsprozess herrührt, kann nicht ausgeschlossen werden, dass es zu einer Sepsis mit Todesfolge gekommen sein könnte. Hierbei handelt es sich jedoch um Einzelfälle.

Die wenigen Brüche, von denen sich Spuren an einzelnen Knochen fanden, waren gut verheilt und lassen sich unproblematisch mit Alltagsunfällen in Einklang bringen. Hinweise auf kriegerische Auseinandersetzungen waren nicht am Skelettmaterial zu finden.

Degenerative Veränderungen fanden sich in Form von Randleisten vor allem an einigen Wirbeln. Hierbei handelte es sich um leichte Knochenneubildungen bis hin zu extremer Randleistenbildung mit knöchernen Überbrückungen zwischen mehreren Wirbeln. Aber auch an anderen Skelettelementen ließen sich in Einzelfällen Randleisten feststellen, so z.B. an einem Phalanx proximalis ossa manus, einer Patella, am Acetabulum eines Os coxae, an der Incisura trochlearis einer Ulna und an der Cavitas glenoidalis einer Scapula. Eine knöcherne Überbrückung an einem Manubrium zur Costa ist vermutlich ebenfalls durch degenerative Prozesse bedingt. Insgesamt wurden jedoch relativ wenige degenerative Veränderungen vorgefunden angesichts der Tatsache, dass sich unter den 60 Individuen immerhin sieben Individuen im Altersbereich mittelmatur bis senil fanden. Dies kann als Hinweis darauf gewertet werden, dass die Individuen aus der Lichtensteinhöhle zu Lebzeiten nicht mit schwerer körperlicher Arbeit konfrontiert waren.

Hinweise auf Mangelernährung finden sich ebenfalls nur in Einzelfällen an den Skelettelementen aus der Lichtensteinhöhle. So wurde nur ein einziger Fall von Harris Linien als Hinweis auf die Wiederaufnahme des Wachstums nach einer Stress- oder Mangelperiode im Röntgenbild offenbar und es konnten nur zwei leichte Fälle von Cribra orbitalia als Hinweis auf Eisenmangel oder Anämie dokumentiert werden. Das Fehlen von Hinweisen auf Nährstoffmangel spricht dafür, dass die Population durchgängig einen guten Zugang zu Nahrungsressourcen hatte und keinen Mangel litt.

Um einen interessanten Einzelfall handelt es sich bei einer Trepanation im Os parietale eines subadulten Individuums. Die Tatsache, dass diese intentionale Schädelöffnung längerfristig überlebt wurde – wie aus den Heilungsspuren an der Diploe hervorgeht – könnte ein Hinweis auf eine recht fortgeschrittene medizinische Versorgung sein.



### ***Verwandtschaft und genetische Ausstattung***

Über Analysen der genetischen Fingerabdrücke und der mitochondrialen sowie Y-chromosomalen Haplotypen ließen sich für 47 der 60 Individuen Verwandtschaftsbeziehungen rekonstruieren, welche einen Familienstammbaum mit sechs Generationen ergaben. Die 13 Individuen, welche nicht in den Stammbaum integriert werden konnten, könnten dennoch einen verwandtschaftlichen Bezug zu den übrigen Individuen besitzen, wobei die biologisch verbindenden Nachkommen lediglich nicht in der Höhle bestattet wurden. Bei dem in Abb. 77 (Seite 117) dargestellten Stammbaum handelt es sich um den nach dem Parsimonieprinzip wahrscheinlichsten Stammbaum. Es kann jedoch nicht ausgeschlossen werden, dass in einigen Fällen die weniger parsimonische Lösung den tatsächlichen Verhältnissen entspricht. Insbesondere für die Individuen, für die nur recht schlechte genetische Ergebnisse erzielt werden konnten, ist es durchaus möglich, dass aufgrund der fehlenden Daten Verwandtschaftsbeziehungen übersehen bzw. genetische Ähnlichkeiten fehlinterpretiert wurden. Die Auswertung der Diversität der mitochondrialen und Y-chromosomalen Haplotypen ergab Hinweise darauf, dass es sich bei der Population aus der Lichtensteinhöhle um eine patrilokale Gesellschaft handelte.

Die Ergebnisse der weiteren genetischen Analysen verschiedener genetischer Marker zeichnen das Bild einer Population, welche sich in der immungenetischen Ausstattung nicht wesentlich von heutigen mitteleuropäischen Populationen unterscheidet. Es konnte keine erhöhte Belastung mit Erbkrankheiten wie der Cystischen Fibrose (Scholten 2006) oder der Hereditären Hämochromatose (Krause 2006) festgestellt werden. Für den Laktosetoleranzmarker C/T -13910 konnte eine Zunahme der Frequenz des T-Allels von der Bronzezeit bis in die Gegenwart nachgewiesen werden (Seebode 2010). Jedoch war das T-Allel auch in der Population aus der Lichtensteinhöhle bereits so weit etabliert, dass davon ausgegangen werden kann, dass Milch einen regulären Bestandteil der Nahrung dargestellt haben dürfte. Die Rekonstruktion der phänotypischen Merkmale Haar- und Augenfarbe mittels genetischer Analysen (Krause 2012, Schücker 2012) ergab ebenfalls ein Bild, welches sich nicht grundlegend von heutigen mitteleuropäischen Populationen unterscheidet.

### ***Zusammenfassung der demografischen Charakteristika***

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die menschlichen Überreste aus der Lichtensteinhöhle von 60 Individuen stammen, welche sich zu gleichen Teilen auf beide

Geschlechter verteilen. Bei der Altersverteilung ist auffällig, dass es einen Überschuss an – vor allem männlichen – Infans II Individuen gibt und weniger Infans I Individuen als erwartet vorhanden sind. Die Bestatteten stellen einen Familienclan dar, welcher sich aus mehreren Kernfamilien zusammensetzt und es handelt sich sehr wahrscheinlich um eine patrilokale Gesellschaft. Es wurden keine Hinweise auf andauernde Mangelernährung oder andere Stressfaktoren gefunden, was, zusammen mit den für bronzezeitliche Populationen normalen durchschnittlichen Körperhöhen und nur wenigen degenerativen Veränderungen an den Skelettelementen, dafür spricht, dass es durchgängig guten Zugang zu Nahrungsressourcen und keinen Zwang zu harter körperlicher Arbeit gab. Eventuell könnte es sich bei den in der Lichtensteinhöhle bestatteten Individuen um sozial höhergestellte Personen handeln. Hinweise auf kriegerische Auseinandersetzungen sind am aufgefundenen Skelettmaterial ebenfalls nicht feststellbar. Die genetische Ausstattung und das phänotypische Erscheinungsbild der Individuen aus der Lichtensteinhöhle ist weitestgehend recht nahe an den Verhältnissen in heutigen mitteleuropäischen Populationen.

## **7.2 Nutzungsdauer und Nutzungsart der Lichtensteinhöhle**

Hinweise auf die Nutzungsdauer eines Bestattungsortes lassen sich am besten aus der Anzahl der vertretenen Generationen ableiten. Der Stammbaum für die Individuen aus der Lichtensteinhöhle umfasst sechs Generationen. Geht man von einer durchschnittlichen Generationendauer von 20 Jahren aus, so ergibt dies einen Nutzungszeitraum von 120 Jahren. Dies korrespondiert sehr gut mit den Ergebnissen der archäologischen Datierungen, nach denen eine Nutzung vom 10. Jh. v. Chr. bis ins 9. Jh. v. Chr. hinein erfolgte (Flindt und Hummel 2014).

Die Frage nach der Nutzungsart der Lichtensteinhöhle ist etwas schwieriger zu beantworten. Während anfänglich, direkt nach der Entdeckung der fundtragenden Teile der Höhle, davon ausgegangen wurde, dass es sich um eine Opferhöhle handelt, konnte diese Theorie bereits durch die Arbeiten von Schultes (2000) und Schilz (2006) als höchst unwahrscheinlich verworfen werden. Das ausgewogene Geschlechterverhältnis, die Tatsache, dass Individuen aller Altersklassen repräsentiert waren, das Fehlen von todesursächlichen Verletzungsspuren und die nachgewiesenen Verwandtschaftsbeziehungen wiesen eindeutig darauf hin, dass es sich bei der Höhle um einen Bestattungsort handelte. Im Rahmen der Zuordnungen der disloziert aufgefundenen

Skelettelemente zu Individuen (Jungk 2008, Schiel 2008, Hollerbuhl 2009, Schubert 2009) zeigte sich, dass sich die Skelettelemente eines Individuums zum Teil in verschiedenen Höhlenabschnitten befanden und dass bei nahezu allen Individuen entweder einzelne Skelettelemente oder ganze Gruppen von Skelettelementen verschiedener anatomischer Regionen fehlten. Dies warf die Frage auf, ob die Höhle eventuell nicht als primärer Bestattungsort sondern Sekundärbestattungsort in der Sonderform eines Beinhauses (Ossuar) genutzt wurde. Dass die fehlenden Knochen innerhalb der Höhle komplett vergangen sein könnten, erscheint unwahrscheinlich angesichts der guten Erhaltungsbedingungen innerhalb der Höhle und angesichts der Tatsache, dass auch größere Skelettelemente – wie z.B. Femora – und nicht nur kleine spongiöse Knochen – wie z.B. Rippen oder Wirbel – fehlten. Schon allein die Tatsache, dass die Skelettelemente nahezu durchgängig nicht mehr im anatomischen Verband vorgefunden wurden, könnte als Hinweis auf sekundäre Bestattungen in der Höhle gewertet werden, wobei natürlich nicht ausgeschlossen werden kann, dass die Knochen nach dem Verwesungsprozess der Weichgewebe innerhalb der Höhle lediglich zur Seite geräumt wurden, um Platz für weitere Bestattungen oder rituelle Handlungen zu schaffen.

Ein weiterer Hinweis, dass es sich tatsächlich um einen Sekundärbestattungsort handeln könnte, ergibt sich aus der ungewöhnlichen Altersverteilung mit einer scheinbar erhöhten Sterblichkeit von Individuen der Altersklasse Infans II bzw. einer Unterrepräsentanz von Individuen der Altersklasse Infans I. Bei einer primären Erdbestattung an einem Ort außerhalb der Höhle mit einer zeremoniellen Umbettung nach einer gewissen Zeitspanne könnten die sehr kleinen und graziilen Knochen von Infans I Individuen häufig bereits so weit vergangen gewesen sein, dass sie nicht mehr bei den Umbettungen berücksichtigt werden konnten.

Um der Frage nach dem praktizierten Bestattungsmodus weiter nachzugehen, wurden in begleitenden Arbeiten statistische Analysen von Mustern in der Färbung der Knochen, der oberflächlichen Degradierung und Textur der Knochenoberfläche sowie der DNA-Degradierung durchgeführt. Desweiteren wurde die Streuung der Knochen, welche jeweils einander zu einem Individuum zugeordnet worden waren, statistisch ausgewertet. Die Ergebnisse dieser statistischen Auswertungen waren nicht ganz eindeutig. Die Auswertung der Färbung (Merkes 2010) und der Oberflächentextur (Knorre 2010) ergab einen höheren signifikanten Zusammenhang der Merkmalsausprägung mit dem genauen Auffindeort innerhalb der Höhle als mit der

Zugehörigkeit zu einem bestimmten Individuum, was eher für einen primären Bestattungsort sprechen würde. Allerdings war auch der Zusammenhang mit der Individuenzugehörigkeit statistisch signifikant. Die Auswertung der DNA-Degradierung (Blume 2010) hingegen ergab einen statistisch signifikanten Zusammenhang nur mit der Zugehörigkeit der Skelettelemente zu bestimmten Individuen, was eher auf einen sekundären Bestattungsort hinweist.

Eventuell könnte die Färbung und die Oberflächentextur tatsächlich sowohl vom primären Bestattungsort als auch der sekundären Lage innerhalb der Höhle beeinflusst worden sein. Da diese beiden Merkmale durch den direkten Kontakt mit dem Boden sehr direkt und unmittelbar beeinflusst werden, könnten in stärkerem Maße beide Umgebungen einen deutlichen Einfluß gehabt haben. Die DNA-Erhaltung hingegen könnte in größerem Maße von der primären Umgebung außerhalb der Höhle beeinflusst worden sein, während die konkrete Lage innerhalb der Höhle nur noch deutlich weniger Einfluß hatte, da die Erhaltungsbedingungen innerhalb der Höhle prinzipiell eher gut waren und die DNA in der Tiefe des Knochens nicht so unmittelbar beeinflusst wird. Bei einer solchen Interpretation würden die Ergebnisse der Auswertung aller drei Merkmale die Theorie, dass es sich bei der Lichtensteinhöhle um einen Sekundärbestattungsort handelt, unterstützen.

Bezüglich der Streuungsgrade der Knochen eines jeweiligen Individuums wurde angenommen, dass es sich, wenn die Knochen über mehrere Höhlenabschnitte sehr stark streuen, wahrscheinlich eher um einen Sekundärbestattungsort handelt (Zeidler 2010). Die Untersuchungen ergaben hohe Streuungsgrade, was auf massive Umlagerungen der Knochen hinweist und damit unter der obigen Annahme darauf hin deutet, dass Sekundärbestattungen tatsächlich wahrscheinlicher anzunehmen sind als Primärbestattungen.

Bei der Begutachtung und Klassifikation der Knochenfärbung wurde auch auf möglicherweise vorhandene Nagespuren und Spuren von Pflanzenwurzeln geachtet. Hierbei wurden an einem der Knochen kleine Reste einer Pflanzenwurzel und Abdrücke des weiteren Verlaufs der Wurzel auf der Knochenoberfläche gefunden (Merkes 2010). Da es im Inneren der Höhle keinen Pflanzenbewuchs gab, ist dies als weiterer Hinweis auf eine primäre Bestattung an einem anderen Ort zu werten.

Weitere Hinweise wurden aus der Analyse der in der Lichtensteinhöhle aufgefundenen Fliegen-Exuvien erhofft. Mittels morphologischer und genetischer Analysen konnten die Exuvien als durchgängig von der Art *Calliphora vicina* stammend identifiziert

werden (pers. Mitteilung A. Scholten, pers. Mitteilung P. von Grumbkow). Dies ist eine der ersten Fliegenarten, welche eine Leiche besiedeln (Defilippo et al. 2013), allerdings verpuppen sich diese Fliegen nur bei Temperaturen von mindestens ca. 5 °C (Davies und Ratcliffe 1994). Da es in der Höhle also über weite Strecken des Jahres eigentlich für die Fliegen der Spezies *Calliphora vicina* für eine Verpuppung zu kalt gewesen sein dürfte, scheint deren Identifikation zunächst ebenfalls die Theorie, dass es sich bei der Lichtensteinhöhle um einen Sekundärbestattungsplatz handelt, zu unterstützen. Allerdings könnte es während der Nutzung des Berndsaals für rituelle Handlungen durch die Feuerstellen zwischenzeitlich in der gesamten Höhle deutlich wärmer gewesen sein. Zudem müssen die Fliegenlarven bzw. Pupparien nicht zwangsläufig aus den menschlichen Überresten stammen. Eventuell könnten sie auch mit vielleicht schon befallenen Tierfleisch-Opfergaben in die Höhle gelangt sein. Die Ergebnisse der entomologischen Untersuchungen sind also nur schwer als Argument in eine bestimmte Richtung festzulegen.

Insgesamt betrachtet gibt es jedoch genügend Hinweise dahingehend, dass es sich bei der Lichtensteinhöhle höchst wahrscheinlich um einen Sekundärbestattungsplatz handelt. Unter dieser Annahme könnte auch erklärt werden, warum es an einigen Stellen des biologisch-parsimonischen Stammbaums scheinbar einen Konflikt der Generationenfolge mit der aus der archäologischen Stratigrafie abgeleiteten Bestattungsreihenfolge gibt. Handelt es sich tatsächlich um Sekundärbestattungen, so müssen die Individuen nicht zwangsläufig in der tatsächlichen Sterbereihenfolge in die Höhle verbracht worden sein. Ältere Generationen könnten auch nach jüngeren bestattet worden sein.

Allerdings würden bei einer solchen Sachlage wiederum die Schätzungen zur Nutzungsdauer der Höhle relativiert. Wenn die Individuen nicht in den „natürlichen“ Sterbeabständen eingebracht wurden, sondern zu nicht nachvollziehbaren Zeitpunkten kleinere oder größere Gruppen von Individuen an den sekundären Bestattungsplatz umgebettet wurden, kann nicht mehr von der Generationenzahl auf die Nutzungsdauer der Höhle geschlossen werden. Nichtsdestotrotz bleiben natürlich bezüglich der Antwort auf die Frage nach der Nutzungsdauer die archäologischen Fakten aus der Einordnung der aufgefundenen Bronzen und Tonscherben bestehen, was wiederum zeigt, wie wichtig die interdisziplinäre archäologische und anthropologische Analyse und Interpretation (prä-) historischer Fundstätten wie der Lichtensteinhöhle ist.

## 8. Zusammenfassung

Bei der Lichtensteinhöhle handelt es sich um eine Klufthöhle im Nordwesthang des Berges Lichtenstein in den Harzausläufern. Im anthropogenen Teil der Höhle, welcher aus mehreren, durch Engstellen verbundenen Höhlenkammern besteht, wurden größere Mengen disloziert vorliegender, menschlicher und tierischer Knochen sowie ein breites Spektrum von archäologischen Artefakten aus Bronze und anderen Materialien gefunden. Über die archäologischen Funde konnte eine Datierung ins 10.–9. Jh. v. Chr. erfolgen. Die Funde waren mit einer Schicht aus Gipsinter überzogen, welche, gemeinsam mit den vorherrschenden konstant niedrigen Temperaturen einen herausragend guten Erhaltungszustand der Knochen und der enthaltenen aDNA bewirkte. Die Menschenknochen aus der Lichtensteinhöhle wurden nach ihrer Bergung in kontinuierlich durchgeführten Grabungskampagnen in eine Kühlkammer in der Abteilung Historische Anthropologie und Humanökologie des Johann-Friedrich-Blumenbach-Institutes für Zoologie und Anthropologie der Georg August Universität Göttingen verbracht. Seither wurden umfangreiche Forschungsarbeiten zu diversen Fragestellungen an den Knochen vorgenommen.

Eine der zentralen Fragestellungen zu Beginn der Forschung zur Lichtensteinhöhle war, ob es sich um eine Opferstätte oder einen Bestattungsplatz handelt. Während ganz zu Beginn ersteres vermutet wurde, konnte über den Nachweis eines ausgewogenen Geschlechterverhältnisses, einer Altersverteilung über alle Altersklassen und von, molekulargenetisch rekonstruierten, verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen einigen Individuen die Nutzung als Bestattungsplatz als deutlich wahrscheinlicher angenommen werden. Die folgende umfangreiche Verwandtschaftsrekonstruktion für die zu diesem Zeitpunkt identifizierten 40 Individuen ergab den Stammbaum eines Familienclans, welcher in verschiedene Kernfamilien substrukturiert war. Über begleitende Reihenuntersuchungen verschiedener Skelettelemente und morphologische Zuordnungen von Skelettelementen zu Individuen wurde zum einen deutlich, dass Knochen von deutlich mehr Individuen als den bislang identifizierten 40 Individuen in der Höhle waren. Des Weiteren wurde deutlich, dass für nahezu alle Individuen jeweils einige der bei den Zuordnungen berücksichtigten Knochen – Langknochen der Extremitäten, Knochen des Schulter- und Beckengürtels sowie craniale Elemente – nicht in der Höhle auffindbar waren. Eine der möglichen Ursachen für das Fehlen von Skelettelementen wäre, dass es sich bei der Höhle nicht um einen Primär- sondern um einen Sekundärbestattungsplatz handelt.

Im aktuell durchgeführten Forschungsprojekt wurden die Zuordnungen der dislozierten Knochen zu Individuen, unter Verwendung morphologischer und molekulargenetischer Methoden, zu Ende geführt. Es konnten insgesamt 60 Individuen über einen individuellen genetischen Fingerabdruck identifiziert werden. Auch nach Abschluss der Zuordnungen der Knochen zu Individuen konnten nur zwei der Individuen als vollständig vermerkt werden, wohingegen für die Mehrheit wenige bis viele Knochen fehlten. Die Dokumentation der pathologischen Veränderungen und sonstiger Auffälligkeiten am Skelettmaterial zeigte einige wenige Fälle degenerativer Veränderungen an vorwiegend Wirbeln auf. Daraus wurde geschlossen, dass die in der Lichtensteinhöhle bestatteten Menschen nicht übermäßig hart körperlich gearbeitet haben. Spuren von massiver Gewalteinwirkung gab es nicht. Einige wenige gut verheilte Frakturen an Rippen oder Schlüsselbein lassen sich problemlos mit Alltagsunfällen in Verbindung bringen. Somit ist es unwahrscheinlich, dass die bestattete Population in kriegerische Auseinandersetzungen involviert war. Spuren von Mangel- oder Stressphasen gab es nur in Einzelfällen – zwei Fälle von Cribra orbitalia und ein Fall von Harris Linien – was darauf hin deutet, dass die Bestatteten zu Lebzeiten kontinuierlichen Zugang zu ausreichenden Nahrungsressourcen hatten.

Das Geschlechterverhältnis war mit 30 weiblichen und 29 männlichen Individuen (nur für ein Individuum konnte das Geschlecht nicht bestimmt werden) ausgewogen. Die Altersverteilung entsprach mit einem Sterbegipfel im Kindesalter und einem weiteren im früheren Erwachsenenalter in den Grundzügen der für eine historische Population zu erwartenden. Während Kinder häufig anfälliger für Infektionen sind, bringt das frühere Erwachsenenalter ein höheres Sterberisiko für Frauen durch Schwangerschaft und Geburt mit sich. Allerdings war bei der Sterbealterverteilung auffällig, dass innerhalb der Infans Altersklassen nicht wie erwartet die höchste Sterblichkeit im Infans I lag, sondern im Infans II. Eine mögliche Erklärung hierfür ist, dass jüngere Kinder an einem separaten Ort bestattet wurden. Eine weitere Erklärungsmöglichkeit ist, dass tatsächlich Sekundärbestattungen praktiziert wurden und die sehr kleinen, fragilen Knochen der Infans I Individuen zum Zeitpunkt der Umbettungen bereits vergangen waren.

Die molekulargenetischen Analysen der genetischen Fingerabdrücke sowie der mitochondrialen und Y-chromosomalen Haplotypen für alle neu identifizierten Individuen mit anschließender Verwandtschaftsrekonstruktion ergab einen nach dem Parsimonieprinzip wahrscheinlichsten, erweiterten Stammbaum, in dem für 47 der 60 Individuen entweder direkte Verwandtschaft oder aber Verwandtschaft in mütterlicher

oder väterlicher Familienlinie belegt ist. Der Stammbaum umfasst insgesamt sechs Generationen, was – bei einer angenommenen Generationendauer von 20 Jahren – einer Nutzungsdauer von 120 Jahren entspricht. Dies passt gut zum archäologisch ermittelten Nutzungszeitraum vom 10. Jh. v. Chr bis ins 9. Jh. v. Chr.. Die Auswertung der Diversität der mitochondrialen und Y-chromosomalen Haplotypen ergab Hinweise auf eine patrilokale Gesellschaftsform.

In begleitenden Arbeiten wurden diverse weitere genetische Marker untersucht. Die Analysen ergaben, dass sich in vielerlei Hinsicht – z.B. bezüglich der immungenetischen Ausstattung oder bezüglich der genetischen Marker, welche das äußere Erscheinungsbild beeinflussen – die grundsätzliche genetische Ausstattung in den letzten 3.000 Jahren nicht grundlegend geändert hat. Die statistischen Analysen verschiedener Merkmale, wie die Färbung oder Oberflächentextur der Knochen bzw. der Grad der DNA-Degradierung, ergaben zwar nicht ganz eindeutige Ergebnisse, insgesamt betrachtet liefern sie jedoch weitere Hinweise in die Richtung, dass es sich bei der Lichtensteinhöhle tatsächlich um einen Sekundärbestattungsplatz handeln dürfte.



