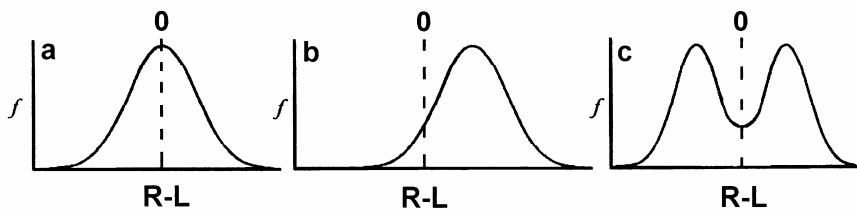
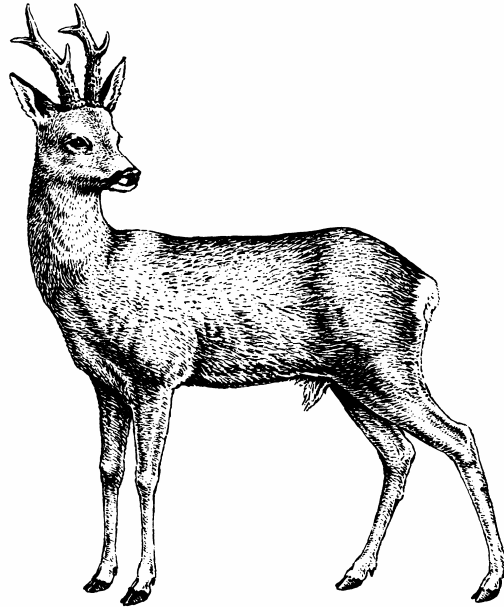


Genetische und morphologische Untersuchungen zur Entwicklungshomöostase bei Säugetieren am Beispiel des Europäischen Rehs (*Capreolus capreolus*)



Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität
zu Kiel

vorgelegt von

Frank E. Zachos

Kiel
2005

Referent:
Korreferent:
Tag der mündlichen Prüfung:
Zum Druck genehmigt: Kiel, den

Meinen Eltern

INHALT

1. Einleitung	1
1.1 Fluktuierende Asymmetrie und Entwicklungshomöostase	1
1.1.1 Formen der Asymmetrie	1
1.1.2 Entwicklungshomöostase, -kanalisation und stabilität	4
1.1.3 Entwicklungshomöostase und Heterozygotie	6
1.1.4 Entwicklungshomöostase bei poikilo- und homöothermen Organismen	12
1.1.5 Entwicklungshomöostase und Fitness	13
1.1.6 Fluktuierende Asymmetrie als Indikator für Entwicklungshomöostase	16
1.1.7 Bisherige Untersuchungen an Säugetieren	18
1.2 Enzymloci	28
1.3 Mikrosatelliten	30
1.3.1 Allgemeines	30
1.3.2 Mutationen an Mikrosatellitenloci	31
1.3.3 Nullallele	33
1.3.4 Selektive Neutralität	33
1.4 Zielsetzung der Arbeit	34
2. Material und Methoden	36
2.1 Der Modellorganismus: das Europäische Reh (<i>Capreolus capreolus</i>)	36
2.1.1 Allgemeines	36
2.1.2 Die untersuchten Populationen	37
2.2 Molekulare Methoden	40
2.2.1 Enzyme	40
2.2.1.1 Grundprinzipien und Aussagekraft der Enzymelektrophorese	40
2.2.1.2 Enzymisolation	45
2.2.1.3 Puffersysteme	45
2.2.1.4 Herstellung des Stärkegels	46
2.2.1.5 Elektrophoreselauf	46
2.2.1.6 Histochemische Färbung der Enzyme	48
2.2.1.7 Untersuchte Enzyme	48
2.2.2 Mikrosatelliten	49
2.2.2.1 DNA-Isolation	49
2.2.2.2 Die Polymerase-Kettenreaktion (PCR)	51
2.2.2.3 Kontrolle der PCR-Amplifikation	53
2.2.2.4 Fragmentlängenanalyse der Mikrosatelliten	53
2.3 Morphologische Methoden	54
2.3.1 Metrische Merkmale	54
2.3.2 Non-metrische Merkmale	57

2.4 Statistische Auswertung	59
2.4.1 Enzyme	59
2.4.2 Mikrosatelliten	59
2.4.2.1 Kopplungsungleichgewicht (<i>linkage disequilibrium</i>)	59
2.4.2.2 Nullallele	60
2.4.2.3 Heterozygotiewerte und HARDY-WEINBERG-Gleichgewicht	60
2.4.2.4 <i>Allelic Richness</i>	61
2.4.2.5 Exklusive Allele (<i>private alleles</i>)	62
2.4.2.6 Analyse der molekularen Varianz (AMOVA)	62
2.4.2.7 Paarweise Differenzierung der Populationen	63
2.4.2.8 Inzuchtkoeffizienten (F_{IS})	63
2.4.2.9 Test auf Unterschiede zwischen Insel- und Festlandpopulationen	64
2.4.2.10 Genetische Distanzen	64
2.4.2.11 Heterozygotiegrad	64
2.4.2.12 d^2 -Parameter	64
2.4.2.13 Populationsunterschiede und Geschlechtsabhängigkeit von Heterozygotiegrad, <i>mean d²</i> und <i>mean d²_{out}</i>	65
2.4.2.14 Korrelation der Parameter der genetischen Variabilität	66
2.4.3 Metrische Merkmale	67
2.4.3.1 Bestimmung des Einflusses des Meßfehlers	67
2.4.3.2 Test auf gerichtete Asymmetrie und Antisymmetrie	68
2.4.3.3 Verwendeter FA-Index	68
2.4.3.4 Korrelation der FA-Indizes	69
2.4.3.5 Unterschiede der FA-Indizes der Meßstrecken	69
2.4.3.6 Individueller FA-Index	69
2.4.3.7 Einfluss von Geschlecht und Population auf den individuellen FA-Index	72
2.4.3.8 Test auf Korrelation der FA der Einzelstrecken mit genetischer Variabilität	73
2.4.3.9 Test auf Korrelation der FA mit genetischer Variabilität	73
2.4.4 Non-metrische (meristische) Merkmale	74
2.4.4.1 Kodierung der Merkmale	74
2.4.4.2 Test auf gerichtete Asymmetrie	74
2.4.4.3 Assoziationen zwischen der FA der Einzelmerkmale	75
2.4.4.4 Unterschiede der FA der non-metrischen Merkmale	75
2.4.4.5 Individueller FA-Index	75
2.4.4.6 Test auf Unterschiede in den Merkmalsausprägungen zwischen den Populationen	76
2.4.4.7 Einfluss von Geschlecht und Population auf den individuellen FA-Index	76

2.4.4.8 Test auf Korrelation der FA mit genetischer Variabilität	77
2.4.4.9 Korrelation von metrischer und non-metrischer FA	77
2.4.4. 10 Bemerkung zu Signifikanzniveaus und BONFERRONI-Korrekturen	77
3. Ergebnisse	80
3.1 Allgemeine Genetik	80
3.1.1 Enzyme	80
3.1.2 Mikrosatelliten	81
3.1.2.1 Genetische Variabilität und HARDY-WEINBERG-Gleichgewicht	81
3.1.2.2 Genetische Differenzierung zwischen den Populationen	83
3.1.2.3 Heterozygotiegrad und d^2 -Parameter	85
3.2 Metrische Merkmale	89
3.2.1 Einfluss des Meßfehlers	89
3.2.2 Allgemeine Statistik der Meßstrecken	89
3.2.3 Korrelation der FA-Indizes	91
3.2.4 Unterschiede der FA-Indizes der Meßstrecken	91
3.2.5 Einfluss von Geschlecht und Population auf den individuellen FA-Index	91
3.2.6 Korrelation der FA der Einzelstrecken mit genetischer Variabilität	92
3.2.7 Verhältnis der FA zur genetischen Variabilität auf der Ebene des Individuums über alle Populationen	92
3.2.8 Verhältnis der FA zur genetischen Variabilität auf der Ebene des Individuums innerhalb der Einzelpopulationen	93
3.2.9 Verhältnis der FA zur genetischen Variabilität auf der Ebene der Populationen	94
3.3 Non-metrische (meristische) Merkmale	95
3.3.1 Allgemeine Statistik der verschiedenen non-metrischen Merkmale	95
3.3.2 Unterschiede der FA der non-metrischen Merkmale	95
3.3.3 Einfluss von Geschlecht und Population auf den individuellen non-metrischen FA-Index	95
3.3.4 Verhältnis der FA zur genetischen Variabilität auf der Ebene des Individuums über alle Populationen	97
3.3.5 Verhältnis der FA zur genetischen Variabilität auf der Ebene des Individuums innerhalb der Einzelpopulationen	97
3.3.6 Verhältnis der FA zur genetischen Variabilität auf der Ebene der Populationen	98
3.3.7 Korrelation von metrischer und non-metrischer FA	99
4. Diskussion	100
4.1 Methodenkritik	100
4.2 Allgemeine Genetik	104
4.3 FA in metrischen und non-metrischen Merkmalen	107

4.4 FA und genetische Variabilität	108
4.5 Schlußbetrachtung und Ausblick	113
5. Zusammenfassung und <i>Summary</i>	116
5.1 Zusammenfassung	116
5.2 <i>Summary</i>	117
6. Glossar	118
7. Literaturverzeichnis	121
8. Anhang	162
8.1 Färberezepte für die Alloenzyme	162
8.2 Puffersysteme	166
8.3 Geschlechterzuordnung der Proben	167
8.4 Mikrosatellitenallele	168
8.5 Metrische Merkmale (Meßstrecken)	171
8.6 Non-metrische (meristische) Merkmale	186
9. Danksagung	206
10. Lebenslauf	207
11. Publikationsliste	209
12. Erklärung	213

1. EINLEITUNG

Seit dem Einzug der Molekularbiologie in die Evolutionsforschung haben sich die molekulare und die organismische Betrachtungsebene zusehends voneinander entfernt. Sowohl die Morphologie als auch die Genetik leisten Beiträge zum Verständnis des Evolutionsprozesses, eine Verknüpfung der beiden Ebenen erfolgt jedoch noch zu selten. Die Untersuchungen zur Entwicklungshomöostase sind ein Beitrag zur Überbrückung dieses Schismas, indem sie genotypische und phänotypische Merkmalskomplexe zu korrelieren versuchen. Darüber hinaus dienen sie der Überprüfung der zum festen Kanon evolutionsbiologischer Hypothesen gehörenden Theorie, daß heterozygote Individuen homozygoten Individuen überlegen seien. Dies geschieht, indem die Heterozygotie eines Organismus in direkten Bezug zu seinen Fähigkeiten auf phänotypischem Niveau gesetzt wird.

1.1 Fluktuierende Asymmetrie und Entwicklungshomöostase

„La symétrie, c'est l'ennui, et l'ennui est le fond même du deuil.“
(Symmetrie, das ist Langeweile, und Langeweile ist das wahre
Wesen der Trauer.)

Victor HUGO, „Les Misérables“ (1862)

1.1.1 FORMEN DER ASYMMETRIE

Symmetrie ist in der Natur so weit verbreitet, daß sie den Menschen von jeher ästhetisch und intellektuell fasziniert hat, wie eine ganze Reihe von Büchern zu dem Thema belegt (s. z. B. HARGITAI und HARGITAI 1998 sowie TARASSOW 1999). In der belebten Welt sind symmetrische Strukturen überall zu finden. So gehört die Mehrzahl der bekannten mehrzelligen Tierarten dem riesigen Taxon „Bilateria“ an, dessen wesentliches apomorphes Merkmal die namensgebende Bilateralsymmetrie ist, und (primär oder sekundär) nicht bilateralsymmetrische Gruppen wie Cnidarier oder Echinodermen sind radiärsymmetrisch gebaut. Symmetrien sind so vorherrschend, daß Asymmetrien auffallen und erklärungsbedürftig erscheinen (s. BRUNNER 1999, MCMANUS 2002, NEVILLE 1976).

1. Einleitung

Der erste, der sich nach meiner Kenntnis eingehend wissenschaftlich mit der Asymmetrie im Tierreich beschäftigt hat, war Wilhelm LUDWIG, der dem Rechts-Links-Problem, wie er es nannte, ein ganzes Buch widmete (LUDWIG 1932, s. auch LUDWIG 1936). Sein Hauptaugenmerk galt jedoch dem Phänomen der Chiralität und seinen Ursachen, also der Frage, welche der beiden möglichen asymmetrischen und nicht deckungsgleichen (chiralen) Formen warum verwirklicht ist. LUDWIG hat jedoch auch – und zwar meines Wissens als erster – die fluktuierende Asymmetrie definiert. Dennoch sind seine Studien, vermutlich wegen der Sprachbarriere, im angloamerikanischen Sprachraum kaum rezipiert worden. Die klassische Arbeit zur fluktuierenden Asymmetrie ist VAN VALEN (1962), der auch eine Klassifikation der verschiedenen Asymmetrieformen vornimmt (und dabei als einer der wenigen LUDWIG zitiert). Er unterscheidet drei Typen:

1. gerichtete Asymmetrie (*directional asymmetry*),
2. Antisymmetrie (*antisymmetry*) und
3. fluktuierende Asymmetrie (*fluctuating asymmetry*).

Die ersten beiden Formen sind adaptive Asymmetrien, wogegen fluktuierende Asymmetrien Zufalls-, ja geradezu Unfallsabweichungen von der Bilateral-symmetrie darstellen.

Gerichtete Asymmetrie liegt vor, wenn eine *bestimmte* (d. h. *entweder* die rechte *oder* die linke) Seite des Merkmals stärker ausgebildet wird als die andere bzw. wenn die Rechtsform deutlich häufiger realisiert ist als die Linksform oder umgekehrt. Ein klassisches Beispiel für gerichtete Asymmetrie sind Schneckenschalen, bei denen mit wenigen Ausnahmen die rechtsgewundene (d. h. von oben gesehen im Uhrzeigersinn gedrehte) Variante überwiegt. Auch die Ausbildung des Säugetierherzens sowie eine Reihe anderer innerer Organe (z. B. Lungen, Gehirn und Hoden) zeigen gerichtete Asymmetrien. Besonders merkwürdig ist die gerichtete Asymmetrie im Schädel der Wale, und da der Zahnwale: Die Deckknochen der rechten Seite (vor allem Prämaxillaria, Maxillaria, Nasalia und Frontalia) sind flächenmäßig ausgedehnter als diejenigen der linken Kopfseite (STARCK 1995).

1. Einleitung

Von *Antisymmetrie* spricht man, wenn entweder die Rechts- oder die Linksform ausgeprägt bzw. stärker ausgeprägt ist, jedoch keine der beiden Seiten deutlich bevorzugt. Dieser Fall ist relativ selten. Ein Beispiel ist der Schnabel des Fichtenkreuzschnabels (*Loxia curvirostra*), bei dem der Unterkiefer in 58% der Individuen den Oberkiefer nach links kreuzt und in 42% nach rechts (NEVILLE 1976). Ein weiteres ist die Ausprägung der großen Signalschere bei männlichen Winkerkrabben *Uca musica*: Diejenige Schere, die zuerst verletzt wird, bildet die kleine, die wie die der weiblichen Tiere geformt ist, die andere automatisch die Winkerschere. Wird keine verletzt, bilden die Krabben zwei große Scheren aus, werden beide verletzt, entstehen nur zwei kleine (MØLLER und SWADDLE 1997).

Fluktuierende Asymmetrie (im Folgenden meist mit FA abgekürzt) schließlich liegt immer dann vor, wenn ein eigentlich bilateralsymmetrisches Merkmal *zufällige*, durch äußere Einflüsse hervorgerufene Rechts-Links-Unterschiede zeigt. Das trifft auf viele bilateralsymmetrische Merkmale zu, da die vom genetischen Programm vorgesehene Symmetrie nahezu niemals perfekt umgesetzt wird – zu stark sind kleinere Milieu-Unterschiede auf den beiden Körperseiten im Laufe der Ontogenese. Ursprünglich wurde FA als ein Populationsmerkmal definiert - der Asymmetriegrad „fluktuiert“ innerhalb der Population. Allerdings zeigen auch Einzelindividuen Asymmetriegrade, die anzeigen, wie genau ihr Genotyp das phänotypische Ideal (perfekte Bilateralsymmetrie) umsetzen kann. Hierin liegt die Verwendung der FA als Maß für die Entwicklungshomöostase begründet (s. Abschnitt 1.1.6) (MØLLER und SWADDLE 1997).

Die drei genannten Asymmetrieverhalten lassen sich mathematisch anhand von Frequenzdiagrammen unterscheiden, bei denen die Häufigkeit der Ausprägung gegen die Rechts-Links-Unterschiede aufgetragen wird (letztere gemessen als rechts minus links, also z. B. Differenz zwischen rechter und linker Meßstrecke). Die typische Form dieser Diagramme ist in Abbildung 1 dargestellt. Da die Rechts-Links-Abweichungen vom bilateralsymmetrischen Zustand bei FA zufällig sind, zeigt sie eine typische Normalverteilung mit dem Mittelwert Null, während gerichtete Asymmetrien eine nach rechts (oder links) verschobene Verteilung und Antisymmetrien eine bimodale (oder, nicht abgebildet, platykurtische) Verteilung zeigen. Es mag auf den ersten Blick seltsam anmuten, daß eine eindeutig symmetrische Verteilung, wie sie in Abbildung 1c dargestellt ist, dem Phänomen Antisymmetrie zuzuordnen ist, doch erklärt sich der Begriff *Anti-Symmetrie* aus der Tatsache, daß die Verteilung am Nullwert ein

1. Einleitung

Tal zeigt. Dieses Tal fehlender Beobachtungswerte liegt genau an der Stelle, an der bei (im Idealfall) symmetrischen Merkmalen (s. Abbildung 1a) ein Maximum zu beobachten ist. Die Antisymmetrie-Verteilung ist also gleichsam das Negativbild der Verteilung symmetrischer Merkmale, daher die Vorsilbe „Anti-“ in Antisymmetrie (PALMER 2003).

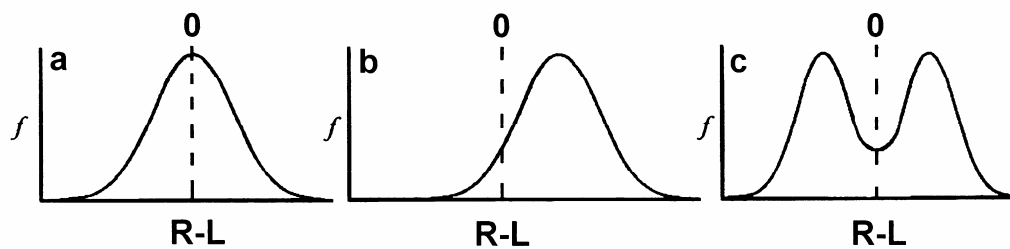


Abbildung 1. Frequenzdiagramme der verschiedenen Asymmetrietypen. a: fluktuierende Asymmetrie, b: gerichtete Asymmetrie, c: Antisymmetrie. *f*: Frequenz (Häufigkeit), R-L: Rechts-Links-Unterschied. Aus PALMER (1994).

1.1.2 ENTWICKLUNGSHOMÖOSTASE, -KANALISATION UND -STABILITÄT

Unter Entwicklungshomöostase (*developmental homeostasis*) versteht man allgemein die Resistenz von Entwicklungsprozessen gegen Störfaktoren: Trotz umweltbedingter oder physiologischer Veränderungen wird das genotypische Programm in einen adaptiven Phänotyp umgesetzt (FUTUYMA 1990, MITTON 1993). Auf einer tieferen Ebene kann man das Phänomen der Entwicklungshomöostase in zwei Elemente auftrennen: in Entwicklungskanalisation und Entwicklungsstabilität (*developmental canalisation* und *developmental stability*, MØLLER und SWADDLE 1997). Unter Entwicklungskanalisation, dessen Konzept im Jahre 1940 von SCHMALHAUSEN und WADDINGTON unabhängig voneinander eingeführt wurde, versteht man die Bildung einheitlicher Phänotypen unter verschiedenen äußeren und genetischen Bedingungen¹. Es beschreibt also Puffermechanismen, die eine ontogenetische Entwicklungslinie trotz genotypischer und umweltbedingter Unterschiede in einen spezifischen Phänotyp münden lassen. Entwicklungskanalisation ist somit die Eigenschaft des

1. Einleitung

Genoms, einen eingeschlagenen Entwicklungsprozeß in der vorgesehenen Bahn zu halten, wogegen Entwicklungsstabilität das phänotypische Ergebnis dieser genetischen Eigenschaft darstellt. Arbeiten wie die vorliegende, die das Ausmaß an Entwicklungshomöostase mittels Daten zur fluktuierenden Asymmetrie messen, beziehen sich naturgemäß auf das phänotypische Ergebnis (Entwicklungsstabilität), das oft synonym mit Entwicklungshomöostase verwendet wird, wie auch aus der Literatur ersichtlich ist, in der meist von *developmental stability* (bzw. *developmental instability*) und nur selten von *developmental homeostasis* gesprochen wird.

Die Literatur zu diesem Themenkomplex, der so zentrale evolutionsbiologische Bereiche berührt wie das Verhältnis von genetischer Vielfalt und Fitness oder die Einflüsse auf den Phänotyp von Umweltfaktoren einerseits und genetischen Faktoren andererseits, ist so ausufernd umfangreich, daß im Folgenden nur eine kurze Übersicht über die wichtigsten Probleme, Ergebnisse und Hypothesen gegeben werden kann. Die große Bedeutung, die – ganz im Gegensatz zum deutschsprachigen Raum – entwicklungshomöostatischen Fragestellungen international beigemessen wird, ist schon daraus ersichtlich, daß es in den letzten Jahren drei Journale gegeben hat, die dem Thema reguläre Ausgaben oder Supplementbände gewidmet haben: Die *Acta Zoologica Fennica* (ZAKHAROV und GRAHAM 1992), die *Acta Theriologica* (ZAKHAROV und YABLOKOV 1997) sowie das *Journal of Evolutionary Biology* (*Target Review* von MØLLER und THORNHILL 1997 mit anschließenden Kommentaren einer ganzen Reihe von Autoren).

Die folgenden Abschnitte werden sich den Beziehungen zwischen Entwicklungshomöostase, Heterozygotie, Poikilo- und Homöothermie, Fitness und fluktuierender Asymmetrie widmen und außerdem einen Überblick über die bisher an Säugetieren erfolgten Studien geben. Da viele Arbeiten mehrere dieser Themen behandeln, werden sie nicht immer in allen relevanten Teilabschnitten behandelt, sondern in der Regel nur in einem dargestellt und ggf. in anderen kurz erwähnt.

¹ Bei Waddington (1942) findet sich folgende Definition der Kanalisation: „the adjustment of developmental reactions so as to bring about one definitive result regardless of minor variation in condition during the course of the reaction“.

1. Einleitung

1.1.3 ENTWICKLUNGSHOMÖOSTASE UND HETEROZYGOTIE

Schon früh wurde das Phänomen der Entwicklungshomöostase mit genetischer Variabilität in Verbindung gebracht. Als Vater dieser Betrachtungen gilt I. Michael LERNER, der in einer frühen Studie phänotypische Variabilität in reinen Zuchtlinien mit derjenigen in Linien, die durch Kreuzung zweier reiner Linien entstanden waren, verglichen hat (LERNER 1954). Er fand, daß die Variabilität in den reinen Linien höher war als in den gekreuzten und interpretierte dies als Folge der höheren Homozygotie². Die Inzucht führt nach dieser Argumentation durch die geringere Fähigkeit zum Aufrechterhalten der Entwicklungshomöostase zu einer verminderten Fitness. Umgekehrt soll vermehrte Heterozygotie zu einer Erhöhung der Entwicklungshomöostase und damit auch der Fitness führen. Ein solcher Zusammenhang könnte auch in der Praxis im Zuge von Naturschutzbemühungen Bedeutung erlangen, da die Entwicklungshomöostase neben den Daten zu genetischer Vielfalt bzw. Verarmung als Indikator für den Zustand von Populationen genutzt werden könnte (z. B. GOMENDIO *et al.* 2000, LEARY und ALLENDORF 1989, LENS *et al.* 2002, MARCHAND *et al.* 2003, RAHMEL und RUF 1994, ZAKHAROV 1992 sowie Diskussion in MØLLER und SWADDLE 1997; für eine kritische Haltung s. BJORKSTEN *et al.* 2000).

Es erscheint auf den ersten Blick etwas widersprüchlich, wenn bei erhöhter Heterozygotie die morphologische Variabilität abnehmen soll. Dieser Widerspruch verschwindet jedoch, wenn man zwischen der Heterozygotie in Populationen und derjenigen von Individuen unterscheidet (SOULÉ 1979): In Populationen, also zwischen Individuen betrachtet, entspricht die Heterozygotie mehr oder weniger der additiven genetischen Varianz – je höher der Heterozygotiegrad, desto größer die Variabilität in polygenen Merkmalen in der jeweiligen Population. Eine Population mit hohem Heterozygotiegrad sollte deswegen eine relativ hohe Anzahl an extremen Phänotypen aufweisen, ein Umstand, den man in Anlehnung an die genetische Bürde (*genetic load*) vielleicht passend als phänetische Bürde bezeichnen könnte, da es sich um den phänotypischen „Preis“ hoher Variabilität handelt. Innerhalb eines Individuums allerdings trägt die Heterozygotie offensichtlich zur Stabilisierung der Entwicklung bei, wodurch der Phänotyp einheitlicher wird. Im Ergebnis sollte ein Anstieg des Heterozygotiegrades demnach zur Folge haben, daß der Anteil „normaler“ Indi-

1. Einleitung

viduen abnimmt bei gleichzeitig ansteigender Fitness dieser „normalen“ Individuen.

Eine beeindruckende Bestätigung der Hypothese, daß Entwicklungshomöostase und Heterozygotie korreliert sind, erbrachten Untersuchungen an Fischen der Gattung *Poeciliopsis* durch VRIJENHOEK und LERMAN (1982). Die Autoren verglichen zwei nahe verwandte sympatrische Arten in Mexiko, die entlang eines natürlichen Drainagesystems vorkommen und von denen sich eine nur parthenogenetisch fortpflanzt. Das Drainagesystem beginnt mit kleinen isolierten Tümpeln, die immer wieder austrocknen, und geht langsam in einen Fluß über. In den Tümpeln ist die durchschnittliche Heterozygotie der sexuellen Art durch wiederholte Gründer- und Bottleneckeffekte sehr gering, nimmt aber im Verlauf des Drainagesystems kontinuierlich zu. Die klonale parthenogenetische Art hingegen weist eine einheitliche durchschnittliche Heterozygotie auf. Entsprechendes hat sich auch für die FA bzw. Entwicklungshomöostase ergeben: Während sie für die sexuelle Art mit steigender Heterozygotie zunimmt, bleibt sie für die parthenogenetische Art konstant. Das Besondere dieser Studie liegt darin, daß äußere Einflüsse entlang des Drainagesystems als Ursache für die Unterschiede in der Ausprägung der Entwicklungshomöostase ausgeschlossen werden können, da die parthenogenetische Art entlang des Umweltgradienten keine solchen Unterschiede zeigt. Die Ursache ist also mit großer Wahrscheinlichkeit genetischer Natur. Einschränkend ist zu diesem Befund allerdings anzumerken, daß die Heterozygotie-Analyse auf nur 3 polymorphen Enzymloci beruhte (s. Text und Tabelle 22 in Abschnitt 4.1).

Doch selbst wenn die Heterozygotie der entscheidende Faktor ist, so gibt es immer noch drei verschiedene Möglichkeiten, warum das so sein könnte (s. z. B. MITTON 1978):

1. Die Enzyme üben durch ihre Rolle im Metabolismus einen direkten Einfluß auf die Entwicklungshomöostase aus.
2. Die Entwicklungshomöostase wird durch mit den untersuchten Enzymloci gekoppelt vererbte Gene beeinflusst.