## 9. Literatur

- Acsádi G, Nemeskéri J** (1970) History of human life span and mortality. Akademiai Kiado, Budapest
- Agre P, Cartron JP** (1991) Molecular biology of the Rh antigens. *Blood* 78:551–563
- Ajioka RS, Kushner JP** (2002) Hereditary Hemochromatosis. *Seminars in Hematology* 39:235–241
- Allentoft ME et al.** (2015) Population genomics of Bronze Age Eurasia. *Nature* 522:167–172. doi:10.1038/nature14507
- Alonso A, Andelinovic S, Martín P et al.** (2001) DNA typing from skeletal remains: Evaluation of multiplex and megaplex STR systems on DNA isolated from bone and teeth samples. *CMJ* 42:260-266
- Amory S, Huel R, Bilić A, Loreille O, Parsons TJ** (2012) Automatable full demineralization DNA extraction procedure from degraded skeletal remains. *Forensic Sci Int Genet* 6:398–406
- Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften** ENTSCHEIDUNG DES RATES vom 25. Juni 2001 über den Austausch von DNS-Analyseergebnissen (2001/C 187/01)
- Amtsblatt der Europäischen Union** ENTSCHEIDUNG DES RATES vom 30. November 2009 über den Austausch von DNS-Analyseergebnissen (2009/C 296/01)
- Aoki K** (2001) Theoretical and empirical aspects of gene-culture coevolution. *Theor Popul Biol* 59:253–261
- Asamura H, Fujimori S, Ota M, Fukushima H** (2007) MiniSTR multiplex system based on non-CODIS loci for analysis of degraded DNA samples. *Forensic Sci Int* 173:7–15
- Assis S, Keenleyside A, Santos AL, Alves Cardoso F** (2015) Bone Diagenesis and its Implication for Disease Diagnosis: The Relevance of Bone Microstructure Analysis for the Study of Past Human Remains. *Microsc Microanal* 21:805–825
- Athey TW** (2005) Haplogroup Prediction from Y-STR Values Using an Allele-Frequency Approach. *J Genet Geneal* 1:1–7
- Athey TW** (2006) Haplogroup Prediction from Y-STR Values Using a Bayesian-Allele-Frequency Approach. *J Genet Geneal* 2:34–39
- Avent ND, Reid ME** (2000) The Rh blood group system: a review. *Blood* 95:375–387
- Barsh GS** (2003) What controls variation in human skin color? *PLoS Biol* 1:19–22
- Bayless TM, Paige DM, Ferry GD** (1971) Lactose intolerance and milk drinking habits. *Gastroenterology* 60:605–608
- Becker M** (2011) Molekulargenetische Überprüfung morphologischer Zuordnungen von isolierten Skelettelementen aus der bronzezeitlichen Lichtensteinhöhle. Diplomarbeit, Universität Göttingen
- Berg S, Bertozzi B, Meier R, Mendritzki S** (1983) Comparative methodological contribution and critical observations on the interpretation of blood group determinations of mummies and skeletal remains. *Anthropol Anz* 41:1–19
- Bersaglieri T, Sabeti PC, Patterson N, Vanderploeg T, Schaffner SF, Drake JA, Rhodes M, Reich DE, Hirschhorn JN** (2004) Genetic signatures of strong recent positive selection at the lactase gene. *Am J Hum Genet* 71:1111–1120
- Bertermann U** (2004) Alte STR-Haplotypen und delta32 ccr5 – Untersuchungen zur Datierungsfrage einer immunologisch relevanten Mutation an Skelettfunden der Lichtensteinhöhle und des Frankenbergquartiers. Staatsexamensarbeit, Universität Göttingen

- Blackwell C, Dundas S, James V, Mackenzie D, Brown J, Alkout A, Todd W, Elton R, Weir D** (2002) Blood group and susceptibility to disease caused by *Escherichia coli* O157. *The Journal of Infectious Diseases* 185:393–396
- Blume A** (2010) Zur Frage der Nutzung der Lichtensteinhöhle als Primär- oder Sekundärbestattungsplatz – Prüfung des DNA-Erhalts auf Abhängigkeit von in situ-Lage und Individuenzugehörigkeit genetisch analysierter Skelettelemente. Bachelorarbeit, Universität Göttingen
- Blume A** (2012) Prehistoric risk behavior: Development of an analysis system for the 48 bp variable number of tandem repeats polymorphism of the human dopamine receptor D4 (DRD4) applicable to aDNA. Masterarbeit, Universität Göttingen
- Boll W, Wagner P, Mantei N** (1991) Structure of the chromosomal gene and cDNAs coding for lactase-phlorizin hydrolase in humans with adult-type hypolactasia or persistence of lactase. *Am J Hum Genet* 48:889–902
- Bonafe M, Olivieri F, Cavallone L, Giovagnetti S, Marchegiani F, Cardelli M, Pieri C, Marra M, Antonicelli R, Lisa R, Rizzo MR, Paolisso G, Monti D, Franceschi C** (2001) A gender-dependent genetic predisposition to produce high levels of IL-6 is detrimental for longevity. *Eur J Immunol* 31:2357–2361
- Borgognini-Tarli SM** (1980) Blood group determination on medieval bone samples (XI A.D.) from gava market (Hungary). *Anthrop Contemp* 3:351–354
- Bouakaze C, Keyser C, Crubézi E, Montagnon D, Ludes B** (2009) Pigment phenotype and biogeographical ancestry from ancient skeletal remains: inferences from multiplexed autosomal SNP analysis. *Int J Leg Med* 123:315–325
- Boyd WC, Boyd LC** (1933) Blood grouping by means of preserved muscle. *Science* 78:578
- Bradley LA, Haddow JE, Palomaki GE** (1996) Population screening for hemochromatosis: A unifying analysis of published intervention trials. *J Med Screen* 3:178–184
- Bramanti B, Sineo L, Vianello M, Caramelli D, Hummel S, Chiarelli B, Herrmann B** (2000) The selective advantage of cystic fibrosis heterozygotes tested by aDNA analysis: a preliminary investigation. *Int J Anthropol* 15:255–262
- Brandt A** (2010) Untersuchung der Mikrostruktur der Femurkompakta mit dem Ziel der Altersdiagnose und der Dokumentation hypermineralisierter Linien am prähistorischen Skelettkollektiv der Lichtensteinhöhle. Bachelorarbeit, Universität Göttingen
- Branicki W, Liu F, Duijn K, Draus-Barini J, Pośpiech E, Walsh S, Kupiec T, Wojas-Pelc A, Kayser M** (2011) Model-based prediction of human hair color using DNA variants. *Hum Genet* 129: 443–454
- Breitinger E** (1937) Zur Berechnung der Körperhöhe aus den langen gleichmaßenknochen. *Anthropol Anz* 14:249–274
- Brothwell DR** (1972) Digging up bones: The excavation, treatment and study of human skeletal remains. Trustees of the British Museum, London
- Burger J, Hummel S, Herrmann B, Henke W** (1999) DNA preservation: A microsatellite-DNA study on ancient skeletal remains. *Electrophoresis* 20:1722–1728
- Burger J, Kirchner M, Bramanti B, Haak W, Thomas MG** (2007) Absence of the lactase-persistence-associated allele in early Neolithic Europeans. *PNAS* 104:3736–3741
- Büsse S, von Grumbkow P, Hummel S, Shah DN, Tachamo Shah RD, Li J, Zhang X, Yoshizawa K, Wedmann S, Hörnschemeyer T** (2012) Phylogeographic Analysis Elucidates the Influence of the Ice Ages on the Disjunct Distribution of Relict Dragonflies in Asia. *PLoS ONE* 7:e38132.
- Butler JM, Shen Y, McCord BR** (2003) The development of reduced size STR amplicons as tools for analysis of degraded DNA. *J Forensic Sci* 48:1054–1064

- Butler JM** (2005) *Forensic DNA Typing – Biology, Technology, and Genetics of STR Markers*. Second ed. Elsevier
- Butler JM** (2015) U.S. initiatives to strengthen forensic science & international standards in forensic DNA. *Forensic Science International: Genetics* 18:4–20
- Camaschella C** (2005) Understanding iron homeostasis through genetic analysis of hemochromatosis and related disorders. *Blood* 106:3710–3717
- Campos PF, Craig OE, Turner-Walker G, Peacock E, Willerslev E, Gilbert MT** (2012) DNA in ancient bone – Where is it located and how should we extract it? *Ann Anat* 194:7–16
- Capelli C, Tschentscher F, Pascali VL** (2003) “Ancient” protocols for the crime scene? Similarities and differences between forensic genetics and ancient DNA analysis. *Forensic Science International* 131:59–64
- Cartron JP** (1994) Defining the Rh blood group antigens. *Biochemistry and molecular genetics. Blood Rev* 8:199–212
- Cavalli-Sforza LL** (1990) Cultural transmission and nutrition. *World Rev Nutr Diet* 63: 35–48
- Chang FM, Kidd JR, Livak KJ, Pakstis AJ, Kidd KK** (1996) The world-wide distribution of allele frequencies at the human dopamine D4 receptor locus. *Human Genetics* 98:91–101
- Chen CS, Burton M, Greenberger E, Dmitrieva J** (1999) Population migration and the variation of dopamine D4 receptor (DRD4) allele frequencies around the globe. *Evolution and Human Behavior* 20:309–324
- Cheng SH, Gregory RJ, Marshall J, Paul S, Souza DW, White GA, O’Riordan CR, Smith AE** (1990) Defective intracellular transport and processing of CFTR is the molecular basis of most cystic fibrosis. *Cell* 63:827–834
- Chérif-Zahar B, Mattei MG, Le Van Kim C, Bailly P, Cartron JP, Colin Y** (1991) Localization of the human Rh blood group gene structure to chromosome region 1p34.3-1p36.1 by in situ hybridization. *Hum Genet* 86:398–400
- Christiansen L, Bathum L, Andersen-Ranberg K, Jeune B, Christensen K** (2004) Modest implication of interleukin-6 promoter polymorphisms in longevity. *Mech Ageing Dev* 125:391–395.
- Cieslak M, Pruvost M, Benecke N, Hofreiter M, Morales A, Reissmann M, Ludwig A** (2010) Origin and history of mitochondrial DNA lineages in domestic horses. *PLoS One* 5:e15311
- Coble MD, Butler JM** (2005) Characterization of new miniSTR loci to aid analysis of degraded DNA. *J Forensic Sci* 50:43–53
- Coelho M, Luiselli D, Bertorelle G, Lopes AI, Seixas S, Destro-Bisol G, Rocha J** (2005) Microsatellite variation and evolution of human lactase persistence. *Hum Genet* 117:329–339
- Colin Y, Chérif-Zahar B, van Kim C, Raynal V, van Huffel V, Cartron JP** (1991) Genetic basis of the RhD-positive and RhD-negative blood group polymorphism as determined by Southern analysis. *Blood* 78:2747–2752
- Cooper A und Poinar HN** (2000) Ancient DNA: Do it right or not at all. *Science* 289:1139  
Faerman M, Nebel A, Filon D et al. (2000) Trans-Atlantic slave trade and sickle cell anemia studied by DNA analysis. Vortrag auf der V. International Ancient DNA Conference, Manchester, Juli 2000
- Crawley E, Kay R, Sillibourne J, Patel P, Hutchinson I, Woo P** (1999) Polymorphic haplotypes of the interleukin-10 5’ flanking region determine variable interleukin-10 transcription and are associated with particular phenotypes of juvenile rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 42:1101–1108

- Crittenden RG, Bennett LE** (2005) Cow's milk allergy: a complex disorder. *J Am Coll Nutr* 24:582S–591S
- Croll S** (2005) Fingerprinting an Tibiae aus der Lichtensteinhöhle – Molekulargenetische Analysen von *short tandem repeats* zur Aufdeckung von Verteilungsmustern isoliert vorliegender Skelettelemente aus einer bronzezeitlichen gestörten Fundsituation. Diplomarbeit, Universität Göttingen
- Cuatrecasas P, Lockwood DH, Caldwell JR** (1965) Lactase deficiency in the adult. A common occurrence. *Lancet* 2:14–18
- Daniels G** (2002) Human blood groups. 2<sup>nd</sup> edition, Blackwell Science, Malden MA
- Daniels G** (2005) The molecular genetics of blood group polymorphism. *Transpl Immunol* 14: 143–153
- Davies L, Ratcliffe GG** (1994) Development rates of some pre-adult stages in blowflies with reference to low temperatures. *Medical and Veterinary Entomology* 8:245–254
- Dawson KP, Frossard PM** (2000) The geographic distribution of cystic fibrosis mutations gives clues about population origins. *Eur J Pediatr* 159:496–499
- Dean M, Carrington M, Winkler C, Huttley GA, Smith MW, Allikmets R, Goedert JJ, Buchbinder SP, Vittinghoff E, Gomperts E, Donfield S, Vlahov D, Kaslow R, Saah A, Rinaldo C, Detels R, O'Brien SJ** (1996) Genetic Restriction of HIV-1 Infection and Progression to AIDS by a Deletion Allele of the CKR5 Structural Gene. *Science* 27 (273): 1856–1862
- Defilippo F, Bonilauri P, Dottori M** (2013) Effect of Temperature on Six Different Developmental Landmarks within the Pupal Stage of the Forensically Important Blowfly *Calliphora vicina* (Robineau-Desvoidy) (Diptera: Calliphoridae). *J Forensic Sci* 58:1554–1557
- Deguilloux MF, Pemonge, MH, Dubut V, Hughes S, Hänni C, Chollet L, Conte E, Murail P** (2011) Human ancient and extant mtDNA from the Gambier Islands (French polynesia): Evidence for an early Melanesian maternal contribution and new perspectives into the settlement of easternmost Polynesia. *Am J Phys Anthropol* 144 (2): 248–257
- Di Bernardo G, Del Gaudio S, Galderisi U, Cascino A, Cipollaro M** (2009) Ancient DNA and family relationships in a Pompeian house. *Ann Hum Genet* 73:429–437
- Dieffenbach CW, Lowe TMJ, Dveksler GS** (1993) General concepts for PCR primer design. *PCR Methods Appl* 3:30e37
- Ding YC, Chi HG, Grady DL, Morishima A, Kidd JR, Kidd KK, Flodma P, Spencer A, Schuck S, Swason JM, Zhang YP, Moyzis RK** (2002) Evidence of positive selection acting at the human dopamine receptor D4 gene locus. *PNAS* 99:309–314
- Doran GH, Dickel DN, Ballinger WE, Agee OF, Laipis PJ, Hauswirth WW** (1986) Anatomical, cellular and molecular analysis of 8,000-yr-old human brain tissue from the Windover archaeological site. *Nature* 323:803–806
- Dragic T, Litwin V, Allaway GP, Martin SR, Huang Y, Nagashima KA, Cayanan C, Maddon PJ, Koup RA, Moore JP, Paxton WA** (1996) HIV-1 entry into CD4+ cells is mediated by the chemokine receptor CC-CKR-5. *Nature* 381:667–673
- Edwards CJ, Bollongino R, Scheu A, Chamberlain A, Tresset A, Vigne JD, Baird JF, Larson G, Ho SY, Heupink TH, Shapiro B, Freeman AR, Thomas MG, Arbogast RM, Arndt B, Bartosiewicz L, Benecke N, Budja M, Chaix L, Choyke AM, Coquegniot E, Döhle HJ, Göldner H, Hartz S, Helmer D, Herzig B, Hongo H, Mashkour M, Ozdogan M, Pucher E, Roth G, Schade-Lindig S, Schmölcke U, Schulting RJ, Stephan E, Uerpmann HP, Vörös I, Voytek B, Bradley DG, Burger J** (2007) Mitochondrial DNA analysis shows a Near Eastern Neolithic origin for domestic

- cattle and no indication of domestication of European aurochs. *Proc Biol Sci* 274:1377–1385
- Eiberg H, Troelson J, Nielsen M, Mikkelsen A, Mengel-From J, Kjaer KW, Hansen L** (2008) Blue eye color in humans may be caused by a perfectly associated founder mutation in a regulatory element located within the *HERC2* gene inhibiting *OCA2* expression. *Hum Genet* 123 (2): 177–187
- Enattah NS, Sahi T, Savilahti E, Terwilliger JD, Peltonen L, Järvelä I** (2002) Identification of a variant associated with adult-type hypolactasia. *Nat Genet* 30:233–237
- Enattah NS** (2005) Molecular genetics of lactase persistence. Diss. University Helsinki
- Enattah NS, Trudeau A, Pimenoff V, Maiuri L, Auricchio S, Greco L, Rossi M, Lentze M, Seo JK, Rahgozar S, Kahlil I, Alifrangis M, Natah S, Groop L, Shatt N, Kozlov A, Verschubskaya G, Comas D, Bulayeva K, Mehdi SQ, Terwilliger JD, Sahi T, Savilahti E, Perola M, Sajantila A, Jarvela I, Peltonen L** (2007) Evidence of still-ongoing convergence evolution of the lactase persistence T-13910 alleles in humans. *Am J Hum Genet* 81:615–625
- Erikson N, Macpherson JM, Tung JY, Hon LS, Naughton B, Saxonov S, Avey L, Wojcicki A, Pe'er I, Mountain J** (2010) Web-based, participant-driven studies yield novel genetic associations for common traits. *PLoS Genet* 6: e1000993
- Faerman M, Nebel A, Filon D, Thomas MG, Bradman N, Ragsdale BD, Schultz M, Oppenheim A** (2000) From a dry bone to a genetic portrait: a case study of sickle cell anemia. *Am J Phys Anthropol* 111:153–63
- Fehren-Schmitz L** (2008) Molekularanthropologische Untersuchungen zur präkolumbischen Besiedlungsgeschichte des südlichen Perus am Beispiel der Palpa-Region. Dissertation, Universität Göttingen
- Fehren-Schmitz L, Warnberg O, Reindel M, Seidenberg V, Isla J, Tomasto E, Hummel S, Herrmann B** (2011) Diachronic investigations of mitochondrial and Y-chromosomal genetic markers in pre-Columbian Andean Highlanders from South Peru. *Annals of Human Genetics* 75:266–283
- Ferri G, Bini C, Ceccardi S, Pelotti S** (2004) ABO genotyping by minisequencing analysis. *Transfusion* 44: 943–944
- Fishman D, Faulds G, Jeffery R, Mohamed-Ali V, Yudkin JS, Humphries S, Woo P** (1998) The effect of novel polymorphisms in the interleukin-6 (IL-6) gene on IL-6 transcription and plasma IL-6 levels, and an association with systemic-onset juvenile chronic arthritis. *J Clin Invest.* 102:1369–1376
- Flatz G, Rotthauwe HW** (1973) Evidence against Nutritional Adaption of Tolerance to Lactose. *Humangenetik* 13:118–125
- Flatz G** (1987) Genetics of lactose digestion in humans. *Adv Hum Genet* 16:1–77
- Flindt S** (1996) Die Lichtensteinhöhle bei Osterode, Landkreis Osterode am Harz – Eine Opferhöhle der jüngeren Bronzezeit im Gipskarst des südwestlichen Harzrandes – Forschungsgeschichte und erste Grabungsergebnisse. *Die Kunde N.F.* 47:435–466
- Flindt S** (1998) Die Lichtensteinhöhle. In: Flindt S, Leiber C (Hrsg.) *Kulthöhlen und Menschenopfer im Harz, Ith und Kyffhäuser*. Verlag Jörg Mitzkat, Holzminden, S. 50–80
- Flindt S, Haßmann H, Malek K** (2012) Ausgrabungen in der Lichtensteinhöhle bei Osterode am Harz abgeschlossen. *Berichte zur Denkmalpflege in Niedersachsen* 2/2012: 84–89
- Flindt S, Hummel S, Seidenberg V, Schoon R, Wolf G, Haßmann H, Saile T** (2013) Die Lichtensteinhöhle. Ein "irregulärer" Ort mit menschlichen Skelettresten aus der Urnenfelderzeit – Vorbericht über die Ausgrabungen der Jahre 1993–2011. In: N. Müller-Scheeßl (Hrsg.) "Irreguläre" Bestattungen in der Urgeschichte: Norm, Ritual, Strafe ...?

Akten der Internationale Tagung in Frankfurt a. M. vom 3. bis 5. Februar 2012. Kolloquien zur Vor- und Frühgeschichte 19:347–364

- Flindt S, Hummel S** (2014) Die Lichtensteinhöhle – Bestattungsplatz einer Großfamilie aus der Bronzezeit. Publikation des HöhlenErlebnisZentrum Iberger Tropfsteinhöhle – Ein Museum des Landkreises Osterode am Harz. Bad Grund 2014
- Frischalowski M, Seidenberg V, Grosskopf B, Wulf FW, Hummel S** (2015) Molekulargenetische Untersuchung des Verwandtschaftsverhältnisses von möglichen Mutter-Kind-Bestattungen aus dem frühneuzeitlichen Eldagsen. Nachrichten aus Niedersachsens Urgeschichte 84:193–206
- Frost P** (2006) European hair and eye color: A case of frequency dependent sexual selection? *Evol Hum Behav* 27:85–103
- Frudakis TN** (2008) Molecular photofitting: predicting ancestry and phenotype using DNA. Elsevier Academic Press, Burlington
- Fukumori Y, Ohnoki S, Shibata H, Yamaguchi H, Nishimukai H** (1995) Genotyping of ABO blood groups by PCR and RFLP analysis of 5 nucleotide positions. *Int J Legal Med* 107:179–182
- Fulge M** (2005) Laktosetoleranz in der bronzezeitlichen Lichtensteinhöhle – Molekulargenetischer Nachweis des Polymorphismus C/T 13910 an prähistorischer DNA. Staatsexamensarbeit, Universität Göttingen
- Gabriel SE, Brigman KN, Koller BH, Boucher RC, Stutts MJ** (1994) Cystic fibrosis heterozygote resistance to cholera toxin in the cystic fibrosis mouse model. *Science* 266:107–109
- Gaertner S** (2005) Fingerprinting an bronzezeitlichen Ossa radii – Molekulargenetische Analysen von *short tandem repeats* zur Aufdeckung von Verteilungsmustern isoliert vorliegender Skelettelemente aus einer gestörten Fundsituation. Staatsexamensarbeit, Universität Göttingen
- Galvani A, Novembre J** (2005) The evolutionary history of the CCR5-Δ32 HIV-resistance mutation. *Microbes and Infection* 7: 302–309
- Gamba C, Fernández E, Tirado M, Pastor F, Arroyo-Pardo E** (2011) Brief communication: Ancient nuclear DNA and kinship analysis: the case of a medieval burial in San Esteban Church in Cuellar (Segovia, Central Spain). *Am J Phys Anthropol* 144:485–491
- Garred P, Madsen HO, Petersen J, Marquart H, Hansen TM, Freiesleben Sørensen S, Volck B, Svejgaard A, Andersen V** (1998) CC chemokine receptor 5 polymorphism in rheumatoid arthritis. *Journal of Rheumatology* 25: 1462–1465
- Gelernter J, Kennedy JL, van Tol HHM, Civelli O, Kidd KK** (1992) The D4 dopamine receptor (DRD4) maps to distal 11p close to *HRAS*. *Genomics* 13:208–210
- Georges L, Seidenberg V, Hummel S, Fehren-Schmitz L** (2012) Molecular Characterization of ABO Blood Group Frequencies in Pre-Columbian Peruvian Highlanders. *Am J Phys Anthropol* 149:242–249
- Gerbault P, Moret C, Currat M, Sanchez-Mazas A** (2009) Impact of selection and demography on the diffusion of lactase persistence. *PLoS One* 4:6369
- Gerstenberger J, Hummel S, Herrmann B** (2002) Reconstruction of residence patterns through genetic typing of skeletal remains of an early medieval population. *Ancient Biomolecules* 4:25–31
- Giacconi R, Cipriano C, Albanese F, Boccoli G, Saba V, Olivieri F, Franceschi C, Mocchegiani E** (2004) The -174G/C polymorphism of IL6 is useful to screen old subjects at risk for atherosclerosis or to reach successful ageing. *Exp Gerontol* 39:621–628

- Gilbert MTP, Djurhuus D, Melchior L, Lynnerup N, Worobey M, Wilson AS, Andreasen C, Dissing J** (2007) mtDNA From Hair and Nail Clarifies the Genetic Relationship of the 15th Century Qilakitsoq Inuit Mummies. *Am J Phys Anthropol* 133:847–853
- Gill P, Fereday L, Morling N, Schneider PM** (2006) The evolution of DNA databases—Recommendations for new European STR loci. *Forensic Science International* 156:242–244
- Glass RI, Holmgren J, Haley CE, Khan MR, Svennerholm A, Stoll BJ, Hossain KMB, Black RE, Yunus M, Barua D** (1985) Predisposition for cholera of individuals with O blood group. *Am J Epidemiol* 121:791–796
- Graham EA** (2008) DNA reviews: predicting phenotype. *Forensic Sci Med Pathol* 4:196–199
- Gravlund P, Aaris-Sørensen K, Hofreiter M, Meyer M, Bollback JP, Noe-Nygaard N** (2012) Ancient DNA extracted from Danish aurochs (*Bos primigenius*): Genetic diversity and preservation. *Ann Anat* 194:103–111
- Green RE, Krause J, Briggs AW, Maricic T, Stenzel U, Kircher M, Patterson N, Li H, Zhai W, Fritz MH, Hansen NF, Durand EY, Malaspina AS, Jensen JD, Marques-Bonet T, Alkan C, Prüfer K, Meyer M, Burbano HA, Good JM, Schultz R, Aximu-Petri A, Butthof A, Höber B, Höffner B, Siegemund M, Weihmann A, Nusbaum C, Lander ES, Russ C, Novod N, Affourtit J, Egholm M, Verna C, Rudan P, Brajkovic D, Kucan Z, Gusic I, Doronichev VB, Golovanova LV, Lalueza-Fox C, de la Rasilla M, Fortea J, Rosas A, Schmitz RW, Johnson PL, Eichler EE, Falush D, Birney E, Mullikin JC, Slatkin M, Nielsen R, Kelso J, Lachmann M, Reich D, Pääbo S** (2010) A draft sequence of the Neandertal genome. *Science* 328:710–722
- Grimes EA, Noake PJ, Dixon L, Urquhart A** (2001) Sequence polymorphism in the human melanocortin 1 receptor gene as an indicator of the red hair phenotype. *Forensic Sci Int* 122:124–129
- Großkopf B** (1990) Individualaltersbestimmung mit Hilfe von Zuwachsringen im Zement bodengelagerter menschlicher Zähne. *Z Rechtsmed* 103:351–359
- Großkopf B** (2004) Leichenbrand - Biologisches und kulturhistorisches Quellenmaterial zur Rekonstruktion vor- und frühgeschichtlicher Populationen und ihrer Funeralpraktiken. Dissertation, Universität Leipzig.
- Grubwieser P, Mühlmann R, Berger B, Niederstätter H, Pavlic M, Parson W** (2006) A new “miniSTR-multiplex” displaying reduced amplicon lengths for the analysis of degraded DNA. *Int J Legal Med* 120:115–120.
- Grumbkow von P, Zipp A, Seidenberg V, Fehren-Schmitz L, Kempf VAJ, Groß U, Hummel S** (2011) Evidence of *Bartonella quintana* infections in skeletons of a historical mass grave in Kassel, Germany. *Am J Phys Anthropol* 146:148–151
- Grumbkow von P** (2013) Das Leben in der napoleonischen Armee – interdisziplinäre Untersuchung eines Massengrabs aus Kassel, Hessen. Dissertation, Universität Göttingen
- Grunnet N, Steffensen R, Bennett EP, Clausen H** (2000) Evaluation of histo-blood group ABO genotyping in a Danish population: frequency of a novel O allele defined as O2. *Vox Sang* 67:210–215
- Grupe G** (2007) Taphonomic and diagenetic processes. In: *Handbook of Paleoanthropology*, Henke W, Tattersall I, Hardt T (Eds.) pp. 241–259. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg
- Grupe G, Harbeck M, McGlynn GC** (2015) *Prähistorische Anthropologie*. Springer, Berlin, Heidelberg
- Haack K** (1999) Detektion von aDNA-Sequenzen mit über 300 bp Länge aus menschlichem bodengelagertem Skelettmaterial. Diplomarbeit, Universität Göttingen

- Haak W, Forster P, Bramanti B, Matsumura S, Brandt G, Tänzler M, Villems R, Renfrew C, Gronenborn D, Alt KW, Burger J** (2005) Ancient DNA from the first European farmers in 7500-year-old Neolithic sites. *Science* 310:1016–1018
- Haak W, Brandt G, de Jong HN, Meyer C, Ganslmeier R, Heyd V, Hawkesworth C, Pike AW, Meller H, Alt KW** (2008) Ancient DNA, Strontium isotopes, and osteological analyses shed light on social and kinship organization of the Later Stone Age. *Proc Natl Acad Sci USA* 105:18226–18231
- Haak W et al.** (2015) Massive migration from the steppe was a source for Indo-European languages in Europe. *Nature* 522:207–211. doi:10.1038/nature14317
- Hagelberg E, Sykes B, Hedges R** (1989) Ancient bone DNA amplified. *Nature* 342:485
- Han J, Kraft P, Nan H, Guo Q, Chen C, Qureshi A, Hankinson SE, Hu FB, Duffy DL, Zhao ZZ, Martin NG, Montgomery GW, Hayward NK, Thomas G, Hoover RN, Chanock S, Hunter DJ** (2008) A genome-wide association study identifies novel alleles associated with hair color and pigmentation. *PLoS Genet* 4:e1000074
- Hansen HE, Gürtler H** (1983) HLA Types of Mummified Eskimo Bodies From the 15th Century. *Am J Phys Anthropol* 61:447–452
- Hansson G** (1988) Cystic fibrosis and chloride-secreting diarrhea. *Nature* 333:711
- Hares DR** (2015) Selection and implementation of expanded CODIS core loci in the United States. *Forensic Sci. Int. Genet.* 17:33–34
- Harvey CB, Pratt WS, Islam I, Whitehouse DB, Swallow DM** (1995) DNA polymorphisms in the lactase gene. Linkage disequilibrium across the 70-kb region. *Eur J Hum Genet* 3:27–41
- Hennesy EP, Green AD, Connor MP, Darby R, MacDonald P** (2003) Norwalk virus infection and disease is associated with ABO histo-blood group type. *J Infect Dis* 188:176–177
- Herrmann B, Grupe G, Hummel S, Piepenbrink H, Schutkowski H** (1990) *Prähistorische Anthropologie: Leitfaden der Feld- und Labormethoden*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg
- Hill CR, Kline MC, Coble MD, Butler JM** (2008) Characterization of 26 miniSTR loci for improved analysis of degraded DNA samples. *J Forensic Sci* 53:73–80
- Hofreiter M, Serre D, Poinar HN et al.** (2001) Ancient DNA. *Nat Rev Genet* 2:353–359
- Hofreiter M, Paijmans JLA, Goodchild H, Speller CF, Barlow A, Fortes GG, Thomas JA, Ludwig A, Collins MJ** (2014) The future of ancient DNA: Technical advances and conceptual shifts. *Bioessays* 37:284–293. DOI 10.1002/bies.201400160
- Holden C, Mace R** (1997) Phylogenetic analysis of the evolution of lactase digestion in adults. *Hum Biol* 69:605–628
- Hollerbuhl T** (2009) Identifikation und Zuordnung prähistorischer menschlicher Skelettelemente aus dem Bernd-Saal der Lichtensteinhöhle anhand morphologischer und molekulargenetischer Kriterien. Diplomarbeit, Universität Göttingen
- Hughes-Stamm SR, Ashton KJ, van Daal A** (2011) Assessment of DNA degradation and the genotyping success of highly degraded samples. *Int J Legal Med* 125:341–348
- Hummel S, Herrmann B** (1991) Y-chromosome-specific DNA amplified in ancient human bone. *Naturwissenschaften* 78:266–267
- Hummel S, Schmidt D, Kahle M, Herrmann B** (2002) ABO blood group genotyping of ancient DNA by PCR-RFLP. *Int J Legal Med* 116:327–333
- Hummel S** (2003) *Ancient DNA Typing. Methods, Strategies, and Applications*. Springer, New York, Berlin, Heidelberg



- Hummel S, Schmidt D, Kremeyer B, Herrmann B, Oppermann M** (2005) Detection of the CCR5-Delta32 HIV resistance gene in Bronze Age skeletons. *Genes Immun* 6:371–374
- Huth C, Heid IM, Vollmert C, Gieger C, Grallert H, Wolford JK, Langer B, Thorand B, Klopp N, Hamid YH, Pedersen O, Hansen T, Lyssenko V, Groop L, Meisinger C, Döring A, Löwel H, Lieb W, Hengstenberg C, Rathmann W, Martin S, Stephens JW, Ireland H, Mather H, Miller GJ, Stringham HM, Boehnke M, Tuomilehto J, Boeing H, Möhlig M, Spranger J, Pfeiffer A, Wernstedt I, Niklason A, López-Bermejo A, Fernandez-Real JM, Hanson RL, Gallart L, Vendrell J, Tsiavou A, Hatziagelaki E, Humphries SE, Wichmann HE, Herder C, Illig T** (2006) IL6 gene promoter polymorphisms and type 2 diabetes: joint analysis of individual participants' data from 21 studies. *Diabetes* 55:2915–2921
- Ingram CJE, Mulcare CA, Itan Y, Thomas MG, Swallow DM** (2009) Lactose digestion and the evolutionary genetics of lactase persistence. *Hum Genet* 124:579–591
- Ishida Y, Roca AL, Fratpietro S, Greenwood AD** (2012) Successful Genotyping of Microsatellites in the Woolly Mammoth. *J Hered* 103:459–464
- Itan Y, Powell A, Beaumont MA, Burger J, Thomas MG** (2009) The origins of lactase persistence in Europe. *PLoS Comput Biol* 5:e10000491
- Jablonski NG** (2004) The evolution of human skin and skin color. *Annu Rev Anthropol* 33:585–623
- Johansen HK, Nir M, Hoiby N, Koch C, Schwartz M** (1991) Severity of cystic fibrosis in patients homozygous and heterozygous for delta F508 mutation. *Lancet* 337:631–634
- Jungk A** (2008) Identifikation und Zuordnung von prähistorischen menschlichen Skelettelementen der oberen Extremität aus zwei Abschnitten der Lichtensteinhöhle. Staatsexamensarbeit, Universität Göttingen
- Kayser M, Liu F, Janssens AC, Rivadeneira F, Lao O, van Duijn K, Vermeulen M, Arp P, Jhamai MM, van Ijcken WF, den Dunnen JT, Heath S, Zelenika D, Despriet DD, Klaver CC, Vingerling JR, de Jong PT, Hofman A, Aulchenko YS, Uitterlinden AG, Oostra BA, van Duijn CM** (2008) Three genome-wide association studies and a linkage analysis identify HERC2 as a human iris color gene. *Am J Hum Genet* 82:411–423
- Kayser M, Schneider PM** (2009) DNA-based prediction of human externally visible characteristics in forensics: Motivations, scientific challenges, and ethical considerations. *Forensic Sci Int Genet* 3:154–161
- Kempe S, Vladi F** (1988) Die Lichtenstein-Höhle. Eine präholozäne Gerinnehöhle im Gips und Stätte urgeschichtlicher Menschenopfer am Südwestrand des Harzes (Gemarkung Dorste, Landkreis Osterode). *Heimatblätter für den süd-westlichen Harzrand* 44:1–12
- Kerem B, Rommens J, Buchanan JA, Markiewicz D, Cox TK, Chakravarti A, Buchwald M, Tsui LC** (1989) Identification of the Cystic Fibrosis Gene: Genetic Analysis. *Science* 245: 1073–1080
- Kircher M** (2012) Analysis of high-throughput ancient DNA sequencing data. *Methods Mol Biol* 840:197–228
- Kirst R, Lukie M, Richter C, Schuebert W** (1971) Über die AB0-Blutgruppeneigenschaften der Fingernägel. *Forum Kriminalistik* 3:76–80
- Klingner S** (2005) Fingerprinting an Calcanei aus der Lichtensteinhöhle – Molekulargenetische Analysen von *short tandem repeats* zur Aufdeckung von Verteilungsmustern isoliert vorliegender Skelettelemente aus einer bronzezeitlich gestörten Fundsituation. Diplomarbeit, Universität Göttingen
- Knorre K** (2010) Zur Frage der Nutzung der Lichtensteinhöhle als Primär- oder Sekundärbestattungsplatz – Untersuchung von Dekompositionerscheinungen an ausgewählten menschlichen Skelettelementen. Bachelorarbeit, Universität Göttingen

- Knußmann R** (1996) Vergleichende Biologie des Menschen. Lehrbuch der Anthropologie und Humangenetik. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart
- Krause I** (2012) Reconstruction of the iris pigmentation from individuals of a Bronze Age archeological site. Masterarbeit, Universität Göttingen
- Krause S** (2006) Genetische Analysen zur Bestimmung der Allelfrequenz von C28Y/H63D (erbliche Eisenspeicherkrankheit) an Skelettelementen eines bronzezeitlichen Fundkomplexes. Diplomarbeit, Universität Göttingen
- Kretchmer N** (1971) Lactose and Lactase – a historical perspective. *Gastroenterology* 61:805–813
- Kristiansen OP, Nolsøe RL, Larsen L, Gjesing AM, Johannesen J, Larsen ZM, Lykkesfeldt AE, Karlsen AE, Pociot F, Mandrup-Poulsen T; DIEGG; DSGD** (2003) Association of a functional 17beta-estradiol sensitive IL6-174G/C promoter polymorphism with early-onset type 1 diabetes in females. *Hum Mol Genet* 12:1101–1110
- Kruse TA, Bolund L, Grzeschik KH, Ropers HH, Sjöström H, Norén O, Mantei N, Semenza G** (1988) The human lactase-phlorizin hydrolase gene is located on chromosome 2. *FEBS Lett* 240:123–126
- Lacan M, Keyser C, Ricaut FX, Brucato N, Duranthon F, Guilaine J, Crubézy E, Ludes B** (2011) Ancient DNA reveals male diffusion through the Neolithic Mediterranean route. *Proc Natl Acad Sci USA* 108:9788–9791
- Lagos R, Avendano A, Prado V, Horwitz I, Wassermann S, Losonsky G, Cryz S Jr., Kaper JB, Levine MM** (1995) Attenuated live cholera vaccine strain CVD 103-HgR elicits significantly higher serum vibriocidal antibody titers in persons of blood group O. *Infect Immun* 63:707–709
- LaHoste GJ, Swanson JM, Wigal SB, Glabe C, Wigal T, King N, Kennedy JL** (1996) Dopamine D4 receptor gene polymorphism is associated with attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry* 61:87–92
- Lalueza-Fox C, Gilbert MT** (2011) Paleogenomics of archaic hominins. *Curr Biol* 21:R1002–R1009
- Larcombe LA, Nickerson P, Hoppa RD, Matheson C** (2005) Detection of a single nucleotide polymorphism in the IL-6 promoter region of ancient nuclear DNA. *Infect Genet Evol* 5:117–122
- Larson G, Albarella U, Dobney K, Rowley-Conwy P, Schibler J, Tresset A, Vigne JD, Edwards CJ, Schlumbaum A, Dinu A, Balaşescu A, Dolman G, Tagliacozzo A, Manaseryan N, Miracle P, Van Wijngaarden-Bakker L, Masseti M, Bradley DG, Cooper A** (2007) Ancient DNA, pig domestication, and the spread of the Neolithic into Europe. *Proc Natl Acad Sci USA* 104:15276–15281
- Ledermann MM, Penn-Nicholson A, Cho M, Mosier D** (2006) Biology of CCR5 and Its Role in HIV Infection and Treatment. *Journal of the American Medical Association* 296: 815–826
- Lee JC, Chang JG** (1992) ABO genotyping by polymerase chain reaction. *J Forensic Sci* 37:1269–1275
- Le van Kim C, Mouro I, Chérif-Zahar B, Raynal V, Cherrier C, Cartron JP, Colin Y** (1992) Molecular cloning and primary structure of the human blood group RhD polypeptide. *PNAS* 89:10925–10929
- Levi-Strauss C (Hrsg.)** (1981) Die elementaren Strukturen der Verwandtschaft. Suhrkamp, Frankfurt a.M.

- Libert F, Cochaux P, Beckman G, Samson M, Aksenova M, Cao A, Czeizel A, Claustres M, de la Rúa C, Ferrari M, Ferrec C, Glover G, Grinde B, Güran S, Kucinskas V, Lavinha J, Mercier B, Ogur G, Peltonen L, Rosatelli C** (1998) The  $\Delta$ ccr5 mutation conferring protection against HIV-1 in Caucasian populations has a single and recent origin in Northeastern Europe. *Human Molecular Genetics* 7 (3): 399–406
- Lin JY, Fisher DE** (2007) Melanocyte biology and skin pigmentation. *Nature* 445:843–850
- Lio D, Candore G, Crivello A, Scola L, Colonna-Romano G, Cavallone L, Hoffmann E, Caruso M, Licastro F, Caldarera CM, Branzi A, Franceschi C, Caruso C** (2004) Opposite effects of interleukin 10 common gene polymorphisms in cardiovascular diseases and in successful ageing: genetic background of male centenarian is protective against coronary heart disease. *J Med Genet* 41:790–794
- Liu F, van Duijn K, Vingerling JR, Hofman A, Uitterlinden AG, Janssens AC, Kayser M** (2009) Eye color and the prediction of complex phenotypes from genotypes. *Curr Biol* 19:R192–R193
- Lucotte G** (1998) Celtic Origin of the C282Y Mutation of Hemochromatosis. *Blood Cells Molecules and Diseases* 24:433–438
- Malmström H, Vretemark M, Tillmar A, Durling MB, Skoglund P, Gilbert MT, Willerslev E, Holmlund G, Götherström A** (2012) Finding the founder of Stockholm - A kinship study based on Y-chromosomal, autosomal and mitochondrial DNA. *Ann Anat* 194:138–145
- Mantei N, Villa M, Enzler T, Wacker H, Boll W, James P, Hunziker W, Semenza G** (1988) Complete primary structure of human and rabbit lactase-phlorizin hydrolase: implications for biosynthesis, membrane anchoring and evolution of the enzyme. *EMBO J* 7:2705–2713
- Marjanović D, Durmić-Pašić A, Kovačević L, Avdić J, Džehverović M, Haverić S, Ramić J, Kalamujić B, Bilela LL, Škaro V, Projić P, Bajrović K, Drobnik K, Davoren J., Primorac D** (2009) Identification of skeletal remains of communist armed forces victims during and after World War II: combined Y-chromosome short tandem repeat (STR) and miniSTR approach. *Croat Med J* 50:296–304
- Martin R, Saller K** (1959) *Lehrbuch der Anthropologie*. Fischer, Stuttgart
- Martinson JJ, Chapman NH, Rees DC, Liu YT, Clegg JB** (1997) Global distribution of the *CCR5* gene 32-basepair deletion. *Nature Genetics* Vol. 16:100–103
- Matassi G, Chérif-Zahar B, Pesole G, Raynal V, Cartron JP** (1999) The Members of the RH Gene Family (RH50 and RH30) Followed Different Evolutionary Pathways. *J Mol Evol* 48:151–159
- Matheson CD, Vernon KK, Lahti A, Fratpietro R, Spigelman M, Gibson S, Greenblatt CL, Donoghue HD, Zissu B** (2009) Molecular exploration of the first-century Tomb of the Shroud in Akeldama, Jerusalem. *PLoS One* 4:e8319
- Matthews SB, Waud JP, Roberts AG, Campbell AK** (2005) Systemic lactose intolerance: a new perspective on an old problem. *Postgrad Med J* 81:167–173
- Mayer JF** (1992) *Metabolische und sozialmedizinische Gesichtspunkte der Hämochromatose*. Dissertation, Würzburg
- Mazanec J** (2010) *Die Lichtensteinhöhle als genetisches Archiv – Untersuchung des Markers delta32ccr5 an den bronzezeitlichen Individuen*. Diplomarbeit, Universität Göttingen
- McCracken RD** (1971) Lactase deficiency: an example of dietary evolution. *Curr Anthropol* 12:479–517

- McEvoy B, Beleza S, Shriver MD** (2006) The genetic architecture of normal variation in human pigmentation: an evolutionary perspective and model. *Hum Mol Genet* 15:R176–R181
- Merkes M** (2010) Zur Frage der Nutzung der Lichtensteinhöhle als Primär- oder Sekundärbestattungsplatz – Klassifizierung und Bewertung der Oberflächentextur ausgewählter menschlicher Skelettelemente. Bachelorarbeit, Universität Göttingen
- Matthews LJ, Butler PM** (2011) Novelty-Seeking DRD4 Polymorphism are Associated with Human Migration Distance Out-of-Africa After Controlling for Neutral Population Gene Structure. *Am J Phys Anthropol* 145:382–389
- Mocellin S, Marincola F, Rossi CR, Nitti D, Lise M** (2004) The multifaceted relationship between IL-10 and adaptive immunity: putting together the pieces of a puzzle. *Cytokine & Growth Factor Reviews* 15:61–76
- Morrall N, Bertranpetit J, Estivill X, Nunes V, Casals T, Gimenez J, Reis A, Varon-Mateeva R, Macek M Jr., Kalaydjieva L, Angelicheva D, Dancheva R, Romeo G, Russo MP, Garnerone S, Restagno G, Ferrari M, Magnani C, Claustres M, Desgeorges M, Schwartz M, Schwarz M, Dallapiccola B, Novelli G, Ferec C, de Arce M, Nemeti M, Kere J, Anvret M, Dahl N, Kadasi L** (1994) The origin of the major cystic fibrosis mutation ( $\Delta F508$ ) in European populations. *Nature Genetics* 7:169–175
- Mulero JJ, Wei Chang C, Lagacé RE, Wang DY, Bas JL, McMahon TP, Hennessy LK** (2008) Development and validation of the AmpF $\ell$ STR $\text{\textcircled{R}}$ MiniFiler $\text{\textsuperscript{TM}}$  PCR amplification kit: a miniSTR multiplex for the analysis of degraded and/or PCR inhibited DNA. *J Forensic Sci* 53:838–852
- Müller B** (2002) Design einer Multiplex-PCR zur Typisierung von Y-STR Haplotypen aus degradierter DNA. Diplomarbeit, Universität Göttingen
- MuBlick D** (2005) Fingerprinting an Humeri aus der Lichtensteinhöhle – Molekulargenetische Analysen an *short tandem repeats* zur Aufdeckung von Verteilungsmustern isoliert vorliegender Skelettelemente aus einer bronzzeitlich gestörten Fundsituation. Diplomarbeit, Universität Göttingen
- Myres NM, Rootsi S, Lin AA, Järve M, King RJ, Kutuev I, Cabrera VM, Khusnutdinova EK, Pshenichnov A, Yunusbayev B, Balanovsky O, Balanovska E, Rudan P, Baldovic M, Herrera RJ, Chiaroni J, Di Cristofaro J, Villems R, Kivisild T, Underhill PA** (2011) A major Y-chromosome haplogroup R1b Holocene era founder effect in Central and Western Europe. *Europ J Hum Genet* 19: 95–101
- Naim HY** (2001) Molecular and cellular aspects and regulation of intestinal lactase-phlorizin hydrolase. *Histol Histopathol* 16:553–561
- Naumova E, Mihaylova A, Ivanova M, Michailova S, Penkova K, Baltadjieva D** (2004) Immunological markers contributing to successful aging in Bulgarians. *Exp Geront* 39:637–644
- Nikitin AG, Newton JR, Potekhina ID** (2012) Mitochondrial haplogroup C in ancient mitochondrial DNA from Ukraine extends the presence of East Eurasian genetic lineages in Neolithic Central and Eastern Europe. *J Hum Genet* 57: 610–612
- Nishimukai H, Fukumori Y, Okiura T, Yuasa I, Shinomiya T, Ohnoki S, Shibata H, Vogt U** (1996) Genotyping of the ABO blood group system: analysis of nucleotide position 802 by PCR-RFLP and the distribution of ABO genotypes in a German population. *Int J Legal Med* 109:90–93
- Norton HL, Kittles RA, Parra E, McKeigue P, Mao X, Cheng K, Canfield VA, Bradley DG, McEvoy B, Shriver MD** (2007) Genetic evidence for the convergent evolution of light skin in Europeans and East Asians. *Mol Biol Evol* 24:710–722

- Novotná M, Havlíček J, Smith AP, Kolbeková P, Skallová A, Klose J, Gašová Z, Písačka M, Sechovská M, Flegr J** (2008) Toxoplasma and reaction time: role of toxoplasmosis in the origin, preservation and geographical distribution of Rh blood group polymorphism. *Parasitology* 135:1253–1261
- Oberthür R** (2010) Rekonstruktion der Körperhöhe aus Maßen der Langknochen von Individuen des prähistorischen Skelettkollektives der Lichtensteinhöhle. Bachelorarbeit, Universität Göttingen
- Okuda H, Sukanuma H, Tsudo N, Omi T, Iwamoto S, Kajii E** (1999) Sequence Analysis of the Spacer Region between the RHD and RHCE Genes. *Biochem Biophys Res Commun* 263:378–383
- Okuda H, Sukanuma H, Kamesaki T, Kumada M, Tsudo N, Omi T, Iwamoto S, Kajii E** (2000) Analysis of Nucleotide Substitutions, Gaps, and Recombination Events between RHD and RHCE Genes Through Complete Sequencing. *Biochem Biophys Res Commun* 274:670–683
- Olds LC, Sibley E** (2003) Lactase persistence DNA variation enhances lactase promoter activity in vitro: functional role as a cis regulatory element. *Hum Mol Genet* 12:2333–2340
- Oota H, Settheetham-Ishida W, Tiwawech D, Ishida T, Stoneking M** (2001) Human mtDNA and y-chromosome variation is correlated with matrilineal versus patrilineal residence. *Nat Genet* 29:20–21
- Ortner DJ, Putschar WG** (1985) Identification of pathological conditions in human skeletal remains. Smithsonian Inst. Press, Washington
- Otto M** (2007) Mitochondriale Haplotypen in einer rezenten Bevölkerung des Harzvorlandes. Staatsexamensarbeit, Universität Göttingen
- Oven van M, Kayser M** (2009) Updated comprehensive phylogenetic tree of global human mitochondrial DNA variation. *Hum Mutat* 30:E386–E394
- Parra EJ** (2007) Human pigmentation variation: evolution, genetic basis, and implications for public health. *Am J Phys Anthropol* 45:85–105
- Pearson K** (1899) Mathematical contributions of the theory of evolution. V. On the reconstruction of the stature of prehistoric races. *Phil Transact R Soc London. Ser A Vol* 192: 169–245
- Pepperl J** (2008) Immungenetische Marker im Wandel der Zeit. Molekulargenetische Analyse von *single nucleotide* Polymorphismen immungenetischer Rezeptoren und Interleukine in historischen Bevölkerungen. Dissertation, Universität Göttingen
- Peterson RL** (2005) The neuroscience of investing: fMRI of the reward system. *Brain Res Bull* 67:391–397
- Pfister D** (2008) Entwicklung einer Multiplex-PCR zur Typisierung der STR-Marker FGA, SE33, TH01, D18S51 und D21S11 in stark degradiertem forensischem und archäologischem Probenmaterial. Diplomarbeit, Universität Göttingen
- Pier GB, Grout M, Zaidi T, Meluleni G, Mueschenborn SS, Banting G, Ratcliff R, Evans MJ, Colledge WH** (1998) Salmonella typhi uses CFTR to enter intestinal epithelial cells. *Nature* 393:79–82
- Puder Y** (2005) Molekulargenetische Identifikation der Allelhäufigkeit eines immungenetischen Markers der IL-6-Promotorregion bei bronzezeitlichen Individuen aus Mitteleuropa. Diplomarbeit, Universität Göttingen
- Purps J et al.** (2014) A global analysis of Y-chromosomal haplotype diversity for 23 STR loci. *Forensic Science International: Genetics* 12:12–23

- Püschel K, Bauerochse A, Fuhrmann A, Hummel S, Jopp E, Kettner A, Lockemann U, Metzler A, Schmidt D, Schmidt KD** (2005) Rechtsmedizin, Anthropologie und Archäologie. Ein „vermisstes“ Mädchen entpuppt sich als über 2700 Jahre alte Moorleiche. *Rechtsmed* 15: 202–205
- Quevedo WC, Holstein TJ** (2006) General Biology of Mammalian Pigmentation. In: Nordlund JJ, Boissy RE, Hearing VJ, King RA, Ortonne JP (Hrsg.) *The pigmentary system: Physiology and Pathophysiology*. Blackwell, Oxford
- Rappaport J, Cho YY, Hendel H, Schwartz EJ, Schachter F, Zagury JF** (1997) 32 bp CCR-5 gene deletion and resistance to fast progression in HIV-1 infected hetero-zygotes. *Lancet* 349: 922–923
- Rasmussen H, Timm S, Wang AG, Søbey K, Lublin H, Fenger M, Hemmingsen R, Werge T** (2006) Association Between the CCR5 32-bp Deletion Allele and Late Onset of Schizophrenia. *American Journal of Psychiatry* 163: 507–511
- Renz-Polster H, Krautzig S, Braun J** (2004) *Basislehrbuch Innere Medizin*. Urban fischer, München, Jena
- Richards M, Macaulay V, Torroni A, Bandelt HJ** (2002) In search of geographical patterns in European mitochondrial DNA. *Am J Hum Genet* 71: 1168–1174
- Riesen M** (2007) Y-chromosomale Haplotypen in einer rezenten Bevölkerung des Harzvorlandes. Staatsexamensarbeit, Universität Göttingen
- Ringel PF, Weiler G, Bein G** (2000) Errors in ABO typing of blood stains using PCR. *Int J Legal Med* 113:352–355
- Riordan J, Rommens J, Kerem B, Alon N, Rozmahel R, Grzelczak Z, Zielenski J, Lok S, Plavsic N, Chou JL, Drumm ML, Iannuzzi MC, Collins FS, Tsui LC** (1989) Identification of the Cystic Fibrosis Gene: Cloning and Charakterization of the Complementary DNA. *Science* 245:1066–1073
- Rodman D, Polis J, Heltshe S, Sontag M, Chacon C** (2004) Late Diagnosis Defines a Unique Population of Long-term Survivors of Cystic Fibrosis. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 171:621–626
- Rodrigues LT, Callegari-Javques SM, Petzl-Erlar ML, Tsuneto L, Salzano FM, Hutz H** (2010) Dopamine Receptor D4 Allele Distribution in Amerindians: A Reflection of Past Behavior Differences? *Am J Phys Anthropol* 143:458–464
- Roewer L, Croucher PJP, Willuweit S, Lu TT, Kayser M, Lessig R., De Knijff P, Jobling MA, Tyler Smith C, Krawczak M.** (2005) Signature of recent historical events in the European Y-chromosomal STR haplotype distribution. *Hum Genet* 116 (4): 279–91
- Rogaev EI, Grigorenko AP, Moliaka YK, Faskhutdinova G, Goltsov A, Lahti A, Hildebrandt C, Kittler EL, Morozova I** (2009) Genomic identification in the historical case of the Nicholas II royal family. *Proc Natl Acad Sci USA* 106:5258–5263
- Rohlf J** (2011) Molekularenetische Typisierung von der Rhesusfaktor D-Eigenschaften in bronzezeitlichen Individuen der Lichtensteinhöhle. Diplomarbeit, Universität Göttingen
- Rother P** (1978) Zur Rekonstruktion der Körpergröße. In: Hunger H, Leopold D (Hrsg.) *Identifikation*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York
- Rouzaud F, Kadarko AL, Abdel-Malek ZA, Hearing VJ** (2005) MC1R and the response of melanocytes to ultraviolet radiation. *Mutat Res* 571:133–152
- Sabeti PC, Walsh E, Schaffner SF, Varilly P, Fry B, Hutcheson HB, Cullen M, Mikkelsen TS, Roy J, Patterson N, Cooper R, Reich D, Altshuler D, O'Brien S, Lander ES** (2005) The Case for Selection at CCR5-Δ32. *PLoS Biology* 3: e378
- Sahi T, Isokoski M, Jussila J, Launiala K, Pyörälä K** (1973) Recessive inheritance of adult-type lactose malabsorption. *Lancet* 2:823–826