² Solche Ergebnisse waren allerdings nicht ganz neu: Auch MATHER (1953) hatte größere Asymmetrie in reinen *Drosophila*-Linien als in deren Hybriden gefunden.

1. Einleitung

3. Die genomische Gesamtheterozygotie ist entscheidend für das Ausmaß an Entwicklungsstabilität.

Selbstverständlich können alle drei genannten Möglichkeiten eine Rolle spielen, und es ist auch nicht gesagt, daß für alle Merkmale mit FA der- oder dieselben Faktoren den Ausschlag geben. Daß es tatsächlich einen direkten Kausalzusammenhang zwischen einzelnen Loci und fitnessrelevanten Parametern und Asymmetrie geben könnte, haben Untersuchungen an Blaubandkärpflingen (*Fundulus heteroclitus*), kleinen Knochenfischen, gezeigt. Die Genprodukte unterschiedlicher Allele des Genlocus für Lactatdehydrogenase (*Ldh*) haben unterschiedliche Auswirkungen auf Glucosestoffwechsel, Atmungsrate, Entwicklungsdauer und maximale Schwimmgeschwindigkeit (DIMICHELE *et al.* 1991, DIMICHELE und POWERS 1982, Übersicht in MITTON 1993). Durch Injektionsexperimente an Eiern konnte überdies gezeigt werden, daß es tatsächlich die entsprechenden *Ldh*-Genprodukte und nicht die Produkte gekoppelter Loci waren, die für die gefundenen Unterschiede verantwortlich waren. Die LDH liefert auch ein Indiz für einen direkten Einfluß eines Enzymlocus auf die FA: LEARY *et al.* (1983, 1984, 1993) fanden bei Untersuchungen an Regenbogenforellen, daß *Ldh*-Nullallel-Heterozygote (die nur ein funktionsfähiges Allel aufweisen und damit hemizygot bzw. effektiv homozygot für den Locus sind) eine höhere Asymmetrie aufwiesen als homozygote Individuen mit zwei funktionsfähigen identischen Allelen. Dieses Ergebnis spricht für eine ursächliche Verbindung von Enzymlocus und Entwicklungshomöostase, da die Nullallel-Heterozygoten ja für alle gekoppelten Loci (es sei denn, die Kopplung ist sehr eng) heterozygot sind.

Gesteigerte Fitness bei Heterozygoten wurde bereits Anfang der 1950er Jahre bei *Drosophila melanogaster* gefunden (ROBERTSON und REEVE 1952) und konnte auch für Säugetiere wie Weißwedelhirsche (*Odocoileus virginianus*) oder Rothirsche (*Cervus elaphus*) nachgewiesen werden, bei denen der Heterozygotiegrad positiv mit Körpergewicht und Fruchtbarkeit bzw. Reproduktionserfolg korreliert war (COTHRAN *et al.* 1983, JOHNS *et al.* 1977, SCRIBNER und SMITH 1990, SLATE *et al.* 2000; zu Übersichtsarbeiten zur Korrelation von Heterozygotie und Fitness s. ALLENDORF und LEARY 1986, HANSSON und WESTERBERG 2002, MITTON und GRANT 1984 sowie REED und FRANKHAM 2003). Die größere physiologische Effizienz der Heterozygoten könnte mit der Protein-Turnover-Rate, der Rate, mit der Proteine entsorgt und ersetzt werden, zu-

1. Einleitung

sammenhängen. Es gibt Befunde, daß die Turnover-Rate mit zunehmender Heterozygotie geringer wird (HAWKINS *et al.* 1986), wodurch Energie eingespart und andernorts investiert werden kann: Wenn die „Fixkosten“ des Grundstoffwechsels gering gehalten werden, steht mehr Energie für Entwicklungsprozesse und/oder Reproduktion zur Verfügung. Bei noch nicht ausgewachsenen Organismen stehen die Entwicklungsprozesse gegenüber der Reproduktion natürlich im Vordergrund. Unter guten oder gar optimalen Lebens- und Wachstumsbedingungen machen sich die Unterschiede im Energieaufkommen für den Grundstoffwechsel nicht bemerkbar, bei Aufkommen von Stress – etwa in Form von Nahrungsknappheit – aber sehr wohl (MITTON 1993). Ist ein Schwellenwert erreicht, kann der Grundstoffwechsel nur auf Kosten des Aufbaus neuer Strukturen aufrechterhalten werden, und ein reibungsloser Ablauf der Entwicklungsprozesse ist nicht mehr gewährleistet, was sich in – unter Umständen meßbaren – morphologischen Unregelmäßigkeiten niederschlägt. Diese energetische Begründung für die Korrelation von Entwicklungshomöostase und Heterozygotie würde auch erklären, warum eine solche Korrelation in einer Reihe von Untersuchungen nur ansatzweise oder gar nicht gefunden werden konnte (z. B. ALVES *et al.* 2001, BEACHAM 1991, BEACHAM und WITHLER 1987, HARTL *et al.* 1991, KARK *et al.* 2001; s. a. VØLLESTAD *et al.* 1999, die eine Übersicht geben): Wenn der Schwellenwert, von dem ab beim Wachstum Energie eingespart werden muß, noch nicht erreicht ist, ist eine reduzierte Entwicklungshomöostase nicht zu erwarten (MITTON 1993, 1995) – eine Hypothese, die mittlerweile auch empirisch bestätigt wurde (MULVEY *et al.* 1994).

Die genannten Indizien für einen Zusammenhang zwischen Heterozygotie und Entwicklungshomöostase dürfen jedoch trotz des zumindest in einigen Fällen nachgewiesenen direkten Kausalzusammenhanges nicht dahingehend interpretiert werden, daß der Heterozygotiegrad die ausschließliche Ursache für eine ausgeprägte Entwicklungshomöostase ist. Sicherlich spielt die harmonische epistatische Wechselwirkung verschiedener für die Entwicklung zuständiger Gene, d. h. ihre Koadaptation (DOBZHANSKY 1955), ebenfalls eine Rolle beim reibungslosen Ablauf von Entwicklungsprozessen (Übersicht in CLARKE 1993). So ist schon seit langem bekannt, daß auch Organismen mit hoher durchschnittlicher Heterozygotie stark asymmetrisch sind, wenn sie aus der Kreuzung zweier verschieden adaptierter Populationen (oder auch Arten) hervorgegangen sind (THODAY 1955), was eine Disruption der koadaptierten Genome zur Folge hat und eine sichtbare Ausprägung des Phänomens der so-

1. Einleitung

nannten Auszuchtdepression (*outbreeding depression*) darstellt. Beispiele für eine durch Hybridisierung bedingte Erhöhung der fluktuierenden Asymmetrie sind u. a. für *Drosophila* (TEBB und THODAY 1954) sowie für Sonnenfische (GRAHAM und FELLE 1985), Salmoniden (Lachsfische) (LEARY *et al.* 1985a) und Schweine (FERNÁNDEZ *et al.* 2004) erbracht worden, aber wie in den meisten Fällen gibt es auch hier Gegenbeispiele (ALIBERT *et al.* 1994, BARANOV und ZAKHAROV 1997, LAMB *et al.* 1990). Einen sehr anschaulichen Fall für die Wirkung auseinandergerissener koadaptierter Genome auf die FA lieferten CLARKE und MCKENZIE (1987): Sie fanden, daß in australischen Schaffliegen (*Lucilia cuprina*) insektizidresistente Tiere eine höhere FA aufwiesen als anfällige, wenn die Resistenz entsteht. Wenn das Insektizid weiter angewendet wurde, verringerte sich die Asymmetrie auf das Niveau der anfälligen Fliegen. Der wahrscheinliche Grund ist eine Selektion in Richtung auf Verringerung des disruptiven Effekts des Resistenzallels. Bei Rückkreuzung der resistenten mit den anfälligen Fliegen stieg die Asymmetrie wieder an - das gerade erst wieder koadaptierte Genom wurde abermals auseinandergerissen.

Die Frage, ob die Heterozygotie oder die genomische Koadaptation den *Haupt*-anteil an der Entwicklungshomöostase hat, ist offen – nicht zuletzt weil sich die Analyse der genomischen Koadaptation als äußerst schwierig darstellt. Wie uneinheitlich diese Frage beantwortet wird, mögen zwei Arbeiten von SOULÉ veranschaulichen: Während er in einer frühen Studie (SOULÉ 1967) davon ausgeht, daß FA im wesentlichen von der Koadaptation abhängt und daher vor allem von Immigrationsraten und gerichteter Selektion beeinflusst wird, schreibt er 1979: „In retrospect this interpretation seems incomplete if not incorrect“ (SOULÉ 1979, S. 397) und gibt seinen Standpunkt zugunsten der Rolle der Heterozygotie auf (ohne jedoch die Möglichkeit eines gewissen Koadaptationseffektes ganz auszuschließen)³.

Daß es Zusammenhänge zwischen Heterozygotiegrad und Entwicklungshomöostase gibt, ist, wie angeführt, oft bestätigt worden, auch wenn eine Meta-Analyse von VØLLESTAD *et al.* (1999) Zweifel daran aufkommen lässt, daß es sich bei diesen Zusammenhängen um ein allgemein gültiges Phänomen handelt. Wesentlich unklarer ist dagegen, inwieweit die bekannten Fälle eines wahrscheinlich direkten Kausalzusammenhanges zwischen Fitness bzw.

³ Gegen die Rolle der genomischen Koadaptation sprechen auch die Befunde von JACKSON (1973) an Echsen der Gattung *Sceloporus*, bei denen Hybridpopulationen aus zwei Arten ähnliche Asymmetriewerte zeigten wie die Mutterpopulationen.

1. Einleitung

Symmetrie und Enzymheterozygotie repräsentativ für diese Beeinflussung sind. Es ist sehr wohl möglich, daß es sich bei diesen Nachweisen um Ausnahmen handelt und in Wirklichkeit die genomische Gesamtheterozygotie (und nicht speziell diejenige der Enzymloci oder eng gekoppelter Genorte) der entscheidende Faktor ist. Wenn diese Sicht korrekt ist, sollte es keine Rolle spielen, ob man Enzymloci oder selektiv neutrale Genorte auf ihre Heterozygotie und diese dann auf eine Korrelation mit der Entwicklungshomöostase untersucht (MITTON 1995). Erste Studien, die gezielt sowohl Alloenzyme als auch selektiv neutrale Marker berücksichtigten, zeigen Ergebnisse, die gegen die Rolle der genomischen Gesamtheterozygotie sprechen (BORRELL *et al.* 2004, POGSON und ZOUROS 1994)⁴, und MITTON (1993) hat sogar die Existenz bestimmter Schlüsselloci (*key loci*), die in heterozygotem Zustand direkt auf die Entwicklungshomöostase wirken sollen, in Erwägung gezogen und als Beispiel neben dem oben erwähnten *Ldh*-Locus den für Malatdehydrogenase (*Mdh*) bei Honigbienen genannt, was jedoch umstritten ist, zumal CLARKE und OLDROYD (1996) keinen Heterosiseffekt für den *Mdh*-Locus bei Bienen finden konnten.

Der zitierten Arbeit von BORRELL *et al.* (2004) kommt insofern besondere Bedeutung zu, als sie meines Wissens die erste und bisher einzige Studie darstellt, die ganz gezielt die Korrelation von fluktuierender Asymmetrie und Alloenzymheterozygotie mit derjenigen zwischen fluktuierender Asymmetrie und Mikrosatellitenvariabilität (gemessen erstens als Heterozygotiegrad und zweitens als mittlere quadrierte Differenz d^2 der Allelgrößen in Heterozygoten, vgl. Abschnitt 2.4.2.12) vergleicht. Der Ansatz entspricht also dem der vorliegenden Arbeit, da Enzyme und neutrale Loci (Mikrosatelliten) verwendet werden. Allerdings ist das untersuchte Tier kein Säuger, sondern der Atlantische Lachs (*Salmo salar*), und es wurden auch nur meristische Kiemen- und Flossenstrahlmerkmale berücksichtigt. Interessanterweise gab es signifikante negative Korrelationen zwischen Alloenzymheterozygotie und fluktuierender Asymmetrie, wogegen keine der beiden Mikrosatellitenparameter eine solche Korrelation zeigte. Dies spricht gegen die Hypothese der genomischen Gesamtheterozygotie und für eine Sonderrolle bestimmter Loci (entweder Enzymloci mit direkten Einflüssen auf den Stoffwechsel oder mit ihnen gekoppelte Loci). Allerdings waren Enzym- und Mikrosatellitenheterozygotie nicht miteinander korreliert,

⁴ KRUK *et al.* (2003) haben die FA von Rothirschgeweihen untersucht und dabei auch in Beziehung zur Heterozygotie an Mikrosatellitenloci gesetzt. Die Ergebnisse dieser Arbeit werden unter 1.1.7 dargestellt. S. hierzu auch die Arbeit von LACY und HORNER (1996), die ebenfalls unter 1.1.7 besprochen wird.

1. Einleitung

so daß Verfechter der Gesamtheterozygotie einwenden könnten, daß die Loci – es waren sechs Alloenzyme und acht Mikrosatelliten – nicht repräsentativ für das gesamte Genom waren. Die Frage, ob Alloenzyme im besonderen oder die allgemeine Gesamtheterozygotie die Korrelation zwischen Heterozygotie und Entwicklungshomöostase bedingen, bedarf also nach wie vor weiterer Analysen, um abschließend geklärt zu werden.

1.1.4 ENTWICKLUNGSHOMÖOSTASE BEI POIKILO- UND HOMÖOTHERMEN ORGANISMEN

Die Belege für einen Zusammenhang zwischen Heterozygotie und Entwicklungshomöostase bei poikilothermen (wechselwarmen) Wirbellosen und Wirbeltieren sind ausgesprochen zahlreich (s. stellvertretend BRÜCKNER 1976, KING 1985 und LEARY *et al.* 1983). Es ist jedoch mehrfach aufgrund negativer Ergebnisse geäußert worden, daß diese Korrelation bei homöothermen (gleichwarmen) Organismen fehlen könnte (HANDFORD 1980, WOOTEN und SMITH 1986; Übersicht in NOVAK *et al.* 1993). Dem stehen Untersuchungen gegenüber, die auch für Homöotherme einen Zusammenhang zwischen Heterozygotie und Entwicklungshomöostase bestätigt haben, z. B. FLEISCHER *et al.* (1983) für Haussperlinge (*Passer domesticus*), YEZERINAC *et al.* (1992) für eine Ammerfinkenart (*Zonotrichia capensis*) und HARTL *et al.* (1995) für Feldhasen (*Lepus europaeus*). KARVONEN *et al.* (2003) fanden bei europäischen Grünfinkenpopulationen (*Carduelis chloris*) einen von Süden nach Norden zunehmenden Grad an FA, der einer Abnahme der genetischen Variabilität der Populationen entsprach. Jedoch gab es keine Korrelation zwischen Heterozygotie und FA auf der Ebene der Individuen.

HARTL *et al.* (1995) vermuten, daß ein Grund für die Negativergebnisse bei Homöothermen der ist, daß bei den entsprechenden Studien hauptsächlich Asymmetrien in metrischen Merkmalen als Indikator für Entwicklungshomöostase verwendet wurden, non-metrische (meristische) Merkmale jedoch weitgehend unberücksichtigt blieben⁵. Sie fanden eine Korrelation zwischen Heterozygotie und Entwicklungshomöostase nur bei non-metrischen Merkmalen, die Analyse metrischer Daten blieb hingegen ohne positives Ergebnis (s. Abschnitt 1.1.7). Dieser Hypothese steht allerdings die naheliegende Vermutung

1. Einleitung

entgegen, daß gerade non-metrische Merkmale, die nur diskontinuierlich variieren, erst bei Erreichen eines bestimmten Schwellenwertes an Entwicklungsstress Asymmetrien aufweisen könnten, während die kontinuierlich variablen metrischen Merkmale Stress mit höherer Auflösung wiederzugeben imstande seien und ihre Asymmetrie somit ein besseres Maß für Entwicklungshomöostase sei (cf. SWAIN 1987).

Die Ergebnisse einer Meta-Analyse von VØLLESTAD *et al.* (1999) sprechen für einen Unterschied zwischen Gleich- und Wechselwarmen. Für Homöotherme fanden sie überraschenderweise eine positive Korrelation von fluktuierender Asymmetrie und Heterozygotie, und das sowohl innerhalb als auch zwischen Populationen, für Poikilotherme hingegen eine negative Korrelation zwischen Populationen (und überhaupt keine Korrelation innerhalb der Populationen).

Es ist jedoch zu beachten, daß, sollte es tatsächlich einen Unterschied zwischen Gleich- und Wechselwarmen geben, dieser nicht qualitativer Natur sein muß, sondern auch rein quantitativ sein kann, da bei dem viel konstanteren Entwicklungsmilieu von Vögeln und vor allem Säugetieren (intra-uterine Entwicklung!) geringere Temperaturunterschiede im Laufe der Ontogenese auftreten, als das bei poikilothermen Organismen der Fall ist (MITTON 1993, MØLLER und SWADDLE 1997, NOVAK *et al.* 1993). Da Enzyme temperatursensitiv sind, bedeutet das, daß gleichwarme Organismen sehr wahrscheinlich auch durch gleichmäßiger ablaufende Entwicklungsprozesse ausgezeichnet sind als wechselwarme, und das wird sich in größerer Entwicklungsstabilität niederschlagen. Störungen der Entwicklungshomöostase wären demnach also von geringerer Größenordnung und lassen sich dementsprechend schwieriger nachweisen, bzw. die Korrelation zwischen Heterozygotiegrad und fluktuierender Asymmetrie ist absolut gesehen so gering, daß andere die Asymmetrie beeinflussende Faktoren diese Korrelation viel leichter überdecken können als bei wechselwarmen Organismen. Entsprechend hält MITTON (1995) einen wirklichen Unterschied zwischen Poikilo- und Homöothermen für unwahrscheinlich.

1.1.5 ENTWICKLUNGSHOMÖOSTASE UND FITNESS

Daß die Individualentwicklung sensibel auf Störungen von außen reagiert, ist ein wohlbekanntes Phänomen, und in einigen Fällen sind entwicklungs-

⁵ Metrische Merkmale sind Längenmerkmale, non-metrische diskontinuierlich variable

1. Einleitung

beeinflussende externe Reize zu einem festen Bestandteil der Ontogenese geworden, so bei der temperaturabhängigen Geschlechtsbestimmung einiger Reptilien oder der ernährungsgesteuerten Kastenbildung bei manchen Bienenarten. In aller Regel jedoch bedeutet eine Einflußnahme von außen für die Entwicklung eines komplexen Organismus einen Nachteil, so daß ein Abpuffern der Abweichungen vom geplanten Verlauf der Ontogenese die Fitness des Organismus erhöht. Daß eine verringerte Entwicklungshomöostase mit verminderter Fitness einhergeht, ist durch eine Vielzahl von Untersuchungen belegt (für eine Übersicht und Diskussion von Kritik s. MØLLER 1997, 1999 und MØLLER und SWADDLE 1997). So fand PANKAKOSKI (1985), daß sowohl zwischen als auch innerhalb von Populationen der Bisamratte (*Ondatra zibethicus*) Wachstumsraten und Skelettasymmetrie negativ korreliert waren, d. h. je höher die Stabilität, desto höher auch die Wachstumsrate⁶. Ähnliches gilt für den Reproduktionserfolg: 14 von 15 Analysen zeigten eine negative Beeinflussung des Fortpflanzungserfolgs bei steigender Asymmetrie (ein Maß für Entwicklungshomöostase, s. u.)⁷. Besonders beeindruckend ist, daß sich der Fortpflanzungserfolg experimentell steigern ließ, indem die Schwanzfedern männlicher Rauchschnalben (*Hirundo rustica*) künstlich besonders symmetrisch gestaltet wurden: Die entsprechenden Männchen paarten sich daraufhin mit durchschnittlich fruchtbareren Weibchen. Mögliche Gründe für Korrelationen dieser Art sind u. a. eine erhöhte soziale Stellung symmetrischer Individuen – eine Beziehung, die in der Tat häufig gefunden wurde⁸ – oder die Beeinflussung sowohl der Symmetrie als auch der Fruchtbarkeit durch dieselben hormonellen Mechanismen. BLANCKENHORN *et al.* (2003, 2004) fanden jedoch keinen Zusammenhang zwischen FA und Paarungserfolg bei den Männchen zweier Fliegenarten. Daß es gerichtete sexuelle Selektion mit Begünstigung symmetrischer Individuen gibt, ist durch eine ganze Reihe von Studien an den unterschiedlichsten Taxa belegt, so für Vögel (MØLLER 1992, SWADDLE und CUTHILL 1994a,b), Fische (MAZZI *et al.* 2003), Insekten (HUNT *et al.* 2004) und Pflanzen (MØLLER und ERIKSSON 1995; hier handelte es sich um den Nachweis, daß bestäubende Insekten symmetrische Blüten bevorzugen). Interessant ist in diesem Zusammenhang vielleicht auch die Tatsache, daß die

Merkmale (z. B. Anzahl von Foramina). S. hierzu Abschnitt 2.3.

⁶ Für eine Übersicht über Arbeiten zum Verhältnis von Wachstumsrate und Entwicklungsstabilität s. MØLLER und SWADDLE (1997), Tabelle 9.1, S. 211.

⁷ Übersicht in MØLLER und SWADDLE 1997, Tabelle 9.2, S. 213.

⁸ Übersicht in MØLLER und SWADDLE 1997, Tabelle 9.4, S. 218.

1. Einleitung

meisten Farbzeichnungen im Tierreich symmetrisch sind (Ausnahmen von dieser Regel sind z. B. Zickzackmuster bei Schlangen oder das Netzmuster der Giraffe) und daß bereits A. R. WALLACE (1889) bemerkte, daß solche Symmetrien im Zuge der Domestikation verloren gehen, was er im Zusammenhang mit der Arterkennung interpretierte (s. MØLLER und SWADDLE 1997).

Auch der Grad an Parasitenbefall steigt mit zunehmender Asymmetrie (MØLLER und SWADDLE 1997 zufolge in 32 von 37 Studien, u. a. an Ulmen, Fliegen, Rauchschwalben und dem Menschen; ähnliche Ergebnisse erhielten auch BIZE *et al.* 2004 für Alpensegler sowie BROWN und BROWN 2002 für Fahlstirnschwalben; im letztgenannten Fall wurde ein umgekehrter Test durchgeführt, der zeigte, daß Parasitenbefall die Asymmetrie steigern kann).

Ein direkter Kausalzusammenhang zwischen Asymmetrie und Fitnessnachteil kann bei den Ergebnissen von Studien vermutet werden, die eine größere Asymmetrie bei Beutetieren fanden als bei jeweiligen Kontrollgruppen: Sowohl von Rauchschwalben gefangene Fliegen (MØLLER 1996) als auch von Sperbern erbeutete Rauchschwalben (MØLLER und NIELSEN 1997) wiesen einen höheren Grad an Asymmetrie auf als eine Stichprobe lebender Individuen.

Schließlich zeigte auch eine Reihe von Analysen eine negative Korrelation zwischen Asymmetrie und Langlebigkeit (Übersicht in MØLLER und SWADDLE 1997), doch muß einschränkend hinzugefügt werden, daß es auch zahlreiche Arbeiten gab, die keine solche Korrelation fanden, ebenso wie Arbeiten, die für diverse Fitnessparameter keine Verbindung zu fluktuierender Asymmetrie nachweisen konnten (z. B. MARTIN und HOSKEN 2002).

Zusammenfassend lässt sich sagen, daß für die bedeutendsten fitnessrelevanten Aspekte – Fortpflanzungserfolg, Langlebigkeit, Resistenz gegen Parasiten und Feindvermeidung – eine Beziehung zur Symmetrie bzw. Asymmetrie der Individuen bestätigt werden konnte. Diese Befunde belegen deutlich, daß es einen Selektionsdruck in Richtung hoher Entwicklungshomöostase gibt. Allerdings hängt diese Schlußfolgerung entscheidend davon ab, ob die in den angeführten Studien analysierte FA ein geeignetes Maß für die Entwicklungshomöostase darstellt.

1. Einleitung

1.1.6 FLUKTUIERENDE ASYMMETRIE ALS INDIKATOR FÜR ENTWICKLUNGSHOMÖOSTASE

Das Ausmaß an Entwicklungsstabilität und damit letztlich auch an Entwicklungshomöostase wird auf morphologischer Ebene oft mit Hilfe der fluktuierenden Asymmetrie von Merkmalen gemessen. Das Auftreten von FA, also von geringfügigen, zufälligen und ungerichteten Abweichungen von der Bilateralsymmetrie, wird dabei gewissermaßen als ein „Scheitern“ der Entwicklungshomöostase interpretiert. Diese Verwendung von FA entspricht gängiger Praxis und ist vielfach explizit empfohlen worden (s. z. B. BEARDMORE 1960, LEARY *et al.* 1985a, MATHER 1953, MITTON 1993, MØLLER und SWADDLE 1997, PALMER und STROBECK 1986, THODAY 1958, VAN VALEN 1962). Allerdings soll nicht verschwiegen werden, daß es durchaus Befunde gibt, die die Rolle der FA als *der* Indikator schlechthin für Entwicklungsstabilität relativieren. So kommen KRUIK *et al.* (2003) zu dem Schluß, daß zumindest in der von ihnen untersuchten Rothirschpopulation von der Isle of Rum in Schottland die FA der Geweihe weder die individuelle genetische Qualität noch Umweltstress reflektiert und damit ein „poor indicator of developmental stability“ (S. 111) sei (s. auch RASMUSON 2002). Es ist sicherlich angebracht, einem allzu blinden Vertrauen in die Fähigkeiten der FA skeptisch gegenüberzustehen, und PATTERSON und PATTON (1990) kritisieren völlig zurecht, wenn auf der Basis von FA-Werten sogar Rückschlüsse auf die genetische Variabilität und Entwicklungshomöostase fossiler (!) Formen und Linien gezogen werden sollen, wie es etwa von PALMER (1986) sowie PALMER und STROBECK (1986, auf Anregung von D. JABLONSKI hin) für möglich gehalten wird. Mit ähnlicher Skepsis sind trotz ihrer inneren Logik die von MØLLER und POMIANKOWSKI (1993) angeführten Möglichkeiten von FA-Analysen bei der Entscheidung zwischen gradueller und punktualistischer Evolution in fossilen Linien zu betrachten. Theoretisch sind die Befunde an rezenten Organismen natürlich auch für fossile Formen gültig, aber angesichts der vielen möglichen Einflüsse auf die FA in geologischen Zeiträumen bleiben eine hinreichend genaue Auflösung des Fossilberichtes und statistisch verwertbare Datensätze (mit entsprechender Stichprobengröße auf Populationsebene über genau datierbare Zeiträume hinweg!) wahrscheinlich schwärmerische Utopien.

Eine bemerkenswerte Hypothese zum Verhältnis von Entwicklungsstabilität und FA ist von APARICIO (2001) aufgestellt worden. Ihr zufolge besteht eine Abhängigkeit zwischen FA und der Anzahl struktureller Komponenten eines

1. Einleitung

Merkmals: je geringer diese Anzahl, desto höher der Grad an Asymmetrie. Die Erklärung für dieses Phänomen, das zumindest in einer Analyse von Vogelschwanzfedern empirisch bestätigt wurde (APARICIO und BONAL 2002), sieht APARICIO in der Art und Weise, wie die auf mikroskopischer Ebene wirksamen Prozesse im Zusammenhang mit der Entwicklungsstabilität auf die makroskopische Ebene der FA übertragen werden: Eine asymmetrische Ressourcenverteilung auf die beiden Seiten eines bilateralsymmetrischen Merkmals führt umso mehr zu einer makroskopischen Asymmetrie, je weniger strukturelle Komponenten am Aufbau des Merkmals beteiligt sind (ähnlich der abnehmenden Schärfe und Homogenität eines Photos mit ansteigender Grobkörnigkeit des Films). Ob diese Hypothese aber generelle Gültigkeit hat oder nicht, können nur gezielte weitere Tests zeigen.

Eine interessante Frage ist die nach der Korrelation von Asymmetrien verschiedener Merkmale. SOULÉ (1967) hat in diesem Zusammenhang den Begriff des *population asymmetry parameter* (PAP) geprägt (s. auch SOULÉ und BAKER 1968), der besagt, daß unterschiedliche Populationen für verschiedene Merkmale signifikant ähnliche relative FA-Werte haben, d. h. in FA-Ranglisten für unterschiedliche Merkmale den gleichen oder einen ähnlichen Platz belegen, und damit letztlich eine positive Korrelation zwischen den Asymmetrien verschiedener Merkmale besteht. Entsprechend kann man auf der Ebene der Individuen einen *individual asymmetry parameter* (IAP) definieren, dessen seltenes Auftreten aber bereits SOULÉ und BAKER (1968) erwähnen. Eine von CLARKE (1998) durchgeführte Analyse von Arbeiten an Arthropoden ergab einen signifikanten IAP in nur zwei von 50 Fällen sowie einen signifikanten PAP in 4 von 11 Fällen. Entsprechend verneint CLARKE die Existenz von IAP und PAP und geht statt dessen von einer Merkmals-, Populations- und Taxonspezifität der Entwicklungsstabilität aus. MØLLER und SWADDLE (1997) geben eine Übersicht über Arbeiten zu IAP und PAP, der zufolge in 27% der Studien ein signifikanter IAP und in 76% der Studien ein signifikanter PAP gefunden wurde. Das heißt jedoch nicht zwangsläufig, daß der PAP eher existent ist als der IAP, da die PAP-Analysen den Vorteil haben, daß die durchschnittliche Asymmetrie in einer Stichprobe von Individuen (der Population) ein weit besserer Indikator für die durchschnittliche Entwicklungsstabilität dieser Stichprobe ist, als es die Asymmetrie eines Einzelindividuums für die Entwicklungsstabilität dieses Individuums sein kann (MØLLER und SWADDLE 1997). Als mögliche Gründe für ein Fehlen korrelierter Asymmetrien zwischen Merkmalen kommen u. a. der

1. Einleitung

unterschiedliche sensible Zeitpunkt in der Entwicklung verschiedener Strukturen oder Unterschiede in der Entwicklungsstabilität der Merkmale in Frage, wenn deren Ausbildung verschiedene Prozesse und Puffermechanismen zugrunde liegen (z. B. MØLLER und SWADDLE 1997 sowie RASMUSON 2002). Darüber hinaus gibt es statistische Gründe dafür, daß die Korrelation der FA zweier Merkmale die tatsächliche Korrelation der zugrunde liegenden Entwicklungsstabilität der Merkmale unterschätzt (WHITLOCK 1996, 1998).

Ein wichtiger Punkt für die Beurteilung von FA als Indikator für Entwicklungsstabilität ist die Frage nach ihrer Erbllichkeit (*heritability*). Nur wenn FA nicht erblich ist, kann sie als Maßstab für die Fähigkeit eines Individuums dienen, die genotypisch vorgesehene Bilateralsymmetrie trotz Störungen während der Ontogenese zu realisieren (z. B. PALMER 1996). Die internen Ursachen für das Ausmaß an FA (also die Kanalisationsfähigkeit des Individuums) hingegen können sehr wohl eine genetische und damit erbliche Basis haben (*ibid.*). Mögliche genetische Faktoren sind u. a., wie bereits erwähnt, Heterozygotiegrad und Koadaptation des Genoms. Die Erbllichkeit der beobachteten phänotypischen Variation (FA) darf also nicht mit der Erbllichkeit der zugrunde liegenden Ursache verwechselt werden (PALMER 1996, PALMER und STROBECK 1997). Die Frage nach der Erbllichkeit der Entwicklungsstabilität ist Gegenstand hitziger Debatten (s. die Diskussion bestehend aus neun Beiträgen im *Journal of Evolutionary Biology*, Band 10(1), 1997), deren oftmals sehr polemischer Ton erkennen lässt, daß sie mitunter nicht nur fachlich motiviert sind. Nach dem derzeitigen Stand der Dinge kann FA gut als Indikator für Entwicklungsstabilität verwendet werden, solange man erstens den Meßfehler berücksichtigt (s. z. B. MØLLER und SWADDLE 1997) und zweitens sicherstellt, daß die erhobenen Asymmetriedaten tatsächlich fluktuierende Asymmetrien (und nicht etwa gerichtete Asymmetrien oder Antisymmetrien) darstellen, d. h. eine Normalverteilung mit dem Mittelwert Null aufweisen (z. B. PALMER 1996 sowie PALMER und STROBECK 1992; vgl. die Abschnitte 2.4.3.1, 2.4.3.2 sowie 2.4.4.2).

1.1.7 BISHERIGE UNTERSUCHUNGEN AN SÄUGETIEREN

Es gibt eine ganze Reihe von Studien zur Entwicklungshomöostase an Säugetieren, jedoch wird nur in einer geringen Teilmenge das Verhältnis von genetischer Variabilität und FA untersucht. Ein großer Teil, so auch die Mehrzahl der Beiträge in dem Sonderband der *Acta Theriologica* zur Entwicklungshomö-

1. Einleitung

ostase in Säugerpopulationen (ZAKHAROV und YABLOKOV 1997), behandelt die Auswirkungen von Umwelteinflüssen (*environmental stress*) auf die Entwicklungsstabilität. Solche Studien sind mit den verschiedensten Stressfaktoren u. a. an Laborratten und -mäusen (GEST *et al.* 1983, SIEGEL und DOYLE 1975, SIEGEL *et al.* 1977 und eine ganze Reihe anderer Veröffentlichungen aus dieser Arbeitsgruppe) sowie Minken (*Mustela vison*) in Gefangenschaft (BORISOV *et al.* 1997) durchgeführt worden, doch liegen auch Arbeiten über den Einfluß von Stress auf die Entwicklungsstabilität in natürlichen Säugerpopulationen vor, so z. B. für Spitzmäuse (PANKAKOSKI *et al.* 1992, ZAKHAROV *et al.* 1997a), Bismarratten (PANKAKOSKI 1985), Robben (ZAKHAROV *et al.* 1997b) und Grizzlybären (BADYAEV 1998).

Weitere Arbeiten fanden eine negative Korrelation zwischen FA und Erfolg bei Rennpferden (MANNING und OCKENDEN 1994) sowie Hinweise auf eine Rolle der FA von Geweihmerkmalen bei der sexuellen Selektion bei Elchen (BOWYER *et al.* 2001, SOLBERG und SÆTHER 1993) und der Dominanz bei Damhirschen (MALYON und HEALY 1994). Hingegen fanden KRUIK *et al.* (2003) bei Untersuchungen an Rothirschgeweihen keine Anhaltspunkte dafür, daß die FA eines Individuums ein verlässlicher Indikator seiner Fitness ist. KRUIK *et al.* haben ihre Daten auch auf eine Korrelation zwischen FA und Mikrosatellitenheterozygotie getestet. Dabei verwendeten sie zwei unterschiedliche FA-Maße: absolute FA (Betrag des Unterschiedes zwischen rechter und linker Seite: $|R-L|$) sowie relative FA (absolute FA geteilt durch den Mittelwert der rechten und linken Seite: $|R-L|/[0.5(R+L)]$). Die Asymmetrie keines der untersuchten Merkmale (Länge der Augsprosse, Gesamtlänge und Gewicht des Geweihs sowie Endenzahl) war negativ mit der Heterozygotie korreliert, doch zeigte die relative FA der Augsprossenlänge und des Geweihgewichtes eine signifikant *positive* Korrelation mit dem Heterozygotiegrad. Die Autoren bewerten ihre Ergebnisse als Indiz dafür, daß FA zumindest in der untersuchten Population ein schlechter Indikator für Entwicklungsstabilität ist.

Neben dem Rothirsch wurde mit dem nordamerikanischen Weißwedelhirsch (*Odocoileus virginianus*) eine weitere Cervidenart hinsichtlich einer möglichen Korrelation von FA und Heterozygotie untersucht. Die untersuchten Tiere stammten aus der berühmten Savannah-River-Plant-Population in South Carolina. SMITH *et al.* (1983) fanden jedoch keine Beziehung zwischen Asymmetrie in Geweihmerkmalen (Endenzahl sowie zwei Meßstrecken) und Heterozygotie an sieben polymorphen Proteinloci; lediglich bei Betrachtung einzelner

1. Einleitung

Loci gab es eine Tendenz zu höherer (nicht etwa niedrigerer!) Asymmetrie bei heterozygoten Individuen. SCRIBNER und SMITH (1990) berichten dagegen von einer negativen Beziehung zwischen Asymmetrie und Heterozygotie bei Weißwedelhirschen aus der oben genannten Population. Dieses Ergebnis ist jedoch mit einiger Vorsicht zu betrachten, da die Quantifizierung der Asymmetrie anhand der Trophäenpunkte nach BOONE und CROCKETT erfolgte. In diese Beurteilung gehen aber die (metrischen) Asymmetriewerte nur zu einem geringen Teil ein, die wesentliche Grundlage für die Punktzahl liefert die Geweihgröße (zu der Trophäenbeurteilung nach BOONE und CROCKETT s. WHITEHEAD 1993). Tabelle 1 (S. 26f.) gibt eine Übersicht über die Resultate von Studien zur Korrelation von FA und Heterozygotie an Säugetieren. Es sind nur Arbeiten wiedergegeben, die die genetische Variabilität explizit anhand des Heterozygotiegrades messen. Darüber hinaus gibt es andere Arbeiten, die sich dem Verhältnis von genetischer Variabilität und FA gewidmet haben. GOMENDIO *et al.* (2000) und ROLDAN *et al.* (1998) wiesen bei Gazellen ein Ansteigen der FA metrischer Hornmerkmale in Abhängigkeit vom Inzuchtkoeffizienten nach und zudem eine negative Korrelation von FA und Spermienqualität. Ebenfalls bei Gazellen fanden ALADOS *et al.* (1995) Indizien für einen FA-Anstieg in non-metrischen Merkmalen (Schädelforamina) mit zunehmender Inzucht. BEN-DAVID *et al.* (1989) konstatierten beim Menschen einen Zusammenhang zwischen dentaler FA und Inzucht (s. auch LIVSHITS und KOBLYANSKY 1991; für ein gegenteiliges Ergebnis s. LIVSHITS und SMOUSE 1993). HOELZEL *et al.* (2002) schließlich fanden einen FA-Anstieg in einem von vier metrischen Merkmalen bei Nördlichen See-Elefanten nach einem durch Überjagung bedingten katastrophalen Bottleneck-Ereignis. Es wurden auch genetische Analysen durchgeführt (Sequenzierung mitochondrialer DNA und Mikrosatellitentypisierung), jedoch wurden die Daten nicht auf eine Korrelation von FA und Mikrosatellitenheterozygotie getestet. Daß ein Bottleneck nicht zwangsläufig zu einer verminderten Entwicklungsstabilität führen muß, zeigt die Arbeit von SUCHTENTRUNK *et al.* (1998), die bei Feldhasen nach einem Flaschenhalsereignis keinen FA-Anstieg feststellen konnten.

Im Folgenden sollen nun beispielhaft die Ergebnisse einiger Arbeiten zum Verhältnis von FA und Heterozygotie bei Säugetieren etwas detaillierter dargestellt werden.

Gepard (*Acinonyx jubatus*)

Die Untersuchungen an Geparden sind nicht nur ein klassisches Beispiel für Arbeiten über genetische Verarmung (O'BRIEN *et al.* 1983), sondern auch für Studien zum Verhältnis von FA und genetischer Variabilität. WAYNE *et al.* (1986) verglichen das Ausmaß an Asymmetrie in metrischen Schädel- und Zahnmerkmalen von Geparden mit demjenigen von drei genetisch variableren Katzenarten (Leopard, *Panthera pardus*, Ozelot, *Leopardus pardalis* und Margay, *Leopardus wiedii*) und fanden „dramatically greater fluctuating asymmetry“ beim Geparden. Diese Ergebnisse blieben nicht unwidersprochen: WILLIG und OWEN (1987) kritisierten den statistischen Ansatz der Arbeit von WAYNE *et al.* (1986) und bemängelten überdies, daß nicht hinreichend zwischen FA einerseits sowie gerichteter Asymmetrie und Antisymmetrie andererseits unterschieden worden sei. In einer Antwort auf diese Kritik (MODI *et al.* 1987) beharrten die Autoren jedoch auf ihrem Ansatz. Diesen Disput nahmen schließlich KIESER und GROENEVELD (1991) zum Anlass, eine erneute Studie durchzuführen: Sie verglichen – unter expliziter Berücksichtigung der von WILLIG und OWEN (1987) an WAYNE *et al.* (1986) geübten Kritik - die FA in metrischen Zahnmerkmalen von Geparden, Karakalen (*Felis caracal*) und Afrikanischen Wildkatzen (*Felis lybica* nach der von ihnen gewählten Taxonomie) und konnten keine signifikant erhöhte FA bei Geparden feststellen. Die Interpretation dieser widersprüchlichen Ergebnisse ist schwierig. Zum einen könnte die Hypothese der Korrelation von FA und genetischer Variabilität falsch sein oder zumindest die Korrelation so schwach, daß sie leicht von anderen Faktoren überlagert wird. Dazu kommt, daß man beim Vergleich zwischen Populationen und noch vielmehr bei interspezifischen Vergleichen immer das Problem hat, daß neben der Heterozygotie natürlich auch andere Parameter wie Klima, Habitat oder artspezifische physiologische Unterschiede eine Rolle spielen können. MØLLER und SWADDLE (1997) führen außerdem an, daß das Fehlen einer gesteigerten Asymmetrie bei Geparden sogar hätte erwartet werden können, wenn man davon ausginge, daß die hohe Inzuchtrate zu einer verstärkten Selektion gegen Schädallele geführt habe (*purging*), was eine Verringerung der Asymmetrie bedingen könne. Auch wenn eine gewisse Logik in diesem Argument nicht geleugnet werden kann, drängt sich dem neutralen Betrachter doch der Verdacht einer *Ad-hoc*-Hypothese zur Rettung der geliebten Theorie auf. Vielleicht ist dieses Beispiel aber gerade deswegen gut geeignet, um eine generelle Schwierigkeit solcher Studien zu veranschaulichen: den

1. Einleitung

Einfluß vieler verschiedener (evolutions- und populationsbiologischer sowie genetischer, physiologischer und externer) Faktoren auf den Phänotyp eines Individuums.

Hasen (*Lepus sp.*)

Eine ganze Reihe von Arbeiten hat sich dem Verhältnis von FA und Heterozygotie bei Hasen gewidmet. Die umfangreichste unter ihnen ist die bereits erwähnte von HARTL *et al.* (1995), die von MITTON (1995) als Modellstudie für weitere Untersuchungen bezeichnet wurde. In ihr wurden juvenile und adulte Feldhasen (*Lepus europaeus*) bezüglich 13 polymorpher Alloenzyme sowie FA in metrischen und non-metrischen Schädel- und Unterkiefermerkmalen untersucht. Die Korrelation von Heterozygotie und FA wurde auf der Ebene des Individuums, auf Populationsebene und auf Ebene geographischer Einheiten, zu denen jeweils mehrere Populationen zusammengefasst wurden, analysiert. Die Ergebnisse waren widersprüchlich. Auf individueller Ebene gab es keine Korrelation von FA und Heterozygotie – weder bei den metrischen noch bei den non-metrischen Merkmalen. Auf Populationsebene allerdings gab es einige interessante Befunde: Bei juvenilen Hasen wurden teilweise signifikante *positive* Korrelationen zwischen Heterozygotie und sowohl metrischer als auch non-metrischer FA gefunden, während die Adulti durchgehend signifikante *negative* Beziehungen zwischen Heterozygotie und non-metrischer FA aufwiesen. Diese signifikanten Korrelationen wurden sogar noch stärker, wenn anstelle des normalen Heterozygotiegrades der SHANNON-WEAVER-Index als Maß für die genetische Variabilität herangezogen wurde: Für die adulten Hasen stieg die Korrelation mit der FA von $r = -0,41$ auf $r = -0,67$ (HARTL *et al.* 1994)⁹. Die Ergebnisse für die Junghasen erscheinen etwas rätselhaft, doch ist bekannt, daß die Wachstumsrate bei hoher Heterozygotie ebenfalls ansteigen kann (s. MITTON und GRANT 1984). Da nicht zu erwarten ist, daß rechte und linke Seite eines bilateralsymmetrischen Merkmals während der Ontogenese immer gleichmäßig wachsen, könnte eine hohe Heterozygotie über die Wachstumsrate auch die FA erhöhen, ein „Mißstand“, der im Laufe der Individualentwicklung dann durch die heterozygotiebedingte (oder zumindest –vermittelte) erhöhte Entwicklungshomöostase korrigiert würde, was die ver-

⁹ Die hier zitierte Arbeit von 1994 enthält eine nachträglich erfolgte Neuanalyse der Daten der Arbeit von HARTL *et al.* (1995). Daß sie letztendlich vorher erschienen ist, ist auf die unterschiedlichen Publikationsverfahren der Verlage zurückzuführen.

1. Einleitung

minderte non-metrische FA der adulten Hasen erklären würde. Eine Alternativerklärung ist eine differentielle Mortalität der Junghasen in (direkter oder indirekter) Abhängigkeit von der Asymmetrie: Wenn die Fitness der symmetrischen Individuen höher ist, dann werden in höheren Altersklassen vermehrt symmetrische Individuen vertreten sein. Den Befund an adulten Hasen interpretieren die Autoren als Indiz für die Hypothese der Abhängigkeit der FA von Heterozygotie, obgleich sie nicht ausschließen wollen, daß Unterschiede in den äußeren Bedingungen (es handelt sich z. T. um Vergleiche zwischen geographischen Großräumen) und nicht in der genetischen Variabilität den Ausschlag geben. Gegen diesen Einwand spricht allerdings, daß die non-metrische FA in den Großräumen, die weniger hasenfreundliche Biotope aufweisen, nicht immer größer ist als in den für Hasen besser geeigneten Gebieten.

In anderen Hasenarbeiten konnten die soeben geschilderten Ergebnisse nicht bestätigt werden (vgl. Tabelle 1). SUCHENTRUNK *et al.* (1998) fanden weder für metrische noch für non-metrische Merkmale eine signifikante Korrelation von FA und Heterozygotie, unabhängig davon, ob dies auf der Ebene der Individuen oder der Populationen getestet wurde. Auch die Analyse einer portugiesischen Population des Iberischen Hasen (*Lepus granatensis*) ergab keine signifikante Korrelation, wenngleich ein nicht-signifikanter Trend zu einer negativen Beziehung von metrischer FA und Heterozygotie bestand (ALVES *et al.* 2001). SUCHENTRUNK (1993) fand ein signifikant *positives* Verhältnis von Heterozygotie und FA in non-metrischen Zahnmerkmalen bei adulten Feldhasen und einen ebensolchen nicht-signifikanten Trend für Jungtiere. In einer aktuellen Arbeit an Feldhasen schließlich wurde keine Beziehung zwischen metrischer FA in Extremitätenknochen und Alloenzymheterozygotie gefunden (SERT *et al.* 2005).

Langhaarratte (*Rattus villosissimus*)

LACY und HORNER (1996) haben die FA in metrischen Merkmalen des Schädels und des Extremitätenskelettes einer in Gefangenschaft gehaltenen Population Australischer Langhaarratten in Abhängigkeit von Alloenzymheterozygotie und Inzuchtkoeffizient untersucht. Die FA wurde nicht nur für die Einzelmerkmale gemessen, sondern es wurden auch ein Durchschnittswert sowie ein Durchschnittsrang berechnet. Letzteren erhält man, indem man für jedes Merkmal die individuellen FA-Werte der Größe nach anordnet und dann einen Mittel-

1. Einleitung

wert dieser Rangplätze bildet, so daß sich für jedes Individuum der durchschnittliche Platz in der Reihenfolge ergibt.

Die Alloenzymheterozygotie war weder mit der FA der Einzelmerkmale noch mit deren Durchschnittswert signifikant korreliert, wohl aber gab es eine signifikante negative Beziehung zwischen ansteigender Heterozygotie und Durchschnittsrang eines Individuums. Letztere Korrelation, die für ein Abnehmen der FA mit steigender Heterozygotie spricht, verschwand jedoch bei Berücksichtigung des Inzuchtkoeffizienten. Es gab eine signifikante Erhöhung der FA in vier von 15 Einzelmerkmalen (auch nach sequenzieller BONFERRONI-Korrektur für multiple Tests), und der durchschnittliche Effekt der Inzucht auf die FA der 15 Merkmale war signifikant positiv. Auch der Durchschnittsrang über alle Merkmale war signifikant mit der Inzucht korreliert: je höher der Inzuchtkoeffizient, desto höher die Rangzahl (und desto größer die FA).

Das Besondere dieser Studie und der Grund für ihre ausführlichere Darstellung in diesem Rahmen ist, daß durch das Vorliegen von Inzuchtkoeffizienten (berechnet aus dem bekannten Stammbaum der Population) eine Abschätzung darüber möglich ist, ob die Korrelation zwischen Heterozygotie und FA eine direkte Folge der untersuchten Loci (bzw. solcher, die eng mit ihnen gekoppelt sind) ist oder ob es sich um einen indirekten Effekt handelt, weil die Alloenzymheterozygotie als ein Maß für die Gesamtheterozygotie (und als Inzuchtindikator) fungiert. Im Fall der Langhaarratte legen die Ergebnisse Letzteres nahe: Die Korrelation von Heterozygotie und FA ist alleine durch die Korrelation von Heterozygotie und Inzucht erklärbar. Dies spricht für die dritte der im Abschnitt 1.1.3 über Entwicklungshomöostase und Heterozygotie aufgelisteten Hypothesen und steht im Widerspruch zu der Arbeit von BORRELL *et al.* (2004), die gegen die Rolle der Gesamtheterozygotie sprach (s. 1.1.3).

Die Ausführungen dieses Abschnittes und die in Tabelle 1 zusammengefassten Ergebnisse zeigen deutlich, daß die bisherigen Untersuchungen an Säugetieren widersprüchlich sind. Wenn man überhaupt ein einheitliches Muster in ihnen erkennen kann, dann daß es *keine* nennenswerte Korrelation zwischen FA und Heterozygotiegrad gibt. Nach dieser Sichtweise wären die Einzelbeobachtungen von – interessanterweise – sowohl positiven als auch negativen Beziehungen schlicht Zufallsprodukte. Jedoch gilt auch hier die bereits angesprochene mögliche Einschränkung der Aussagekraft von Negativergebnissen: Es kann nicht ausgeschlossen werden, daß eine tatsächlich vorhandene Kor-

1. Einleitung

relation bei Homöothermen durch das *per se* viel homogenere Entwicklungsmilieu so schwer nachzuweisen ist, daß andere Einflüsse diese Korrelation einfach überdecken. Diese „Gefahr“ würde insbesondere bei Studien an Säugtieren, die die erste Zeit ihrer Individualentwicklung intra-uterin verbringen, Bedeutung erlangen. Selbst bei Laboruntersuchungen, bei denen man weitgehend standardisierte Bedingungen schaffen kann, wird es in dem Kontext der in dieser Arbeit behandelten Thematik niemals möglich sein, einzelne Parameter so isoliert zu betrachten, daß man phänotypische Effekte zweifelsfrei bestimmten Ursachen zuordnen und gleichzeitig die Beteiligung anderer Umstände sicher ausschließen können wird. Dies gilt es zu beachten, will man nicht voreilige Schlüsse über einen prinzipiellen Unterschied zwischen gleich- und wechselwarmen Organismen ziehen.

1. Einleitung

Tabelle 1. Übersicht über Arbeiten zur Korrelation von fluktuierender Asymmetrie (FA) und Heterozygotie bei Säugetieren. + = positive Korrelation, - = negative Korrelation, 0 = keine Korrelation (wenn mehr als eines dieser Zeichen angegeben ist, bedeutet das, daß bei verschiedenen Merkmalen verschiedene Ergebnisse vorlagen). I = Korrelation auf der Ebene der Individuen analysiert, P = Daten auf Populationsebene analysiert. juv. = Juvenile, ad. = Adulti. Der Heterozygotiegrad wurde in allen angegebenen Arbeiten mit Ausnahme der von KRUUK *et al.* (2003), die Mikrosatelliten analysiert haben, auf der Basis von Proteindaten (meist Alloenzyme) berechnet.

Taxon	FA-Merkmale	Korrelation	Quelle
<i>Cervus elaphus</i> (Rothirsch)	metrisch (I)	0	HARTL <i>et al.</i> 1991
	meristisch (I)	0	
<i>Cervus elaphus</i> (Rothirsch)	metrisch (I)	0, +	KRUUK <i>et al.</i> 2003
	meristisch (I)	0	
<i>Odocoileus virginianus</i> (Weißwedelhirsch)	metrisch (I)	0	SMITH <i>et al.</i> 1983
	meristisch (I)	0	
<i>Antidorcas marsupialis</i> (Springbock)	metrisch (P)	0	GROBLER <i>et al.</i> 1999
<i>Thomomys bottae</i> (Taschenratte)	metrisch (P)	0	PATTERSON und PATTON (1990)
<i>Mus musculus</i> (Hausmaus)	metrisch (I)	0	WOOTEN und SMITH 1986
<i>Rattus villosissimus</i> (Langhaarratte)	metrisch (I)	(0, aber s. S. 23f.)	LACY und HORNER 1996
<i>Lepus europaeus</i> (Feldhase)	meristisch (P)	+	SUCHENTRUNK 1993

1. Einleitung

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Taxon	FA-Merkmale	Korrelation	Quelle
<i>Lepus europaeus</i> (Feldhase)	metrisch (I, P)	0	HARTL <i>et al.</i> 1994, 1995
	meristisch (I, P)	0 (I), + (P, juv.), – (P, ad.)	
<i>Lepus europaeus</i> (Feldhase)	metrisch (I, P)	0	SUCHENTRUNK <i>et al.</i> (1998)
	meristisch (I, P)	0	
<i>Lepus europaeus</i> (Feldhase)	metrisch (I)	0	SERT <i>et al.</i> (2005)
<i>Lepus granatensis</i> (Iberischer Hase)	metrisch (I)	0*	ALVES <i>et al.</i> (2001)
	meristisch (I)	0	
<i>Saguinus</i> -Arten (Tamarine)	metrisch**	–	HUTCHISON und CHEVERUD 1995
<i>Homo sapiens</i> (Mensch)	metrisch (I)	0	LIVSHITS und SMOUSE 1993

* Für metrische Merkmale gab es einen nicht-signifikanten Trend ($p = 0.068$) für geringere FA bei Hasen mit höheren Heterozygotiegraden.

** In dieser Arbeit wurden Korrelationen zwischen zwei verschiedenen Arten – *Saguinus oedipus* (Lisstaffe) und *S. fuscicollis* (Braunrückentamarin) – sowie zwischen einer reinen *S. fuscicollis*-Unterart und *S. fuscicollis*-Unterarthrybriden untersucht.

1. Einleitung

1.2 Enzymloci

Isoenzyme sind elektrophoretisch trennbare multiple Formen eines Enzyms mit gleicher oder ähnlicher Substrat- und Wirkungsspezifität, die sich in ihrer Primärstruktur unterscheiden und entweder innerhalb eines Individuums oder in verschiedenen Individuen einer Art vorkommen (FALLERT-MÜLLER 1999, HARRIS 1980, HARRIS und HOPKINSON 1976, LACKIE und DOW 2000, SAUERMOST 1991).