- Sahi T** (1974) the inheritance of selective adult-type lactose malabsorption. *Scand J Gastroenterology* 30:1–73
- Sahi T** (1994) Genetics and epidemiology of adult-type hypolactasia. *Scand J Gastroenterol Suppl* 202:7–20
- Salem AH, Badr FM, Gaballah MF, Pääbo S** (1996) The genetics of traditional living: y-chromosomal and mitochondrial lineages in the Sinai Peninsula. *Am J Hum Genet* 59:741–743
- Sampietro ML, Lao O, Caramelli D, Lari M, Pou R, Martí M, Bertranpetit J, Lalueza-Fox C** (2007) Palaeogenetic evidence supports a dual model of Neolithic spreading into Europe. *Proc Biol Sci* 274:2161–2167
- Schiel M** (2008) Identifikation und Zuordnung von prähistorischen menschlichen Skelettelementen aus zwei Abschnitten der Lichtensteinhöhle. Bachelorarbeit, Universität Göttingen
- Schilz F** (2006) Molekulargenetische Verwandtschaftsanalyse am prähistorischen Skelettkollektiv der Lichtensteinhöhle. Dissertation, Universität Göttingen
- Schmidt D** (2004) Entwicklung neuer Markersysteme für die *ancient* DNA-Analyse – Erweiterung des molekulargenetischen Zugangs zu kultur- und sozialgeschichtlichen Fragestellungen der prähistorischen Anthropologie. Dissertation, Universität Göttingen
- Schmidt D, Hummel S** (2007) DNA-Analysen in der forensischen Fallarbeit. In: Herrmann B, Saternus KS (Hrsg.) *Biologische Spurenkunde – Kriminalbiologie*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York
- Schneider PM** (2009) Expansion of the European Standard Set of DNA Database Loci—the Current Situation. *Profiles in DNA*, März 2009, [www.promega.com](http://www.promega.com)
- Scholten A** (2006) Genetische Analysen zur Bestimmung der Allelfrequenz von  $\Delta F508$  an menschlichen Skelettelementen eines bronzezeitlichen Fundkomplexes. Diplomarbeit, Universität Göttingen
- Schoon R** (2010) Gefunden an einem besonderen Ort – zu den Überresten von Tieren aus der Lichtensteinhöhle. *Arch. Niedersachsen* 13:47–51
- Schubert J** (2009) Identifikation und Zuordnung prähistorischer menschlicher Skelettelemente aus der Reinhardsgrotte und der Fiddi-Kluft der Lichtensteinhöhle anhand morphologischer und molekulargenetischer Kriterien. Diplomarbeit, Universität Göttingen
- Schücker K** (2012) Analyses of hair pigmentation of human remains from the Bronze Age. Masterarbeit, Universität Göttingen
- Schultes T** (1997) Zuordnung isolierter Skelettelemente mittels Typisierung von alter DNA. Diplomarbeit, Universität Göttingen
- Schultes T** (2000) Typisierung alter DNA zur Rekonstruktion von Verwandtschaft in einem bronzezeitlichen Skelettkollektiv. Dissertation, Universität Göttingen
- Schultz M** (1994) Leben, Krankheit und Tod – Skelettfunde als Spiegel der Lebensbedingungen. In: Jockenhövel A, Kubach W (Hrsg.) *Bronzezeit in Deutschland*. C. Konrad Theiss Verlag GmbH & Co., Stuttgart: S 15–17
- Schutkowski H, Hummel S** (1991) Vorgeschichtliche Bevölkerungen in Schleswig-Holstein – Leichenbranduntersuchungen von Urnenfriedhöfen Mittel- und Ostholsteins im diachronen Vergleich. Sonderdruck aus *Offa, Berichte und Mitteilungen zur Urgeschichte, Frühgeschichte und Mittelalterarchäologie* Band 48, Karl Wachholtz Verlag Neumünster

- Scola L, Crivello A, Marino V, Gioia V, Serauto A, Candore G, Colonna-Romano G, Caruso C, Lio D** (2003) IL-10 and TNF- $\alpha$  polymorphisms in a sample of Sicilian patients affected by tuberculosis: implication for ageing and life span expectancy. *Mech Ageing Dev* 124:569–572
- Seebode C** (2010) Die Lichtensteinhöhle als genetisches Archiv – Untersuchung des Laktosetoleranzmarkers C/T 13910 an den bronzezeitlichen Individuen. Diplomarbeit, Universität Göttingen
- Seidenberg V, Schilz F, Pfister D, Georges L, Fehren-Schmitz L, Hummel S** (2012) A new miniSTR heptaplex system for genetic fingerprinting of ancient DNA from archaeological human bone. *Journal of Archaeological Science* 39:3224–3229
- Senge T, Madea B, Junge A, Rothschild MA, Schneider P** (2011) STRs, miniSTRs and SNPs – a comparative study for typing degraded DNA. *Leg Med* 13:68–74
- Simoni L, Calafell F, Pettener D, Bertranpetit J, Barbujani G** (2000) Geographic patterns of mtDNA diversity in Europe. *Am J Hum Genet* 66:262–278
- Simoons FJ** (1970) Primary adult lactose intolerance and the milking habit: a problem in biological and cultural interrelations. II A culture historical hypothesis. *Am J Dig Dis* 15: 695–710
- Söchtig J** (2009) Entwicklung von molekulargenetischen Analysesystemen zur Rekonstruktion der Pigmentierung von Augen und Haaren. Diplomarbeit, Universität Göttingen
- Southern KW** (1997)  $\Delta$  F508 in cystic fibrosis: willing but not able. *Arch Dis Child* 76:278–282
- Spanagel R, Weiss F** (1999) The dopamine hypothesis of reward: past and current status. *Trends Neurosci.* 22:521–527
- Stauch J** (2005) Die Lichtensteinhöhle im Harz – Archäologisch-anthropologische Untersuchungen anhand isolierter Skelettreste eines Individuums mit Trepanation aus einem bronzezeitlichen Skelttkollektiv. Magisterarbeit, Universität Göttingen
- Steiner M, von Ahnen N** (2005) Den Verdacht auf eine hereditäre Hämochromatose früh und nichtinvasiv bestätigen. *Kliniker* 34:61–65
- Stephens J C, Reich DE, Goldstein DB, Shin HD, Smith MW, Carrington M, Winkler C, Huttley GA, Allikmets R, Schriml L, Gerrard B, Malasky M, Ramos MD, Morlot S, Tzetzis M, Oddoux C, di Giovine FS, Nasioulas G, Chandler D, Aseev M** (1998) Dating the Origin of the CCR5- $\Delta$ 32 AIDS-Resistance Allele by the Coalescence of Haplotypes. *American Journal of Human Genetics* 62: 1507–1515
- Stoneking M, Krause J** (2011) Learning about human population history from ancient and modern genomes. *Nat Rev Genet* 12:603–614
- Sturm RA, Frudakis TN** (2004) Eye colour: portals into pigmentation genes and ancestry. *Trends Genet* 20:327–332
- Sulem P, Gudbjartsson DF, Stacey SN, Helgason A, Rafnar T, Magnusson KP, Manolescu A, Karason A, Palsson A, Thorleifsson G, Jakobsdottir M, Steinberg S, Pálsson S, Jonasson F, Sigurgeirsson B, Thorisdottir K, Ragnarsson R, Benediktsdottir KR, Aben KK, Kiemenev LA, Olafsson JH, Gulcher J, Kong A, Thorsteinsdottir U, Stefansson K** (2007) Genetic determinants of hair, eye and skin pigmentation in Europeans. *Nat Genet* 39:1443–1452
- Sulem P, Gudbjartsson DF, Stacey SN, Helgason A, Rafnar T, Jakobsdottir M, Steinberg S, Gudjonsson SA, Palsson A, Thorleifsson G, Pálsson S, Jonasson F, Sigurgeirsson B, Thorisdottir K, Ragnarsson R, Benediktsdottir, Aben KK, Vermeulen SH, Goldstein AM, Tucker MA, Kiemenev LA, Olafsson JH, Gulcher J, Kong A, Thorsteinsdottir U, Stefansson K** (2008) Two newly identified genetic determinants of pigmentation in Europeans. *Nat Genet* 40:835–837



- Suray D** (2007) Interleukin-10-Haplotypen eines bronzezeitlichen Skelettkollektivs aus dem Harzer Vorland. Diplomarbeit, Universität Göttingen
- Svensson E, Götherström A** (2008) Temporal fluctuations of Y-chromosomal variation in *Bos taurus*. *Biol Lett* 4:752–754
- Swagerty DL, Walling AD, Klein RM** (2002) Lactose intolerance. *American Family Physicians* 65:1845–1850
- Swallow DM** (2003) Genetics of lactase persistence and lactose intolerance. *Annu Rev Genet* 37:197–219
- Swanson JM, Flodman P, Kennedy J, Spence MA, Moyzis R, Schuck S, Murias M, Moriarity J, Barr C, Smith M, Posner M** (2000) Dopamine genes and ADHD. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 24:21–25
- Swerdlow DL, Mintz ED, Rodriguez M, Tejada E, Ocampo C, Espejo L, Barrett TJ, Petzelt J, Bean NH, Seminario L, Tauxe RV** (1994) Severe life-threatening cholera associated with blood group O in Peru: implications for the Latin American Epidemic. *J Infect Dis* 170:468–472
- Szabo G** (1967) Photobiology of melanogenesis: cytological aspects with reference to differences in racial coloration. *Advances in biology of skin*. In: Montagna W, Hu F (eds) *The Pigmentary System*. Pergamon Press, New York pp 369–379
- Tacket CO, Losonsky G, Nataro JP, Wassermann SS, Cryz SJ, Edelman R, Levine MM** (1995) Extension of the volunteer challenge model to study South American cholera in a population of volunteers predominantly with blood group antigen O. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 89:75–77
- Tariverdian G, Buselmaier W** (2004) *Humangenetik*. 3. Auflage. Springer, New York, Berlin, Heidelberg
- Templeton JEL, Brotherton PM, Llamas B, Soubrier J, Haak W, Cooper A, Austin JJ** (2013) DNA capture and next-generation sequencing can recover whole mitochondrial genomes from highly degraded samples for human identification. *Investigative Genetics* 4:26–38. DOI: 10.1186/2041-2223-4-26
- Thio C, Astemborski J, Bashirova A, Mosbrugger T, Greer S, Witt MD, Goedert JJ, Margaret Hilgartner M, Majeske A, O'Brien SJ, Thomas DL, Carrington M** (2006) Genetic Protection against Hepatitis B Virus Conferred by CCR5 $\Delta$ 32: Evidence that CCR5 Contributes to Viral Persistence. *Journal of Virology* 81 (2): 441–445
- Tilford CA et al.** (2001) A physical map of the human Y chromosome. *Nature* 409:943–945
- Toda K, Pathak MA, Parrish JA, Fitzpatrick TB, Quevedo WC Jr.** (1972) Alteration of racial differences in melanosome distribution in human epidermis after exposure to ultraviolet light. *Nat New Biol* 236:143–145
- Torrioni A, Huoponen K, Francalacci P, Petrozzi M, Morelli L, Scozzari R, Obinu D, Savontaus ML, Wallace DC** (1996) Classification of European mtDNAs From an Analysis of Three European Populations. *Genetics* 144: 1835–1850
- Trevilatto PC, Scarel-Caminaga RM, de Brito RB Jr., de Souza AP, Line SR** (2003) Polymorphism at position -174 of IL-6 gene is associated with susceptibility to chronic periodontitis in a Caucasian Brazilian population. *J. Clin Periodontol* 30:438–442
- Tsangaras K, Greenwood AD** (2012) Museums and disease: Using tissue archive and museum samples to study pathogens. *Ann Anat* 194:58–73
- Turner DM, Williams DM, Sankaran D, Lazarus M, Sinnott PJ, Hutchinson IV** (1997) An Investigation of polymorphism in the Interleukin-10 gene promoter. *Eur J Immunogen* 24:1–8

- Underhill PA, Kivisild T** (2007) Use of y chromosome and mitochondrial DNA population structure in tracing human migrations. *Annu Rev Genet* 41:539–564
- Underhill PA, Myres NM, Rootsi S, Metspalu M, Zhivotovsky LA, King RJ, Lin AA, Chow CET, Semino O, Battaglia V, Kutuev I, Järve M, Chaubey G, Ayub Q, Mohyuddin A, Mehdi SQ, Sengupta S, Rogaev EI, Khusnutdinova EK, Pshenichnov A, Balanovsky O, Balanovska E, Jeran N, Augustin DH, Baldovic M, Herrera RJ, Thangaraj K, Singh V, Singh L, Majumder P, Rudan P, Primorac D, Villems R, Kivisild T** (2010) Separating the post-Glacial coancestry of European and Asian Y chromosomes within haplogroup R1a. *Eur J Hum Genet* 18: 479–484
- United Nations** (1955) Age and sex pattern of mortality. Moedl life-tables for underdeveloped countries. United Nations, department of social affairs, population Studies 22. New York
- Uytterschaut H** (1993) Human bone remodelling and aging. In: Grupe G, Garland AN (eds) *Histology of ancient human bone: methods and diagnosis*. Seiten 95–109, Springer, Berlin, Heidelberg, New York
- Van den Biggelaar AHJ, de Craen AJM, Gussekloo J, Huizinga TWJ, Heijmans BT, Frölich M, Kirkwood TBL, Westendorp RGJ** (2004) Inflammation underlying cardiovascular mortality is a late consequence of evolutionary programming. *FASEB journal*. doi 10.1096/fj.03-1162fje.
- van de Vosse E, Ali S, Visser AW, Surjadi C, Widjaja S, Vollaard AM, Dissel JT** (2005) Susceptibility to typhoid fever is associated with a polymorphism in the cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (CFTR). *Hum Genet* 118:138–140
- van Loon FP, Clemens JD, Sack DA, Rao MR, Ahmed F, Chowdhury S, Harris JR, Ali M, Chakraborty J, Khan MR** (1991) ABO blood groups and the risk of diarrhea due to enterotoxigenic *Escherichia coli*. *J Infect Dis* 163:1243–1246
- Vesa TH, Marteau P, Korpela R** (2000) Lactose intolerance. *J Am Coll Nutr* 19: 165–175
- Walsh S, Liu F, Ballantyne KN, van Oven M, Lao O, Kayser M** (2011a) Irisplex: A sensitive DNA tool for accurate prediction of blue and brown eye colour in the absence of ancestry information. *Forensic Sci Int Genet* 5:170–180
- Wagner FF, Kasulke D, Kerowgan M, Flegel WA** (1995) Frequencies of the Blood Groups ABO, Rhesus, D Category VI, Kell, and of Clinically Relevant High-Frequency Antigens in South-Western Germany. *Infusionsther Transfusionsmed* 22:285–290
- Wagner FF, Flegel WA** (2000) RHD gene deletion occurred in the Rhesus box. *Blood* 95:3662–3668
- Wagner FF, Flegel WA** (2002) RHCE represents the ancestral RH position, while RHD is the duplicated gene. *Blood* 99:2272–2274
- Wang XY, Hurme M, Jylhä M, Hervonen A** (2001) Lack of association between human longevity and polymorphisms of IL1 cluster, IL6, IL10 and TNF- $\alpha$  genes in Finnish nonagenarians. *Mech Ageing Dev* 123:29–38
- Wiener AS** (1946) The Rh System in the Chimpanzee. *Science* 104:578–579
- Wiesbauer M, Meierhofer D, Mayr JA, Sperl W, Paulweber B, Kofler B** (2006) Multiplex primer extension analysis for rapid detection of major European mitochondrial haplogroups. *Electrophoresis* 27: 3864–3868
- Wiuf C** (2001) Do  $\Delta$  F508 heterozygotes have a selective advantage? *Genet Res Camb* 78:41–47
- Wojsyk-Banaszak I, Seremak-Mrozikiewicz A, Szczapa J, Drews K, Zandecka-Dziubak J, Mrozikiewicz PM** (2005) The significance of -174G/C polymorphism of the gene coding for interleukin-6 in neonatal infections. *Ginekol Pol* 76:127–134

- 
- Yamamoto FI, Clausen H, White T, Marken J, Hakomori SI** (1990) Molecular genetic basis of the histo-blood group ABO system. *Nature* 345: 229–233
- Yip SP** (2002) Sequence variation at the ABO locus. *Ann Hum Genet* 66:1–27
- Young PT** (1959) The role of affective processes in learning and motivation. *Psychological Review* 66:104–125
- Zapico I, Coto E, Rodríguez A, Alvarez C, Torre JC, Alvarez V** (2000) CCR5 (chemokine rezeptor-5) DNA-polymorphism influences the severity of rheumatoid arthritis. *Genes and Immunity* 1: 288–289
- Zaumsegel D, Rothschild M, Schneider PM** (2007) SNPs for the analysis of human pigmentation genes – A comparative study. *Forensic Sci Int Genet Supplement Series* 1:554–556
- Zeidler S** (2010) Zur Frage der Nutzung der Lichtensteinhöhle als Primär- oder Sekundärbestattungsplatz – Eine Analyse des Verteilungsmusters und Streuungsgrad innerhalb der Höhle. Bachelorarbeit, Universität Göttingen

## 10. Anhang A

### 10.1 Datenblätter zu den Individuen aus der Lichtensteinhöhle

Auf den folgenden Seiten findet sich für jedes der identifizierten Individuen eine Zusammenfassung aller für das jeweilige Individuum ermittelten Daten. In der obersten kleinen Tabelle auf jeder Seite sind die Allelausprägungen der autosomalen STRs (= genetischer Fingerabdruck) aufgeführt; in der Tabelle darunter die der Y-chromosomalen STRs (= Y-Haplotyp) und die wahrscheinliche Y-Haplogruppe. In der nächsten Zeile findet sich die ermittelte mitochondriale Haplogruppenzugehörigkeit.

Die dritte kleine Tabelle zeigt, welche Skelettelemente dem jeweiligen Individuum zugeordnet werden konnten. In den Zeilen darunter ist neben der Körperhöhe und dem Geschlecht auch das Alter des jeweiligen Individuums angegeben, wobei die Methode der Altersdiagnose benannt wird (Morphologie, Knochen- bzw. Zahnhistologie) und die Fundnummer des Knochens aufgeführt wird, an dem die Altersbestimmung vorgenommen wurde.

Im untersten Teil jedes Datenblattes sind alle weiteren untersuchten genetischen Marker, ggf. die jeweiligen Typisierungsergebnisse, sowie der/die Bearbeiter/in zusammengestellt. Die hier aufgeführten Marker sind im Einzelnen: AB0-Blutgruppen, Augenfarbe, der immungenetische Marker CCR5 und die damit gekoppelten STRs IRI 3.1 und 3.2, der mit der Krankheit Mukoviszidose in Zusammenhang stehende Marker  $\Delta$ F508, die mit der Eisenspeicherkrankheit Hämochromatose assoziierten Marker C82Y und H63D, die immungenetischen Interleukin-Marker IL6-174, IL10-1082, IL10-819, IL10-592, IL101078, IL10-2849, IL4-524 und IL4-Ra576, sowie die *Toll-like* Rezeptor-Marker TLR2\_753, TLR, TLR4\_299, und TLR4\_399, der über die Laktoseverträglichkeit Aufschluss gebende Marker C/T 13910 (Lac) der Rhesus D Status und ein VNTR im DRD4 Gen, welcher mit Risikobereitschaft assoziiert wird.

## DO FK/HS/RG 35 (M4)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	15/17	16/17	20/25	10/14	28/29	14/19	11/12	12/13	11/12	12/-	9.3/-	12/13	23/24	13/14	16/17

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y6	I2b (100)
16	13-17	12	28	24	11	11	13	15	10	11		

mt: **H #5**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	58.16		66.04	E 15			107	928.04				
li	934.01					35	32	113/1850.01		4.01	900.03	

Alter: **inf II-fjuv (Histologie Knochen; DO 35)**

Körperhöhe:

Geschlecht: ♂



FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 35	AB0-Blutgruppe	(A)01	Seidenberg
	Augenfarbe		
DO 35; DO 900.03	CCR5	wt/-	Mazanec
DO 35; DO 900.03	IRI 3_1	((112))/((116))	Mazanec
DO 35; DO 900.03	IRI 3_2	-/-	Mazanec
DO 900.03	ΔF508	wt/wt	Scholten
	Haarfarbe		
DO 900.03	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 900.03	H63D	C/C	Krause
DO 35; DO 900.03	IL6-174	(G)/(C)	Pepperl
DO 35; DO 900.03	IL10-1082	-/-	Suray
DO 35; DO 900.03	IL10-819	-/-	Suray
DO 35; DO 900.03	IL10-592	-/-	Suray
DO 35; DO 900.03	IL10-1087	-/-	Pepperl
DO 35; DO 900.03	IL10-2849	(A)-	Pepperl
DO 35; DO 900.03	TLR2_753	(G)-	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 35; DO 900.03	TLR4_299	-/-	Pepperl
DO 35; DO 900.03	TLR4_399	(C)-	Pepperl
DO 35; DO 900.03	IL4-524	-/-	Pepperl
DO 35; DO 900.03	IL4-Ra576	(A)-	Pepperl
DO 35; DO 900.03	Lac	C/- (intolerant)	Fulge Seebode
DO 35	Rhesus D	(negativ)	Rohlf
	DRD4		

## DO FK/RG/BS 38 (F1)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	16/-	16/-	20/21	8/15	28/29	12/18	9/11	11/13	9/12	11/13	7/9.3	12/13	17/-	13/-	15/16

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

mt: **H #1**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	97				4359.01	105	39	57.03				
li	40	72.01		512.01/4006.01	308.03	26	27	87.14		38	152	



Alter: **smat-sen** (Histologie Knochen; DO 26)

Körperhöhe: 161,4 ± 3,1 cm

Geschlecht: ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 39	AB0-Blutgruppe	A01	Seidenberg
DO 39	Augenfarbe	blau	Krause
DO 26	CCR5	wt/wt	Bertermann
DO 26	IRI 3_1	114/122	Bertermann
DO 26	IRI 3_2	165/169	Bertermann
DO 152	ΔF508	wt/wt	Scholten
DO 39	Haarfarbe	dunkelblond	Schücker
DO 38; DO 152	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 38; DO 152	H63D	C/G	Krause
DO 26; DO 38	IL6-174	G/(C)	Pepperl
DO 26; DO 38	IL10-1082	A/G	Suray
DO 26; DO 38	IL10-819	C/C	Suray
DO 26; DO 38	IL10-592	C/C	Suray
DO 26; DO 38	IL10-1087	G/(A)	Pepperl
DO 26; DO 38	IL10-2849	G/A	Pepperl
DO 26; DO 38	TLR2_753	G/G	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 26; DO 38	TLR4_299	A/A	Pepperl
DO 26; DO 38	TLR4_399	C/(T)	Pepperl
DO 26; DO 38	IL4-524	-/-	Pepperl
DO 26; DO 38	IL4-Ra576	G/A	Pepperl
DO 26; DO 38	Lac	C/C (intolerant)	Fulge Seebode
DO 38; DO 39	Rhesus D	positiv	Rohlf
	DRD4		

## DO RG/FK 57.02 (M17/M19)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	15/17	16/18	23/25	10/13	28/29	14/15	12/13	8/13	10/12	10/12	7/9.3	12/13	16/23	13/15.2	16/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y6	I2b (100)
(16)	13-17	12	28	24	11	11	13	15	10	11		

mt: **H6 #1**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	OF 2	66.03/ 58.17	1827.02	1580	1570	56.01	153.01	481/84.02				
li	58.13	177	909.05	1082.01	1539.02	57.02/ 926.25	JStauch					487.01



Alter: **mad** (Histologie Knochen; DO 57.02)