Für das Auftreten von Isoenzymen gibt es drei verschiedene Ursachen (HARRIS 1980, HARRIS und HOPKINSON 1976):

1. posttranslationale Modifikation der Enzymstruktur,
2. multiple Genloci, die unterschiedliche Polypeptidketten kodieren, und
3. multiple Allelie an einem Genlocus.

Die durch posttranslationale Modifikation entstandenen Isoenzyme werden als sekundäre Isoenzyme bezeichnet. Die Mannigfaltigkeit dieser Modifikationen wird veranschaulicht durch Befunde von UY und WOLD (1977), denen zufolge in Bioproteinen nicht weniger als 140 Aminosäuren und Aminosäurederivate nachgewiesen werden können, obwohl der genetische Code gerade einmal 20 Aminosäuren umfaßt, so daß nur ein Siebtel der Proteinbausteine direkt im Genom kodiert ist. In den Fällen, in denen sich die Enzyme nicht in ihrer Primärstruktur, d. h. ihrer Aminosäuresequenz, wohl aber in ihrer dreidimensionalen Tertiär- oder Quartärstruktur unterscheiden, wie dies *in vivo* beispielsweise bei Pepsinen und Trypsinen vorkommt, spricht man von Pseudo-Isoenzymen (FALLERT-MÜLLER 1999).

Multilocus-Isoenzyme, also solche, denen multiple Loci zugrunde liegen, haben ihre Ursache in Genduplikationen (HARRIS 1980, OHNO 1970). Es liegen im Ergebnis mehrere Genprodukte vor, und zwar in aller Regel die gleichen Produkte in allen Individuen einer Art.

Im Gegensatz dazu führt multiple Allelie an einem Genlocus zu individuellen Unterschieden innerhalb einer Art oder Population (HARRIS 1980, HARRIS und HOPKINSON 1976). Solche individuell variierenden Genprodukte werden als Alloenzyme bezeichnet (LACKIE und DOW 2000, SAUERMOST 1991). Die von ver-

1. Einleitung

schiedenen Allelen eines Locus kodierten Alloenzyme können physiologisch gleichwertig sein oder auch Unterschiede aufweisen, die bis hin zu spezifischen Krankheitsbildern reichen wie beispielsweise im Fall der Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase, von der über 50 verschiedene pathologische Varianten bekannt sind, die unterschiedliche hämolytische Krankheiten verursachen (HARRIS 1980).

Ihr innerartlicher Polymorphismus hat Alloenzyme, vor allem vor der Etablierung der Methoden zur direkten DNA-Analyse, zu beliebten Markern für populationsgenetische Untersuchungen gemacht (z. B. GYLLENSTEN *et al.* 1983, HARTL *et al.* 1987, SELANDER *et al.* 1969). In der Praxis wird ein Locus nach (willkürlicher) Vereinbarung als polymorph bezeichnet, wenn die Frequenz seines häufigsten Allels maximal 0,99 beträgt, was einem Mindestheterozygotenanteil von ca. 2% entspricht (HARRIS 1980, NEI 1975). Außer in der Populationsgenetik wurden Alloenzyme auch in systematischen Untersuchungen verwendet (z. B. AYALA 1983, HARTL *et al.* 1988, 1990), und darüber hinaus stellen sie bis heute ein wichtiges Instrument zur Analyse von Zusammenhängen zwischen genetischer Variabilität und Entwicklungshomöostase dar (z. B. ALVES *et al.* 2001, KARK *et al.* 2001, Übersicht in MITTON 1993 sowie in MØLLER und SWADDLE 1997).

Da es sich bei Enzymloci um Strukturgene, also um kodierende Sequenzabschnitte handelt, sind sie nicht neutral, sondern einem Selektionsdruck im Hinblick auf die Funktionalität ihrer Genprodukte unterworfen. Die elektrophoretisch nachweisbaren Alloenzyme sind jedoch biochemisch funktionstüchtig (wären sie es nicht, wäre die Färbung nicht erfolgt, und die Genprodukte wären unerkannt geblieben, s. Abschnitt 2.2.1.6). Das bedeutet, daß Alloenzym polymorphismen durchaus selektiv neutral sein können, wobei Neutralität hier nicht bedeutet, daß die einzelnen Allele bzw. ihre Produkte exakt den gleichen Fitnesswert haben müssen, sondern lediglich, daß die durch Fitnessunterschiede bewirkten Frequenzänderungen gegenüber den auf genetische Zufallsdrift beruhenden vernachlässigbar klein sind (effektive Neutralität). Diese These der weitgehenden Neutralität der Mehrheit der molekularen Veränderungen und innerartlichen Variabilität ist die Kernaussage der Neutralitätstheorie (KIMURA 1968, 1987). Im Gegensatz zur (mittlerweile) klassisch-orthodoxen Sicht der Synthetischen Evolutionstheorie, die Polymorphismen als adaptiv und durch stabilisierende Selektion aufrecht erhalten interpretiert, erscheinen genetische Polymorphismen hier als ein Übergangs-

1. Einleitung

stadium zwischen dem Auftreten neuer Mutationen und ihrer Fixierung bzw. Eliminierung (KIMURA 1987, LI und GRAUR 1991). Die Auseinandersetzung zwischen Selektionisten und Neutralisten ist noch lange nicht beigelegt, zumal es auch überzeugende Beispiele für fitnessrelevante biochemische Unterschiede zwischen Alloenzymen und Selektion von Alloenzym-Polymorphismen gibt (z. B. DiMICHELE *et al.* 1991, NEVO *et al.* 1977, WATT 1977, 1983, WATT *et al.* 1983). Gänzlich unberührt von der Frage, ob die verschiedenen Alloenzyme eines Enzymlocus mehrheitlich effektiv neutral oder aber einem Selektionsdruck unterworfen sind, ist die Tatsache, daß der Enzymlocus als solcher unter Selektionsdruck steht.

Auf die sogenannten stillen Mutationen wird ebenso wie auf Nullallele und die Zusammensetzung der Enzyme aus mehreren (identischen oder verschiedenen) Polypeptidketten im Abschnitt 2.2.1.1 über die Enzymelektrophorese näher eingegangen, weil die genannten Phänomene am anschaulichsten anhand ihrer elektrophoretischen Konsequenzen erläutert werden können und weil sie für die Interpretation der Elektrophorese-Ergebnisse von Bedeutung sind.

1.3 Mikrosatelliten

1.3.1 ALLGEMEINES

Mikrosatelliten sind kurze nukleäre tandemrepetitive DNA-Sequenzen, deren Wiederholungseinheiten eine Länge von 1-6 bp haben (ASHLEY und DOW 1994, TÓTH *et al.* 2000). Sie werden auch als *simple sequences repeats* (JACOB *et al.* 1991), *short tandem repeats* (WEBER und WONG 1993) oder *simple sequence length polymorphisms* (TAUTZ 1989) bezeichnet und kommen im Genom aller Eukaryoten und in geringerem Ausmaß auch bei Prokaryoten vor. Nach WEBER (1990) werden drei Typen von Mikrosatelliten unterschieden:

1. *perfect repeats*: Mikrosatelliten ohne Sequenzunterbrechung, z. B. $(GT)_n^{10}$,

2. *imperfect repeats*: Mikrosatelliten mit Sequenzunterbrechung, z. B.

$(GT)_nAC(GT)_m$, und

¹⁰ Hier wie im folgenden wird aus Gründen der Einfachheit und Übersichtlichkeit nur die Sequenz eines der beiden komplementären DNA-Stränge angegeben. Die Schreibweise $(GT)_n$ ist damit dem ausführlicheren Ausdruck $(GT/CA)_n$ äquivalent.

1. Einleitung

3. *compound repeats*: zusammengesetzte Mikrosatelliten, z. B. $(GT)_n(CA)_m$.

Untersuchungen haben gezeigt, daß bei Säugetieren Mikrosatelliten mehr oder weniger gleichmäßig im Genom verteilt sind (VALDES *et al.* 1993), doch sind im menschlichen Genom auch Bereiche mit Anhäufungen von Mikrosatelliten gefunden worden (WEISSENBACH *et al.* 1992). Darüber hinaus wurden Taxonspezifitäten nachgewiesen: So ist z. B. das CCG-Trinukleotid-Repeat u. a. bei Arthropoden und *Caenorhabditis elegans* unterrepräsentiert, bei Wirbeltieren jedoch typisch, allerdings nur in den intergenischen Bereichen (TÓTH *et al.* 2000). Bei Säugetieren kommt der $(CA)_n$ -Mikrosatellit besonders häufig vor (BECKMANN und WEBER 1992).

Mikrosatelliten kommen als molekulare Marker in einer Vielzahl von Disziplinen zur Anwendung, so u. a. in der Populationsgenetik (z. B. PAETKAU *et al.* 1995, ZACHOS *et al.* 2003; Übersicht in ASHLEY und DOW 1994 sowie in SCHLÖTTERER und PEMBERTON 1994), in der forensischen Medizin (HAGELBERG *et al.* 1991, BALDING 1999), in der Humanmedizin bei der Erforschung von Erbkrankheiten (BATES und LEHRACH 1994, RUBINSZTEIN 1999) und in der Tumorgenetik (SHIBATA 1999) sowie in Genkartierungsstudien (WEISSENBACH *et al.* 1992).

1.3.2 MUTATIONEN AN MIKROSATELLITENLOCI

Mikrosatelliten werden kodominant vererbt, die verschiedenen Allele (*electromorphs*) eines Locus unterscheiden sich in der Anzahl der Wiederholungseinheiten und damit in ihrer Gesamtlänge (ASHLEY und DOW 1994).

Die Angaben zur Mutationsrate von Mikrosatelliten variieren beträchtlich und decken mit Werten zwischen 6×10^{-6} und 10^{-2} pro Locus und Generation einen Bereich von mehr als drei Zehnerpotenzen ab (Übersicht in WEBER und WONG 1993 sowie in HANCOCK 1999). Die Mutationsrate hängt u. a. von der Länge der Repeat-Einheiten ab; so fanden WEBER und WONG (1993) bei Tetranukleotiden eine beinahe viermal höhere Mutationsrate als bei Dinukleotiden (s. hierzu auch LAI und SUN 2003). Die höchsten Mutationsraten wurden mit ca. 10^{-2} bei *Escherichia coli* nachgewiesen (LEVINSON und GUTMAN 1987a); bei Säugetieren liegen sie zwischen 10^{-5} und 10^{-3} (DALLAS 1992, ELLEGREN 1995, WEBER und WONG 1993).

1. Einleitung

Als molekularer Mechanismus des Mutationsvorganges, d. h. der Entstehung von Allelen unterschiedlicher Länge, wird die sogenannte *slippage synthesis* (LEVINSON und GUTMAN 1987b, SCHLÖTTERER und TAUTZ 1992) angenommen: Nach dem Primer-Annealing und der DNA-Replikation durch die Polymerase kommt es zu einer Verschiebung der beiden DNA-Stränge, wodurch neue überlappende Einzelstrangenden entstehen, die abermals durch die Polymerase repliziert werden können. Dieser Vorgang wird vor allem für den *lagging strand* postuliert, da es bei ihm während der DNA-Replikation bei der Polymerisierung der Okazaki-Fragmente wiederholt zu einer Freisetzung der Polymerase in Verbindung mit Einzelstrangbereichen kommt.

Als mögliche alternative Mutationsmechanismen werden auch Rekombinationsprozesse wie ungleiches Crossing-Over und Genkonversion diskutiert, wobei sich diese verschiedenen Mechanismen nicht gegenseitig auszuschließen brauchen, sondern durchaus auch interagieren könnten (Übersicht in LI *et al.* 2002).

Für das Entstehungsmuster neuer Allele sind u. a. die drei folgenden Mutationsmodelle vorgeschlagen worden: das *Infinite Alleles Model* (IAM, CROW und KIMURA 1970), das *Stepwise Mutation Model* (SMM, OHTA und KIMURA 1973) und das *Two-Phase Model* (TPM, DI RIENZO *et al.* 1994). Während nach dem IAM bei jeder Mutation ein neues Allel entsteht, werden beim SMM, das eine Verlängerung bzw. Verkürzung um jeweils nur eine Repeat-Einheit postuliert, konvergent entstandene identische Allellängen (Längenhomoplasien) berücksichtigt. Das TPM schließlich geht davon aus, daß außer den vom SMM angenommenen Veränderungen von einer Repeat-Einheit in einigen Fällen auch größere Sprünge vorkommen. Über die Gültigkeit der Modelle gibt es verschiedene Untersuchungen mit unterschiedlichen Ergebnissen (DI RIENZO *et al.* 1994, SHRIVER *et al.* 1993, VALDES *et al.* 1993, ZHU *et al.* 2000). Die theoretische Bedeutung von Längenhomoplasien für populationgenetische Analysen liegt auf der Hand, doch spielen sie praktisch oft keine Rolle (s. ESTOUP *et al.* 2002 für eine Übersicht).

Neueren Arbeiten zufolge ist die Richtung der Mutation bei Mikrosatelliten von ihrer Länge abhängig: XU *et al.* (2000) fanden bei Untersuchungen an Tetranukleotid-Repeats beim Menschen, daß Verlängerungsmutationen zwar unabhängig von der Allellänge auftreten, Verkürzungen jedoch exponentiell mit der Allellänge zunehmen. Bei einer kritischen Allellänge kommt es mit gleicher Wahrscheinlichkeit zu einer Verlängerung oder einer Verkürzung - ein Um-

1. Einleitung

stand, der erklären würde, warum Mikrosatelliten nicht unbegrenzt in die Länge wachsen (s. auch LAI und SUN 2003).

1.3.3 NULLALLELE

Mutationen in den die Mikrosatellitenloci flankierenden Sequenzbereichen können, wenn die Primerbindungsstelle betroffen ist, zu sogenannten Nullallelen führen (CALLEN *et al.* 1993, KOOREY *et al.* 1993). Dies sind Allele, die durch die PCR nicht amplifiziert werden, was zu einer Überschätzung des Homozygotenanteils und somit auch zu scheinbaren Abweichungen vom HARDY-WEINBERG-Gleichgewicht führen kann. Die Möglichkeit des Auftretens von Nullallelen muß bei der statistischen Auswertung von Mikrosatellitendaten unbedingt in Betracht gezogen werden, wie eine Untersuchung von PEMBERTON *et al.* (1995) zeigt: Für 3 von 16 an Rothirschen untersuchten Mikrosatellitenloci konnten Nullallele nachgewiesen werden, wobei eines dieser Nullallele eine Frequenz von 0,24 aufwies!

1.3.4 SELEKTIVE NEUTRALITÄT

Eine wesentliche Voraussetzung für die Verwendbarkeit von Mikrosatelliten als molekulare Marker in der vorliegenden Untersuchung ist ihre selektive Neutralität, durch die sie sich von den ebenfalls analysierten Alloenzymloci unterscheiden sollen. Daß Mikrosatelliten neutrale Marker sind, wird gemeinhin als gegeben angesehen (ASHLEY und DOW 1994, JARNE und LAGODA 1996). Diese Annahme wird gestützt durch die Häufigkeit und die hohe Variabilität von Mikrosatelliten sowie durch die Tatsache, daß sie meist außerhalb kodierender Regionen lokalisiert sind (DI RIENZO *et al.* 1994). Mikrosatelliten kommen jedoch auch innerhalb kodierender Sequenzabschnitte vor, so beispielsweise im *Notch*-Gen von *Drosophila* (TAUTZ 1989), und es gibt darüber hinaus sogar Hinweise auf direkte funktionelle Eigenschaften von Mikrosatelliten (KASHI und SOLLER 1999, LI *et al.* 2002, 2004). Außerdem besteht natürlich immer die Möglichkeit, daß neutrale Loci an unter Selektionsdruck stehende Genorte gekoppelt sind (MURRAY 1996). In Abhängigkeit von der Rekombinationswahrscheinlichkeit der chromosomalen Region, in der sich die gekoppelten Loci befinden, würde die Variabilität der Mikrosatelliten dann relativ zu neut-

1. Einleitung

ralen Bedingungen abnehmen. Die Art der Selektion der nicht-neutralen Loci spielt hierbei ebenfalls eine Rolle. Im Falle starker gerichteter Selektion kann neben dem selektierten Locus auch der neutrale gekoppelte Locus fixiert werden (*hitchhiking*, MAYNARD SMITH und HAIGH 1974, SCHLÖTTERER und WIEHE 1999). Durch relativ hohe Mutationsraten der Mikrosatelliten steigt ihre Variabilität dann aber wieder an. Hintergrundselektion (*background selection*) jedoch, die schädliche Allele aus dem Genpool eliminiert, hat die gleichen Auswirkungen wie die Reduktion der effektiven Populationsgröße, so daß – zumindest in Regionen geringer Rekombination – auch die Variabilität der gekoppelten Mikrosatelliten abnimmt (SCHLÖTTERER und WIEHE 1999).

All diesen möglichen Einschränkungen zum Trotz werden Mikrosatelliten weiterhin als im wesentlichen neutrale Marker angesehen (GOLDSTEIN und SCHLÖTTERER 1999) und als solche bei der Bearbeitung populationsgenetischer und evolutionsbiologischer Probleme herangezogen. Unstrittig ist außerdem in jedem Fall, daß Mikrosatelliten viel weniger unter Selektionsdruck stehen als Strukturgene wie Enzymloci, so daß eine vergleichende Gegenüberstellung dieser beiden Markersysteme allemal gerechtfertigt ist.

1.4 Zielsetzung der Arbeit

Die vorliegende Arbeit hat – ausgehend von dem bisher Gesagten – zum Ziel, beispielhaft für eine Säugetierart als Vertreter homöothermer Organismen die Beziehungen zwischen FA und genetischer Variabilität darzustellen. Dabei soll die FA sowohl für metrische als auch für non-metrische Merkmale, die genetische Variabilität sowohl für Alloenzym- als auch für Mikrosatellitenloci bestimmt werden. Eine derartig kombinierte Studie ist bis jetzt noch nicht durchgeführt worden. Sie berücksichtigt die generellen Unterschiede zwischen kodierenden (Alloenzymloci) und nicht-kodierenden (Mikrosatelliten) Abschnitten des Genoms und ermöglicht überdies, die bisher gefundenen Unterschiede zwischen metrischen und non-metrischen Merkmalen (s. HARTL *et al.* 1995) weiter zu analysieren.

Da fünf verschiedene Populationen beprobt wurden, ergibt sich die Möglichkeit, die Beziehung zwischen FA und genetischer Diversität auf drei unterschiedlichen Ebenen zu überprüfen: über alle Individuen gepoolt, auf indivi-

1. Einleitung

dueller Ebene für jede Population separat und auf der Ebene zwischen den Populationen.

Als Nebenprodukt ergibt sich außerdem eine genetische Charakterisierung von fünf Rehwildbeständen in Schleswig-Holstein, die im Hinblick auf die generelle genetische Strukturierung dieser häufigsten großen Säugerart sowie auf Unterschiede zwischen Inselformen und Festlandpopulationen von Interesse ist.

2. MATERIAL UND METHODEN

2.1 DER MODELLORGANISMUS: DAS EUROPÄISCHE REH (*CAPREOLUS CAPREOLUS*)

2.1.1 ALLGEMEINES



Abbildung 2. Europäische Rehe in den *Mammalia* (1835) von Sir William JARDINE (Lithographie von D. LIZARS nach einer Vorlage von S. STEWART).

Wie bereits in der Einleitung dargestellt, geht es bei der vorliegenden Arbeit zunächst einmal darum, *irgendeine* Säugetierart zu untersuchen. Die Wahl des Untersuchungstaxons konnte daher rein praktischen Gesichtspunkten folgen und fiel aus folgenden Gründen auf das Reh: Erstens war durch den Kontakt zum Landesjagdverband sowie durch die auf die weite und zusammenhängende Verbreitung der Art gründende intensive Bejagung die Beschaffung von Probenmaterial gewährleistet; zweitens lagen für das Reh bereits rein morphologische Untersuchungen zur fluktuierenden Asymmetrie vor, die als Orientierung und vor allem als Hilfe bei der Auswahl von Merkmalen herange-

2. Material und Methoden

zogen werden konnten; drittens existierten ebenfalls genetische Analysen zu Mikrosatelliten und Alloenzymen, was die Suche nach Primern bzw. polymorphen Loci ersparte; und viertens schließlich kam die Wahl eines Vertreters der Cerviden den Forschungsschwerpunkten unserer Arbeitsgruppe entgegen.

Das Europäische Reh (*Capreolus capreolus* Linnaeus, 1758, Abb. 2) ist die kleinste natürlich in Europa vorkommende Cervidenart und zudem mit einem allein in Mitteleuropa auf 15 Millionen Tiere geschätzten Bestand (MITCHELL-JONES *et al.* 1999) eines der häufigsten Säugetiere des Kontinents überhaupt. Rehe sind territoriale Tiere, und im Gegensatz zu beispielsweise Rot- oder Damhirsch kommt es während der Paarungszeit nicht zu Haremsbildungen (HEWISON *et al.* 1998, KURT 1991). Dies führt zu einer relativen Erhöhung der effektiven männlichen Populationsgröße gegenüber den polygynen Arten, bei denen sich nur sehr wenige männliche Tiere einer Population fortpflanzen. Außerdem weisen Rehe im Gegensatz zu polygynen Huftierarten in beiden Geschlechtern hohe Verbreitungsraten auf - die traditionelle Sicht der männlichen Verbreitung und weiblichen Philopatrie trifft nur bedingt zu (LINNELL *et al.* 1998, vgl. auch NIES *et al.* 2005), was sich positiv auf den Genfluß auswirkt und zu einer Verminderung der Inzucht beiträgt. Dies mag mit ein Grund für den außerordentlichen Erfolg des Rehs in der vom Menschen zersiedelten und auf seine Bedürfnisse zurechtgestutzten Kulturlandschaft in weiten Teilen Mitteleuropas sein (vgl. ANDERSEN *et al.* 1998, KURT 1991).

2.1.2 DIE UNTERSUCHTEN POPULATIONEN

Es wurden fünf Rehpopulationen aus Schleswig-Holstein beprobt, drei vom Festland sowie zwei Inselpopulationen (Abb. 3). Letztere waren als Vergleichsuntersuchungsgebiete mit voraussichtlich geringerer genetischer Variabilität gedacht. Über ihre demographische Geschichte konnten detaillierte Informationen anhand von Literatur und Befragung der Jäger vor Ort recherchiert werden.

Die Populationen aus Nordfriesland und Schleswig einerseits sowie Rantzau andererseits sind durch den Nord-Ostsee-Kanal getrennt, der sicherlich eine Migrationsbarriere darstellt, wenngleich keine unüberwindbare, da es vorkommt, daß Rehe ihn durchschwimmen.

Der Rehbestand Schleswig-Holsteins, der im 16. Jh. konstant, aber auf niedrigerem Niveau als heute blieb und insbesondere nach Kriegswirren durch den

2. Material und Methoden

damit verbundenen Anstieg der Wolfspopulationen abnahm, weist im 18. Jh. durch Überjagung einen ersten Einbruch auf (JESSEN 1988). In der Mitte des 19. Jh. kam es dann durch die „völlige Liberalisierung des Jagdrechts von 1848 bis 1852“ (ibid., S. 300) beinahe zum Erlöschen der Population, ein Schicksal, das das Reh mit dem Rothirsch teilt. Gegen Ende des 19. und dann vor allem im 20. Jh. stieg die Rehpopulation in Schleswig-Holstein durch ein Umdenken in der Jägerschaft sowie Änderungen des Jagdgesetzes stark an, so daß heute wieder ca. 50.000 Tiere jährlich geschossen werden (Jagd und Artenschutz Jahresbericht 2002). Es wurde seitdem auch Rehwild aus anderen Gebieten in Schleswig-Holstein eingebürgert. Zusätzlich zu den unten für Fehmarn und Föhr dargestellten Aussetzungen nennt NIETHAMMER (1963) unter Berufung auf BENINDE acht aus Dänemark in den 1920er Jahren in Holstein ausgesetzte Individuen, die aber sämtlich abgewandert sein sollen. JESSEN (1988) führt des weiteren Translokationen aus Ungarn und Polen an, die Ende des 19. und Anfang des 20. Jh. zur „Verbesserung“ der Trophäen durchgeführt wurden.

Der gegenwärtige Rehbestand auf Fehmarn geht auf acht 1935 von Jägern eingeführte Gründertiere, drei Böcke und fünf Ricken, zurück, nachdem die bereits vor dem Ersten Weltkrieg dort ausgesetzten Rehe wieder ausgestorben waren (NIETHAMMER 1963). Die acht Tiere stammen aus einem Revier von der dänischen Insel Seeland, das sich durch besonders vitales Rehwild (gemessen an Gewicht und Geweih) auszeichnet (ibid.), was die entsprechende jagdliche Qualität des Fehmarners Bestandes erklärt, wenn auch der Umstand bemerkenswert erscheint, daß sich die Qualität trotz der geringen Größe der Gründerpopulation gehalten hat. Da nach Auskunft der ortsansässigen Jäger keine Rehe vom Festland auf die Insel gelangen – weder über das Wasser noch über die Fehmarn-Sund-Brücke, die Fehmarn mit dem Festland verbindet – sei der gesamte Genpool also wahrscheinlich auf nur acht Tiere zurückzuführen. Obwohl in der Tat von einem solchen Gründereffekt auszugehen ist, haben weiterführende genetische Analysen an der mitochondrialen Kontrollregion gezeigt, daß es mehr als fünf Ricken gewesen sein müssen, auf die sich der gegenwärtige Bestand gründet (ZACHOS *et al.* eingereicht).

Die Föhrer Population geht auf ein wissenschaftliches Experiment zurück (NIETHAMMER 1963, RIECK 1956): Zur Abschätzung des relativen Einflusses von genetischer Veranlagung und Umweltbedingungen sollte ein neuer Bestand aus besonders starkem Rehwild in einem ungünstigen Habitat und einer aus

2. Material und Methoden

besonders schwachem Rehwild in einem günstigen Habitat gegründet werden. Derjenige aus starkem Rehwild, für den die Insel Norderney ausgewählt wurde, ging bald zugrunde, so daß der Föhrer Versuch mit schwachem Rehwild blieb. Im Jahr 1939 wurden zwei Böcke und zwei Ricken aus einem Gebiet nordwestlich von Köln sowie ein Bock aus einem Revier westlich von Düren auf der Insel ausgesetzt, jedoch verendeten ein Bock sowie eine Ricke noch in demselben Jahr, so daß die Gründerpopulation aus nur zwei Männchen und einem Weibchen bestand (RIECK 1956). In den Jahren 1958/59 erfolgte eine „Blutauffrischung“ mit zehn dänischen Tieren (jeweils fünf Männchen und Weibchen), weil Degenerationserscheinungen vorgelegen hätten (ANONYM 1990), die von RIECK (1956) allerdings nicht erwähnt werden. Gleichzeitig bemühte man sich um einen Abschluß des ursprünglichen Bestandes, was aber nicht gelang (ANONYM 1990). Zwanzig Jahre später, 1979, wurden abermals fünf dänische Rehe, zwei Böcke und drei Ricken von der Insel Fünen, auf Föhr ausgesetzt, von denen zwei jedoch bald verendeten. Interessant ist, daß die (jagdliche) Qualität der Föhrer Rehe trotz Isolation und Inzucht über dem Landesdurchschnitt liegt und daß bereits in den Fünfziger Jahren, also bevor weiteres Rehwild auf die Insel verbracht wurde, eine deutliche Steigerung von Geweihgröße und Körpergewicht gegenüber den Ursprungsgebieten eingetreten war (Anonym 1990, RIECK 1956).

Der jeweilige Stichprobenumfang der fünf Populationen ist Tabelle 2 zu entnehmen. Um auszuschließen, daß sich die gemessenen Asymmetrien im Laufe weiteren Wachstums wieder verändern, wurden nur Tiere mit einem Mindestalter von 24 Monaten (also keine von den Jägern sogenannten „Schmalrehe“ und Kitze) analysiert. Die Verifizierung des von den Jägern angegebenen Alters erfolgte qualitativ auf der Basis des Gebisses und der Schädelnähte.

Tabelle 2. Stichprobenumfänge der untersuchten Rehpopulationen.

Population	n
Föhr	18
Nordfriesland	22
Schleswig	16
Fehmarn	26
Rantzau	23
Gesamtsumme	105

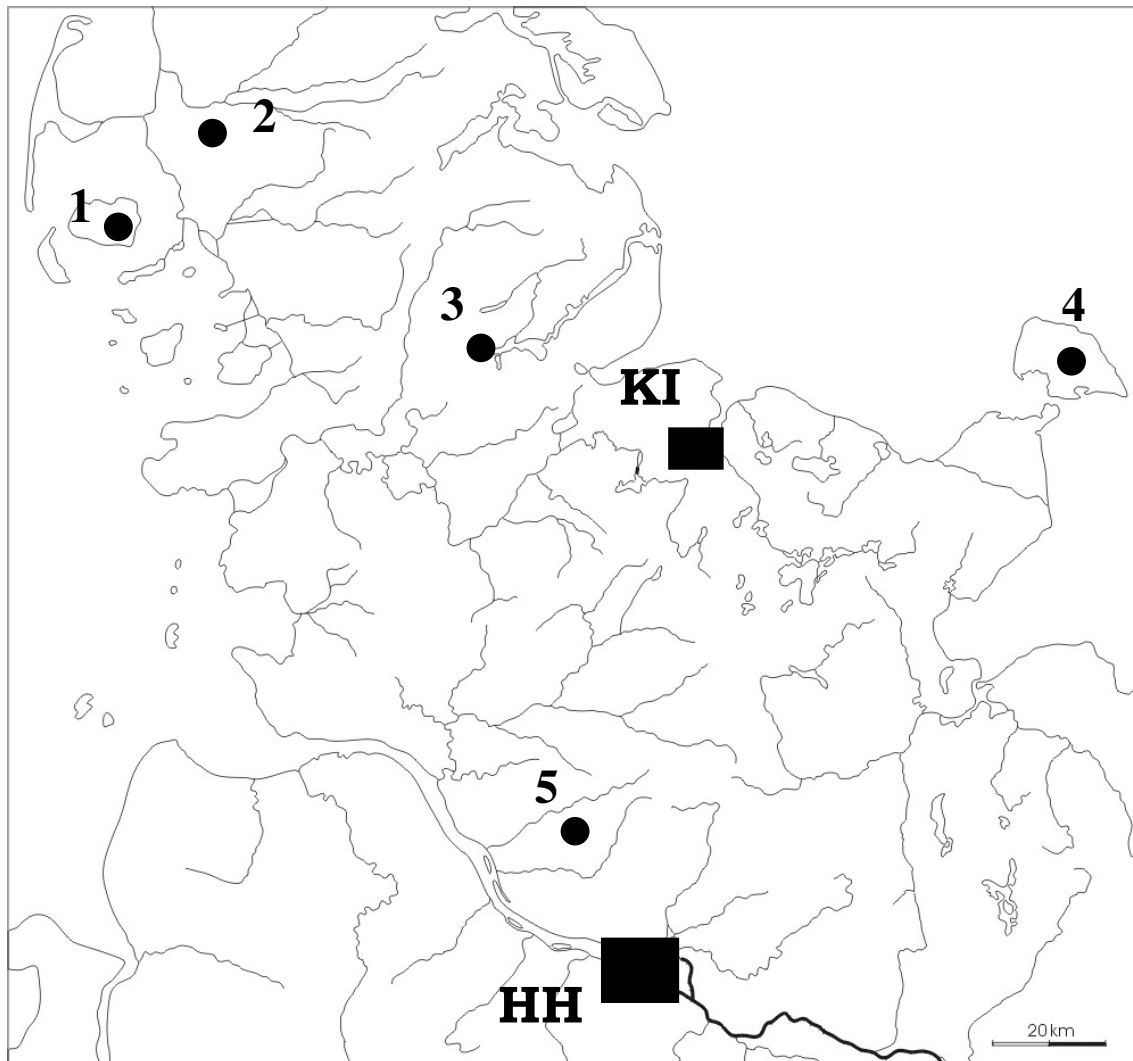


Abbildung 3. Geographische Lage der untersuchten Populationen. 1: Föhr, 2: Nordfriesland, 3: Schleswig, 4: Fehmarn, 5: Rantzau. HH = Hamburg, KI = Kiel. Verändert nach ZACHOS *et al.* (im Druck).

2.2 MOLEKULARE METHODEN

2.2.1 Enzyme

2.2.1.1 GRUNDPRINZIPIEN UND AUSSAGEKRAFT DER ENZYMELEKTROPHORESE

Die elektrophoretische Analyse beruht auf Nettoladung und Größe der Enzymmoleküle (HARRIS und HOPKINSON 1976). Diese beiden Faktoren bestimmen die spezifische Wanderungsgeschwindigkeit und -richtung im elektrischen Feld und ermöglichen damit eine räumliche Auftrennung der zu untersuchenden Enzyme. Die Nettoladung eines Enzyms (und allgemein eines Proteins)

2. Material und Methoden

ergibt sich aus der Addition der Ladungen der einzelnen Aminosäuren. Unter den gewöhnlichen pH-Bedingungen der Gelelektrophorese sind Arginin und Lysin positiv und Asparaginsäure sowie Glutaminsäure negativ geladen; alle übrigen Aminosäuren sind elektrisch neutral (NEI 1975). Nach der Auftrennung werden die Enzyme durch histochemische Färbungen sichtbar gemacht (s. Abschnitt 2.2.1.6). Die dabei entstehenden Bandenmuster werden als Zymogramme bezeichnet. Ihre Auswertung, die die Grundlage für alle weiteren Analysen bildet, soll im folgenden für Alloenzyme kurz erläutert werden (cf. HARRIS 1980, HARRIS und HOPKINSON 1976). Man unterscheidet monomere, d. h. nur aus einer Polypeptidkette bestehende, von multimeren, d. h. aus mehreren Polypeptidketten zusammengesetzten, Enzymen. Je nachdem, ob die multimeren Enzyme aus zwei, drei oder vier usw. Untereinheiten (= Polypeptidketten) zusammengesetzt sind, bezeichnet man sie als di-, tri- oder tetramer usw. Bei identischen Untereinheiten eines multimeren Enzyms spricht man von homomeren, bei unterschiedlichen Untereinheiten von heteromeren Enzymen. Im Falle der Alloenzyme können, da nur ein Genlocus involviert ist, in einem (diploiden) Individuum nur entweder eine oder zwei Polypeptiduntereinheiten eines multimeren Enzyms kodiert werden, je nachdem, ob das Individuum homo- oder heterozygot für diesen Locus ist. Das bedeutet, daß in heteromeren Alloenzymen – anders als in heteromeren Multilocus-Isoenzymen wie z. B. der Lactatdehydrogenase – nur maximal zwei verschiedene Untereinheiten vorhanden sind. Die für Enzyme typischen Zymogramme sind in Abbildung 4 schematisch dargestellt. Bei monomeren Alloenzymen gibt es im heterozygoten Zustand zwei Banden, die den beiden homomeren Genprodukten im homozygoten Zustand entsprechen. Im dimer-heterozygoten Fall liegen schon drei Banden vor, die zwei homomeren und einem heteromeren Molekül entsprechen. Allgemein gilt: Ist n die Anzahl der Untereinheiten des in einem homozygoten Individuum exprimierten Alloenzym, dann existieren im heterozygoten Zustand $n+1$ verschiedene Alloenzyme, zwei homomere (die denen des homozygoten Zustands entsprechen) und $n-1$ heteromere. Die in Abbildung 4 dargestellten symmetrischen Zymogramme der Heterozygoten sind Idealfälle, die nur dann wirklich beobachtet werden, wenn die von den beiden Allelen kodierten Polypeptidketten mit gleicher Intensität zur Gesamtaktivität beitragen und zufällig und ohne Einschränkungen miteinander kombiniert werden. Sind diese Bedingungen nicht erfüllt, kommt es zu asymmetrischen Elektrophoresemustern.

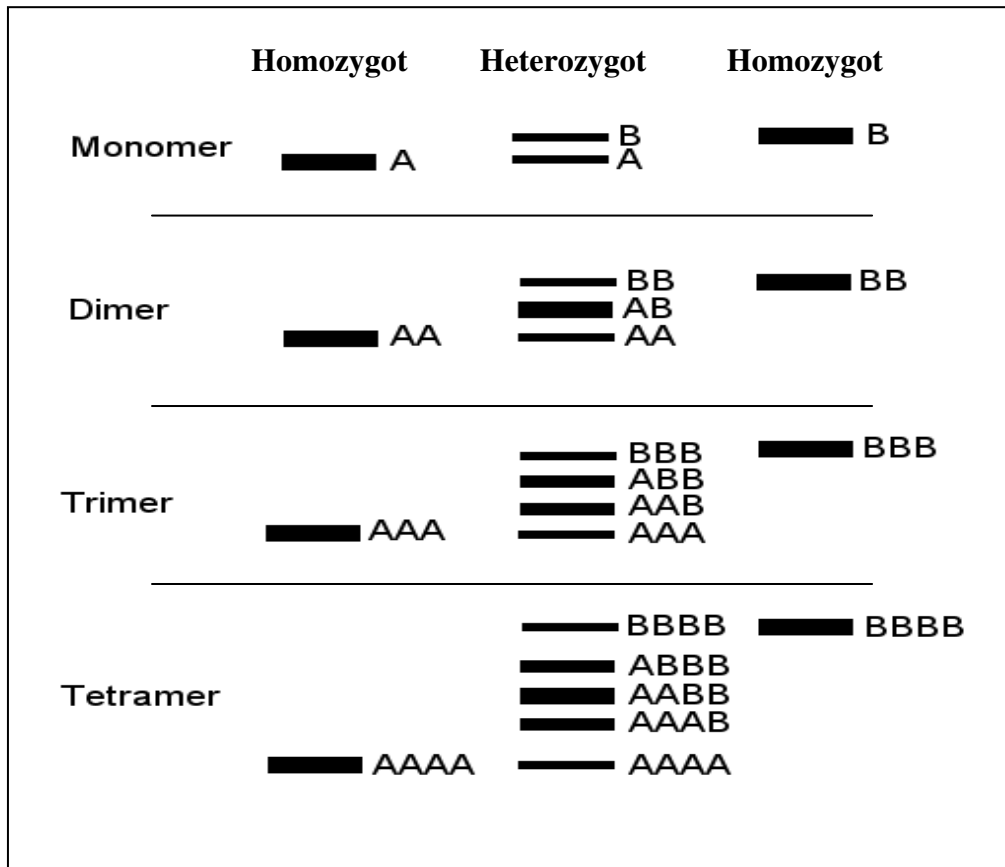
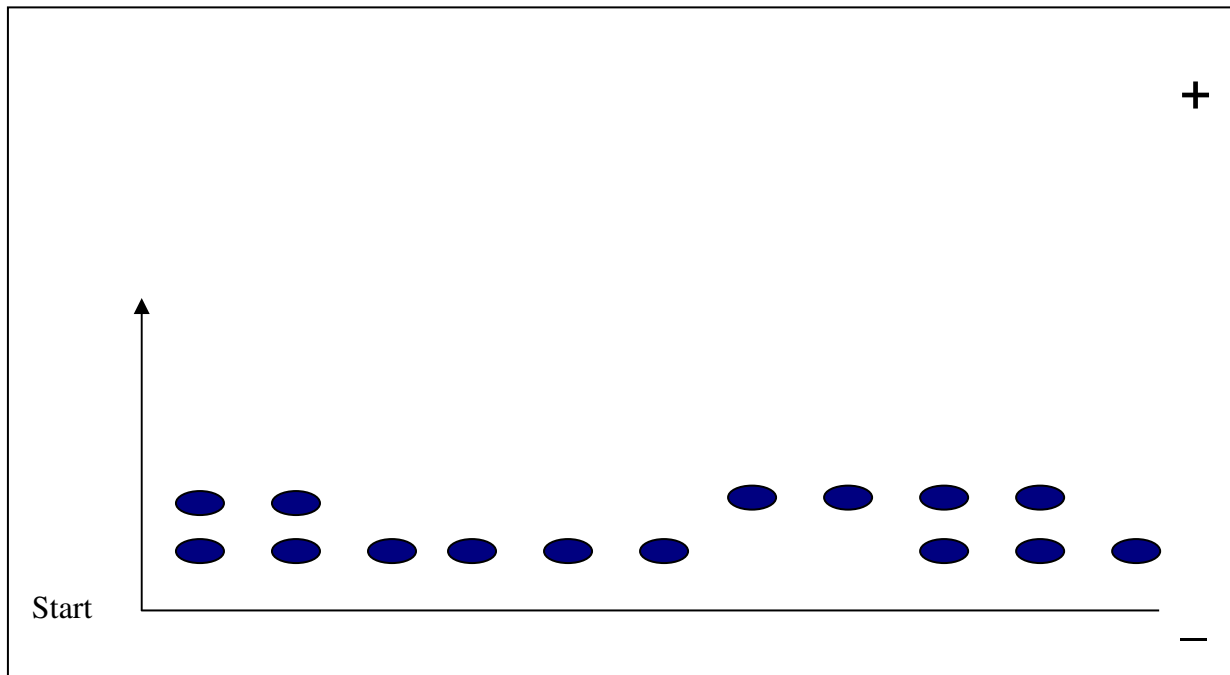


Abbildung 4. Diagramm charakteristischer Enzymmuster (aus RÜTHER 2001).

In Abbildung 5 ist das Beispielzymogramm eines monomeren Enzyms für 11 Individuen schematisch dargestellt. Darunter ist die Interpretation mit der Angabe von Geno- und Phänotyp tabellarisch wiedergegeben.

Die tatsächlich beobachteten Bandenmuster können aus einer Vielzahl von Gründen von den aus den angeführten theoretischen Überlegungen erwarteten Mustern abweichen (HARRIS 1980, HARRIS und HOPKINSON 1976). So können beispielsweise sekundäre Isoenzyme Alloenzymmuster überlagern und zusätzliche Banden bilden. Diese sekundären Isoenzyme können posttranslational bereits im lebenden Organismus gebildet worden sein, sie können aber auch im Zuge der Extraktion aus dem Gewebe oder während der Lagerung vor der Untersuchung entstanden sein. Eine weitere Ursache für abweichende Muster sind auf dem X-Chromosom lokalisierte Alloenzymloci. In einem solchen Fall werden bei heterozygoten Weibchen (die Männchen sind ohnehin hemizygot für diesen Locus) normalerweise keine heteromeren Enzyme gebildet, weil in jeder Zelle nur je ein Allel aktiv ist, während das andere auf dem aus Gründen der Dosiskompensation inaktiven X-Chromosom liegt.

2. Material und Methoden



Phänotyp	AB	AB	A	A	A	A	B	B	AB	AB	A
Genotyp	<i>ab</i>	<i>ab</i>	<i>aa</i>	<i>aa</i>	<i>aa</i>	<i>aa</i>	<i>bb</i>	<i>bb</i>	<i>ab</i>	<i>ab</i>	<i>aa</i>

Abbildung 5. Beispielzymogramm eines monomeren Enzyms (aus RÜTHER 2001).

Ein weiterer wichtiger Punkt bei der Beurteilung von Zymogrammen sind die Grenzen ihres Auflösungs- bzw. Detektionsvermögens. Anders ausgedrückt: Welche Allele werden elektrophoretisch nicht erkannt? Die erste Gruppe von nicht nachweisbaren Allelen ist die, die durch Mutationen in den von der Translation ausgenommenen DNA-Bereichen entstehen (HARRIS 1980). Hier sind Mutationen in Introns zu nennen, sofern durch die Veränderung nicht die für ein korrektes Splicing bedeutsamen Abschnitte (z. B. HENNIG 2002) betroffen sind, was sich unter Umständen auf das Translationsprodukt auswirken kann. Des Weiteren kann das Nicht-Erkennen von Allelen in der elektrophoretischen Auftrennung oder in der Färbung begründet sein. Da die elektrophoretische Auftrennung entscheidend von der unterschiedlichen Nettoladung der aufzutrennenden Enzyme abhängt, können all diejenigen verschiedenen Allele nicht voneinander unterschieden werden, deren Genprodukte die gleiche Nettoladung aufweisen. Das bedeutet, daß sogenannte stille Mutationen (*silent mutations*, *synonymous mutations*), die aufgrund der Degeneration des geneti-

2. Material und Methoden

schen Codes keine Aminosäuresubstitution bewirken, ebenso wenig elektrophoretische Konsequenzen haben wie Mutationen, die zwar zu einem Aminosäureaustausch führen, aber die Nettoladung nicht verändern (HARRIS 1980). Die Wahrscheinlichkeit, daß eine Nukleotidsubstitution an einem Proteinlocus eine Aminosäure durch eine andere ersetzt, beträgt näherungsweise gut 70%, der Rest entfällt auf Nonsensmutationen und stille Mutationen (NEI 1975). Da die Wahrscheinlichkeit für eine Änderung der Nettoladung im Zuge einer Aminosäuresubstitution bei nur ca. 25-30%¹¹ liegt, kann man davon ausgehen, daß elektrophoretisch ebenfalls ca. 25-30% der *Proteinvariabilität* nachweisbar sind (ibid.). Multipliziert man diesen Wert mit 70%, so erhält man die Wahrscheinlichkeit, mit der eine Nukleotidsubstitution an einem Proteinlocus zu einer Nettoladungsänderung führt. Sie beträgt 17,5-21%, also nur knapp ein Fünftel.

Zum Schluß dieser Überlegungen soll darauf hingewiesen werden, daß es noch eine weitere Fehlerquelle gibt, die zu einer Unterschätzung der genetischen Variabilität führt: Nullallele (cf. HARRIS 1980, HARRIS und HOPKINSON 1976). Da sich die Färbemethoden zum Nachweis der Enzyme auf dem Elektrophoresegel deren katalytische Eigenschaften zunutze machen (s. 2.2.1.6), können nur solche Varianten identifiziert werden, die durch die Mutation ihre biochemische Funktion nicht verloren haben. Alle anderen bleiben ungefärbt und damit unerkant. In diesem Zusammenhang spielen u. a. Nonsensmutationen, die zu einem verfrühten Kettenabbruch führen, und *Frame-Shift*-Mutationen wie Deletionen und Insertionen eine Rolle¹².

Die genannten Faktoren – X-Koppelung, Mutationen in Introns, Nullallele und vor allem die Tatsache, daß man nur ca. jede fünfte Nukleotidsubstitution in der kodierenden Region elektrophoretisch nachweisen kann – bewirken, daß die Enzymelektrophorese die tatsächliche Variabilität auf DNA-Ebene systematisch unterschätzt. Dennoch zeigen die vielfältigen Anwendungsbereiche von Alloenzymen, daß auf ihrer Basis erfolgreich quantitative Untersuchungen durchgeführt werden können. Dazu kommt in der vorliegenden Arbeit noch ein weiterer Umstand: Die Enzymloci sollen als unter Selektionsdruck stehende Marker den neutralen Mikrosatelliten gegenübergestellt werden. Da aber der Phänotyp und nicht der Genotyp Ansatzpunkt der Selektion ist, sind se-

¹¹ Die niedrigere Prozentangabe stellt den empirischen, die höhere den theoretischen Wert dar.

¹² Zu Nullallelen s. auch Abschnitt 1.3.3.

2. Material und Methoden

lektiv neutrale Veränderungen wie stille Mutationen oder solche, die die Funktion des Enzyms nicht beeinträchtigen, ohnehin nicht von primärer Bedeutung für die bearbeitete Fragestellung.

2.2.1.2 ENZYMISOLATION

Jeweils ca. 1 g der tiefgefrorenen Gewebeproben von Leber, Herz und Niere wurden mit 1 ml (Leber, Niere) bzw. 2 ml (Herz) Homogenisierungspuffer versetzt. Mit einem Dispergiergerät wurde das Gewebestück anschließend zerkleinert, wobei sich die Proben zur Kühlung in einem Eisbad befanden, um einer Schädigung der Enzymmoleküle durch die auftretende Wärmeenergie vorzubeugen. Die Proben wurden dann in ein Eppendorf-Cap umgefüllt und zum vollständigen Zellaufschluß über Nacht tiefgefroren. Das enzymhaltige Cytosol wurde im Anschluß daran durch eine Zentrifugation (5 min bei 7500 U/min) von den Zell- und Geweberesten abgetrennt und stand dann für die Analysen zur Verfügung. Die Lagerung erfolgte bei $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$. Die Isolate können mehrfach verwendet werden; wiederholtes Auftauen führt aber zu einer Schädigung der Enzyme. Aus diesem Grund wurden die einzelnen Isolate auf mehrere Eppendorf-Caps verteilt, so daß für die Analysen immer nur jeweils ein Teil der Gesamtprobe aufgetaut werden mußte. War dieser degeneriert, konnte auf unbeschädigtes Isolat zurückgegriffen werden.

2.2.1.3 PUFFERSYSTEME

Die Hauptaufgabe des Puffers ist die Aufrechterhaltung eines konstanten pH-Wertes während der Elektrophorese, da es in deren Verlauf an der Anode zu Säure- und an der Kathode zu Basenbildung kommt (HARRIS und HOPKINSON 1976). Verschiedene Puffer bewirken eine unterschiedlich hohe Laufgeschwindigkeit der zu untersuchenden Enzyme im Gel, wobei eine hohe Laufgeschwindigkeit eine bessere Auftrennung der verschiedenen Banden mit sich bringt, die dafür aber weniger scharf umgrenzt sind.

In den für diese Arbeit durchgeführten Gelelektrophoresen kamen sogenannte „kontinuierliche“ Puffersysteme zur Anwendung, bei denen Gel- und Wannepuffer bis auf die geringere Konzentration des Gelpuffers identisch sind. Es wurden zwei verschiedene Puffer verwendet: Phosphatpuffer (CSAIKL *et al.*

2. Material und Methoden

1980) und Tris-Citrat- (TC₄-) Puffer (MANLOVE *et al.* 1975), wobei der Phosphatpuffer eine stärkere Auftrennung bewirkt, aber damit auch etwas unschärfere Bandenmuster produziert. Welches Puffersystem sich für welche Enzyme besser eignet sowie Einzelheiten zur Herstellung der Puffer und zu den spezifischen Laufbedingungen sind dem Anhang (Abschnitte 8.1 und 8.2) zu entnehmen.

2.2.1.4 HERSTELLUNG DES STÄRKEGELS

40-45 g hydrolysierte Kartoffelstärke (Elektrophorese-Reinheitsgrad) wurden mit 250 ml des jeweiligen Gelpuffers vermischt und bei 270 °C auf einem vorgewärmten Heizrührer 30 min lang gekocht¹³. Hierbei wurde – mit einem Magnetrührer und ggf. durch Schütteln per Hand – für eine klumpenfreie Auflösung der Stärke gesorgt. War dies erfolgt und die Stärkelösung klar, wurde eine Entgasung mit der Wasserstrahlpumpe durchgeführt. Im Anschluß wurde das Gel ohne Verzögerung in die Gelschablone mit der Gelglasplatte gegossen. Zügiges Arbeiten ist deshalb vonnöten, weil es ansonsten zu einer partiellen Aushärtung des Gels mit Schlierenbildung kommen kann, was zu inhomogenen Auftrennungseigenschaften des Gels und somit zu verfälschenden Zymogrammen führen kann. Das gegossene Gel wurde mit einer Plastikfolie vor Austrocknung geschützt und mit einer Glasplatte bedeckt, um überschüssige Stärkelösung aus der Gelschablone zu pressen. Die Aushärtung des Gels erfolgte über Nacht bei Raumtemperatur.

2.2.1.5 ELEKTROPHORESELAUF

Die Elektrophoresekammer wurde zunächst mit Wannepuffer (mehrfach verwendbar) gefüllt sowie mit Filterpapierbrücken bestückt und dann an ein Kühlsystem angeschlossen, um eine Degeneration der Enzyme zu verhindern. Die Gelglasplatte wurde, nachdem das Gel im Abstand von jeweils ca. 2 mm mit 5 mm breiten und 6 mm tiefen Schlitzern versehen worden war, so auf die Kühlplatte der Elektrophoresekammer gelegt, daß die Schlitzreihe senkrecht

¹³ Die Stärkemenge und die Kochzeit haben sich als Erfahrungswerte allmählich herauskristallisiert, nachdem nach Einführung einer neuen Stärke die eigentlich verwendeten 31 g (bei einer Kochzeit von 21 Minuten) ein Gel ergaben, das nicht genügend aushärtete.

2. Material und Methoden

zum elektrischen Feld zwischen Anode und Kathode ausgerichtet war. Dann wurden Filterpapierplättchen mit den Enzymisolaten getränkt und in die Gelschlitze gesteckt. Die feuchten Filterpapierbrücken, deren eines Ende in der mit Wannepuffer gefüllten Anoden- bzw. Kathodenkammer eingetaucht war, wurden an das Gel angelegt, um den Stromkreis zu schließen. Nach ca. 20 min wurde der Stromkreis unterbrochen, um die Filterpapierplättchen zu entfernen. Zu diesem Zeitpunkt sind die Enzyme bereits ins Gel gewandert. Das Gel wurde dann mit einer Plastikfolie zum Schutz vor Austrocknung abgedeckt und der Gellauf fortgesetzt, bis die pufferspezifische Laufzeit von mehreren Stunden abgelaufen war. Je nach Umgebungstemperatur wurde nach ungefähr der Hälfte der Zeit das Kühlsystem mit frischem Eis aufgefüllt, um eine kontinuierliche Kühlung des Gels zu gewährleisten.

In Abbildung 6 ist der Aufbau einer der für diese Arbeit verwendeten sehr ähnlichen Elektrophoresekammer schematisch dargestellt.

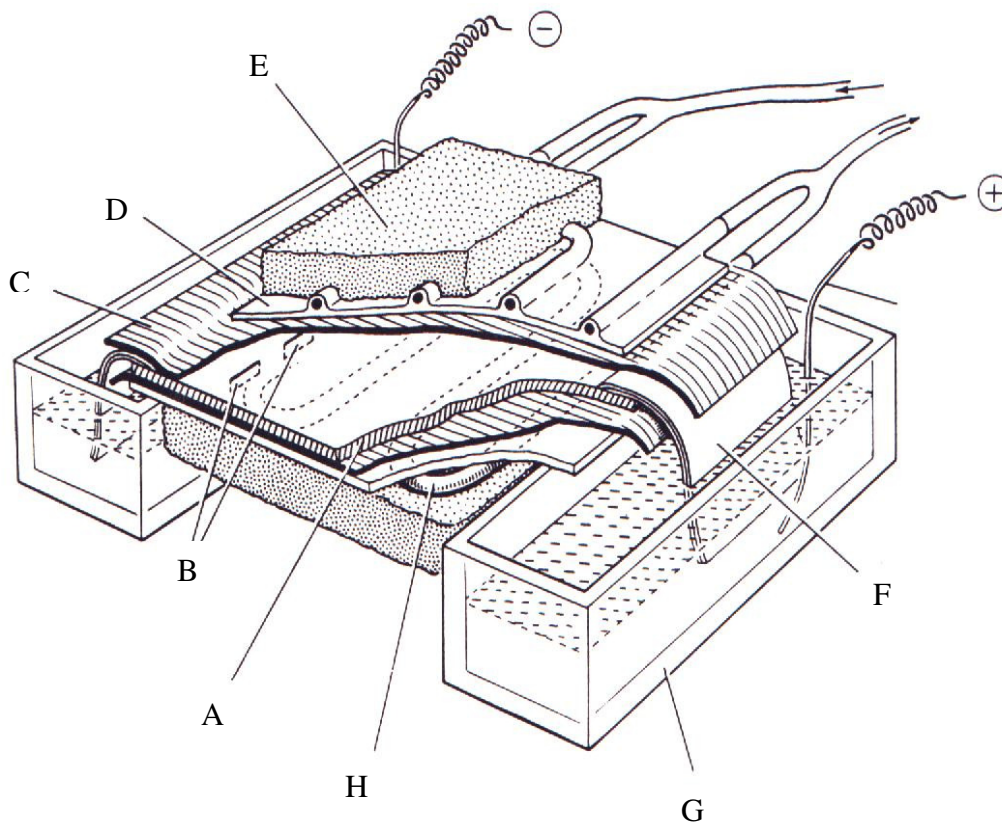


Abbildung 6. Schematischer Aufbau einer Stärkegel-Elektrophoresekammer (nach HARRIS und HOPKINSON 1976 aus RÜTHER 2001). A = Stärkegel, B = Probenschlitze, C = Abdeckfolie, D = Kühlelement (Oberteil), E = Isolierung, F = Filterpapierbrücke, G = Pufferwanne, H = Kühlelement (Unterteil).