Körperhöhe: 166,7 ± 3,5 cm

Geschlecht: ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 153.01	AB0-Blutgruppe	B01	Seidenberg
DO 57.02	Augenfarbe	braun	Krause
DO 153.01	CCR5	wt/(wt)	Mazanec
DO 153.01	IRI 3_1	((112))/((116))	Mazanec
DO 153.01	IRI 3_2	145/((157))	Mazanec
	ΔF508		
DO 57.02	Haarfarbe	dunkelblond	Schücker
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
DO 57.02; DO 153.01	IL6-174	(G)/C	Pepperl
DO 57.02; DO 153.01	IL10-1082	(A)/-	Suray
DO 57.02; DO 153.01	IL10-819	(C)/-	Suray
DO 57.02; DO 153.01	IL10-592	-/-	Suray
DO 57.02; DO 153.01	IL10-1087	A/-	Pepperl
DO 57.02; DO 153.01	IL10-2849	(G)/A	Pepperl
DO 57.02; DO 153.01	TLR2_753	G/-	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 57.02; DO 153.01	TLR4_299	-/-	Pepperl
DO 57.02; DO 153.01	TLR4_399	C/-	Pepperl
DO 57.02; DO 153.01	IL4-524	C/-	Pepperl
DO 57.02; DO 153.01	IL4-Ra576	(G)/A	Pepperl
DO 57.02	Lac	C/T (tolerant)	Fulge
DO 153.01	Rhesus D	positiv	Rohlf
	DRD4		

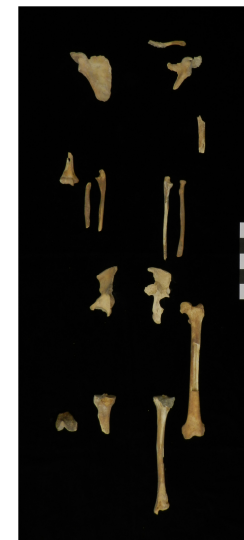
**DO RG/FK 58.01**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	15/16	17/19	20/-	14/-	29/30	16/19	10/11	12/14	11/13		7/9.3	12/13	24/-	14/15	16/17

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

**mt: H #5**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	58.14	158	197.02	1578		58.05	57.05	383				
li	913.18	5.01	308.01	1495	77.03	58.01	65.03	306				



**Alter: smat (Histologie Knochen; DO 58.01)**

**Körperhöhe: 156,7 ± 3,1 cm**

**Geschlecht:** ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
DO 58.01	CCR5	wt/-	Mazanec
DO 58.01	IRI 3_1	((114))/((118))	Mazanec
DO 58.01	IRI 3_2	((139))/((163))	Mazanec
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
DO 58.01	Lac	C/T (tolerant)	Fulge
	Rhesus D		
	DRD4		



## DO RG/FK 58.03 (M13)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	15/18	16/18	21/25	13/-	29/30	16/20	11/-	8/13	10/11	10/12	6/8	11/12	(17)/19	13/15	16/17

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y 1	I2b (100)
16	13-17	12	28	25	11	11	13	15	10	11		

mt: T2

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re					526.01	65.01	533.02	411.02	233.01			
li	610/913.03					58.03	387	415				

Alter: sjuv-fad (Histologie Knochen; DO 58.03)

Körperhöhe:

Geschlecht: ♂



FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 58.03	AB0-Blutgruppe	A01v	Seidenberg
DO 58.03	Augenfarbe	intermediate-blau	Krause
DO 58.03	CCR5	wt/wt	Bertermann Mazanec
DO 58.03	IRI 3_1	112/-	Bertermann Mazanec
DO 58.03	IRI 3_2	145/-	Bertermann Mazanec
DO 58.03	ΔF508	wt/wt	Scholten
DO 58.03	Haarfarbe	dunkelblond-braun (rötl.)	Schücker
DO 58.03	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 58.03	H63D	C/C	Krause
DO 58.03	IL6-174	G/G	Pepperl
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
DO 58.03	IL10-1087	A/A	Pepperl
DO 58.03	IL10-2849	G/A	Pepperl
DO 58.03	TLR2_753	G/G	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 58.03	TLR4_299	A/A	Pepperl
DO 58.03	TLR4_399	C/C	Pepperl
DO 58.03	IL4-524	C/-	Pepperl
DO 58.03	IL4-Ra576	A/A	Pepperl
DO 58.03	Lac	C/T (tolerant)	Fulge
DO 58.03	Rhesus D	positiv	Rohlf
	DRD4		

## DO RG/FK/KS 58.08 (M7)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	14/15	17/18	24/25	10/11	29/30	13/18	12/-	8/12	10/11	10/-	6/8	(11)/13	-/-	13/14	16/(17)

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y 1	I2b (100)
16	13-17	12	28	25	11	11	13	15	10	11		

mt: **H #7**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	926.03	E 26	237.04	E 16	926.04	58.08	E 32	84.01/56.04/3190.22			910.01	929.02
li	179.01	1079.02	1080.01	928.03		906.08	220	182.01/176.02/ 3190.32			pp 3.01	



Alter: **inf II (Morphologie/Zahnstatus; ca. 10 Jahre)**

Körperhöhe:

Geschlecht: ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
DO 58.08	CCR5	wt/-	Mazanec
DO 58.08	IRI 3_1	-/-	Mazanec
DO 58.08	IRI 3_2	-/-	Mazanec
DO 910.01	ΔF508	wt/wt	Scholten
	Haarfarbe		
DO 910.01; DO 929.02	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 910.01; DO 929.02	H63D	C/C	Krause
DO 3.01; DO 910.01	IL6-174	G/C	Pepperl
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
DO 3.01; DO 910.01	IL10-1087	G/A	Pepperl
DO 3.01; DO 910.01	IL10-2849	(G)/A	Pepperl
DO 3.01; DO 910.01	TLR2_753	G/G	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 3.01; DO 910.01	TLR4_299	A/A	Pepperl
DO 3.01; DO 910.01	TLR4_399	C/C	Pepperl
DO 3.01; DO 910.01	IL4-524	C/C	Pepperl
DO 3.01; DO 910.01	IL4-Ra576	G/A	Pepperl
DO 58.08	Lac	-/-	Seebode
	Rhesus D		
	DRD4		

**DO RG/HS/BS 65.05**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	(15)/(16)	17/-	20/(24)	(12)/(14)	29/(30)	(16)/(19)	11/(13)	12/(14)	-/-		7/9.3	-/-	-/-	(14)/(15)	-/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

**mt: H #5**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	65.05	1493		301.01		65.02						
li	198.01	2784.01			157.01		1744.24/58.09					



**Alter: mad (Histologie Knochen; DO 65.05)**

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
	CCR5		
	IRI 3_1		
	IRI 3_2		
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
	Lac		
	Rhesus D		
	DRD4		

**DO RG 66.02**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	15/16	17/(18)	20/25	13/(14)	28/29	14/16	11/12	8/12	10/11		9.3/-	(9)/12	(23)/(24)	14/15.2	16/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

**mt: H #5**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re						58.06	412.01	1082.03				
li						66.02	229	1159.01				



**Alter: juv (Histologie Knochen; DO 58.06)**

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
DO 66.02	CCR5	wt/-	Mazanec
DO 66.02	IRI 3_1	(112)-	Mazanec
DO 66.02	IRI 3_2	145/((169))	Mazanec
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
DO 58.06	Lac	C/T (tolerant)	Fulge
DO 66.02	Rhesus D	nd	Rohlf
	DRD4		

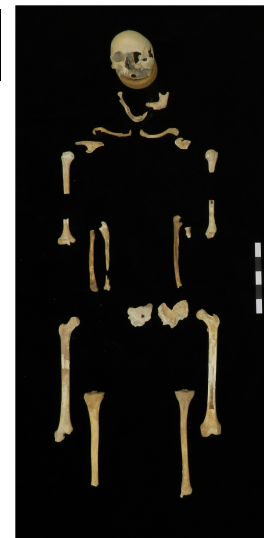
## DO RG/FK 67.03 (F10/F17)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	15/16	16/-	22/24	13/15	28/30.2	16/17	9/12	9/13	8/12	11/12	6/9.3	9/12	20/23	12/13	(16)/(18)

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

mt: T2b #2

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	411.01	920.01/ 59.07	174	176.04	541.01	67.03	300.02		411.03	302	1046	
li	412.02/909.04	546.01	384.02	91	65.07	300.01	304	388				



Alter: fad-mad (Histologie Knochen; DO 300.01)

Körperhöhe: 155,1 ± 3,1 cm

Geschlecht: ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 300.01	AB0- Blutgruppe	A01	Seidenberg
	Augenfarbe		
DO 67.03; DO 300.01	CCR5	wt/wt	Bertermann Mazanec
DO 67.03; DO 300.01	IRI 3_1	106/118	Bertermann Mazanec
DO 67.03; DO 300.01	IRI 3_2	((159))/-	Bertermann Mazanec
DO 300.01; DO 1046	ΔF508	wt/wt	Scholten
	Haarfarbe		
DO 300.01; DO 1046	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 300.01; DO 1046	H63D	C/G	Krause
DO 300.01; DO 302; DO 1046	IL6-174	G/(C)	Pepperl
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
DO 300.01; DO 302; DO 1046	IL10-1087	G/G	Pepperl
DO 300.01; DO 302; DO 1046	IL10-2849	G/A	Pepperl
DO 300.01; DO 302; DO 1046	TLR2_753	G/(A)	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 300.01; DO 302; DO 1046	TLR4_299	A/A	Pepperl
DO 300.01; DO 302; DO 1046	TLR4_399	C/C	Pepperl
DO 300.01; DO 302; DO 1046	IL4-524	C/C	Pepperl
DO 300.01; DO 302; DO 1046	IL4-Ra576	G/A	Pepperl
DO 300.01	Lac	C/C (intolerant)	Fulge
DO 300.01	Rhesus D	positiv	Rohlf
	DRD4		

**DO BS 133.01**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	14/15	17/18	(20)/21	(11)/(15)	(28)/29	(16)/(18)	-/-	-/-	(11)/12	-/-	8/9.3	11/12	(17)/-	15/-	16/(17)

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	n.d.	
-	---	-	-	-	-	-	-	-	-	(11)		

**mt: U5b**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re		87.09	1745.07		1745.09		E 29	1745.01				
li	133.01	87.06	87.07	1745.03	1746.01			2081				

**Alter: inf II (Morphologie)**

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♂



FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
	CCR5		
	IRI 3_1		
	IRI 3_2		
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
	Lac		
	Rhesus D		
	DRD4		

## DO RG/GK/BS 183.01 (M11)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	14/16	14/19	(22)/24	13/(16)	29/32.2	13/15	10/-	8/11	10/-	-/-	6/9.3	11/12	20/-	13/14	15/17

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y 7	R1a (30,6)
(15)	---	(13)	-	-	11	11	13	(15)	11	11		

mt: U3

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	1004.01		2965			204.02	65.08	E 07.01/ 398.01/2402		398.02		
li	305.01		3082	301.02		183.01	1079.01	58.10				



Alter: inf II (Histologie Knochen; DO 183.01)

Körperhöhe:

Geschlecht: ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
DO 183.01	CCR5	wt/Δ32	Bertermann Mazanec
DO 183.01	IRI 3_1	108/116	Bertermann Mazanec
DO 183.01	IRI 3_2	151/((161))	Bertermann Mazanec
DO 183.01	ΔF508	wt/-	Scholten
	Haarfarbe		
DO 183.01	C82Y	-/-	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 183.01	H63D	C/-	Krause
DO 183.01	IL6-174	(C)/-	Pepperl
	IL10-1082	-/-	Suray
	IL10-819	-/-	Suray
DO 183.01	IL10-592	(A)/-	Suray
DO 183.01	IL10-1087	(A)/-	Pepperl
DO 183.01	IL10-2849	(G)/(A)	Pepperl
DO 183.01	TLR2_753	(G)/-	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299	-/-	Pepperl
DO 183.01	TLR4_399	(C)/-	Pepperl
	IL4-524	-/-	Pepperl
DO 183.01	IL4-Ra576	(A)/-	Pepperl
DO 183.01	Lac	C/T (tolerant)	Fulge
DO 204.02	Rhesus D	nd	Rohlf
	DRD4		

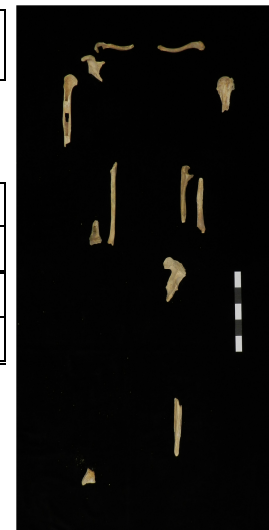
**DO RG/BS 187**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	14/-	14/-	22/23	13/15	29/-	12/14	11/13	12/14	(10)/-		6/9.3	(9)/-	-/-	15/-	-/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

**mt: H1a1c**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	187	3719	59.06	221	3379.09		65.09					
li	65.10	3379.01	56.05		4063.01		3379.28	479				



**Alter: mad-sad (Histologie Knochen; DO 187)**

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
	CCR5		
	IRI 3_1		
	IRI 3_2		
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
	Lac		
	Rhesus D		
	DRD4		



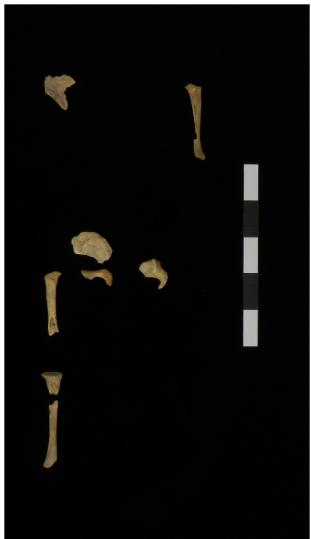
**DO RG/FK/BS 516**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	16/-	(17)/-	(25)/-	-/-	(27)/(28)	-/-	(9)/-	(11)/(13)	8/9		(7)/(9.3)	12/-	(16)/-	13/15	16/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

**mt: H39**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re				913.07		4065	305.02	E 07.02/4074.01				
li	516							928.15				



**Alter: inf I (Morphologie)**

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
	CCR5		
	IRI 3_1		
	IRI 3_2		
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
DO 516	Lac	-/-	Seebode
	Rhesus D		
	DRD4		

**DO FK/RG/HS/BS 901.01 (M18/F16)**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	16/18	15/18	21/-	12/13	30/33.2	15/16	12/-	8/12	10/14	-/-	9/9.3	12/14	16/24	13/14	14/18

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

**mt: T2b #3**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	914.01	533.01	147	399	1474	3715		20	145.06		R2	
li	930.01	477		1752	1158.01	901.01	921.03/935.01	4.03				



**Alter: fmat (Histologie Knochen; DO 901.01)**

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 901.01	AB0-Blutgruppe	(A)01v	Seidenberg
DO 901.01	Augenfarbe	blau	Krause
DO 901.01	CCR5	wt/(wt)	Mazanec
DO 901.01	IRI 3_1	((110))/-	Mazanec
DO 901.01	IRI 3_2	-/-	Mazanec
DO R 2	ΔF508	wt/wt	Scholten
DO 901.01	Haarfarbe	dunkel	Schücker
DO R 2	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO R 2	H63D	C/C	Krause
DO 900.01; DO R 2	IL6-174	(C)/-	Pepperl
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
DO 900.01; DO R 2	IL10-1087	A/-	Pepperl
DO 900.01; DO R 2	IL10-2849	(G)/(A)	Pepperl
DO 900.01; DO R 2	TLR2_753	G/-	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 900.01; DO R 2	TLR4_299	(A)/(G)	Pepperl
DO 900.01; DO R 2	TLR4_399	C/C	Pepperl
DO 900.01; DO R 2	IL4-524	C/-	Pepperl
DO 900.01; DO R 2	IL4-Ra576	A/-	Pepperl
DO 901.01	Lac	C/T (tolerant)	Fulge Seebode
DO 901.01	Rhesus D	positiv	Rohlf
DO 901.01	DRD4	4/(7)	Blume

## DO FK/RG/HS 902.01 (M10)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	14/15	13/15	22/24	13/-	31.2/32.2	10/12	12/-	9/13	9/-	10/11	6/9.3	11/12	19/20	13/13.2	13/16

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y 5	R1a (100)
15	11-(13)	13	30	25	11	11	13	14	11	11		

mt: T2b #2

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	413.01	256.01	101	5.02		58.02	186	154	155	480.01		
li	OF 1	935.02	28		237.05	902.01	66.01					



Alter: mad (Histologie Knochen; DO 902.01/ Histologie Zahn; DO 480.01) Körperhöhe: 173,1 ± 3,5 cm

Geschlecht: ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
DO 902.01	Augenfarbe	Intermediate-braun	Krause
DO 902.01	CCR5	wt/Δ32	Bertermann
DO 902.01	IRI 3_1	108/116	Bertermann
DO 902.01	IRI 3_2	151/171	Bertermann
DO 902.01	ΔF508	wt/wt	Scholten
Do 902.01	Haarfarbe	blond	Schücker
DO 902.01	C82Y	G/A	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 902.01	H63D	C/C	Krause
DO 902.01; DO 480.01	IL6-174	C/(G)	Pepperl
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
DO 902.01; DO 480.01	IL10-1087	G/A	Pepperl
DO 902.01; DO 480.01	IL10-2849	(G)/A	Pepperl
DO 902.01; DO 480.01	TLR2_753	G/G	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 902.01; DO 480.01	TLR4_299	A/G	Pepperl
DO 902.01; DO 480.01	TLR4_399	C/C	Pepperl
DO 902.01; DO 480.01	IL4-524	C/C	Pepperl
DO 902.01; DO 480.01	IL4-Ra576	G/A	Pepperl
DO 902.01	Lac	C/T /tolerant	Fulge
DO 902.01	Rhesus D	nd	Rohlf
DO 480.01	DRD4	2/-	Blume

**DO FK/HS/RG/BS 903.01**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	15/16	17/18	21/24	8/13	29/20	14/17	11/-	8/-	9/12	-/-	6/9.3	12/-	17/20	13/15	15/(16)

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

**mt: H #5**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	1585.03			920.02	933.01	900.01	901.03	2058/2062	1946			
li					929.01	903.01/58.07	906.02	1750				



**Alter: fad (Histologie Knochen; DO 900.01)**

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
DO 903.01	CCR5	wt/-	Mazanec
DO 903.01	IRI 3_1	-/-	Mazanec
DO 903.01	IRI 3_2	((161))/-	Mazanec
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
DO 903.01	Lac	T/T (tolerant)	Fulge
DO 903.01	Rhesus D	nd	Rohlf
	DRD4		

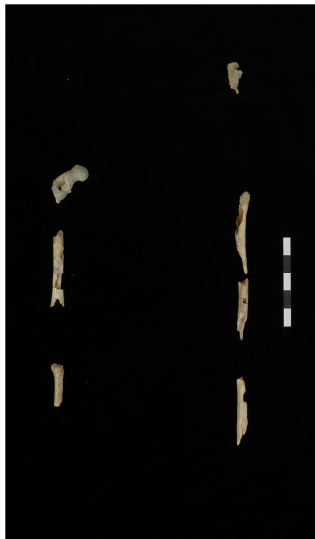
**DO FK/RG/HS/BS 903.02**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	16/17	(14)/17	22/-	12/(13)	30/-	-/-	-/-	11/12	-/-	10/11	7/9	12/-	(19)/(21)	13/(15)	-/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

**mt: U5b2a2**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re						58.04/ 903.02	1774.05					
li		928.08				87.11	3380.08					



**Alter: mad** (Histologie Knochen; DO 903.02)

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
DO 903.02	CCR5	wt/-	Mazanec
DO 903.02	IRI 3_1	-/-	Mazanec
DO 903.02	IRI 3_2	-/-	Mazanec
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
DO 58.04	Lac	C/T (tolerant)	Fulge
	Rhesus D		
	DRD4		

**DO FK/RG/JS 904.04**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
-/-	-/-	-/-	(19)/(24)	-/-	(31)/(32.2)	-/-	(12)/-	(9)/-	-/-	-/-	(7)/-	-/-	-/-	17/-	-/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		



**mt:** H3d o. H4a1a1

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	904.01	904.02	917.02	1156		904.04	904.05					
li				180.01		915.02	7075.02	913.06				

**Alter:** inf I (Morphologie)

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** n.d.

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
DO 904.05	CCR5	-/-	Mazanec
DO 904.05	IRI 3_1	-/-	Mazanec
DO 904.05	IRI 3_2	-/-	Mazanec
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
DO 904.05	Lac	(C)/-	Seebode
	Rhesus D		
	DRD4		

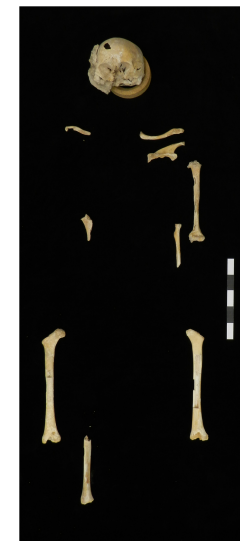
## DO FK/RG 905.01 (M14)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	15/-	16/-	20/22	12/13	29/31.2	18/19	11/12	8/11	10/12	10/12	7/9	9/11	17/-	12/15	15/16

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y 8	I2b (97,8)
15	(13)-	12	-	25	11	11	13	14	10	11		

mt: **H5 #1**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re		176.03			394.01	904.03	905.02				918.01	
li	901.02		59.05	914.03	886.01	905.01						



Alter: **fad** (Histologie Knochen; DO 905.01)

Körperhöhe:

Geschlecht: ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 901.02; DO 905.01	AB0-Blutgruppe	(B)01	Seidenberg
	Augenfarbe		
DO 901.02; DO 905.01	CCR5	wt/wt	Mazanec
DO 901.02; DO 905.01	IRI 3_1	120/-	Mazanec
DO 901.02; DO 905.01	IRI 3_2	((155))/((165))	Mazanec
DO 918.01	ΔF508	wt/wt	Scholten
	Haarfarbe		
DO 918.01	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 918.01	H63D	C/C	Krause
DO 905.01	IL6-174	-/-	Pepperl
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
DO 905.01	IL10-1087	-/-	Pepperl
DO 905.01	IL10-2849	(G)/(A)	Pepperl
DO 905.01	TLR2_753	(G)-	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 905.01	TLR4_299	-/-	Pepperl
DO 905.01	TLR4_399	-/-	Pepperl
DO 905.01	IL4-524	(C)-	Pepperl
DO 905.01	IL4-Ra576	(G)-	Pepperl
DO 901.02; DO 905.01	Lac	C/T (tolerant)	Fulge Seebode
DO 905.01; DO 901.02	Rhesus D	positiv	Rohlf
	DRD4		

**DO FK/RG/BS 907.01**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	15/17	(15)/16	21/-	8/(15)	28/30	14/20	11/-	8/13	9/-	-/-	6/9.3	12/13	(17)/(20)	15/17	16/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y 1 o. Y 6	I2b (87,0)
16	13-17	12	-	-	11	11	13	-	10	11		

**mt: H #5**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	1745.08	277.01		907.03				1921/ 87.15				
li	1494					907.01						



**Alter: inf I (Histologie Knochen; DO 907.01)**

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 907.01	AB0-Blutgruppe	A01	Seidenberg
	Augenfarbe		
DO 907.01	CCR5	wt/(wt)	Mazanec
DO 907.01	IRI 3_1	((106))/((114))	Mazanec
DO 907.01	IRI 3_2	(139)/((159))	Mazanec
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
DO 907.01	Lac	C/C (intolerant)	Fulge
DO 907.01	Rhesus D	positiv	Rohlf
	DRD4		



## DO RG/FK 1076 (M1)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	15/17	15/16	21/25	12/13	30.2/33.2	14/20	10/12	11/13	7/8	10/-	9.3/-	11/12	(17)/18	13/15	16/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y 1	I2b (100)
16	13-17	12	28	25	11	11	13	15	10	11		

mt: **H #3**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	1573	1147	393.01		1064	67.01	201	6495				
li	1492	1539.01	1576	34		1076	1065	1956		1172.01	1485	



Alter: **smat** (Histologie Knochen; DO 1076/ Histologie Zahn; M1) **Körperhöhe: 171,1 ± 3,0 cm**

Geschlecht: ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1076	AB0-Blutgruppe	A(01)	Seidenberg
DO 1076	Augenfarbe	Intermediate-braun	Krause
DO 1076	CCR5	wt/-	Bertermann
DO 1076	IRI 3_1	114/118	Bertermann
DO 1076	IRI 3_2	139/159	Bertermann
DO 1485	ΔF508	wt/wt	Scholten
DO 1076	Haarfarbe	hellbraun	Schücker
DO 1076; DO 1485	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1076; DO 1485	H63D	C/-	Krause
DO 1076; DO 1172.01	IL6-174	G/C	Pepperl
DO 1076; DO 1172.01	IL10-1082	A/-	Suray
DO 1076; DO 1172.01	IL10-819	C/T	Suray
DO 1076; DO 1172.01	IL10-592	C/A	Suray
DO 1076; DO 1172.01	IL10-1087	A/-	Pepperl
DO 1076; DO 1172.01	IL10-2849	G/A	Pepperl
DO 1076; DO 1172.01	TLR2_753	G/(A)	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1076; DO 1172.01	TLR4_299	(A)/-	Pepperl
DO 1076; DO 1172.01	TLR4_399	C/C	Pepperl
DO 1076; DO 1172.01	IL4-524	(C)/-	Pepperl
DO 1076; DO 1172.01	IL4-Ra576	G/A	Pepperl
Do 1076	Lac	C/C (intolerant)	Fulge
DO 1076	Rhesus D	positiv	Rohlf
DO 201	DRD4	4/-	Blume

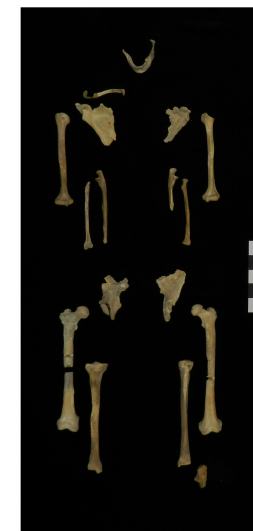
## DO RG/FK/BS 1078 (F13)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	16/-	15/17	21/-	13/-	27/-	13/-	9/12	11/12	8/11	10/11	9.3/-	11/12	16/19	15/-	16/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

mt: **H39**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	204.01	510.01	389	1819	305.03	385	303.01	408		1078		
li	414.01	202	204.03	409		1044	523.01	911.01				4033.01



Alter: **smat-sen** (Histologie Knochen; DO 1044)