2.2.1.6 HISTOCHEMISCHE FÄRBUNG DER ENZYME

Nach dem Elektrophoreselauf wurden die Stärkegele in Färbeschalen gelegt und mit einer für das jeweilige zu analysierende Enzym spezifischen Färbelösung, deren Zusammensetzung (s. Anhang, Abschnitt 8.1) aus RÜTHER 2001 übernommen wurde, übergossen. Anschließend wurden die Schalen in den Wärmeschrank (37 °C) gestellt. Die Inkubationszeit unterscheidet sich von Färbung zu Färbung und ist dann beendet, wenn sich im Gel gut erkennbare Bandenmuster abzeichnen.

Um die Effizienz zu steigern, wurde das Gel mit einer eigens dafür gebauten Schneidevorrichtung in drei Scheiben geschnitten, die für jeweils unterschiedliche Enzymfärbungen verwendet wurden. Auf diese Weise konnten pro Gel bis zu $3 \times 15 = 45$ Einzelfärbungen durchgeführt werden (15 Individuen für jeweils drei Enzyme).

Das Prinzip der Enzymfärbungen beruht auf der enzymespezifischen Katalysatorwirkung: Es werden diejenigen Reaktionen *in vitro* nachvollzogen, die das Enzym *in vivo* katalysiert, wobei die Endprodukte angefärbt werden bzw. farblose Reagenzien nur bei Enzymaktivität Farbkomplexe bilden. Da die Farbreaktion somit von der Enzymaktivität abhängt, können nur biochemisch intakte Allelprodukte nachgewiesen werden, so daß Nullallele unentdeckt bleiben (s. Abschnitt 2.2.1.1). Die Zymogramme wurden zur Dokumentation photographisch festgehalten. Für die Auswertung wird an jedem Genlocus dasjenige Allel, dessen Enzymprodukt die geringste Wanderungsgeschwindigkeit im Gel aufweist (die „unterste“ Enzymbande), als Grundallel „a“ definiert. Seine Geschwindigkeit erhält den Wert 100. Allele, deren Enzymprodukte schneller wandern und im Zymogramm folglich weiter „oben“ zu sehen sind, werden nach ihrer relativen Wanderungsgeschwindigkeit in alphabetischer Reihenfolge benannt (s. Abb. 5).

2.2.1.7 UNTERSUCHTE ENZYME

Tabelle 3 gibt eine Übersicht über die analysierten Enzyme. Die Auswahl lag darin begründet, daß diese Enzyme in vielen früheren Arbeiten an Rehen aus ganz Europa incl. Deutschland Polymorphismen aufwiesen (HARTL und REIMOSER 1988, HARTL *et al.* 1991, 1993, HEWISON 1995, LORENZINI *et al.* 1993,

2. Material und Methoden

1996, 1997, MILOSEVIC-ZLATANOVIC *et al.* 1997, WANG und SCHREIBER 2001, WEHNER *et al.* 1991).

Tabelle 3. Liste der analysierten Enzyme. Die EC(= enzyme commission)-Nummer ist die internationale Katalogisierungsnummer.

EC-Nr.	Enzymname	Abkürzung	Organ	Puffer
3.1.3.2	Acid Phosphatase	ACP	Niere	TC ₄
2.7.4.3	Adenylate Kinase	AK	Herz / Leber	TC ₄
5.3.1.9	Phosphoglucose Isomerase	GPI (PGI)	Niere	Phosphat
1.1.1.42	Isocitrate Dehydrogenase	IDH (ICD)	Niere	TC ₄
1.1.1.27	Lactate Dehydrogenase	LDH	Niere	Phosphat
1.1.1.37	Malate Dehydrogenase	MDH	Niere	TC ₄
5.3.1.8	Mannose-6- Phosphate Isomerase	MPI	Niere	Phosphat
2.7.5.1	Phosphoglucomutase	PGM	Niere	Phosphat

2.2.2 Mikrosatelliten

2.2.2.1 DNA-ISOLATION

Die DNA-Isolation wurde mit zwei Isolationskits, dem *SuperQuikGene Kit* der Firma GATC sowie dem *DNeasy Tissue Kit* von QIAGEN, wie im Folgenden beschrieben durchgeführt. Die Ergebnisse sind in beiden Fällen gleich, der Wechsel vom *SuperQuikGene Kit* auf das wesentlich teurere *DNeasy Tissue Kit* lag einzig darin begründet, daß das erstgenannte nicht mehr geliefert werden konnte.

2. Material und Methoden

SuperQuikGene Kit

Ungefähr 100 mg Lebergewebe wurden mit dem Skalpell zerkleinert und mit 1,3 ml White Cell Lysis Buffer (Lysispuffer) versetzt. Anschließend wurden 18 µl einmolares DTT (Dithiothreitol, 1 M) und 100 µl Proteinase K (Konzentration 20 mg/ml) dazugegeben. Nach dem Durchmischen mit dem Vortexer wurde die Lösung bei 55°C über Nacht im Wasserbad inkubiert. Danach wurden 0,45 ml proteinpräzipitierendes Reagens sowie 180 µl 10%-ige SDS-Lösung (Sodiumdodecylsulfat) hinzugefügt. Im Anschluß daran wurde die Probe für eine Stunde abermals bei 55°C im Wasserbad inkubiert. Die darauf folgende Zentrifugation (20 Minuten bei 3500 U/min) bewirkt ein Absetzen der Gewebereste und ausgefällten Proteine. Der klare Überstand enthält die DNA; er wurde mit 4 ml 96%-igem Ethanol versetzt und über Nacht eingefroren. Nach einer weiteren Zentrifugation (20 Minuten bei 11.000 U/min) wurde das nach dem Verwerfen des Überstandes zurückbleibende Pellet 20 Minuten lang bei 37°C im Wärmeschrank getrocknet. Nachdem die DNA in 100 µl Tris (Konzentration 10 mM, pH-Wert 8,5) resuspendiert worden war, wurde das Isolat bei -20°C gelagert.

DNeasy Tissue Kit

Ungefähr 20-30 mg zerkleinertes Lebergewebe wurden mit 180 µl ATL-Puffer¹⁴ sowie 20 µl Proteinase versetzt und nach dem Durchmischen mit dem Vortexer für einige Stunden oder über Nacht bei 55°C im Wasserbad inkubiert. Bei Bedarf, d. h. wenn die Gewebezersetzung nur unzureichend erfolgt war, wurde mehr Proteinase hinzugegeben. Um Komplikationen während der PCR zu vermeiden, wurde ein Schritt zum RNA-Verdau eingefügt, bei dem 20 µl RNase A (20 mg/ml) zur Gewebelösung pipettiert wurden. Anschließend wurden 200 µl AL-Puffer dazugegeben, und die Proben wurden abermals im Wasserbad inkubiert (10 min bei 70°C). Nach der Zugabe von 200 µl 96%-igem Ethanol und Durchmischen mit dem Vortexer wurde die Lösung in ein Filtersäulchen umgefüllt und bei 8000 U/min eine Minute lang zentrifugiert. Nach dem Verwerfen des Durchflusses erfolgten zwei weitere Zentrifugationsschritte, der erste (eine Minute bei 8000 U/min) nach Zugabe von 500 µl AW1-, der zweite (3 Minuten bei 14.000 U/min zum Trocknen der Filtermembran) nach Zugabe von

¹⁴ Die Namen der hier genannten Puffer sind nicht weiter aufzuschlüsseln; auch sind die Inhaltsstoffe unbekannt. Sie unterliegen dem Betriebsgeheimnis der Firma QIAGEN.

2. Material und Methoden

500 µl AW2-Puffer. In einem letzten Schritt, der zur Steigerung der Ausbeute zweimal hintereinander ausgeführt wurde, wurde die auf dem Filter befindliche DNA mit 100 µl AE-Puffer durch einminütiges Zentrifugieren bei 8000 U/min herausgelöst und anschließend bei -20°C gelagert.

2.2.2.2 DIE POLYMERASE-KETTENREAKTION (PCR)

Die Polymerase-Kettenreaktion, kurz PCR (*polymerase chain reaction*), ist ein zyklisches Verfahren zur *In-vitro*-Amplifikation definierter DNA-Fragmente, wobei aufgrund der exponentiellen Vervielfältigung auch kleinste DNA-Ausgangsmengen einer Untersuchung zugänglich gemacht werden können (MULLIS *et al.* 1986). Durch die Bereitstellung einer hitzestabilen DNA-Polymerase, die aus dem thermophilen Bakterium *Thermus aquaticus* gewonnen wurde und nach ihrem Ursprungsorganismus als *Taq*-Polymerase bezeichnet wird, konnte die PCR wesentlich verbessert werden (SAIKI *et al.* 1988). Das in der vorliegenden Untersuchung verwendete PCR-Profil ist in Tabelle 4 wiedergegeben. Nach einer vorgeschalteten Denaturierung der zu analysierenden Proben-DNA bei 96°C begannen nach einer zwischenzeitlichen Abkühlung auf 88°C die Amplifikationszyklen: Nach einer erneuten Denaturierung bei 94°C erfolgt das sogenannte *Annealing*, d. h. die Anbindung des aus Oligonukleotiden bestehenden Primerpaares an die Template-DNA bei einer für die jeweiligen Primer spezifischen Temperatur (s. Tabelle 6). Nach Erwärmung auf das Temperaturoptimum der *Taq*-Polymerase (72°C) kommt es unter Verwendung der beigefügten Nukleotidtriphosphate zur Elongation der neuen DNA-Stränge (*Extending*), die anschließend wieder getrennt werden, womit ein neuer Amplifikationszyklus beginnt. Nach Ablauf von 40 solcher Zyklen und einem letzten *Extending*-Schritt bei 72°C wird das PCR-Produkt auf 4°C abgekühlt. Im Falle einer erfolglosen PCR wurde die *Annealing*-Temperatur reduziert. Dies hat eine weniger spezifische Primeranbindung zur Folge, so daß auch im Falle einer durch Mutation(en) nicht ganz vollständigen Komplementarität von Primer und Anbindungsstelle ein *Annealing* stattfinden kann.

2. Material und Methoden

Tabelle 4. Verwendetes PCR-Profil. T_A = *Annealing*-Temperatur.

Schritt	Zeit [min]	Temperatur [°C]
Denaturierung	5:00	96
Abkühlung	0:40	88
Amplifikationszyklus (1.-3.: 40x)		
1. Denaturierung	1:30	94
2. <i>Annealing</i>	1:15	T_A
3. <i>Extending</i>	1:30	72
<i>Extending</i>	10:00	72
Kühlung	bis ∞	4

Der Reaktionsansatz einer PCR für eine einzelne Probe ist in Tabelle 5 dargestellt. Je nach Qualität der DNA-Isolate wurden zwischen 1 und 5 μl Probe (d. h. DNA-Isolat) benötigt. Zur Wahrung des Gesamtvolumens von 37,5 μl wurde die Wassermenge entsprechend verändert.

Tabelle 5. Reaktionsansatz für die PCR einer einzelnen Probe (verwendete Isolatmenge 1 μl).

Reaktionskomponenten [Konzentration]	Eingesetztes Volumen [μl]
H ₂ O	29,1
MgCl ₂ -Puffer	3,75
Nukleotidtriphosphate [je 2 μM]	1,50
L-Primer [10 μM]	1,00
H-Primer [10 μM]	1,00
<i>Taq</i> -Polymerase	0,15
DNA-Isolat	1,00

Für die Fragmentlängenanalyse (s. Abschnitt 2.2.2.4) der einzelnen PCR-Produkte, d. h. der vorhandenen Allele der verschiedenen Mikrosatelliten-Loci, wurden fluoreszenzmarkierte Primer verwendet (HEX-, FAM-, ROX- oder TEXAS-RED-Markierung, s. Tabelle 6). Markiert war nur jeweils einer der beiden Primer eines Primerpaares (L- oder H-Primer).

2. Material und Methoden

Tabelle 6. Fluoreszenzmarkierung und *Annealing*-Temperatur (T_A) der verwendeten Mikrosatelliten.

Mikrosatellit	Primermarkierung	T_A [°C]	Quelle
OarFCB304	FAM	57	BUCHANAN und CRAWFORD 1993
RT1	FAM	54	WILSON et al. 1997
RT7	FAM	56	WILSON et al. 1997
ILSTS008	TEXAS RED	58	KEMP et al. 1995
ILSTS058	TEXAS RED	55	KEMP et al. 1995
NVHRT16	HEX	54	RØED und MIDTHJELL 1998
NVHRT21	HEX	54	RØED und MIDTHJELL 1998
NVHRT24	FAM	54	RØED und MIDTHJELL 1998

2.2.2.3 KONTROLLE DER PCR-AMPLIFIKATION

Zur Überprüfung der PCR-Amplifikation wurden 10 µl der (erhofften) PCR-Produkte gemeinsam mit jeweils 1 µl Gelladepuffer auf ein 1,5%-iges Agarose-Ethidiumbromid-Gel aufgetragen. Ethidiumbromid ist ein fluoreszierender Farbstoff, der sich zwischen die Basenpaare der DNA-Doppelhelix einfügt (Interkalation) und so auch geringe Mengen an DNA in ultraviolettem Licht sichtbar macht.

Bei ca. 90 V und ungefähr 200 mA wurden die PCR-Produkte für etwa 20 Minuten elektrophoretisch ihrer Länge nach aufgetrennt. Aufgrund der durch die Phosphatreste bedingten negativen Gesamtladung wandert die DNA im elektrischen Feld von der Kathode zur Anode. Als Vergleichsmaßstab diente ein parallel zu den Proben laufender Längenstandard.

Auf einem UV-Leuchttisch wurde die Existenz der als Banden sichtbaren PCR-Produkte überprüft und gegebenenfalls auch ihre ungefähre Fragmentlänge abgeschätzt. Das Bandenmuster auf dem Gel wurde mit einer Polaroidkamera photographisch dokumentiert.

2.2.2.4 FRAGMENTLÄNGENANALYSE DER MIKROSATELLITEN

Die Fragmentlängenanalyse der PCR-Produkte, d. h. die Länge der einzelnen Mikrosatelliten-Allele, wurde mit automatischen Plattensequenzierern (ABI 373 sowie ABI 377 der Firma *Perkin Elmer Applied Biosystems*) durchgeführt.

2. Material und Methoden

Hierzu wurden Verdünnungen der PCR-Produkte angesetzt, die zusammen mit einem Längenstandard, *Tracking Dye* und Formamid auf ein Polyacrylamidgel aufgetragen wurden. Es wurden maximal drei Mikrosatelliten zusammen, d. h. in derselben Geltasche, untersucht, da drei verschiedene Farbmarkierungen vorlagen (blau: FAM, grün: HEX und rot: ROX und TEXAS RED). Bei der Verdünnung wurden im Normalfall von FAM-markierten Mikrosatelliten 1 µl, von HEX-markierten 2 µl, von TEXAS-RED-markierten 4 µl und von ROX-markierten Mikrosatelliten 6 µl des PCR-Produktes mit doppeltdestilliertem Wasser auf 18 µl Gesamtvolumen aufgefüllt. 1 µl der Verdünnung wurde zusammen mit jeweils 0,5 µl *Tracking Dye* und internem Längenstandard sowie mit 2,5 µl Formamid auf das Polyacrylamidgel aufgetragen und für eine Dauer von 15 Stunden bei 27 Watt und 2500 Volt Spannung elektrophoretisch aufgetrennt. Die fluoreszenzmarkierten Primer wurden dabei von einem Laser detektiert. In den Fällen, in denen nur schwache PCR-Banden vorhanden waren, wurde auf Kosten des Formamids mehr Verdünnung in die Geltasche gefüllt, oder die Verdünnungskonzentration wurde gesteigert.

Zur Herstellung des Polyacrylamidgels wurden zunächst 30 g Harnstoff in 22 ml doppeltdestilliertem Wasser gelöst und anschließend 10 ml einer 30%-igen Acrylamidlösung sowie 6 ml 10xTBE-Puffer hinzugegeben. Nach der Filtration der Lösung wurde durch die Zugabe von 15 µl TEMED und 350 µl 10%-iger APS-Lösung der Polymerisationsvorgang ausgelöst.

Der Elektrophoreselauf wurde in Form einer Bilddatei an einen angeschlossenen Computer übermittelt. Die Bestimmung der Fragmentlängen erfolgte mit der Software *Genescan 2.1*, wobei der mitgelaufene Längenstandard als Ausgangswert für die Berechnung diente.

Bei der Bestimmung der Fragmentlänge wurde, da es sich um Dinukleotid-Repeats handelt, jeweils in Zweierschritten gerundet.

2.3 MORPHOLOGISCHE METHODEN

2.3.1 METRISCHE MERKMALE

Metrische Merkmale sind solche, deren Werte in Längen angegeben werden und die folglich kontinuierlich variieren. Die Auswahl der Meßstrecken ist mit Bedacht zu treffen, da es sich erstens um bilateral messbare Längen handeln

2. Material und Methoden

muß und zum anderen eine hohe Genauigkeit und Reproduzierbarkeit der Messwerte gegeben sein müssen, weil die Rechts-Links-Unterschiede mitunter sehr gering sind und auf keinen Fall in den Bereich des Meßfehlers fallen dürfen. Entsprechend habe ich verschiedenste Strecken definiert und wieder verworfen, bis schließlich folgende feststanden, die sich z. T. an VON DEN DRIESCH (1976) orientieren (s. auch Abb. 7 und 8):

1. Aborales Ende des Jochbeins – Rostralende der Kaufläche des P²
2. Aborales Ende des Jochbeins – Rostralende des Maxillare
3. Hinterrand M³ – Rostralende des Maxillare
4. Laterale Länge des Prämaxillare
5. Nasion – Rhinion (maximale Länge der Nasalia)
6. Maximale Länge der oberen Backenzahnreihe
7. Buccale Länge der oberen Molarenreihe (Kaufläche)
8. Buccale Länge des M³ (Kaufläche)
9. Gonion caudale – „Infradentale“
10. Gonion caudale – P₂
11. Hinterrand Processus articularis – „Infradentale“
12. Länge der unteren Backenzahnreihe (Alveolenmaß)
13. Diastemalänge
14. Gonion ventrale – Processus articularis
15. Gonion ventrale – Coronion

Die Merkmale 1.-8. beziehen sich auf den Oberschädel, die unter 9.-15. angeführten auf den Unterkiefer.

Zu 1. und 10.: Es ist jeweils der zweite Prämolare angegeben. Der erste Prämolare ist beim Reh nicht ausgebildet, so daß der zweite der funktionell erste ist. In Ausnahmefällen kann es sein, daß im Unterkiefer nur zwei Prämolaren auftreten. Die entsprechenden Messungen wurden nur dann durchgeführt, wenn in beiden Kieferhälften die gleiche Anzahl an Zähnen vorhanden war.

2. Material und Methoden

Zu 9. und 11.: Das Infradentale ist eigentlich als Punkt in der Medianebene definiert. Ich benutze hier die Entsprechungen rechts und links, also die am weitesten rostral *vor* den Alveolen gelegenen Punkte - daher die Anführungszeichen in der obigen Liste.

Zu 12.: Die Backenzahnreihe im Unterkiefer wurde aus meßtechnischen Gründen als Alveolenmaß gemessen. Das Maß entfiel, wenn sich der M_3 nicht entfernen ließ oder der P_2 nicht ausgebildet war.

Jede Strecke wurde zweimal gemessen, der Endwert entspricht dem arithmetischen Mittel der beiden Messwerte. Strecken bis etwa 150 mm Länge wurden mit einem digitalen Mitutoyo-Meßschieber gemessen (Genauigkeit 0,01 mm), längere Strecken mit einem Kanon-Meßschieber (Genauigkeit 0,05 mm).

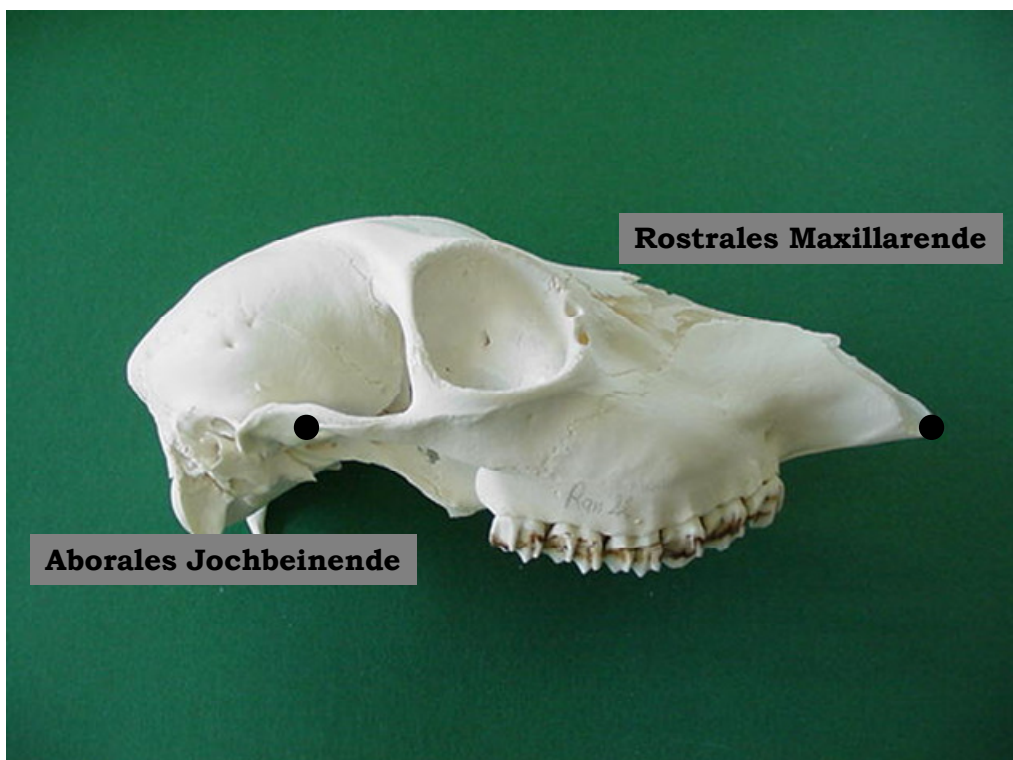


Abbildung 7. Zwei zentrale Meßpunkte für Strecken im Schädel.

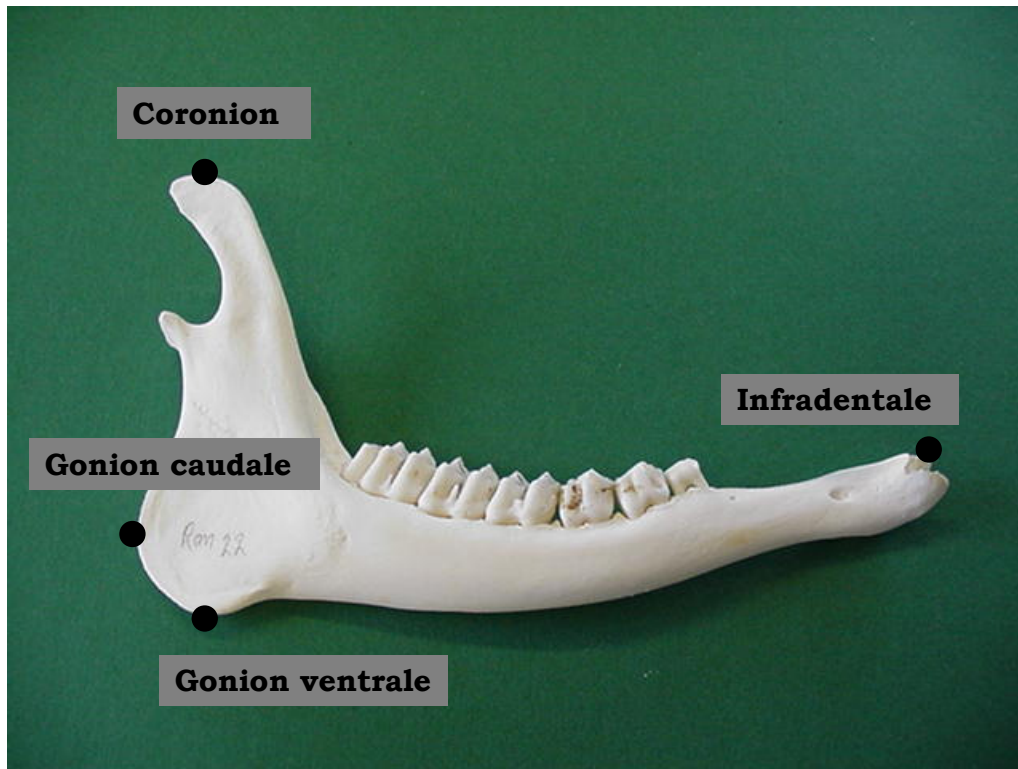


Abbildung 8. Zentrale Meßpunkte für Strecken im Unterkiefer.

2.3.2 NON-METRISCHE (MERISTISCHE) MERKMALE

Non-metrische Merkmale sind solche, die sich nicht kontinuierlich in Längen angeben lassen, sondern nur qualitativ (vorhanden vs. nicht vorhanden) oder diskontinuierlich (einmal, zweimal, dreimal vorhanden usw.). Eine hohe Reproduzierbarkeit bzw. Eindeutigkeit der Merkmalsbewertung muß auch hier gegeben sein, und diesem Anspruch zu genügen ist in der Praxis manchmal schwieriger, als das die Merkmalsdefinition erwarten lassen würde, so daß sich die folgende Liste, die sich vor allem an MARKOWSKI (1993) orientiert¹⁵, erst nach geraumer Zeit herauskristallisiert hat:

1. Zusätzliche innere Foramina hypoglossi
2. Inneres Condylarforamen vorhanden
3. Äußere Supraoccipitalforamina
4. Foramina auf Facies temporalis des Squamosum
5. Zusatzforamina am Foramen ovale
6. Zusätzliches Foramen am Foramen orbitorotundum vorhanden

¹⁵ Siehe auch MARKOWSKI und MARKOWSKA (1988).

2. Material und Methoden

7. Zusätzliches Foramen am Foramen opticum vorhanden
8. Foramen supraorbitale doppelt
9. Zusätzliches Foramen am hinteren Gaumenforamen vorhanden
10. Zusätzliches Infraorbitalforamen vorhanden
11. Foramen zygomaticum anterior vorhanden
12. Zusätzliches Foramen zygomaticum anterior vorhanden
13. Foramen infralacrimale vorhanden
14. Oberes Lacrimalforamen vorhanden
15. Zusätzliches oberes Foramen mentale vorhanden
16. Zusätzliches proximales unteres Foramen mentale vorhanden
17. Hinteres Foramen mentale vorhanden
18. Zusätzliches hinteres Foramen mentale vorhanden

Zu 8.: Das Foramen supraorbitale wurde als doppelt definiert, wenn von innen zwei durchgehende Öffnungen sichtbar waren, die beide zu demselben Foramen gehörten.