Körperhöhe: **157,2 ± 3,1 cm**

Geschlecht: ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1044	AB0-Blutgruppe	AA	Seidenberg
DO 1044	Augenfarbe	Intermediate-braun	Krause
DO 1044; DO 385	CCR5	wt/wt	Bertermann Mazanec
DO 1044; DO 385	IRI 3_1	(112)/118	Bertermann Mazanec
DO 1044; DO 385	IRI 3_2	((139))/(157)	Bertermann Mazanec
DO 1078	ΔF508	wt/wt	Scholten
DO 1044	Haarfarbe	dunkel	Schücker
DO 1078	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1078	H63D	C/C	Krause
DO 1044	IL6-174	-/-	Pepperl
DO 1044	IL10-1082	A/-	Suray
DO 1044	IL10-819	C/T	Suray
DO 1044	IL10-592	C/(A)	Suray
DO 1044	IL10-1087	-/-	Pepperl
DO 1044	IL10-2849	(A)-	Pepperl
DO 1078	TLR2_753	(G)-	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1044	TLR4_299	-/-	Pepperl
DO 1044	TLR4_399	(C)-	Pepperl
DO 1044	IL4-524	(C)-	Pepperl
DO 1044	IL4-Ra576	(A)-	Pepperl
DO 1044; DO 385	Lac	C/T (tolerant)	Fulge Seebode
DO 1044; DO 385	Rhesus D	(negativ)	Rohlf
	DRD4		

## DO BS 1102 (M2)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	15/16	16/-	20/21	12/15	29/33.2	14/18	9/10	11/-	7/9	10/13	7/9.3	11/13	17/-	13/-	16/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y 1	I2b (100)
16	13--	12	28	25	11	-	13	15	10	11		

mt: **H #1**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	2108	2034	4559	3601	3640	3605		3973	3643	3644		
li	3670	4495	2519	2056	3981.01	1102	87.12					



Alter: **mmat-smat** (Histologie Knochen; DO 1102/ Histologie Zahn; DO 3644) **Körperhöhe: 172,8 ± 3,3 cm**

Geschlecht: ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1102	AB0-Blutgruppe	AA	Seidenberg
DO 3670	Augenfarbe	Intermediate-blau	Krause
DO 1102	CCR5	wt/wt	Bertermann
DO 1102	IRI 3_1	114/118	Bertermann
DO 1102	IRI 3_2	161/169	Bertermann
DO 3644	ΔF508	wt/wt	Scholten
DO 3670	Haarfarbe	dunkelblond (rötl.)	Schücker
DO 3644	C82Y	G/-	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 3644	H63D	C/G	Krause
DO 1102	IL6-174	G/(C)	Pepperl
DO 1102	IL10-1082	A/(G)	Suray
DO 1102	IL10-819	C/-	Suray
DO 1102	IL10-592	C/-	Suray/-
DO 1102	IL10-1087	-/-	Pepperl
DO 1102	IL10-2849	A/-	Pepperl
DO 1102	TLR2_753	G/(A)	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1102	TLR4_299	A/-	Pepperl
DO 1102	TLR4_399	C/-	Pepperl
DO 1102	IL4-524	-/-	Pepperl
DO 1102	IL4-Ra576	A/-	Pepperl
DO 1102	Lac	C/C (intolerant)	Fulge
DO 1102	Rhesus D	positiv	Rohlf
	DRD4		

## DO BS/RG 1103 (F14)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	14/16	14/15	23/24	11/14	28/30	12/15	11/12	12/13	12/-	11/-	6/9.3	10/13	18/25	13/15	15/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

mt: **J1b1a1**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	3675	4015	4311.01	3717		5518	3380.06	3619		4309		
li	3745	4324.01	4323.01	2066	3379.12	1103	5522	2025/179.02				



Alter: **mad** (Histologie Knochen; DO 1103/ Histologie Zahn; DO 4309) **Körperhöhe: 157,1 ± 3,1 cm**

Geschlecht: ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1103	AB0-Blutgruppe	A01v	Seidenberg
DO 1103	Augenfarbe	Intermediate-braun	Krause
DO 1103	CCR5	wt/Δ32	Bertermann
DO 1103	IRI 3_1	106/118	Bertermann
DO 1103	IRI 3_2	151/161	Bertermann
DO 4309	ΔF508	wt/wt	Scholten
DO 1103	Haarfarbe	dunkel	Schücker
DO 4309	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 4309	H63D	C/C	Krause
DO 1103; DO 4309	IL6-174	C/C	Pepperl
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
DO 1103; DO 4309	IL10-1087	A/A	Pepperl
DO 1103; DO 4309	IL10-2849	G/A	Pepperl
DO 1103; DO 4309	TLR2_753	G/(A)	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1103; DO 4309	TLR4_299	A/A	Pepperl
DO 1103; DO 4309	TLR4_399	C/C	Pepperl
DO 1103; DO 4309	IL4-524	C/-	Pepperl
DO 1103; DO 4309	IL4-Ra576	G/A	Pepperl
DO 1103	Lac	C/(T) (tolerant)	Fulge Seebode
DO 1103	Rhesus D	positiv	Rohlf
	DRD4		

## DO BS/RG 1176 (F18)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	15/16	14/17	19/24	14/15	28/29	14/16	10/12	10/11	11/-	10/12	7/9	11/12	22/24	14/-	16/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

mt: **U #1**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	1496	58.18	197.03/542.01	1970	3379.10	200	386	3716	3701	2133	1176	
li	6458			3380.07		199	384.01	3657				

Alter: **sad-fmat** (Histologie Zahn; F18)

Körperhöhe: 162,9 ± 3,3 cm

Geschlecht: ♀



FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 199	AB0-Blutgruppe	0101	Seidenberg
DO 199	Augenfarbe	blau	Krause
DO 199; DO 2133	CCR5	wt/Δ32	Bertermann Mazanec
DO 199; DO 2133	IRI 3_1	118/-	Bertermann Mazanec
DO 199; DO 2133	IRI 3_2	151/159	Bertermann Mazanec
DO 1176	ΔF508	wt/wt	Scholten
DO 199	Haarfarbe	dunkel (rötl.)	Schücker
DO 2133; DO 1176	C82Y	G/A	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 2133; DO 1176	H63D	C/C	Krause
DO 1176	IL6-174	(G)/-	Pepperl
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
DO 1176	IL10-1087	(G)/(A)	Pepperl
DO 1176	IL10-2849	-/-	Pepperl
DO 1176	TLR2_753	(G)/-	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1176	TLR4_299	(A)/-	Pepperl
DO 1176	TLR4_399	(C)/-	Pepperl
DO 1176	IL4-524	(C)/-	Pepperl
DO 1176	IL4-Ra576	(A)/-	Pepperl
DO 199	Lac	C/T (tolerant)	Fulge
DO 199	Rhesus D	positiv	Rohlf
DO 2133	DRD4	2/4	Blume

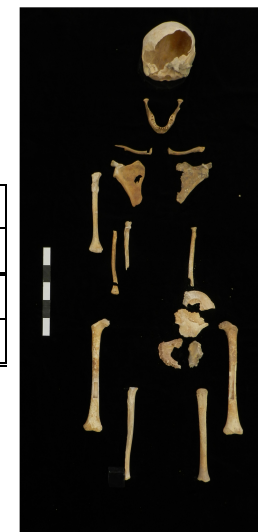
## DO BS/RG/FK 1247 (F7)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	15/16	17/-	22/25	11/13	29/32.2	15/17	12/-	8/12	8/10	11/12	8/9.3	12/13	19/-	14/-	16/17

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

mt: **U5b**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	6495	4049	3998	4005.01	3997.01	1928	1745.10	933.03/41				
li			3987	3814	3794	1206.01	1188	926.01/933.05		1247	65.06	



Alter: **inf II (Histologie Knochen; DO 1206.01)**

Körperhöhe:

Geschlecht: ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1206.01	AB0-Blutgruppe	(0101)	Seidenberg
DO 6495	Augenfarbe	blau	Krause
DO 1928; DO 1247	CCR5	wt/(Δ32)	Mazanec
DO 1928; DO 1247	IRI 3_1	112/-	Mazanec
DO 1928; DO 1247	IRI 3_2	139/165	Mazanec
DO 65.06	ΔF508	wt/wt	Scholten
DO 6495	Haarfarbe	dunkelblond-braun	Schücker
DO 65.06	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 65.06	H63D	C/-	Krause
DO 1247; DO 1206.01	IL6-174	(C)/-	Pepperl
DO 1247	IL10-1082	(A)/(G)	Suray
DO 1247	IL10-819	C/T	Suray
DO 1247	IL10-592	C/(A)	Suray
DO 1247; DO 1206.01	IL10-1087	G/A	Pepperl
DO 1247; DO 1206.01	IL10-2849	(G)/(A)	Pepperl
DO 1247; DO 1206.01	TLR2_753	-/-	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1247; DO 1206.01	TLR4_299	A/-	Pepperl
DO 1247; DO 1206.01	TLR4_399	(C)/-	Pepperl
DO 1247; DO 1206.01	IL4-524	(C)/-	Pepperl
DO 1247; DO 1206.01	IL4-Ra576	A/-	Pepperl
DO 1206.01 DO 1928 DO 1247	Lac	C/T (tolerant)	Fulge Seebode
DO 1247; DO 1206.01; DO 1928	Rhesus D	positiv	Rohlf
DO 6495	DRD4	4/-	Blume

**DO HS/GK 1461**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/(Y)	16/(17)	-/-	-/-	(13)/-	-/-	(12)/(14)	(10)/(11)	11/12	9/(12)		6/9.3	9/11	(17)-	13/-	-/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	n.d.
-	(15)-	-	-	-	(9)	(14)	-	-	(11)	-	

**mt: J1c**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re			3288.03				1455	N 965.05				
li			1461				3157	N 959.03				



**Alter: fjuv (Morphologie)**

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
DO 3157	CCR5	wt/wt	Mazanec
DO 3157	IRI 3_1	114/-	Mazanec
DO 3157	IRI 3_2	139/159	Mazanec
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
DO 3157	Lac	-/-	Seebode
DO 3157	Rhesus D	(positiv)	Rohlf
	DRD4		

**DO HS/BS 1467.01**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	(18)/-	-/-	-/-	(11)/-	27/(29)	(13)/-	-/-	(8)/11		-/-	-/-	(12)/-	-/-	(16)/-	

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	n.d.
-	---	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

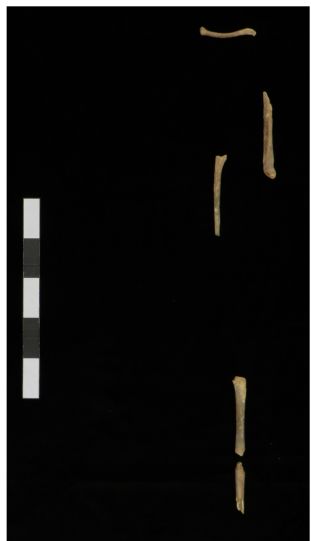
**mt:** n.d.

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re												
li	1467.01	1636			1543.01		327					

**Alter:** inf I (Morphologie)

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♂



FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
	CCR5		
	IRI 3_1		
	IRI 3_2		
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
DO 1467.01	Lac	-/-	Seebode
	Rhesus D		
	DRD4		



## DO HS/GK/BS 1471

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	15/16	(16)/(18)	(20)/(24)	8/(14)	28/29	(13)/(20)	12/-	11/13	10/12	-/-	9/9.3	11/12	18/-	15/15.2	16/18

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y 10	R1b (40,8)
(14)	(13)-14	-	(29)	-	(10)	-	13	-	12	-		

mt: **H #1**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	2915/ 2942.01				N 969.08	1457/ 1548.11	3297	N 968.07				
li	3380					1471/ N 969.10	1547.02					



Alter: **juv** (Morphologie)

Körperhöhe:

Geschlecht: ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
DO 1457	CCR5	wt/((Δ32))	Mazanec
DO 1457	IRI 3_1	(122)-	Mazanec
DO 1457	IRI 3_2	((159))/(165)	Mazanec
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
DO 1471	Lac	C/T (tolerant)	Fulge
DO 1471	Rhesus D	positiv	Rohlf
	DRD4		

## DO RG/BS/DS 1482 (M3)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	16/18	17/19	21/22	13/-	30.2/32.2	15/17	11/12	12/-	8/11	11/13	9.3/-	12/13	18/19	14/15	16/(17)

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y 2	I2b (99,9)
15	13-17	12	27	25	11	11	13	15	10	11		

mt: **H2a1**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	2601	1246	1171	4016.01	2786	1186	1069	1572	1082.02	1482	6525	
li	1183	1826.01	1944	3801	1223.01	1911	321	1475				



Alter: **mmat** (Histologie Knochen; DO 1911)

Körperhöhe: **173,4 ± 3,0 cm**

Geschlecht: ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1911	AB0-Blutgruppe	0101	Seidenberg
DO 1911	Augenfarbe	Intermediate-braun	Krause
DO 1911	CCR5	wt/(Δ32)	Bertermann Mazanec
DO 1911	IRI 3_1	112/-	Bertermann Mazanec
DO 1911	IRI 3_2	139/((159))	Bertermann Mazanec
DO 1482	ΔF508	wt/wt	Scholten
DO 1911	Haarfarbe	dunkelblond	Schücker
DO 1911; DO 1482	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1911; DO 1482	H63D	C/C	Krause
DO 1911	IL6-174	C/C	Pepperl
DO 1911	IL10-1082	A/-	Suray
DO 1911	IL10-819	(C)/T	Suray
DO 1911	IL10-592	(C)/(A)	Suray
DO 1911	IL10-1087	(A)/-	Pepperl
DO 1482	IL10-2849	G/A	Pepperl
DO 1911	TLR2_753	G/G	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1911	TLR4_299	A/-	Pepperl
DO 1911	TLR4_399	C/C	Pepperl
DO 1911	IL4-524	(C)/-	Pepperl
DO 1911	IL4-Ra576	A/-	Pepperl
DO 1911	Lac	C/T (tolerant)	Fulge
DO 1911	Rhesus D	positiv	Rohlf
DO 1911	DRD4	4/-	Blume

## DO RG/BS 1500 (F2)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	16/18	17/18	20/21	13/14	28/30	12/15	11/12	11/12	10/13	11/13	6/9.3	11/-	19/25	13/14.2	16/17

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

mt: **J1c**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	1398.01	325.01	323.02			1827.01	319	653.01				
li	1035	2125	6463	196.01		1500	1919	56.03/563.01				2642



Alter: **sad** (Histologie Knochen; DO 1500)

Körperhöhe: 160,9 ± 3,1 cm

Geschlecht: ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1827.01	AB0-Blutgruppe	(B01)	Seidenberg
DO 1827.01	Augenfarbe	blau	Krause
DO 1500	CCR5	wt/wt	Bertermann
DO 1500	IRI 3_1	106/112	Bertermann
DO 1500	IRI 3_2	139/153	Bertermann
DO 1500	ΔF508	wt/wt	Scholten
DO 1827.01	Haarfarbe	dunkelbraun-schwarz	Schücker
DO 1500; DO 319	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1500; DO 319	H63D	C/-	Krause
DO 2642	IL6-174	G/(C)	Pepperl
DO 1500	IL10-1082	(A)/-	Suray
DO 1500	IL10-819	-/-	Suray
DO 1500	IL10-592	-/-	Suray
DO 1500	IL10-1087	-/-	Pepperl
DO 1500	IL10-2849	(G)/(A)	Pepperl
DO 1500	TLR2_753	(G)/-	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1500	TLR4_299	(A)/-	Pepperl
DO 1500	TLR4_399	(C)/-	Pepperl
DO 1500	IL4-524	-/-	Pepperl
DO 1500	IL4-Ra576	(G)/A	Pepperl
DO 1500 DO 1827.01	Lac	C/T (tolerant)	Fulge
DO 1827.01	Rhesus D	positiv	Rohlf
	DRD4		

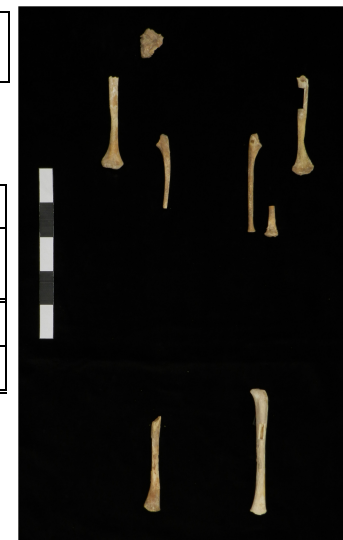
**DO HS/GK 1547.01**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	-/-	-/-	20/-	-/-	(29)/(31)	(13)/-	(10)/12	(11)/12	-/-		9.3/-	-/-	-/-	-/-	-/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

**mt: H39**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	E 13	2966					1744.35					
li	1775.03	3000,23	3000,22	2644.01			1547.01					



**Alter: inf I (Morphologie)**

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
DO 1547.01	CCR5	-/-	Mazanec
DO 1547.01	IRI 3_1	-/-	Mazanec
DO 1547.01	IRI 3_2	-/-	Mazanec
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
DO 3000,22; DO 1775.03; DO 1547.01	Lac	-/-	Seebode
	Rhesus D		
	DRD4		

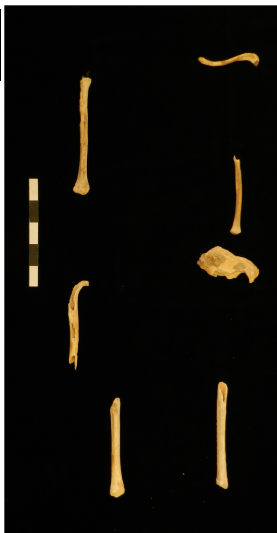
**DO HS/GK 1547.03**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	(15)/16	(15)/(16)	(19)/(20)	(14)-	(29)-	20/-	(10)-	11/13	10/12		9/9.3	11/12	(25)-	15/-	17/18

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

**mt: H #1**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	1547.03					E 04	3299					
li			E 24		1744.10		3300	N 968.06				



**Alter: sjuv (Morphologie)**

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
DO 3299	CCR5	wt/wt	Mazanec
DO 3299	IRI 3_1	106/114	Mazanec
DO 3299	IRI 3_2	-/-	Mazanec
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
DO 3299	Lac	-/-	Seebode
DO 3299	Rhesus D	positiv	Rohlf
	DRD4		

**DO HS/GK 1548.01**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	15/16	(15)/(16)	20/21	-/-	27/28	13/14	9/10	11/13	(8)/(9)		9.3/-	12/-	-/-	(13)-	-/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y 9
-	(17)-	12	-	-	9	-	13-15	-	-	(11)	

**mt: H39**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	1775.04	N 969.06	2593.01	N 964.03	1744.09	E 01	1548.01					
li	1462	1774.01	1463			E 02	1548.02					



**Alter: fjuv (Morphologie)**

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
DO 1548.01	CCR5	wt/wt	Mazanec
DO 1548.01	IRI 3_1	112/122	Mazanec
DO 1548.01	IRI 3_2	-/-	Mazanec
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
DO 1548.01	Lac	C/C (intolerant)	Seebode
DO 1548.01	Rhesus D	positiv	Rohlf
	DRD4		

## DO HS/GK 1585.03 (F19)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	15/17	14/18	20/24	12/14	30.2/31	14/15	10/12	10/11	10/11	11/13	(6)/9	12/13	(23)/(25)	14/15	14/16

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

mt: **H5 #2**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	1585.03	2552	N 969.03	N 968.02	2729.01	2579	E 06		1775.02/ E 27			
li	N 968.04	N 969.04	2591.02	N 968.03	N 969.07	1585.07	N 969.05	2578	Fibula re/li			1585.04



Alter: **sen** (Histologie Knochen; DO 1585.07)

Körperhöhe: 150,5 ± 3,1 cm

Geschlecht: ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1585.03	AB0-Blutgruppe	01v02	Seidenberg
DO 1585.03	Augenfarbe	blau	Krause
DO N 968.04; DO 1585.07	CCR5	wt/wt	Mazanec
DO N 968.04; DO 1585.07	IRI 3_1	116/-	Mazanec
DO N 968.04; DO 1585.07	IRI 3_2	161/-	Mazanec
DO 1585.04	ΔF508	wt/wt	Scholten
DO 1585.03	Haarfarbe	dunkelblond	Schücker
DO 1585.04	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1585.04	H63D	C/C	Krause
DO 1585.04	IL6-174	G/C	Pepperl
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
DO 1585.04	IL10-1087	-/-	Pepperl
DO 1585.04	IL10-2849	(G)/A	Pepperl
DO 1585.04	TLR2_753	G/-	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1585.04	TLR4_299	-/-	Pepperl
DO 1585.04	TLR4_399	C/-	Pepperl
DO 1585.04	IL4-524	-/-	Pepperl
DO 1585.04	IL4-Ra576	A/-	Pepperl
DO N 968.04; DO 1585.07	Lac	C/C (intolerant)	Fulge Seebode
DO N 968.04; DO 1585.07	Rhesus D	positiv	Rohlf
	DRD4		

**DO BS/FK/GK/HS 1745.02**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	16/-	16/18	21/-	14/15	28/29	12/14	9/11	11/12	7/10	-/-	9.3/-	11/-	(17)/(25)	13/14.2	16/17

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

**mt: J1c**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re				1548.06	2629		913.17	2707/4238				
li		2641.02	2964.01		2373	3622		1745.02/2067				



**Alter: inf II (Histologie Knochen; DO 3622)**

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
DO 1745.02	CCR5	wt/wt	Mazanec
DO 1745.02	IRI 3_1	106/112	Mazanec
DO 1745.02	IRI 3_2	((149))/169	Mazanec
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
DO 1745.02	Lac	C/C (intolerant)	Seebode
DO 3622	Rhesus D	nd	Rohlf
	DRD4		



## DO RG/BS 1905 (M9)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	16/19	14/16	21/23	13/-	27/32.2	12/14	12/-	11/14	10/13	10/11	6/7	13/-	16/(25)	13/16.2	14/17

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y 3	R1b (100)
14	11-14	13	29	23	11	13	13	15	12	12		

mt: **H7a1**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	1917			483.01	1751.02	1905	1084		3726	2749	1473	
li	1948		1958	1751.01	1223.02	1916	1484	65.04				



Alter: **sad-fmat** (Histologie Knochen; DO 1916)

Körperhöhe: 168,8 ± 3,0 cm

Geschlecht: ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1917	AB0-Blutgruppe	(A01v)	Seidenberg
DO 1917	Augenfarbe	braun	Krause
DO 1917; DO 1948; DO 1916	CCR5	wt/wt	Bertermann Mazanec
DO 1917; DO 1948; DO 1916	IRI 3_1	114/-	Bertermann Mazanec
DO 1917; DO 1948; DO 1916	IRI 3_2	139/173	Bertermann Mazanec
DO 2749; DO 1473	ΔF508	wt/wt	Scholten
DO 1917	Haarfarbe	dunkelblond	Schücker
DO 2749; DO 1473	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 2749; DO 1473	H63D	C/(G)	Krause
DO 1916	IL6-174	G/G	Pepperl
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
DO 1916	IL10-1087	(G)/-	Pepperl
DO 1916	IL10-2849	G/A	Pepperl
DO 1916	TLR2_753	G/G	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1916	TLR4_299	A/-	Pepperl
DO 1916	TLR4_399	C/C	Pepperl
DO 1916	IL4-524	(C)/-	Pepperl
DO 1916	IL4-Ra576	A/-	Pepperl
DO 1917; DO 1916	Lac	C/C (intolerant)	Fulge Seebode
DO 1916; DO 1917	Rhesus D	positiv	Rohlf
	DRD4		

## DO BS/FK 2030.01 (M6)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	16/-	17/18	21/24	10/12	29/30.2	16/18	10/13	12/13	9/-	-/-	7/9	12/14	17/19	13/16.2	15/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y 2	I2b (99,9)
15	13-17	12	27	25	11	11	13	15	10	11		

mt: **H #1**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	2009	2460	2106	2101	5216	2061	447	2102/E 10/ 1746.03				
li	3630	2380	2105	2068		2030.01	3379.13/ 3379.05	2522/929.28		2111.01	R3	



Alter: **inf II (Histologie Knochen; DO 2030.01)**

Körperhöhe:

Geschlecht: ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 2030.01	AB0-Blutgruppe	A01	Seidenberg
DO 2030.01	Augenfarbe	Intermediate-braun	Krause
DO 2030.01	CCR5	wt/wt	Bertermann Mazanec
DO 2030.01	IRI 3_1	112/122	Bertermann Mazanec
DO 2030.01	IRI 3_2	((139))/((165))	Bertermann Mazanec
DO 447; DO R 3	ΔF508	wt/-	Scholten
DO 2030.01	Haarfarbe	blond	Schücker
DO 2030.01	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 2030.01	H63D	G/G	Krause
DO 2030.01	IL6-174	-/-	Pepperl
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
DO 2030.01	IL10-1087	(G)/(A)	Pepperl
DO 2030.01	IL10-2849	(G)/(A)	Pepperl
DO 2030.01	TLR2_753	(G)/-	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 2030.01	TLR4_299	(G)/-	Pepperl
DO 2030.01	TLR4_399	(C)/-	Pepperl
DO 2030.01	IL4-524	(C)/-	Pepperl
DO 2030.01	IL4-Ra576	-/-	Pepperl
DO 2030.01; DO 2111.01	Lac	C/(T) (tolerant)	Fulge Seebode
DO 2030.01	Rhesus D	negativ	Rohlf
	DRD4		

**DO BS 2263 (M15)**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	(15)/16	-/-	22/24	13/14	-/-	16/18	12/13	(11)/12	(7)/(8)	-/-	(9.3)-	-/-	-/-	-/-	-/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y 11	R1b (55,3)
-	---	(13)	(29)	-	(11)	-	-	-	-	(13)		

**mt: J1c**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re										2263		
li												



**Alter: inf II (Morphologie/ Zahnstatus)**

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
	CCR5		
	IRI 3_1		
	IRI 3_2		
DO 2263	ΔF508	wt/wt	Scholten
	Haarfarbe		
DO 2263	C82Y	-/-	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 2263	H63D	-/-	Krause
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
	Lac		
	Rhesus D		
	DRD4		

**DO GK/HS/RG 2588 (F15)**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	15/16	14/15	22/24	13/-	28/30	13/15	11/12	11/12	10/11	-/-	7/9.3	8/11	17/20	13/14	16/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