Zu 14.: Das „Oberes Lacrimalforamen vorhanden“ genannte Merkmal bezieht sich darauf, ob auf der „Plateaufläche“ oberhalb des Entorbitale ein Foramen vorhanden ist oder nicht.

Es ist durchaus möglich, daß ein „zusätzliches“ Foramen vorhanden ist, auch wenn das eigentliche Hauptforamen fehlt. Dies war z. B. bei dem Tier Fö 4 der Fall, bei dem kein hinteres Foramen mentale ausgebildet war, aber an der für ein zusätzliches hinteres F. mentale typischen Stelle ein kleines Foramen lag. Findet sich bei einem Tier in einer Hemimandibel der für Fö 4 beschriebene Fall, in der anderen Hemimandibel jedoch die typische Ausprägung mit vorhandenem hinterem F. mentale und fehlendem Zusatzforamen, so ist dieses Individuum für beide Merkmale als asymmetrisch zu bewerten. Ist die Zuordnung der Foramina eindeutig möglich, ist dies unproblematisch. Ist das nicht der Fall, muß man aufpassen, daß man nicht aus einem Merkmal zwei macht.

2.4 STATISTISCHE AUSWERTUNG¹⁶

2.4.1 Enzyme

Da die acht analysierten Alloenzyme sämtlich monomorph waren, d. h. alle 105 Individuen homozygot für daßelbe und alleinig vorkommende Allel waren, erübrigte sich eine weitere statistische Auswertung. Ausgewählte Zymogramme sind im Ergebnisteil abgebildet (s. Abschnitt 3.1.1, Abbildungen 11 und 12).

2.4.2 Mikrosatelliten

2.4.2.1 KOPPLUNGUNGLEICHGEWICHT (*LINKAGE DISEQUILIBRIUM*)

Voraussetzung für eine Multilocus-Analyse mit den acht Mikrosatelliten ist, daß die einzelnen Loci unabhängig voneinander vererbt werden (d. h. nicht derselben Kopplungsgruppe angehören) und daß keine epistatischen Wechselwirkungen zwischen ihnen bestehen. Wenn diese Bedingung erfüllt ist, werden Allele unterschiedlicher Loci bei der Bildung der Gameten zufällig kombiniert, es liegt ein Kopplungsgleichgewicht (*linkage equilibrium*) vor. Ist das nicht der Fall und werden die Allele unterschiedlicher Loci nicht unabhängig voneinander vererbt, spricht man von einem Kopplungsungleichgewicht (*linkage disequilibrium*) (z. B. FUTUYMA 1990, HARTL 2000, MAYNARD SMITH 1992). Sind zwei Loci gekoppelt, sollten sie nicht beide in die Multilocus-Analyse aufgenommen werden.

Das Vorhandensein eines möglichen Kopplungsungleichgewichtes zwischen den verwendeten acht Mikrosatellitenloci wurde für jede Population einzeln mit dem Programm FSTAT (GOUDET 1995) getestet. Das BONFERRONI-korrigierte p-Niveau lag bei 0.000357 (0.05/140, da fünf Populationen und acht Loci getestet wurden, d. h. $5 \times 28 = 140$ paarweise Tests vorlagen; zur BONFERRONI-Korrektur s. Abschnitt 2.4.4.10). Da keine zwei Loci eine signifi-

¹⁶ Wenn nicht anders vermerkt, wurden die statistischen Berechnungen und Tests mit dem Programm SPSS für Windows, Version 10.0 durchgeführt. Wenn Tests durchgeführt wurden, deren Ergebnisse sich auf die weitere statistische Auswertung ausgewirkt haben, werden diese Ergebnisse teilweise bereits in diesem Abschnitt dargestellt.

2. Material und Methoden

kante Kopplung aufwiesen, konnten sie alle in die weiteren Analysen einbezogen werden.

Daß über die Populationsgrenzen hinweg kein Kopplungsungleichgewicht zwischen den acht Loci vorlag, war bereits in einer Zwischenanalyse bestätigt worden (ZACHOS *et al.* im Druck).

2.4.2.2 NULLALLELE

Durch die Anwesenheit von Nullallelen können, wie oben erläutert, heterozygote Loci fälschlicherweise als homozygot interpretiert werden, was zu einer Unterschätzung des Heterozygotenanteils und zu einer Abweichung vom HARDY-WEINBERG-Gleichgewicht führt.

Für die vorliegende Arbeit ist die Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins von Nullallelen in Frequenzen, die die Heterozygotieabschätzung bedeutend beeinflussen könnten, als sehr gering zu erachten, da es zu keinen Totalausfällen bei der PCR kam. Dies ist dann der Fall, wenn ein Individuum an einem Locus homozygot für ein Nullallel ist (siehe FEULNER *et al.* 2004, wo wahrscheinlich der Fall einer Beinahe-Fixierung eines Nullallels an einem Locus in einer Population von Rothirschen vorliegt). Wenn Nullallele in hoher Frequenz vorkommen, steigt die Wahrscheinlichkeit ihres homozygoten Auftretens. Umgekehrt ist somit das Fehlen entsprechender Homozygoter ein Indiz für allenfalls geringe Nullallelfrequenzen.

2.4.2.3 HETEROZYGOTIEWERTE UND HARDY-WEINBERG-GLEICHGEWICHT

Beobachtete (H_O) und erwartete (H_E) Heterozygotiewerte als Maße für die genetische Diversität innerhalb der Populationen wurden mit dem Programm Arlequin (SCHNEIDER *et al.* 2000) berechnet. Die beobachtete Heterozygotie ist der Anteil an heterozygoten Individuen in der Stichprobe. Die erwartete Heterozygotie entspricht der Wahrscheinlichkeit, daß zwei zufällig aus der Population entnommene Allele unterschiedlich sind, und wurde von Arlequin unter Annahme des HARDY-WEINBERG-Gleichgewichtes (HARDY-WEINBERG-*Equilibrium*, HWE) aus den beobachteten Allelfrequenzen nach folgender Formel berechnet:

2. Material und Methoden

$$H_E = n/(n-1) \left(1 - \sum_{i=1}^m x_i^2 \right)$$

x_i ist hierbei die Frequenz des i -ten Allels, m die Gesamtanzahl der Allele an diesem Locus und n der Stichprobenumfang.

Die Differenz zwischen beobachteter und erwarteter Heterozygotie entspricht der Abweichung vom HWE. Ihre Signifikanz wurde von Arlequin mit einer Permutationsmethode nach GUO und THOMPSON (1992) getestet. Die Heterozygotiewerte wurden für jeden einzelnen Locus in den verschiedenen Populationen berechnet. Zur Errechnung der durchschnittlichen Gesamtheterozygotiewerte wurden sie für jede der fünf Populationen über die Loci gemittelt.

2.4.2.4 ALLELIC RICHNESS

Ein gängiges Maß für genetische Diversität auf der Basis der Anzahl verschiedener Allele ist die Alleldiversität, die definiert ist als die durchschnittliche Anzahl an Allelen pro Locus. Aus dieser Definition geht sofort hervor, daß dieses Maß sehr anfällig für unterschiedliche Stichprobengrößen ist, da natürlich die Wahrscheinlichkeit des Auffindens neuer Allele mit der Anzahl untersuchter Individuen wächst (bis ein Sättigungsgrad erreicht ist, was aber bei den Stichprobengrößen in dieser Untersuchung unwahrscheinlich ist). Um die Werte für die einzelnen Populationen unabhängig von der Anzahl der analysierten Individuen vergleichen zu können, wurde deshalb anstelle der Alleldiversität mit der FSTAT-Software (GOUDET 1995) die sogenannte *Allelic Richness* berechnet, die ein stichprobenkorrigiertes Diversitätsmaß darstellt. Dabei liegt der Berechnung die minimale Anzahl an Individuen zugrunde, die in einer Population für einen Locus untersucht worden sind. Da im vorliegenden Datensatz keine PCR-Ausfälle auftraten, lag dieser Wert bei 16 (entsprechend dem geringsten Stichprobenumfang für Schleswig).

2.4.2.5 EXKLUSIVE ALLELE (*PRIVATE ALLELES*)

Neben Allelen, die in zwei, mehreren oder sogar allen Populationen vorkommen, gibt es auch eine Reihe von Allelen, die auf eine der fünf Populationen beschränkt waren und somit in keiner der übrigen Populationen auftraten, die sogenannten exklusiven Allele (*private alleles* in der englischsprachigen Literatur, SLATKIN 1985). Sie können als Anhaltspunkt für eine genetische Differenzierung von anderen Populationen dienen. Die exklusiven Allele wurden für jede Population ausgezählt, und der Anteil exklusiver Allele an der Gesamtanzahl der in dieser Population auftretenden Allele wurde berechnet.

2.4.2.6 ANALYSE DER MOLEKULAREN VARIANZ (AMOVA)

Die Analyse der molekularen Varianz (*Analysis of Molecular Variance*, AMOVA, EXCOFFIER *et al.* 1992, entspricht einer ANOVA oder Varianzanalyse, wie sie auch für andere Tests verwendet wird, s. u.) ordnet die genetische Gesamtvarianz anteilig den einzelnen Hierarchieebenen zu. Im vorliegenden Fall wurden folgende Ebenen, auf die sich die Gesamtvarianz verteilt, unterschieden:

1. Varianz zwischen den Populationen,
2. Varianz innerhalb der Populationen.

Die AMOVA wurde mit dem Programm Arlequin durchgeführt, und zwar sowohl unter Annahme des *Infinite Alleles Model* (IAM, auf der Basis der F_{ST} -Werte) als auch unter Annahme des *Stepwise Mutation Model* (SMM, auf der Basis der R_{ST} -Werte). Der F_{ST} -Wert ist der Fixationsindex der hierarchischen F-Statistik nach WRIGHT (cf. HARTL 2000, HARTL und CLARK 1997; s. auch nächster Abschnitt zur paarweisen Populationsdifferenzierung). Er ist ein Maß für die Differenzierung von Subpopulationen gemessen am relativen Inzuchtanstieg in diesen Subpopulationen verglichen mit einer homogenen Gesamtpopulation. Im Vergleich zu letzterer wird der Homozygotenanteil steigen, da die (imaginäre) Gesamtpopulation aus verschiedenen (im vorliegenden Fall fünf) Subpopulationen besteht. Dies führt zu verminderter Panmixie und damit – relativ gesehen – zu Inzucht und einem Heterozygotendefizit (sog. WAHLUND-Effekt). Die Berechnung fasst die fünf Populationen also zunächst als homo-

2. Material und Methoden

gene Gesamtpopulation auf (Nullhypothese: $F_{ST} = 0$) und testet dann auf eine signifikante Abweichung des F_{ST} -Wertes von Null. Liegt eine solche vor, sind die Populationen insgesamt genetisch signifikant verschieden.

Der R_{ST} -Wert ist ein auf dem SMM basierendes Analogon zum F_{ST} -Wert und wird in Mikrosatellitenanalysen häufig berechnet.

2.4.2.7 PAARWEISE DIFFERENZIERUNG DER POPULATIONEN

Der F_{ST} -Wert kann auch als Maß für die Differenzierung zweier Populationen herangezogen werden, wenn von Interesse ist, ob sich diese Populationen signifikant voneinander unterscheiden. Er wird nach folgender Gleichung berechnet (z. B. HARTL 2000 oder WEIR und COCKERHAM 1984):

$$F_{ST} = \frac{H_T - H_S}{H_T} = 1 - \frac{H_S}{H_T}$$

Er wird paarweise, also für jeweils zwei Populationen, berechnet. H_T ist dabei die erwartete Heterozygotie für die Gesamtpopulation, diejenige Population also, die vorläge, wenn die beiden Populationen nicht voneinander getrennt wären, sondern eine einzige Population darstellten. H_S ist die erwartete Heterozygotie der Einzelpopulationen. Ist $F_{ST} = 0$, dann ist $H_T = H_S$, und folglich sind die beiden Populationen nicht voneinander getrennt: Ihre Unterscheidung ist künstlich. Ist der F_{ST} -Wert dagegen signifikant von Null verschieden, so kann man von einer genetischen Differenzierung der beiden in Frage stehenden Populationen ausgehen. Die F_{ST} -Werte wurden paarweise für alle Populationen mit Arlequin berechnet.

2.4.2.8 INZUCHTKOEFFIZIENTEN (F_{IS})

Der Inzuchtkoeffizient (F_{IS}) ist ein weiterer Parameter der hierarchischen F-Statistik. Er gibt den Inzuchtgrad in einer Population bzw. Subpopulation relativ zur Panmixie an. Er wurde für jede Population separat mit dem Programm FSTAT berechnet.

2.4.2.9 TEST AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN INSEL- UND FESTLANDPOPULATIONEN

Mit dem Programm FSTAT wurde überprüft, ob sich die Werte für die *Allelic Richness* und die erwartete Heterozygotie sowie der Inzuchtkoeffizient F_{IS} zwischen den Inselpopulationen einerseits und den Festlandpopulationen andererseits signifikant unterscheiden. Dafür wurden Föhr und Fehmarn sowie Nordfriesland, Schleswig und Rantzau zu jeweils einer Gruppe zusammengefaßt.

2.4.2.10 GENETISCHE DISTANZEN

Um einen Eindruck von den genetischen Beziehungen der Populationen untereinander zu bekommen, wurden mit dem Programm GENETIX (BELKHIR 2000) paarweise zwei verschiedene genetische Distanzen berechnet, zum einen die für kleine Stichproben korrigierten Distanzen nach NEI (1978) und zum anderen die Chorddistanzen (CAVALLI-SFORZA und EDWARDS 1967).

2.4.2.11 HETEROZYGOTIEGRAD

Der Heterozygotiegrad, der für die Korrelationsanalyse mit den FA-Daten verwendet wurde, wurde für jedes Individuum berechnet als die Anzahl heterozygoter Loci dividiert durch die Gesamtanzahl analysierter Loci (acht).

Für den Vergleich zwischen den Populationen wurde der Heterozygotiegrad für letztere berechnet als arithmetischer Mittelwert des Heterozygotiegrades aller Individuen der jeweiligen Population.

Die so erhaltenen Variabilitätsparameter sind Standardmaße für Korrelationsanalysen zwischen Heterozygotie und FA (cf. z. B. ALVES *et al.* 2001, BORRELL *et al.* 2004, HARTL *et al.* 1995, SERT *et al.* 2005).

2.4.2.12 D^2 -PARAMETER

Als weiteres Maß für die genetische Variabilität wurde für jedes Individuum der durchschnittliche d^2 -Wert (*mean d^2*) ermittelt. Dieser Wert basiert auf dem Längenunterschied der zwei Allele an einem heterozygoten Locus. Da bei Mutationen nach dem Modell der *slippage synthesis* (s. Abschnitt 1.3.2) neue Allele entstehen, die eine ähnliche Länge wie die Ausgangsallele haben, enthält der Längenunterschied zwischen den Allelen Informationen über die geneti-

2. Material und Methoden

sche Distanz zwischen den beiden Gameten, aus denen das entsprechende Individuum hervorgegangen ist (PEMBERTON *et al.* 1999). Mathematisch berechnet sich der durchschnittliche d^2 -Wert als Summe der quadrierten Längenunterschiede der beiden Allele an einem heterozygoten Locus, dividiert durch die Gesamtanzahl analysierter Loci:

$$\text{mean } d^2 = (1/n) \sum_{i=1}^n (i_a - i_b)^2,$$

wobei i_a und i_b die Längen der beiden Allele und n die Gesamtanzahl an Loci ist (COULSON *et al.* 1998). Dieser Parameter ist das Analogon auf individueller Ebene der auf dem SMM basierenden Distanzmaße für Populationen. *Mean d^2* setzt sich aus zwei Komponenten zusammen (COULSON *et al.* 1999): (1) dem Anteil homozygoter Loci, der nichts zu der Summe in der obigen Gleichung beiträgt und mit nicht zu weit in der Vergangenheit liegenden Inzuchtereignissen korreliert sein sollte, und (2) dem Ausmaß an Divergenz zwischen den beiden Allelen eines heterozygoten Locus, das mit dem Grad an Auszucht korreliert sein sollte. Um die Inzucht- und Auszuchtcomponenten in *mean d^2* zu trennen, haben COULSON *et al.* (1999) einen Auszucht- d^2 -Parameter definiert (hier als *mean d^2_{out}* bezeichnet), der sich mathematisch wie *mean d^2* berechnet, allerdings mit dem Unterschied, daß nur die heterozygoten Loci berücksichtigt werden. d^2 -Parameter haben neben dem Heterozygotiegrad bereits Anwendung bei mindestens einer Studie zu dem Verhältnis von Mikrosatellitenvariabilität und FA gefunden (BORRELL *et al.* 2004).

Analog zum Heterozygotiegrad wurden die Populationswerte für die d^2 -Parameter als Mittelwerte der Individuen der jeweiligen Population berechnet.

2.4.2.13 POPULATIONSUNTERSCHIEDE UND GESCHLECHTSABHÄNGIGKEIT VON HETEROZYGOTIETIEGRAD, *MEAN D^2* UND *MEAN D^2_{out}*

Mit einem Kolmogorov-Smirnov-Test wurden Heterozygotiegrad, *mean d^2* und *mean d^2_{out}* separat für jede Population auf Abweichungen von der Normalverteilung getestet. Außerdem wurde mit einem Levene-Test geprüft, ob es Unterschiede in der Varianz dieser drei Parameter zwischen den Gruppen gab. Da es weder signifikante Varianzunterschiede noch signifikante Abweichungen

2. Material und Methoden

von der Normalverteilung gab, waren die Bedingungen für eine Varianzanalyse (ANOVA, ANalysis Of VAriance) erfüllt.

Es wurden drei Zweiweg-Varianzanalysen mit den unabhängigen Variablen Population und Geschlecht durchgeführt. Die abhängige Variable war jeweils der Heterozygotiegrad bzw. die beiden d^2 -Parameter.

2.4.2.14 KORRELATION DER PARAMETER DER GENETISCHEN VARIABILITÄT

Mit einem Pearson-Test (Normalverteilung der Daten war gegeben, s. 2.4.2.13) wurden der individuelle Heterozygotiegrad und die *mean d²*- sowie die *mean d²_{out}*-Werte auf Korrelationen untereinander geprüft. Das Ergebnis ist in Tabelle 7 dargestellt.

Tabelle 7. Korrelation der genetischen Parameter (Pearson-Test)

	Heterozygotie	<i>mean d²</i>
<i>mean d²</i>	+0,619 (p < 0,0005)	—
<i>mean d²_{out}</i>	+0,176 (p = 0,037)	+0,863 (p < 0,0005)

Erwartungsgemäß waren alle Parameter untereinander positiv korreliert, besonders stark natürlich die beiden d^2 -Parameter. Sinnvollerweise sollte deshalb nur einer der beiden weiterhin berücksichtigt werden, und da zwar eine signifikante Korrelation zwischen dem Heterozygotiegrad und dem normalen *mean d²* bestand, diejenige zwischen dem Heterozygotiegrad und *mean d²_{out}* aber wesentlich geringer und zudem (nach BONFERRONI-Korrektur) nicht signifikant war, wurden für alle weiteren Analysen nurmehr der individuelle Heterozygotiegrad sowie der *mean-d²_{out}*-Parameter benutzt.

2.4.3 Metrische Merkmale

2.4.3.1 BESTIMMUNG DES EINFLUSSES DES MEßFEHLERS

Da die Unterschiede zwischen rechter und linker Seite bei Meßstrecken oft sehr klein sind und darüber hinaus auch (wie die FA!) meist um einen Mittelwert von Null verteilt sind, besteht die Gefahr, daß der Meßfehler eventuell größer ist als die Asymmetrie bzw. mit ihr verwechselt wird (z. B. GREENE 1984, MERILÄ und BJÖRKLUND 1995, PALMER und STROBECK 1986, SWADDLE *et al.* 1994). Aus diesem Grund ist eine Abschätzung des Meßfehlers relativ zu den Rechts-Links-Unterschieden für jede einzelne Meßstrecke unerlässlich und wird entsprechend nachdrücklich in der Literatur für FA-Studien gefordert (z. B. MERILÄ und BJÖRKLUND 1995, MØLLER und SWADDLE 1997, PALMER 1994, PALMER und STROBECK 1986, 2003).

In der vorliegenden Arbeit wurde folgendes Verfahren zur Bestimmung des Einflusses des Meßfehlers angewandt (cf. HARTL *et al.* 1995, SERT *et al.* 2005): Jede Meßstrecke wurde für jede Seite bei 20 Individuen dreimal gemessen, so daß für jedes metrische Merkmal ein Datensatz von 120 Messungen vorlag (2 Seiten x 3 Meßwiederholungen x 20 Individuen). Für jede Strecke (abhängige Variable) wurde nun eine Zweiweg-ANOVA mit den unabhängigen Variablen Individuum und Seite durchgeführt. Als Indikator für den Meßfehlereinfluß diente das Verhältnis (Varianz aufgrund von Körperseite + Varianz aufgrund der Interaktion Körperseite-Meßwiederholung) / Restvarianz. Die Restvarianz entspricht hier der Varianz durch die Meßwiederholungen, wogegen der Zähler die Varianz aufgrund der Asymmetrie (Effekt der Körperseite) sowie die aufgrund des Kombinationseffektes von Körperseite und Meßwiederholung darstellt. Wenn dieses Verhältnis mindestens zwei (ein willkürlicher, aber oft verwendeter Wert) betrug, d. h. der Zähler mindestens doppelt so groß war wie der Nenner, wurde der Meßfehler als unbedeutend für die Asymmetriemessung angesehen.

2.4.3.2 TEST AUF GERICHTETE ASYMMETRIE UND ANTISYMMETRIE

Da gemessene Asymmetrien nicht unbedingt fluktuierende Asymmetrien sein müssen, ist es wichtig zu prüfen, ob alternative Asymmetrien (gerichtete Asymmetrie, Antisymmetrie, s. Abschnitt 1.1.1) vorliegen.

Mit einem Sign-Test wurde für jedes Merkmal getestet, ob die Rechts-Links-Abweichungen von Null verschieden sind, wie es bei gerichteten Asymmetrien der Fall ist (s. Abbildung 1). Ist dies nicht der Fall, bleibt die Möglichkeit von Antisymmetrien, bei denen die Rechts-Links-Unterschiede wie bei der FA ebenfalls im Mittel Null sein können. Antisymmetrien sind jedoch nicht normalverteilt, so daß mit einem Kolmogorov-Smirnov-Test auf Normalverteilung das Vorkommen von Antisymmetrien getestet wurde.

Während für alle Merkmale die Differenzen zwischen rechter und linker Seite normalverteilt waren und Antisymmetrie somit ausgeschlossen werden konnte, ergab der Sign-Test für die Nasaliawerte auch nach BONFERRONI-Korrektur einen signifikant von Null verschiedenen Wert ($p = 0,002$). Da für dieses Merkmal somit eine gerichtete Asymmetrie nicht ausgeschlossen werden konnte, wurde es für die FA-Berechnungen nicht mehr berücksichtigt, so daß für die weitere Auswertung 14 Meßstrecken übrig blieben.

2.4.3.3 VERWENDETER FA-INDEX

Die FA-Werte für die einzelnen Meßstrecken wurden für jedes Individuum nach folgender Formel berechnet:

$$|R-L| / [(R+L)/2]$$

Der Zähler stellt den Absolutwert (Betrag) der Asymmetrie dar, und der Nenner ist der Mittelwert von rechtem (R) und linkem (L) Wert. Die Division durch diesen Mittelwert ist wichtig, da sie eine Größenkorrektur darstellt. Würde man den FA-Index nicht für die Größe des jeweiligen Merkmals korrigieren, würden lange Meßstrecken (mit absolut gesehen größeren Rechts-Links-Unterschieden) gegenüber kürzeren Strecken überbewertet.

Der gewählte FA-Index (er entspricht dem Index 2 in PALMER und STROBECK 1986) gewährleistet außerdem, daß auch im Falle des Fehlens einzelner Strecken für alle Individuen ein Gesamt-FA-Index berechnet werden kann. Dar-

2. Material und Methoden

über hinaus bietet er sich aus Gründen der Vergleichbarkeit an, weil viele FA-Studien an Säugern auf diesem Index beruhen (z. B. HARTL *et al.* 1995, KRUIK *et al.* 2003, SERT *et al.* 2005, SUCHENTRUNK *et al.* 1998)

2.4.3.4 KORRELATION DER FA-INDIZES

Ähnlich wie bei der Koppelung genetischer Marker setzt eine Einbeziehung aller Meßstrecken in die Analyse voraus, daß diese unabhängig voneinander sind und somit jede für sich einen Informationsgewinn für die Berechnungen bedeutet.

Mögliche Korrelationen zwischen der FA verschiedener Meßstrecken wurden paarweise für alle Kombinationen zweier Merkmale mit Spearman-Rangtests überprüft. Es ergaben sich in drei Fällen statistisch signifikante Korrelationen, die aber so schwach waren, daß alle Merkmale in die weiteren Berechnungen eingingen, da davon auszugehen war, daß auch die drei betroffenen Strecken einen voneinander weitgehend unabhängigen Informationsgehalt besaßen (S. Abschnitt 3.2.3 im Ergebnisteil).

2.4.3.5 UNTERSCHIEDE DER FA-INDIZES DER MEßSTRECKEN

Mit einem Kruskal-Wallis-Test wurde überprüft, ob sich die FA-Indizes der einzelnen Meßstrecken signifikant voneinander unterscheiden.

2.4.3.6 INDIVIDUELLER FA-INDEX

Der individuelle FA-Index wurde berechnet als die durchschnittliche FA pro Meßstrecke. Die FA-Werte aller Meßstrecken der einzelnen Individuen wurden also summiert und durch die Anzahl der gemessenen Strecken dividiert. Hierbei wurden nur Individuen berücksichtigt, bei denen mindestens acht der nach dem Verwerfen der Nasallänge verbliebenen 14 Strecken vorlagen. Dies war bei drei der 105 Tiere nicht der Fall (NF 13, Fm 20 und Fm 27), so daß für diejenigen metrischen Analysen, die auf der Basis aller Meßstrecken durchgeführt wurden, 102 Tiere verblieben.

Mit einem Kolmogorov-Smirnov-Test wurde der individuelle FA-Index auf Normalverteilung überprüft. Es gab keine signifikante Abweichung. Da jedoch

2. Material und Methoden

bei den 102 Tieren z. T. bis zu sechs Meßstrecken nicht vorlagen, wurde ein Korrekturfaktor für die Anzahl vorhandener Strecken eingeführt. Dies war deswegen nötig, weil die Anzahl der Meßstrecken, für die Daten vorhanden waren, einen signifikanten negativen Einfluß auf das Ausmaß der Asymmetrie hatte (Spearman-Rangtest, $r_s = -0,221$, $p = 0,025$), d. h. die Asymmetrie sank mit zunehmender Streckenanzahl, wenngleich der Korrelationskoeffizient mit einem Betrag von 0,221 recht niedrig war.

Als merkmalspezifischer Korrekturfaktor wurde die Varianz der Rechts-Links-Differenz (s^2_{R-L}) über alle 102 Individuen gewählt. Anschließend wurde jeder FA-Wert jedes Merkmals bei allen Individuen durch den entsprechenden Korrekturfaktor dividiert, so daß letztendlich ein doppelt korrigierter individueller FA-Index vorlag (korrigiert für die Merkmalsgröße und für den unterschiedlichen Beitrag der Einzelstrecken zur Gesamtasymmetrie des Individuums):

$$\{|R-L| / [(R+L)/2]\} / s^2_{R-L}$$

Ein Kolmogorov-Smirnov-Test der doppelt korrigierten Indizes ergab jedoch eine gerade eben noch signifikante Abweichung von der Normalverteilung ($Z = 1,365$, $p = 0,048$, s. Abb. 9), so daß die FA-Indizes vor der weiteren Analyse transformiert wurden, und zwar in die Quadratwurzel des Arcus-Sinus:

$$FA' = \arcsin (FA)^{1/2}$$

Nach dieser Transformation waren die Indizes normalverteilt (Kolmogorov-Smirnov-Test, $Z = 0,669$, $p = 0,762$, s. Abb. 10).