**mt: U2e1**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
r	N 965.02	965.04	N 965.03			N 965.01/ 3379.29	2588			2589		
li	N 964.02/ 1744.08	959.01	1744.06	2414.03		N 964.01	191.01					



**Alter: sjuv-fad (Histologie Zahn; DO 2589)**

**Körperhöhe: 153,3 ± 4,1 cm**

**Geschlecht:** ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 2588	AB0-Blutgruppe	01v02	Seidenberg
DO 2588	Augenfarbe	blau	Krause
DO 2588	CCR5	wt/wt	Mazanec
DO 2588	IRI 3_1	112/120	Mazanec
DO 2588	IRI 3_2	(139)/165	Mazanec
DO 2589	ΔF508	wt/wt	Scholten
DO 2588	Haarfarbe	dunkelbraun-schwarz (rötl)	Schücker
DO 2588; DO 2589	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 2588; DO 2589	H63D	C/-	Krause
DO 2589	IL6-174	-/-	Pepperl
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
DO 2589	IL10-1087	-/-	Pepperl
DO 2589	IL10-2849	(G)/(A)	Pepperl
DO 2589	TLR2_753	G/-	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 2589	TLR4_299	A/-	Pepperl
DO 2589	TLR4_399	C/-	Pepperl
DO 2589	IL4-524	-/-	Pepperl
DO 2589	IL4-Ra576	(G)/A	Pepperl
DO 2588; DO 2589	Lac	C/C (intolerant)	Fulge Seebode
DO 2588	Rhesus D	negativ	Rohlf
	DRD4		

**DO KS 3190.11 (F20)**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	16/-	16/-	-/-	-/-	-/-	-/-	-/-	11/12	-/-	11/-					

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

**mt: H39**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re										3190.11		
li												



**Alter: inf II (Morphologie/Zahnstatus)**

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
	CCR5		
	IRI 3_1		
	IRI 3_2		
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
DO 3190.11	IL6-174	-/-	Pepperl
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
DO 3190.11	IL10-1087	-/-	Pepperl
DO 3190.11	IL10-2849	(G)/(A)	Pepperl
DO 3190.11	TLR2_753	-/-	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 3190.11	TLR4_299	-/-	Pepperl
DO 3190.11	TLR4_399	-/-	Pepperl
DO 3190.11	IL4-524	-/-	Pepperl
DO 3190.11	IL4-Ra576	A/-	Pepperl
	Lac		
	Rhesus D		
	DRD4		

## DO BS 3628 (F3)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	15/16	16/17	20/21	13/15	30/33.2	14/15	9/11	11/-	7/10	13/-	7/9.3	11/13	17/19	13/-	16/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

mt: **J1c**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	2255.03	2255.01	2255.02	2094.01	2092	4374	3628	4568/2520			1746.06/	
li	2364	2441	2395	2029	2420	4372	3474	3981.02/2565/ 2485.02		2388	1746.05	



Alter: **inf II (Morphologie/Zahnstatus; ca. 7 Jahre)**

Körperhöhe:

Geschlecht: ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0- Blutgruppe		
	Augenfarbe		
DO 4374	CCR5	wt/(wt)	Mazanec
DO 4374	IRI 3_1	106/118	Mazanec
DO 4374	IRI 3_2	((151))/(159)	Mazanec
DO 1746.06	ΔF508	wt/wt	Scholten
	Haarfarbe		
DO 1746.06	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1746.06	H63D	C/G	Krause
DO 1746.05; DO 1746.06	IL6-174	C/-	Pepperl
DO 1746.05; DO 1746.06	IL10-1082	A/G	
DO 1746.05; DO 1746.06	IL10-819	C/T	
DO 1746.05; DO 1746.06	IL10-592	C/A	
DO 1746.05; DO 1746.06	IL10-1087	-/-	Pepperl
DO 1746.05; DO 1746.06	IL10-2849	(A)-	Pepperl
DO 1746.05; DO 1746.06	TLR2_753	G/-	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 1746.05; DO 1746.06	TLR4_299	A/-	Pepperl
DO 1746.05; DO 1746.06	TLR4_399	C/-	Pepperl
DO 1746.05; DO 1746.06	IL4-524	(C)-	Pepperl
DO 1746.05; DO 1746.06	IL4-Ra576	G/A	Pepperl
DO 4374; DO 2388	Lac	C/T (tolerant)	Fulge Seebode
DO 4374	Rhesus D	(negativ)	Rohlf
	DRD4		

**DO BS 3695 (F4)**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	15/18	14/17	20/25	11/15	29/30	14/15	12/-	8/11	10/12	11/12	6/8	13/-	-/-	(13)/14	(16)/(18)

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

**mt: U5b**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	4013	3702	3695		4060.01			3615	3609	4078	5516	
li	3662	3667	4062	4017.01	4061.01	3727	320	3475				



**Alter: mmat-smat (Histologie Zahn; F4)**

**Körperhöhe: 165,8 ± 4,1 cm**

**Geschlecht:** ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 4013	AB0-Blutgruppe	01(01v)	Seidenberg
	Augenfarbe		
DO 3727	CCR5	-/-	Mazanec
DO 3727	IRI 3_1	-/-	Mazanec
DO 3727	IRI 3_2	((171))/-	Mazanec
DO 4078; DO 5516	ΔF508	wt/wt	Scholten
	Haarfarbe		
DO 4078; DO 5516	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 4078; DO 5516	H63D	C/G	Krause
DO 4078; DO 5516	IL6-174	(G)/C	Pepperl
DO 4078; DO 5516	IL10-1082	G/-	Suray
DO 4078; DO 5516	IL10-819	C/-	Suray
DO 4078; DO 5516	IL10-592	C/-	Suray
DO 4078; DO 5516	IL10-1087	G/G	Pepperl
DO 4078; DO 5516	IL10-2849	G/A	Pepperl
DO 4078; DO 5516	TLR2_753	G/G	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 4078; DO 5516	TLR4_299	A/A	Pepperl
DO 4078; DO 5516	TLR4_399	C/(T)	Pepperl
DO 4078; DO 5516	IL4-524	(C)/-	Pepperl
DO 4078; DO 5516	IL4-Ra576	A/A	Pepperl
DO 3727; DO 5516	Lac	C/T (tolerant)	Fulge Seebode
DO 4013	Rhesus D	positiv	Rohlf
	DRD4		

**DO BS 3706 (F5/F11)**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	18/-	17/19	21/23	12/15	28/29	16/-	12/-	8/9	10/-	10/11	9/9.3	12/13	24/25	13/14	15/16

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

**mt: T2b #1**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	3661	3538.01	3740		1195	3990	3720	3600	2078.01	3713	3706	
li	4014	4317.01	4318.01	1180		3756	3672	3620				



**Alter: mmat-smat (Histologie Knoche; DO 3756/ Histologie Zahn; DO 3706/ DO 3713)**

**Geschlecht:** ♀

**Körperhöhe: 150,2 ± 3,1 cm**

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 3756	AB0-Blutgruppe	0101v	Seidenberg
DO 3756; DO 3706	Augenfarbe	braun	Krause
DO 3756	CCR5	wt/-	Bertermann
DO 3756	IRI 3_1	114/118	Bertermann
DO 3756	IRI 3_2	159/-	Bertermann
DO 3713; DO 3706	ΔF508	wt/-	Scholten
DO 3756	Haarfarbe	hellbraun	Schücker
DO 3706	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 3706	H63D	G/G	Krause
DO 3756; DO 3713; DO 3706	IL6-174	(G)/C	Pepperl
DO 3756	IL10-1082	G/-	Suray
DO 3756	IL10-819	C/-	Suray
DO 3756	IL10-592	C/-	Suray
DO 3756; DO 3713; DO 3706	IL10-1087	(G)/-	Pepperl
DO 3756; DO 3713; DO 3706	IL10-2849	G/A	Pepperl
DO 3756; DO 3713; DO 3706	TLR2_753	G/G	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 3756; DO 3713; DO 3706	TLR4_299	A/-	Pepperl
DO 3756; DO 3713; DO 3706	TLR4_399	C/C	Pepperl
DO 3756; DO 3713; DO 3706	IL4-524	C/-	Pepperl
DO 3756; DO 3713; DO 3706	IL4-Ra576	A/-	Pepperl
DO 3756	Lac	C/C (intolerant)	Fulge
DO 3756	Rhesus D	positiv	Rohlf
	DRD4		



**DO BS/FK 3714**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	15/16	17/-	21/23	10/14	27/30	13/17	11/12	11/12	8/11	-/-	6/7	11/12	(17)/25	14/16.2	(15)/17

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	n.d.
(14)	---	12	-	-	-	-	-	-	10	-	

**mt: H2a1**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	87.08	3665	87.10		3674	4077	3658		2431			
li	3714	4070	3744		4316.01		913.02		Metacarpus			



**Alter: mad (Histologie Knochen; DO 4077)**

**Körperhöhe: 163,1 ± 3,3 cm**

**Geschlecht:** ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
DO 3714	Augenfarbe	Intermediate-braun	Krause
	CCR5		
	IRI 3_1		
	IRI 3_2		
	ΔF508		
DO 3714	Haarfarbe	hellbraun	Schücker
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
	Lac		
	Rhesus D		
	DRD4		

## DO BS/FK 3742 (F9)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	14/16	13/14	24/-	11/13	29/32.2	12/15	10/13	8/10	9/10	10/12	9.3/-	11/12	20/24	13.2/15	15/17

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

mt: **U3**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	925.01	E 19	929.05			3379.02	3654	4025	4460	3746	3705	
li		E 20				3742	3729/4022.01	3743	Patella			



Alter: **fjuv** (Histologie Knochen; DO 3742)

Körperhöhe:

Geschlecht: ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 3742	AB0-Blutgruppe	A01v	Seidenberg
DO 3742	Augenfarbe	braun	Krause
DO 3742	CCR5	wt/Δ32	Bertermann
DO 3742	IRI 3_1	108/118	Bertermann
DO 3742	IRI 3_2	161/-	Bertermann
DO 3746; DO 3705	ΔF508	wt/wt	Scholten
DO 3742	Haarfarbe	dunkel	Schücker
DO 3654; DO 3746; DO 3705	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 3654; DO 3746; DO 3705	H63D	C/-	Krause
DO 3746; DO 3705	IL6-174	G/C	Pepperl
DO 3742	IL10-1082	-/-	Suray
DO 3742	IL10-819	(C)-	Suray
DO 3742	IL10-592	(C)-	Suray
DO 3746; DO 3705	IL10-1087	G/A	Pepperl
DO 3746; DO 3705	IL10-2849	G/A	Pepperl
DO 3746; DO 3705	TLR2_753	G/G	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 3746; DO 3705	TLR4_299	A/A	Pepperl
DO 3746; DO 3705	TLR4_399	C/C	Pepperl
DO 3746; DO 3705	IL4-524	C/(T)	Pepperl
DO 3746; DO 3705	IL4-Ra576	G/A	Pepperl
DO 3742	Lac	C/C (intolerant)	Fulge
DO 3742	Rhesus D	positiv	Rohlf
	DRD4		

## DO BS/RG 3748 (F8)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	18/-	14/17	21/25	11/13	30/30.2	15/17	12/-	8/12	10/11	11/13	6/9.3	(11)/12	19/(26)	14/15	16/17

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

mt: **U5b**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	5521	323.01	5598	3986.01	3841.01	3635	3748	87.13	1179		3631	
li	3664	1189	4342.01	5592	3993.01		5533	1603				3841.03



Alter: **fad – mad** (Histologie Knochen; DO 3635)

Körperhöhe: **166,2 ± 3,1 cm**

Geschlecht: ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 3635	AB0-Blutgruppe	0101	Seidenberg
DO 5521	Augenfarbe	Intermediate-braun	Krause
DO 5521; DO 3635	CCR5	wt/wt	Mazanec
DO 5521; DO 3635	IRI 3_1	112/-	Mazanec
DO 5521; DO 3635	IRI 3_2	139/169	Mazanec
DO 3631	ΔF508	wt/wt	Scholten
DO 5521	Haarfarbe	Dunkelblond-braun	Schücker
DO 3631	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 3631	H63D	C/G	Krause
DO 3631	IL6-174	C/-	Pepperl
DO 3631	IL10-1082	A/G	Suray
DO 3631	IL10-819	C/T	Suray
DO 3631	IL10-592	C/A	Suray
DO 3631	IL10-1087	G/A	Pepperl
DO 3631	IL10-2849	(G)/(A)	Pepperl
DO 3631	TLR2_753	G/G	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 3631	TLR4_299	A/A	Pepperl
DO 3631	TLR4_399	C/-	Pepperl
DO 3631	IL4-524	C/C	Pepperl
DO 3631	IL4-Ra576	A/A	Pepperl
DO 5521; DO 3635	Lac	C/T (tolerant)	Seebode
DO 3635; DO 5521	Rhesus D	positiv	Rohlf
	DRD4		

**DO BS 3757 (M8)**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	17/18	17/18	21/25	10/11	24.2/30.2	12/17	10/12	10/12	9/11	12/13	6/9.3	(11)/(12)	-/-	(14)/-	(17)/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y 1	I2b (100)
16	13-17	12	28	25	11	11	13	15	10	11		

**mt:** U5b

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	3971	2309.02	2064		1098	4361.01	3703	3626				
li	2389		2057	2098	1834.01	3808	327.02	5603		4003	3757	



**Alter:** inf I–inf II (Morphologie/Zahnstatus; ca. 6–7 Jahre)

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
DO 3757	CCR5	wt/wt	Mazanec
DO 3757	IRI 3_1	(112)/((118))	Mazanec
DO 3757	IRI 3_2	(139)/-	Mazanec
DO 3757	ΔF508	wt/wt	Scholten
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
DO 3757	IL6-174	C/C	Pepperl
DO 3757	IL10-1082	A/G	Suray
DO 3757	IL10-819	C/T	Suray
DO 3757	IL10-592	C/A	Suray
DO 3757	IL10-1087	(G)/(A)	Pepperl
DO 3757	IL10-2849	G/(A)	Pepperl
DO 3757	TLR2_753	G/G	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 3757	TLR4_299	(A)/-	Pepperl
DO 3757	TLR4_399	C/C	Pepperl
DO 3757	IL4-524	(C)/-	Pepperl
DO 3757	IL4-Ra576	(A)/-	Pepperl
DO 3757	Lac	C/(T) (tolerant)	Seebode
DO 3757	Rhesus D	positiv	Rohlf
	DRD4		

## DO BS/RG/FK/HS 3886 (M16)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	17/18	14/17	24/25	10/13	29/30.2	12/15	10/12	8/10	8/11	11/12	6/9.3	11/12	19/20	13/14	17/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y 1	I2b (100)
(16)	13-17	12	28	25	11	11	13	15	10	11		

mt: **U5b**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re		4046	3856.01	3379.11				1744.32/ 931.03/3792			3886	
li	5403	5192	5424	3881.01		3793/ 1150.01	3788.01					



Alter: **inf I (Morphologie)**

Körperhöhe:

Geschlecht: ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
	CCR5		
	IRI 3_1		
	IRI 3_2		
DO 3886	ΔF508	wt/wt	Scholten
	Haarfarbe		
DO 3886	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 3886	H63D	G/G	Krause
DO 3886	IL6-174	G/C	Pepperl
DO 3886	IL10-1082	A/G	Suray
DO 3886	IL10-819	C/T	Suray
DO 3886	IL10-592	C/A	Suray
DO 3886	IL10-1087	G/A	Pepperl
DO 3886	IL10-2849	G/A	Pepperl
DO 3886	TLR2_753	G/G	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 3886	TLR4_299	A/A	Pepperl
DO 3886	TLR4_399	C/C	Pepperl
DO 3886	IL4-524	C/C	Pepperl
DO 3886	IL4-Ra576	A/A	Pepperl
	Lac		
	Rhesus D		
DO 3886	DRD4	3/4	Blume

## DO BS/FK 4008 (M5)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	15/17	16/19	20/25	10/14	28/30	15/19	11/13	8/14	10/13	10/12	7/9.3	12/13	16/24	13/15	16/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y 6	I2b (100)
16	13-17	12	28	24	11	11	13	15	10	11		

mt: **H #5**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	4767	2060	4008	3652		3752	2096/E 5.02	4001				
li	5503.01	5597	4079	4004.01	4315.01		3704	3666		3380.01	908	



Alter: **fad (Morphologie)**

Körperhöhe: **170,0 ± 3,5 cm**

Geschlecht: **♂**

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
DO 2096	Augenfarbe	blau	Krause
DO 3752; DO 3380.01	CCR5	wt/(wt)	Mazanec
DO 3752; DO 3380.01	IRI 3_1	112/-	Mazanec
DO 3752; DO 3380.01	IRI 3_2	-/-	Mazanec
DO 908	ΔF508	wt/wt	Scholten
DO 2096	Haarfarbe	dunkelblond-braun	Schücker
DO 908	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 908	H63D	C/C	Krause
DO 3380.01	IL6-174	-/-	Pepperl
DO 3380.01; DO 908	IL10-1082	A/G	Suray
DO 3380.01; DO 908	IL10-819	C/(T)	Suray
DO 3380.01; DO 908	IL10-592	C/(A)	Suray
DO 3380.01	IL10-1087	-/-	Pepperl
DO 3380.01	IL10-2849	(A)/-	Pepperl
DO 3380.01	TLR2_753	-/-	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 3380.01	TLR4_299	-/-	Pepperl
DO 3380.01	TLR4_399	-/-	Pepperl
DO 3380.01	IL4-524	-/-	Pepperl
DO 3380.01	IL4-Ra576	A/-	Pepperl
DO 908; DO 3752	Lac	C/C (intolerant)	Seebode
DO 908; DO 2096; DO 3752; DO 4767	Rhesus D	(positiv)	Rohlf
	DRD4		

**DO BS/GK 4310.01**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	-/-	-/-	25/-	(10)/-	30.2/33.2	(10)/-	(11)/(13)	11/(12)	-/-	-/-	6/9.3	-/-	-/-	(13)/-	-/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	n.d.	
-	---	12	-	-	-	(9)	-	-	(10)	(11)		

**mt: U5b**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	4058	2399	4310.01	3810		2918	E 31	3380.03				
li	3812	2442	3850					3660				



**Alter: inf I–inf II (Morphologie)**

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
DO 3812	CCR5	wt/-	Mazanec
DO 3812	IRI 3_1	-/-	Mazanec
DO 3812	IRI 3_2	((145))/-	Mazanec
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
DO 3812	Lac	-/-	Seebode
	Rhesus D		
	DRD4		

## DO BS 5517 (F6)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	16/18	17/-	21/25	12/13	29/32.2	16/17	11/12	9/12	8/10	10/13	9/9.3	12/13	19/25	14/-	15/17

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

mt: T2b #1

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	3710	4052	4007	5663	4318.02	3728	3669	3379.08				
li	3994	3621	3379.03	4026		3750	3707/4326.01	3982		3709	5517	4032.01

Alter: sjuv (Histologie Knochen; DO 3750)

Körperhöhe:

Geschlecht: ♀



FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 3994	AB0-Blutgruppe	0101	Seidenberg
DO 3710; DO 3750	Augenfarbe	braun	Krause
DO 3750	CCR5	wt/wt	Bertermann Mazanec
DO 3750	IRI 3_1	((114))/-	Bertermann Mazanec
DO 3750	IRI 3_2	-/-	Bertermann Mazanec
DO 3709; DO 5517	ΔF508	wt/wt	Scholten
DO 3710	Haarfarbe	dunkel	Schücker
DO 3709; DO 5517; DO 4032.01	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 3709; DO 5517; DO 4032.01	H63D	C/G	Krause
DO 3709; DO 5517	IL6-174	C/-	Pepperl
DO 3750; DO 5517	IL10-1082	(A)/G	Suray
DO 3750; DO 5517	IL10-819	C/(T)	Suray
DO 3750; DO 5517	IL10-592	C/(A)	Suray
DO 3709; DO 5517	IL10-1087	G/A	Pepperl
DO 3709; DO 5517	IL10-2849	(A)/-	Pepperl
DO 3709; DO 5517	TLR2_753	G/-	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO 3709; DO 5517	TLR4_299	A/A	Pepperl
DO 3709; DO 5517	TLR4_399	C/-	Pepperl
DO 3709; DO 5517	IL4-524	C/C	Pepperl
DO 3709; DO 5517	IL4-Ra576	A/A	Pepperl
DO 3750	Lac	C/T (tolerant)	Fulge
DO 4032.01	Rhesus D	negativ	Rohlf
	DRD4		



## DO JS 7043.01

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	15/18	15/17	21/22	13/-	31.2/-	15/17	12/-	8/-	11/(14)		6/9	11/13	24/(25)	14/16	13/16

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y 1	I2b (100)
16	13-17	12	28	25	11	11	13	15	10	11		

mt: **H6 #3**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	7043.02		7043.03	7043.07	7043.05	7030.06	6982	7030.07/7052.02			7043.01/ Maxilla	
li	7227.02	6987.01	7052.01	7043.06	7043.04	6962	7339	7030.08		7227.03	7270.10	



Alter: **finf I** (Morphologie/Zahnstatus; ca. 1 Jahr)

Körperhöhe:

Geschlecht: ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
	CCR5		
	IRI 3_1		
	IRI 3_2		
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
	Lac		
	Rhesus D		
	DRD4		

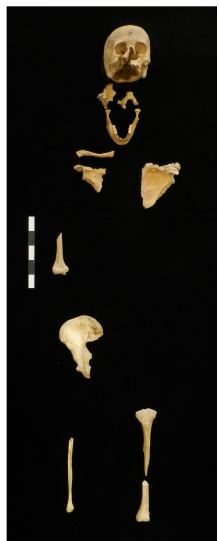
**DO JS 7075.01**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	16/18	17/18	20/22	12/13	28/-	14/15	11/12	12/13	10/11		7/9.3	9/12	20/25	14/18.2	13/16

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

**mt:** H\*

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	7230			7156.01	7227.01			6983	6985 Fibula re	7060	7075.01	
li				7231			7058					



**Alter:** mad (Histologie Knochen; DO 7058)

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
	CCR5		
	IRI 3_1		
	IRI 3_2		
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
	Lac		
	Rhesus D		
	DRD4		

## DO FK/KS E 11

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	16/-	(15)/-	(22)/(25)	-/-	(29)/-	16/-	(13)/-	-/-	-/-		9.3/-	(11)/(12)	-/-	(13)/-	-/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	n.d.	
-	---	12	-	-	(11)	11	-	-	-	11		

mt: **H39**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	E 11	E 23	3190.01	923.01		E OF 1	913.01	E 08				
li	E 12		909.03	33	914.02	E 03	E 30	E 09/103.03/ 905.04				



Alter: **inf II-fjuv (Morphologie)**

Körperhöhe:

Geschlecht: ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
	CCR5		
	IRI 3_1		
	IRI 3_2		
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
	Lac		
	Rhesus D		
	DRD4		

## DO E 33 (M12)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	15/18	16/18	20/21	12/13	30/33.2	15/18	9/11	11/-	9/(13)	13/-	7/9.3	11/13	17/(25)	13/-	(16)/17

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y 4	I2b (99,9)
17	(13)-(17)	12	(28)	-	11	-	-	-	10	11		

mt: **J1c**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re										E 33		
li												



Alter: **inf II (Morphologie/ Zahnstatus)**

Körperhöhe:

Geschlecht: ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
	CCR5		
	IRI 3_1		
	IRI 3_2		
DO E 33	ΔF508	wt/wt	Scholten
	Haarfarbe		
DO E 33	C82Y	-/-	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO E 33	H63D	-/-	Krause
DO E 33	IL6-174	-/-	Pepperl
DO E 33	IL10-1082	A/G	Suray
DO E 33	IL10-819	C/T	Suray
DO E 33	IL10-592	C/A	Suray
DO E 33	IL10-1087	-/-	Pepperl
DO E 33	IL10-2849	(A)/-	Pepperl
DO E 33	TLR2_753	(G)/-	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO E 33	TLR4_299	-/-	Pepperl
DO E 33	TLR4_399	(C)/-	Pepperl
DO E 33	IL4-524	-/-	Pepperl
DO E 33	IL4-Ra576	(A)/-	Pepperl
	Lac		
	Rhesus D		
	DRD4		

**DO E 37 (F21)**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/Y	(14)/16	16/-	22/24	15/-	(29)/-	-/-	(10)/(11)	8/(13)	(8)/-	(10)/-	9.3/-	-/-	-/-	(15)/-	-/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439	Y 1 o. Y 6
(16)	17--	-	-	-	(11)	11	(13)	-	10	11	

**mt: H #5**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re											E 37	
li												



**Alter: inf II (Morphologie/ Zahnstatus)**

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♂

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
	CCR5		
	IRI 3_1		
	IRI 3_2		
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
DO E 37	IL6-174	-/-	Pepperl
DO E 37	IL10-1082	-/-	Suray
DO E 37	IL10-819	-/-	Suray
DO E 37	IL10-592	-/-	Suray
DO E 37	IL10-1087	-/-	Pepperl
DO E 37	IL10-2849	(A)/-	Pepperl
DO E 37	TLR2_753	-/-	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO E 37	TLR4_299	(A)/-	Pepperl
DO E 37	TLR4_399	-/-	Pepperl
DO E 37	IL4-524	-/-	Pepperl
DO E 37	IL4-Ra576	(A)/-	Pepperl
	Lac		
	Rhesus D		
	DRD4		

**DO HS/GK N 957.01**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/(Y)	-/-	-/-	-/-	-/-	-/-	-/-	(12)/-	(9)/(10)		(10)/(13)	(6)/(9.3)	-/-	-/-	(13)/-	-/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

**mt: J1c**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re	1774.02	E 21	1547.04	2917	N 957.01	E 28/ 1544.14		1544.16/ N 957.02				
li	N 968.05	E 22	1547.05				3182	1544.15/ N 959.04				



**Alter: inf II (Morphologie)**

**Körperhöhe:**

**Geschlecht: (♂)**

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
	CCR5		
	IRI 3_1		
	IRI 3_2		
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
	Lac		
	Rhesus D		
	DRD4		

**DO BS/FK/RG/HS/GK/KS N 962.01**

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	-/-	-/-	(22)/-	(13)/-	(29)/(32.2)	(14)/16	(10)/11	(9)/13	-/-		7/(9.3)				

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

**mt: HV6a**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re			E 25		N 969.09	2103	4047					
li		3190.14	N 962.01	915.04			2088	307.02				



**Alter: inf II (Morphologie)**

**Körperhöhe:**

**Geschlecht:** ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
	CCR5		
	IRI 3_1		
	IRI 3_2		
	ΔF508		
	Haarfarbe		
	C82Y		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	H63D		
	IL6-174		
	IL10-1082		
	IL10-819		
	IL10-592		
	IL10-1087		
	IL10-2849		
	TLR2_753		

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	TLR4_299		
	TLR4_399		
	IL4-524		
	IL4-Ra576		
DO N 962.01	Lac	T/- (tolerant)	Seebode
	Rhesus D		
	DRD4		

## DO RG/FK R 1 (F12)

Amelo	D3S1358	VWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TH01	D16S539	D2S1338	D19S433	D9S1120
X/-	16/-	14/17	21/-	13/-	29/33.2	16/17	9/12	11/12	11/12	10/11	9.3/-	11/12	19/21	15/-	16/-

DYS19	DYS385	DYS389 I	DYS389 II	DYS390	DYS391	DYS392	DYS393	DYS437	DYS438	DYS439		

mt: **H39**

S	Skelettelement											
	Humerus	Ulna	Radius	Scapula	Clavicula	Femur	Tibia	Os coxae	Os sacrum	Mandibula	Calvarium	Calcaneus
re		410	1537.01		906.01	67.02					R 1	
li		126.01	1571									



Alter: **sad-fmat** (Histologie Zahn; DO R 1)

Körperhöhe:

Geschlecht: ♀

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
	AB0-Blutgruppe		
	Augenfarbe		
	CCR5		
	IRI 3_1		
	IRI 3_2		
DO R 1	ΔF508	wt/wt	Scholten
	Haarfarbe		
DO R 1	C82Y	G/G	Krause

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO R 1	H63D	C/C	Krause
DO R 1	IL6-174	C/C	Pepperl
DO R 1	IL10-1082	A/-	Suray
DO R 1	IL10-819	C/T	Suray
DO R 1	IL10-592	C/A	Suray
DO R 1	IL10-1087	A/-	Pepperl
DO R 1	IL10-2849	G/A	Pepperl
DO R 1	TLR2_753	G/G	Pepperl

FundNr	Marker	Ausprägung	Bearbeiter
DO R 1	TLR4_299	A/-	Pepperl
DO R 1	TLR4_399	C/C	Pepperl
	IL4-524	-/-	Pepperl
DO R 1	IL4-Ra576	A/-	Pepperl
DO R 1	Lac	C/C (intolerant)	Fulge
	Rhesus D		
	DRD4		



## 10.2 Liste der Examensarbeiten zur Lichtensteinhöhle

**Tabelle 40:** Übersicht über die innerhalb der Forschungsprojekte zur Lichtensteinhöhle angefertigten Abschlussarbeiten.

Autor	Jahr	Titel	Abschluss
Burger, J	1997	Erhaltungszustand von DNA aus praehistorischen Zähnen unterschiedlichen Liegemilieus und verschiedener Art der Lagerung	Magisterarbeit
Schultes, T	1997	Zuordnung isolierter Skelettelemente mittels Typisierung von alter DNA	Diplomarbeit
Haack, K	1999	Detektion von aDNA-Sequenzen mit über 300 bp Länge aus menschlichen bodengelagerten Skelettmaterial	Diplomarbeit
Schmerer, WM	1999	Optimierung der STR-Genotypenanalyse an Extrakten alter DNA aus bodengelagertem menschlichem Skelettmaterial	Dissertation
Burger, J	2000	Sequenzierung, RFLP-Analyse und STR-Genotypisierung alter DNA aus archäologischen Funden und historischen Werkstoffen	Dissertation
Krebs, O	2000	Extraktion von aDNA aus stark inhibierten Proben durch HPLC	Diplomarbeit
Müller, A	2000	DNA-Extraktion aus Knochen – ein Methodenvergleich	Diplomarbeit
Schultes, T	2000	Typisierung alter DNA zur Rekonstruktion von Verwandtschaft in einem bronzezeitlichen Skelettkollektiv	Dissertation
Müller, B	2002	Design einer Multiplex-PCR zur Typisierung von Y-STR Haplotypen aus degradierter DNA	Diplomarbeit
Hess, C	2003	Prinzipien des Nachweises langer Deletionen an degradierter DNA aus forensischem und historischem Probenmaterial	Diplomarbeit
Schilz, F	2003	Design einer Multiplex-PCR zur Typisierung von 16 short tandem repeats in degradierter DNA aus forensischem und historischem Probenmaterial	Diplomarbeit
Bertermann, U	2004	Alte STR- Haplotypen und delta32 ccr5 – Untersuchungen zur Datierungsfrage einer immunologisch relevanten Mutation an Skelettfunden der Lichtensteinhöhle und des Frankenbergturms	Staatsexamensarbeit
Pollmann, J	2004	Zerstörungsfreie DNA - Extraktion aus historischen Skelettelementen.	Diplomarbeit
Schmidt, D	2004	Entwicklung neuer Markersysteme für die ancient DNA - Analyse	Dissertation
Croll, St	2005	Fingerprinting an Tibiae aus der Lichtensteinhöhle – Molekulargenetische Analysen von short tandem repeats zur Aufdeckung von Verteilungsmustern isoliert vorliegender Skelettelemente aus einer bronzezeitlichen gestörten Fundsituation	Diplomarbeit
Gaertner, S	2005	Fingerprinting an bronzezeitlichen Ossa radii – Molekulargenetische Analysen von short tandem repeats zur Aufdeckung von Verteilungsmustern isoliert vorliegender Skelettelemente aus einer gestörten Fundsituation	Staatsexamensarbeit
Fulge, M	2005	Laktosetoleranz in der bronzezeitlichen Lichtensteinhöhle – Molekulargenetischer Nachweis des Polymorphismus C/T 13910 an prähistorischer DNA	Staatsexamensarbeit
Klingner, S	2005	Fingerprinting an Calcanei aus der Lichtensteinhöhle – Molekulargenetische Analysen von short tandem repeats zur Aufdeckung von Verteilungsmustern isoliert vorliegender Skelettelemente aus einer bronzezeitlich gestörten Fundsituation	Diplomarbeit
Mußlick, D	2005	Fingerprinting an Humeri aus der Lichtensteinhöhle – Molekulargenetische Analysen an short tandem repeats zur Aufdeckung von Verteilungsmustern isoliert vorliegender Skelettelemente aus einer bronzezeitlich gestörten Fundsituation	Diplomarbeit
Puder, Y	2005	Molekulargenetische Identifikationen der Allelhäufigkeit eines immungenetischen Markers der IL-6-Promotorregion bei bronzezeitlichen Individuen aus Mitteleuropa	Diplomarbeit
Stauch, J	2005	Die Lichtensteinhöhle im Harz – Archäologisch-anthropologische Untersuchungen anhand isolierter Skelettreste eines Individuums mit Trepanation aus einem bronzezeitlichen Skelettkollektiv	Magisterarbeit
Zierdt, H	2005	Steroidhormone in bodengelagertem Skelettmaterial – Ein Ansatz zur Abschätzung von Fertilitätsparametern in historischen Bevölkerungen	Dissertation

**Fortsetzung Tabelle 40:** Übersicht über die innerhalb der Forschungsprojekte zur Lichtensteinhöhle angefertigten Abschlussarbeiten.

Autor	Jahr	Titel	Abschluss
Adler, M	2006	Degradierungsmuster alter DNA Quantifizierung von DNA-Erhaltung unterschiedlicher chromosomaler Lokalisation durch Real-Time-PCR	Diplomarbeit
Krause, S	2006	Genetische Analysen zur Bestimmung der Allelfrequenz von C282Y/H63D (erbliche Eisenpeicherkrankheit) an Skelettelementen eines bronzezeitlichen Fundkomplexes	Staatsexamensarbeit
Schilz, F	2006	Molekulargenetische Verwandtschaftsanalysen am prähistorischen Skelettkollektiv der Lichtensteinhöhle	Dissertation
Scholten, A	2006	Genetische Analysen zur Bestimmung der Allelfrequenz von $\Delta F508$ an menschlichen Skelettelementen eines bronzezeitlichen Fundkomplexes	Diplomarbeit
Wenzel, M	2006	Optimierung der Parameter der Probenvorbereitung und Extraktion mit dem BioRobot EZ1	Diplomarbeit
Otto, M	2007	Mitochondriale Haplotypen in einer rezenten Bevölkerung des Harzvorlandes	Staatsexamensarbeit
Riesen, M	2007	Y-chromosomale Haplotypen in einer rezenten Bevölkerung des Harzvorlandes	Staatsexamensarbeit
Stelz, S	2007	Untersuchungen zur DNA-Degradierung in Abhängigkeit von Zustand, Aufbereitung und Lagerungsdauer des Probenmaterials	Diplomarbeit
Suray, D	2007	Interleukin-10-Haplotypen eines bronzezeitlichen Skelettkollektivs aus dem Harzer Vorland.	Diplomarbeit
Jungk, A	2008	Identifikation und Zuordnung von prähistorischen menschlichen Skelettelementen der oberen Extremität aus zwei Abschnitten der Lichtensteinhöhle	Staatsexamensarbeit
Pepperl, J	2008	Immungenetische Marker im Wandel der Zeit. Molekulargenetische Analyse von single nucleotide Polymorphismen immungenetischer Rezeptoren und Interleukine in historischen Bevölkerungen.	Dissertation
Schiel, M	2008	Identifikation und Zuordnung von prähistorischen menschlichen Skelettelementen aus zwei Abschnitten der Lichtensteinhöhle	Bachelorarbeit
Hollerbuhl, T	2009	Identifikation und Zuordnung prähistorischer menschlicher Skelettelemente aus dem Bernd-Saal der Lichtensteinhöhle anhand morphologischer und molekulargenetischer Kriterien	Diplomarbeit
Söchtig, J	2009	Entwicklung von molekulargenetischen Analysesystemen zur Rekonstruktion der Pigmentierung von Augen und Haaren	Diplomarbeit
Schubert, J	2009	Identifikation und Zuordnung prähistorischer menschlicher Skelettelemente aus der Reinhardsgrötte und der Fiddi-Kluft der Lichtensteinhöhle anhand morphologischer und molekulargenetischer Kriterien	Diplomarbeit
Blume, A	2010	Zur Frage der Nutzung der Lichtensteinhöhle als Primär- oder Sekundärbestattungsort – Prüfung des DNA-Erhalts auf Abhängigkeit von in situ-Lage und Individuenzugehörigkeit genetisch analysierter Skelettelemente	Bachelorarbeit
Brandt, A	2010	Untersuchung der Mikrostruktur der Femurkompakta mit dem Ziel der Altersdiagnose und der Dokumentation hypermineralisierter Linien am prähistorischen Skelettkollektiv der Lichtensteinhöhle	Bachelorarbeit
Knorre, K	2010	Zur Frage der Nutzung der Lichtensteinhöhle als Primär- oder Sekundärbestattungsort – Untersuchung von Dekompositionerscheinungen an ausgewählten, menschlichen Skelettelementen	Bachelorarbeit
Mazanec, J	2010	Die Lichtensteinhöhle als genetisches Archiv – Untersuchung des Markers delta32ccr5 an den bronzezeitlichen Individuen	Diplomarbeit
Merkes, M	2010	Zur Frage der Nutzung der Lichtensteinhöhle als Primär- oder Sekundärbestattungsort – Klassifizierung und Bewertung der Oberflächentextur ausgewählter menschlicher Skelettelemente	Bachelorarbeit
Oberthür, R	2010	Rekonstruktion der Körperhöhe aus Maßen der Langknochen von Individuen des prähistorischen Skelettkollektivs der Lichtensteinhöhle	Bachelorarbeit

**Fortsetzung Tabelle 40:** Übersicht über die innerhalb der Forschungsprojekte zur Lichtensteinhöhle angefertigten Abschlussarbeiten.

Autor	Jahr	Titel	Abschluss
Seebode, C	2010	Die Lichtensteinhöhle als genetisches Archiv – Untersuchung des Laktosetoleranzmarkers C/T 13910 an den bronzezeitlichen Individuen	Diplomarbeit
Zeidler, S	2010	Zur Frage der Nutzung der Lichtensteinhöhle als Primär- oder Sekundärbestattungsplatz – Eine Analyse des Verteilungsmusters und Streuungsgrad innerhalb der Höhle.	Bachelorarbeit
Becker, M	2011	Molekulargenetische Überprüfung morphologischer Zuordnungen von isolierten Skelettelementen aus der bronzezeitlichen Lichtensteinhöhle	Diplomarbeit
Rohlf, J	2011	Molekulargenetische Typisierung der Rhesusfaktor D-Eigenschaften in bronzezeitlichen Individuen der Lichtensteinhöhle	Diplomarbeit
Blume, A	2012	Prehistoric Risk Behavior: Development of an analysis system for the 48bp variable number of tandem repeats polymorphism of the human dopamine receptor D4 (DRD4) applicable to aDNA	Masterarbeit
Krause, I	2012	Reconstruction of the iris pigmentation from individuals of a Bronze Age archeological site	Masterarbeit
Schücker, K	2012	Analyses of hair pigmentation of human remains from the Bronze Age	Masterarbeit

## 11. Anhang B

### 11.1 Abkürzungsverzeichnis

%	Prozent
°C	Grad Celsius
&	und
=	gleich
A	IUB Code: Adenin
Abb.	Abbildung
ad	adult
aDNA	engl. <i>ancient</i> DNA, alte DNA
BDT	Big Dye® Terminator
BLAST	engl. <i>Basic Local Alignment Tool</i>
bp	Basenpaar(e)
BS	Berndsaal
bzw.	beziehungsweise
C	IUB Code: Cytosin
ca.	circa
Calc	Calcaneus
Calv	Calvarium
Cl	Clavicula
cm	Zentimeter
CODIS	engl. <i>Combined DNA Index System</i>
Cox	Os coxae
DAD	DNA Analyse Datei
ddNTP	Didesoxynukleosidtriphosphat
DNA	engl. <i>desoxyribonucleic acid</i>
dNTP	Desoxynukleosidtriphosphat
d.h.	das heißt
DO	Dorste
EDTA	Ethylendiamintetraacetat
engl.	Englisch
et al.	et alii, und andere
evtl.	eventuell
Ex	Extrakt

Exo I	Exonuklease eins
fad	frühadult
6-FAM	6-Carboxylflourescein□
Fe	Femur
finf I	früh-infans I
fjuv	frühjuvenil
FK	Fiddikluft
fmat	frühmatur
g	Gramm
G	IUB Code: Guanin
ggf.	gegebenenfalls
GK	Grabkammer
h	Stunde(n)
HEX	6-Carboxyl-2',4',7',4,7-Hexachlorofluorescein
Hrsg.	Herausgeber
HS	Horstspalte
Hu	Humerus
HVR I	Hypervariable Region eins
HVR II	Hypervariable Region zwei
inf I/II	infans I/II
Jh. v. Chr.	Jahrhundert vor Christus
JS	Jensschluf
juv	juvenil
KS	Kathrinsspalte
li	links
m	männlich
M	Molar
mad	mitteladult
Mand	Mandibula
mat	matur
max.	maximal
mg	Milligramm
min	Minuten
ml	Milliliter

mmat	mittelmatur
mt	mitochondrial
mtDNA	mitochondriale DNA
µl	Mikroliter
µm	Mikrometer
µM	Mikromolar
n	Stichprobenumfang
nd	nicht determiniert
NED	2'-Chloro-5'-fluoro-7',8'-benzo-1,4-dichloro-6-carboxyfluorescein
nm	Nanometer
Nr.	Nummer
PCR	<i>Polymerase Chain Reaction</i> , Polymerasekettenreaktion
pH	potentia hydrogenii, Protonenaktivitätsexponent
POP	engl. <i>Performance Optimized Polymer</i>
Pp	Os temporale pars petrosus
®	amtlich registrierte Marke
R	IUB Code: Purin = G oder A
Ra	Radius
rAPid	Rapid Alkaline Phosphatase
rcf	engl. <i>relative centrifugal force</i> , relative Zentripetalbeschleunigung
rCRS	engl. <i>revised Cambridge Reference Sequence</i>
re	rechts
rfu	engl. <i>relative fluorescencet unit(s)</i> , Maß für die Signalintensität der Peaks im Elektropherogramm
RG	Reinhardsgrotte
ROX	6-Carboxylrhodamin
s	Sekunde(n)
s.	siehe
S.	Seite
sad	spätadult
SBE	engl. <i>single base extension</i>
Sc	Scapula
SDS	engl. <i>sodium dodecylsulfate</i> , Natriumdodecylsulfat
sen	senil

Seq	Sequenzierung
sjuv	spätjuvenil
smat	spätmatur
STR	engl. <i>short tandem repeat</i>
T	IUB Code: Thymin
Taq	<i>Thermus aquaticus</i>
Ti	Tibia
™	Trademark
U	engl. <i>units</i>
u.a.	unter anderem
Ul	Ulna
v	engl. <i>version</i>
vs.	versus
Y	IUB Code: Pyrimidin = C oder T
Z	Zahn
z.B.	zum Beispiel

## 11.2 Verwendete Geräte und Chemikalien

### *Geräte*

- TKA-Lab Reinstwassersystem, Thermo Scientific
- Dremel®Multi™ Handbohrer 395 mit 3,2mm Hochgeschwindigkeitsfräseraufsatz
- DNA-Extraktor EZ1, Qiagen
- DNA-Sequencer Modell 310, PE Applied Biosystems
- DNA Thermal Cycler Typ Mastercycler®, Eppendorf
- DNA Thermal Cycler Typ Mastercycler® gradient, Eppendorf
- DNA Thermal Cycler Typ Mastercycler® personal, Eppendorf
- Elektrophoresekammern Horizon® 1060 BD (5x8 cm), Gibco BRL
- Elektrophoresekammern Horizon® 1060 BD (11x14 cm), Gibco BRL
- Elektrophoreskammern Midi large horizontal (15×17 cm), G&P Kunststofftechnik
- Elektrophoreskammern Mini horizontal (8×10 cm) G&P Kunststofftechnik
- Gel Jet Imager & Analyzer mit Software IntasGel Capture, Intas
- Glaskapillaren, 310 Capillaries 47cm x 50 µm 5/pkg, PE Applied Biosystems
- Kugelschwingmühle Typ MM2 mit Mahlbechern, Retsch
- LightCycler 2.0™ Real-Time PCR System, Roche

- Magnetrührer Ikamag® RET, Ikamag® MTC. Ikamag® RH, Janke & Kunkel Ika-Werk
- QiaVac-System (Vakuumpumpe) inkl. entsprechender Aufsätze, Qiagen
- Quadra 650, Apple Computer Inc.
- Power Macintosh 7100/66, Apple Computer Inc.
- Power Macintosh G3, Apple Computer Inc.
- Präzisionswaage excellence Typ E 1200 S, Sartorius
- Rotator LC-1, Steward
- Sägeschnittmikrotom Leitz SP 1600, Leitz
- Stromversorgung Typ ST606 Electrophoresis Power Supply, Gibco BRL
- Thermomixer Typ 5437, Eppendorf
- Varipetten® Typ 4810, Satz: 0,5–10 µl, 10–100 µl, 100–1000 µl, Eppendorf
- Wasser-Destilliergerät Typ Muldestor, Wagner & Munz
- Zentrifuge Typ 5402, Eppendorf
- Zentrifuge Typ 5415C, Eppendorf
- Zentrifuge Typ 5415R, Eppendorf

### ***Chemikalien***

- 1 Kb DNA-Leiter (Molekulargewichtsstandard); Life Technologies
- 310 10X Buffer with EDTA, PE Applied Biosystems
- 310 POP-4™ Polymer, PE Applied Biosystems
- 310 POP-6™ Polymer, PE Applied Biosystems
- ABI Prism® BigDye® Terminator v1.1 Cycle Sequencing Kit, ABI
- Agarose Roti® Agarose, Roth
- Alconox (Detergenz), Aldrich
- Ambion® Wasser, Invitrogen
- AmpliTaq-Gold™ DNA-Polymerase (5 U/µl), Perkin Elmer Cetus
- Ampuwa® (steriles Wasser), Fresenius
- Aqua bidestillata, eigene Herstellung
- Buffer PB, Buffer PE, Qiagen
- Borsäure, p.a., Merck
- Bromphenolblau, p.a., Serva
- EDTA (Ethylendinitrotetraacetat Dinatriumsalz-Dihydrat): Titriplex®III, Merck



- Ethanol absolut, p.a., Abgabestelle der Bundesmonopolverwaltung: Zander Göttingen
- Ethidiumbromid, wässrige Lösung 1% (w/v), 10 mg/ml, Serva
- EZ1 DNA Tissue Kit, Qiagen
- Formamid, Fluka
- Genescan-500™ ROX-Kit (spurinterner Standard, loading buffer), PE Applied Biosystems
- Isopropanol p.a., Merck
- LiChrosolv®, HPLC-Wasser zur Chromatographie, Merck
- MinElute™ PCR Purification Kit, Qiagen
- NucleoSeq Kit Dye Terminator Removal, Macherey-Nagel
- Qiagen® Multiplex 2x PCR Kit plus, Qiagen
- Proteinase K, Merck
- Tris (Tri[hydroxymethyl]aminoethan), Trizma™ Base, p.a., Sigma

#### ***Einwegmaterialien und Hilfsmittel***

- Dental-Diamantsägeblätter Typ Diaflex-T H 350 220, Horico
- Einmaluntersuchungshandschuhe Safeskin Satin Plus Powder-free, Kimberley-Clark®
- Eppendorf Reaktionsgefäße (0,5 ml) safe-lock, Eppendorf
- Eppendorf Reaktionsgefäße (2,0 ml) safe-lock, Eppendorf
- FalconTubes (15 ml), Sarstedt
- FalconTubes (50 ml), Sarstedt
- Gesichtsmasken: Surgine face mask, Johnson + Johnson
- Kimwipes® Lite, Kimberley Clark®
- OP-Haube Astronautenform Surgine®, Mölnlycke Health Care, Inc.
- Parafilm® M, American National Clan™
- PE-Zentrifugationsgefäße, Blue Max™ 50 ml Conical Tubes 2070, Falcon®
- Pipettenspitzen: blaue Spitzen 1 ml, Sarstedt
- Pipettenspitzen: gelbe Spitzen 100 µl, Sarstedt
- Pipettenspitzen: Standardtips 10 µl, Eppendorf

## **11.3 Verwendete Software, Internetseiten und Dateien auf der beigefügten CD**

### ***Software***

- 3500 Series Data Collection Software v2.0, Life Technologies
- ABI PRISM® 310 Data Collection v3.1.0, Applied Biosystems
- ABI PRISM® 310 Sequencing Analysis v5.1.1, Applied Biosystems
- ABI PRISM® 310 GeneScan-Analysis v3.1.2, Applied Biosystems
- ABI PRISM® 310 GeneScan-Analysis v2.1, Applied Biosystems
- ABI PRISM® 310 Collection v2.0.2, Applied Biosystems
- EditSeq™, DNASTar Lasergene 8 v8.0.2, DNASTar Inc.
- Familias v1.97, <http://www.familias.name/>
- GeneMapper® Software v5.0, Life Technologies
- PrimerSelect™, DNASTar Lasergene 8 v8.0.2, DNASTar Inc.
- MegAlign™, DNASTar Lasergene 8 v8.0.2, DNASTar Inc.
- SeqMan™, DNASTar Lasergene 8 v8.0.2, DNASTar Inc.
- Sequencing Analysis Software v6.0 (Life Technologies).

### ***Internetseiten***

<http://allstr.de/allstr/home.seam>

<http://www.familias.name/>

<https://haplogrep.uibk.ac.at/>

<http://www.hoehlen-erlebnis-zentrum.de/>

<http://www.hprg.com/hapest5/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>

<http://www.phylotree.org>

<http://www.yhrd.org>

### ***Dateien auf der beigefügten CD***

*Lichtensteinhöhle Fundkatalog Menschenknochen.accdb*

*Lichtensteinhöhle Einzeltypisierungen autosomale STRs.xls*

*Lichtensteinhöhle Einzeltypisierungen Y-chromosomale STRs und mtDNA.xls*

*Lichtensteinhöhle Einzeltypisierungen diverse Marker.xls*

#### **11.4. Längenstandards**

##### ***1 Kb Leiter, Invitrogen, Life Technologies (Größen in bp)***

75 – 134 – 154 – 201 – 220 – 298 – 344 – 396 – 506 – 517 – 1018 – 1636 – 2036 –  
3054 – 4072 – 5090 – 6108 – 7126 – 8144 – 9162 – 10180 – 11198 – 12216

##### ***50 bp Leiter, Invitrogen, Life Technologies (Größen in bp)***

50 – 100 – 150 – 200 – 250 – 300 – 350 – 450 – 600 – 800

##### ***Low Molecular Weight Leiter, New England Biolabs (Größen in bp)***

25 – 50 – 75 – 100 – 150 – 200 – 250 – 300 – 350 – 500 – 766

##### ***GeneScan 600 LIZ, Applied Biosystems (Größen in bp)***

20 – 40 – 60 – 80 – 100 – 114 – 120 – 140 – 160 – 180 – 200 – 214 – 220 – 240 – 250 –  
260 – 280 – 300 – 314 – 320 – 340 – 360 – 380 – 400 – 414 – 420 – 440 – 460 – 480 –  
500 – 514 – 530 – 540 – 560 – 580 – 600

##### ***CC5 ILS 500, Promega (Größen in bp)***

60 – 65 – 80 – 100 – 120 – 140 – 160 – 180 – 200 – 225 – 250 – 275 – 300 – 325 – 350  
– 375 – 400 – 425 – 450 – 475 – 500

##### ***GeneScan 500 ROX, Applied Biosystems (Größen in bp)***

35 – 50 – 75 – 100 – 139 – 150 – 160 – 200 – 250 – 300 – 340 – 350 – 400 – 450 – 490  
– 500

##### ***GeneScan 120 LIZ, Applied Biosystems (Größen in bp)***

15 – 20 – 25 – 35 – 50 – 62 – 80 – 110 – 120