2. Material und Methoden

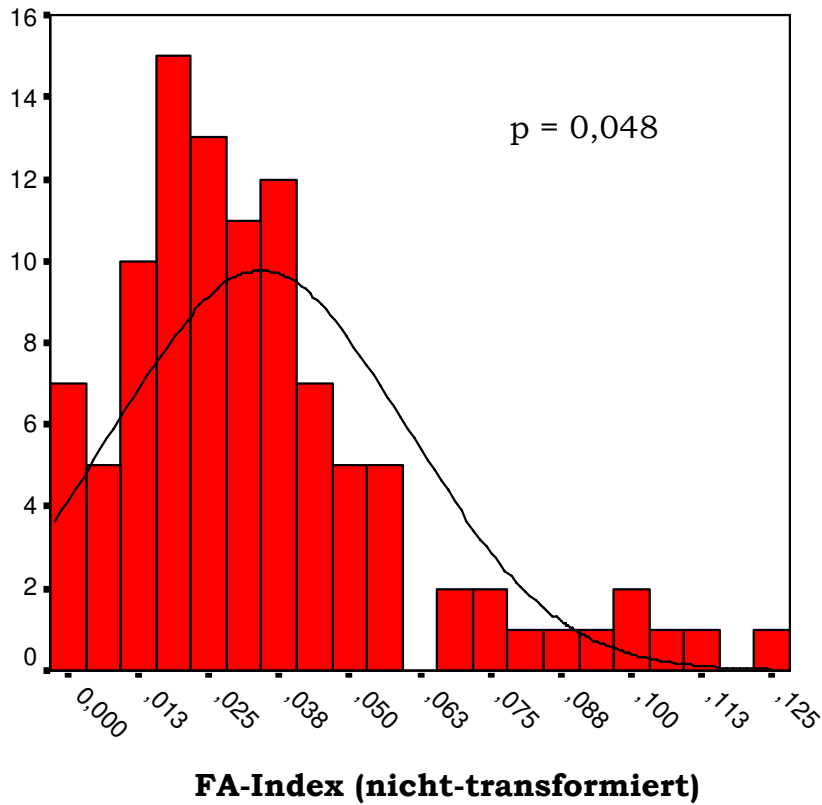


Abbildung 9. Verteilung der nicht-transformierten FA-Indizes. Der Kolmogorov-Smirnov-Test auf Abweichung von der Normalverteilung ist knapp signifikant (s. p-Wert rechts oben).

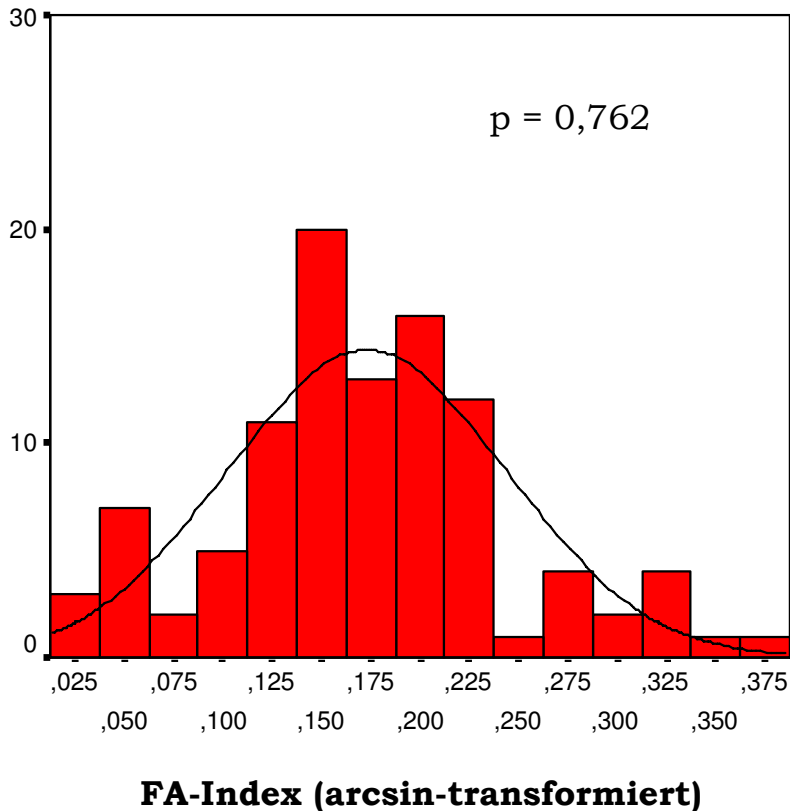


Abbildung 10. Verteilung der arcsin-transformierten FA-Indizes. Es liegt keine Abweichung von der Normalverteilung vor (s. p-Wert rechts oben).

2.4.3.7 EINFLUß VON GESCHLECHT UND POPULATION AUF DEN INDIVIDUELLEN FA-INDEX

Eine Zweiweg-ANOVA (Geschlecht, Population) mit den arcsin-transformierten individuellen FA-Indizes scheiterte an einem signifikanten Levene-Test ($F = 2,372$, $p = 0,019$) auf Varianzunterschiede der abhängigen Variable (also hier der FA) über die Gruppen.

Für die Populationsanalyse war auch der Levene-Test der einfaktoriellen ANOVA signifikant ($F = 3,044$, $p = 0,021$), so daß hier auf eine nichtparametrische Alternative zurückgegriffen werden mußte und entsprechend ein Kruskal-Wallis-Test durchgeführt wurde.

Da der Levene-Test im Falle des Geschlechts nicht signifikant war, konnte hier eine einfaktorielle ANOVA durchgeführt werden.

2.4.3.8 TEST AUF KORRELATION DER FA DER EINZELSTRECKEN MIT GENETISCHER VARIABILITÄT

Es wurde getestet, ob die FA der einzelnen Meßstrecken – für jede Strecke und jedes Individuum berechnet als größenkorrigierte absolute Rechts-Links-Differenz (s. Abschnitt 2.4.3.3)- über alle Individuen gepoolt mit dem individuellen Heterozygotiegrad und *mean d²_{out}* korreliert ist. Diese Testreihe war vor allem darauf angelegt zu prüfen, ob bestimmte Merkmalskomplexe (z. B. Strecken, die sich auf den Kauapparat beziehen) unabhängig von anderen Merkmalen eine Beziehung zu der genetischen Variabilität aufweisen, die in einem Test mit der Gesamt-FA von den übrigen Merkmalen überdeckt werden würde. Da hier jede Meßstrecke einzeln getestet wurde, mithin die Anzahl der individuell vorhandenen Strecken bedeutungslos war, gingen alle 105 Individuen in die Analyse ein. Weil ein Kolmogorov-Smirnov-Test für drei der 14 Einzelmeßstrecken (Länge der oberen Molarenreihe, Gonion caudale – Infradentale, Gonion ventrale – Processus articularis) auch nach BONFERRONI-Korrektur signifikante Abweichungen von einer Normalverteilung ergab und darüber hinaus eine Histogrammanalyse in allen 14 Fällen eine tendenziell linksschiefe Verteilung zeigte, wurde auf ein nichtparametrisches Testverfahren zurückgegriffen (Spearman-Rangkorrelationen).

2.4.3.9 TEST AUF KORRELATION DER FA MIT GENETISCHER VARIABILITÄT

Die Beziehung zwischen der FA und der genetischen Variabilität wurde auf drei Ebenen getestet:

1. über alle Individuen (102) über die Populationsgrenzen hinweg,
2. über die Individuen innerhalb der Populationen und
3. auf Populationsebene zwischen den Populationen.

Für die ersten zwei Tests, in denen auf individueller Ebene getestet wurde, wurden die individuellen FA-Indizes (doppelt korrigiert und arcsin-transformiert) sowie die individuellen Heterozygotiegrade bzw. *mean d²_{out}*-Parameter verwendet.

Beim Test auf Populationsebene wurden entsprechend Populationsindizes benutzt. Hierbei wurde für die FA das gleiche Verfahren angewendet wie bei den genetischen Parametern: Der Populationsindex wurde berechnet als arithmeti-

2. Material und Methoden

ches Mittel der Individuen der jeweiligen Population. Neben dem Heterozygotiegrad und dem $mean-d^2_{out}$ -Parameter wurde auf Populationsebene zusätzlich die Korrelation der FA mit der erwarteten Heterozygotie (H_E) getestet.

Für die Tests auf individueller Ebene mußte zunächst für jede Population getrennt mit Kolmogorov-Smirnov-Tests überprüft werden, ob die individuellen FA-Indizes normalverteilt waren (über alle Populationen war das bereits erfolgt, s. Abschnitt 2.4.3.6). Da dies der Fall war, wurden beide Analysen auf individueller Ebene mit Pearson-Korrelationen durchgeführt.

Für die Analyse auf Populationsebene wurde auf nichtparametrische Korrelationstests zurückgegriffen, da ein Test auf Abweichungen von der Normalverteilung, die eine Voraussetzung für parametrische Tests wie die Pearson-Korrelation ist, bei nur fünf Werten (Anzahl der Populationen) *a priori* unsicher ist. Die Berechnungen wurden mit Spearman-Rangtests durchgeführt.

2.4.4 Non-metrische (meristische) Merkmale

2.4.4.1 KODIERUNG DER MERKMALE

Im Gegensatz zu metrischen Merkmalen, deren Wert einfach die gemessene Streckenlänge ist, müssen non-metrische Merkmale kodiert werden. Dies geschah hier, indem nur zwischen symmetrischem und asymmetrischem Zustand unterschieden wurde, nicht jedoch zwischen verschiedenen Graden der Asymmetrie. Da von den 18 analysierten Merkmalen aber ohnehin nur drei über die Alternative „vorhanden vs. nicht vorhanden“ hinausgingen (Anzahl der zusätzlichen inneren Foramina hypoglossi, Anzahl der äußeren Supraoccipitalforamina sowie Anzahl der Foramina auf der Facies temporalis des Squamosum), spielte das wenn überhaupt eine untergeordnete Rolle.

2.4.4.2 TEST AUF GERICHTETE ASYMMETRIE

Mit einem *Wilcoxon-Signed-Rank-Test* wurde jedes Merkmal auf gerichtete Asymmetrie getestet. Da eine für Antisymmetrie typische bimodale Verteilung, deren Mittelwert wie bei der für FA charakteristischen Normalverteilung Null ist, nicht vorliegen kann (da die möglichen Werte nur 0 und 1 betragen), ent-

2. Material und Methoden

fällt ein Test auf Antisymmetrie, wie er für die metrischen Merkmale durchgeführt werden mußte.

Der Wilcoxon-Test zeigte keine signifikanten gerichteten Asymmetrien für die 18 Merkmale, so daß alle in die weiteren Analysen eingingen.

2.4.4.3 ASSOZIATIONEN ZWISCHEN DER FA DER EINZELMERKMALE

Eine mögliche Assoziation und damit statistische Abhängigkeit der einzelnen Merkmale untereinander wurde paarweise mit einem Chi-Quadrat-Test geprüft. Liegt eine solche Abhängigkeit zwischen jeweils zwei Merkmalen vor, muß, je nach Ausmaß der Kopplung, eventuell eines aus den Berechnungen ausgeschlossen werden, da nur Merkmale mit unabhängigem Informationsgehalt benutzt werden sollten.

Der Chi-Quadrat-Test ergab jedoch nach BONFERRONI-Korrektur keine signifikanten Assoziationen.

2.4.4.4 UNTERSCHIEDE DER FA DER NON-METRISCHEN MERKMALE

Analog zu den metrischen Merkmalen wurde mit einem Kruskal-Wallis-Test geprüft, ob es Unterschiede in der FA der einzelnen non-metrischen Merkmale gibt.

2.4.4.5 INDIVIDUELLER FA-INDEX

Der individuelle non-metrische FA-Index über alle Merkmale wurde für jedes Individuum berechnet als Anzahl der asymmetrischen Merkmale geteilt durch die Anzahl aller für das jeweilige Individuum analysierten Merkmale:

$$n_{\text{asy}} / n_{\text{ges}}$$

Da auch für die non-metrischen Merkmale in Einzelfällen für Individuen nicht alle Daten vorlagen, wurde wie auch für die metrischen Merkmale der Einfluß dieser Lücken auf die Gesamt-FA getestet, um sicherzustellen, daß die FA-Indizes nicht künstlich verfälscht wurden. Der hierzu durchgeführte Spearman-Test ergab aber keine signifikanten Korrelationen zwischen der Anzahl

2. Material und Methoden

analysierter Merkmale und dem Gesamt-FA-Index der Individuen ($r_s = -0,016$, $p = 0,870$). Da außerdem die fehlenden Daten lediglich im Nichtvorhandensein eines einzigen Merkmals in 10 der 105 Individuen (bei denen somit statt 18 nur 17 Merkmale berücksichtigt wurden) bestanden, konnte auf eine Korrektur der FA-Indizes verzichtet werden.

2.4.4.6 TEST AUF UNTERSCHIEDE IN DEN MERKMALSAUSPRÄGUNGEN ZWISCHEN DEN POPULATIONEN

Die Wahrscheinlichkeit ist groß, daß die non-metrische FA aus rein numerischen Gründen positiv mit der Varianz der Merkmalsausprägungen eines Merkmals korreliert ist. Wenn beispielsweise ein Merkmal in 99 von 100 untersuchten Fällen nicht vorhanden ist, dann kann es nur ein einziges asymmetrisches Individuum geben; ist die Verteilung von vorhanden/nicht vorhanden jedoch 1:1, so steigt die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Asymmetrie. Deswegen ist es für Interpopulationsvergleiche wichtig zu testen, ob die Merkmalsausprägungen zwischen den Populationen variieren, weil in dem Fall FA-Unterschiede rein numerischer Natur sein könnten oder zumindest echte und numerische Effekte vermischt würden. Zu diesem Zweck wurden für jedes Merkmal die Daten der rechten Seite (diejenigen der linken wären genau so geeignet gewesen, da keine gerichtete Asymmetrie vorlag) mit einem Chi-Quadrat-Test auf signifikante Unterschiede zwischen den fünf Populationen getestet.

Keines der 18 non-metrischen Merkmale zeigte eine Heterogenität zwischen den Populationen, so daß alle für die Interpopulationsvergleiche verwendet werden konnten.

2.4.4.7 EINFLUSS VON GESCHLECHT UND POPULATION AUF DEN INDIVIDUELLEN FA-INDEX

Es wurde eine Zweiweg-ANOVA mit dem FA-Index als abhängiger Variable sowie Geschlecht und Population als unabhängigen Variablen durchgeführt. Zuvor wurden mit einem Kolmogorov-Smirnov-Test die Normalverteilung der individuellen FA-Indizes und mit einem Levene-Test die Homogenität ihrer Vari-

2. Material und Methoden

anzen zwischen den Gruppen (Geschlechter, Populationen) überprüft. Da beides gegeben war, konnte die ANOVA durchgeführt werden.

2.4.4.8 TEST AUF KORRELATION DER FA MIT GENETISCHER VARIABILITÄT

Analog zu den metrischen Merkmalen wurden auch für die non-metrischen Merkmale Tests auf drei verschiedenen Ebenen durchgeführt (Individuen über alle Populationen, Individuen innerhalb der Populationen, Populationen untereinander). Es wurde wieder auf eine Korrelation von FA einerseits und Heterozygotiegrad sowie $mean-d^2_{out}$ andererseits getestet. Auf Populationsebene, auf der abermals die arithmetischen Mittelwerte als Populationsindizes gewählt wurden, wurde außerdem auch die Beziehung von FA und erwarteter Heterozygotie (H_E) geprüft. Alle Korrelationsanalysen wurden mit Spearman-Rangtests durchgeführt.

2.4.4.9 KORRELATION VON METRISCHER UND NON-METRISCHER FA

Die FA-Indizes für metrische und non-metrische Merkmale wurden mit Spearman-Rangtests auf Korrelationen überprüft, und zwar abermals für alle Individuen über alle Populationen, auf individueller Ebene innerhalb der Populationen sowie auf Populationsebene. Die Gesamtzahl berücksichtigter Individuen betrug 102, da die drei Individuen mit weniger als acht vorhandenen Meßstrecken (s. Abschnitt 2.4.3.6) wegfielen.

2.4.4.10 BEMERKUNG ZU SIGNIFIKANZNIVEAUS UND BONFERRONI-KORREKTUREN

Wenn man multiple Tests durchführt, besteht die Gefahr, daß man rein zufällig signifikante Ergebnisse erhält. Dies geht unmittelbar aus der Definition der Signifikanz hervor, denn ein Signifikanzniveau von 5% ($p = 0,05$) besagt nichts anderes, als daß die Wahrscheinlichkeit, fälschlicherweise einen Effekt (z. B. eine Korrelation) vorzufinden, wo in Wirklichkeit gar keiner ist, 5% beträgt. Dies ist ein willkürlich gewählter, aber oft benutzter Schwellenwert, auf den man sich geeinigt hat. Dahinter steht der Gedanke, daß man glaubt, eine Fehlerwahrscheinlichkeit von 5% sei ausreichend, um davon auszugehen, daß man wahrscheinlich tatsächlich etwas Nicht-Zufälliges nachgewiesen hat (in

2. Material und Methoden

vielen Fällen, insbesondere in der Humanmedizin wird man das Signifikanzkriterium wesentlich strenger wählen, weil Irrtümer fatale Folgen haben könnten). Das bedeutet, daß bei Durchführung von 100 Tests *per definitionem* im Durchschnitt 5 Tests *rein zufällig* signifikant sein werden. Um dieser stochastischen Falle zu entgehen, hat man Korrekturverfahren, die die Anzahl durchgeführter Tests berücksichtigen, entwickelt. Eines dieser Verfahren ist die BONFERRONI-Korrektur (s. RICE 1989; ein in diesem Artikel behandeltes Beispiel ist die Abweichung vom HARDY-WEINBERG-Gleichgewicht). BONFERRONI-Korrekturen werden verwendet, um Fehler des Typs I (Verwerfen einer wahren Nullhypothese) zu vermeiden. Bei diesem Verfahren wird das Signifikanzniveau korrigiert, indem es einfach durch die Anzahl n durchgeführter Tests dividiert wird. Bei Durchführung von 10 Tests wäre somit bei einem 5%-Kriterium ein p -Wert nicht ab 0,05, sondern erst ab 0,005 signifikant. Eine Variante dieses Verfahrens ist die sogenannte sequentielle BONFERRONI-Korrektur, bei der das Signifikanzkriterium schrittweise gelockert wird, indem zunächst durch n dividiert wird, dann jedoch, wenn der kleinste p -Wert nach dem korrigierten Kriterium immer noch signifikant ist, durch $(n-1)$. Ist der zweitkleinste p -Wert kleiner als der durch $(n-1)$ geteilte Ursprungswert, wird durch $(n-2)$ dividiert usw., bis es keinen signifikanten Wert mehr gibt.

BONFERRONI-Korrekturen sind zu einer Standardmethode in der biologischen Literatur geworden, doch gibt es auch kritische Stimmen (z. B. GARCÍA 2004, NAKAGAWA 2004). Ein generelles Problem ist überdies die nur scheinbar einfache Frage, wie viele Tests eigentlich durchgeführt wurden. Ein Beispiel: Will man testen, ob zwischen 5 Loci ein Kopplungsungleichgewicht besteht oder nicht, so führt man paarweise 10 Tests durch (jeder Locus mit jedem). Streng genommen jedoch könnte man argumentieren, daß auch alle vorangegangenen Tests auf Kopplungsungleichgewicht dieser Loci, die man *jemals* durchgeführt hat (z. B. mit anderen Proben für eine andere Arbeit), sowie jene, die von *anderen Biologen jemals* durchgeführt worden sind, in die Signifikanzkorrektur einfließen müssen. Natürlich ist, wenn man das wirklich könnte (was in der Praxis nicht der Fall ist), dann überhaupt nichts mehr signifikant. Das mag ein extremes Beispiel sein, doch führt es anschaulich vor Augen, daß bei der Korrektur ebenso wie bei der primären Festlegung der Signifikanzschwelle mehr oder weniger willkürliche Entscheidungen getroffen werden müssen. Eine der absurden Konsequenzen ist, daß man, wenn man ein signifikantes Ergebnis hat, eigentlich zögern müsste, weitere Tests mit einem der Parameter

2. Material und Methoden

durchzuführen, weil das dazu führen könnte, daß das Ergebnis wegen der höheren Anzahl an Gesamttests seine statistische Signifikanz verlieren könnte!

In der vorliegenden Arbeit wurde so verfahren, daß nur die verschiedenen Tests einer jeweiligen Testreihe für die Korrektur verwendet wurden. Dies sei an einem Beispiel erläutert: Mit einem Spearman-Rangtest wurde überprüft, ob zwischen der individuellen metrischen FA und der individuellen non-metrischen FA eine Korrelation bestand. Das Ergebnis war eine schwache positive Korrelation ($r_s = 0,184$) mit einem p-Wert von 0,032 (s. Abschnitt 3.3.7 im Ergebnisteil). Ist dieses p jetzt signifikant oder nicht? Da nur ein Test durchgeführt wurde, könnte man hier von einer signifikanten Korrelation sprechen. Allerdings wurden mit den FA-Parametern ja auch andere Tests, z. B. die auf Korrelation mit den genetischen Daten, durchgeführt. Man könnte genauso gut auch all diese Tests in die Korrektur einbeziehen. Bei den wichtigen Tests ist deshalb der p-Wert angegeben, so daß jeder Leser selber entscheiden kann, ob er den Wert als signifikant ansehen will oder nicht. Nach der hier dargelegten Richtlinie wäre er es. Ganz allgemein sollte man ohnehin nicht den Fehler begehen, sich die statistischen Signifikanz-Scheuklappen aufzusetzen, sondern auch die p-Werte selber und nicht nur deren Signifikanz bewerten. Erhält man für die Korrelation zweier Parameter regelmäßig p-Werte von 0,06, so sind diese Werte genauso wenig signifikant wie regelmäßige p-Werte von 0,9, doch ist es gut möglich, daß man es mit einem echten biologischen Phänomen zu tun hat. Nur weil zwei p-Werte größer sind als 0,05, müssen sie nicht auch gleich aussagekräftig (oder –schwach) sein.

3. ERGEBNISSE

3.1 Allgemeine Genetik

3.1.1 Enzyme

Die analysierten Enzyme (AK, ACP, MDH, IDH, LDH, GPI, MPI, PGM) waren allesamt monomorph und deshalb für Heterozygotiestudien leider nicht zu gebrauchen. Die einzige Einschränkung, die hier gemacht werden sollte, betrifft die PGM: Die PGM-1 war monomorph, die PGM-2 war nicht eindeutig auswertbar, so daß hier möglicherweise ein Polymorphismus übersehen wurde. Dies ist jedoch insofern nicht von Bedeutung, als ein einzelner polymorpher Locus nicht ausgereicht hätte, um die Heterozygotie von Alloenzymloci auf ihre Beziehungen zur FA hin zu analysieren. Die Abbildungen 11 und 12 zeigen exemplarisch zwei monomorphe Zymogramme.

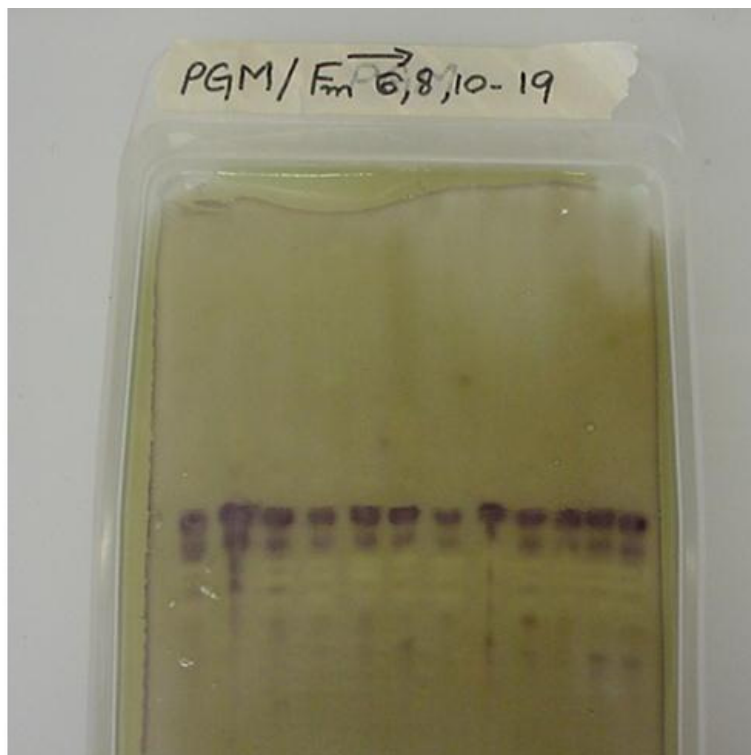


Abbildung 11. Zymogramm der PGM für Rehproben aus Fehmarn. Die PGM-2 ist nur schwach im unteren Bildteil zu sehen.

3. Ergebnisse

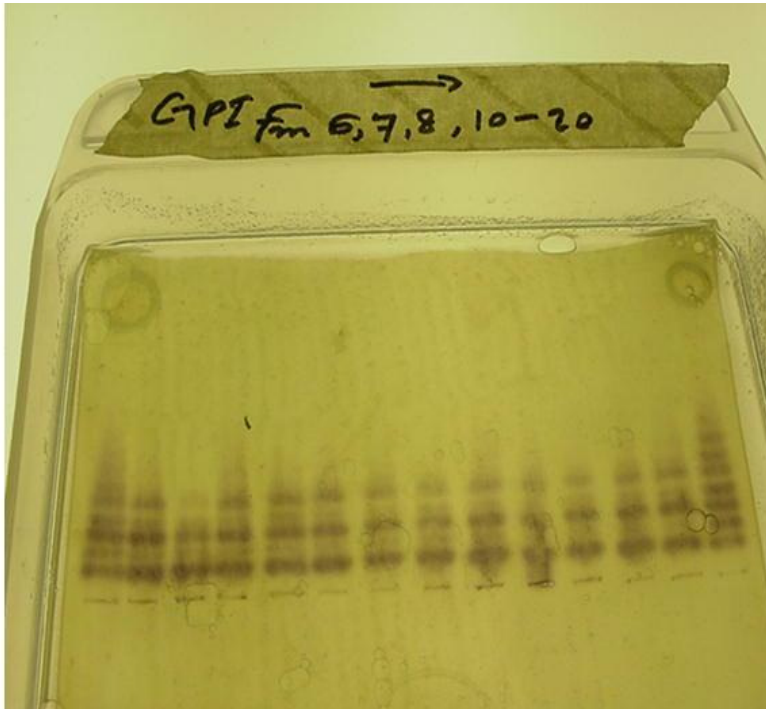


Abbildung 12. Zymogramm der GPI für Rehproben aus Fehmarn.

3.1.2 Mikrosatelliten

3.1.2.1 GENETISCHE VARIABILITÄT UND HARDY-WEINBERG-GLEICHGEWICHT

Es gab in allen fünf Populationen signifikante Unterschiede zwischen beobachteter und erwarteter Heterozygotie für einzelne Loci und damit Abweichungen vom HARDY-WEINBERG-Gleichgewicht (HWE). Bei Föhr und Nordfriesland traf dies auf nur einen Locus (OarFCB304 bzw. ILSTS008) zu, bei Schleswig auf zwei (OarFCB304 und NVHRT21), bei Rantzau auf drei (OarFCB304, ILSTS058 und NVHRT21) und bei Fehmarn schließlich auf vier der acht Loci (OarFCB304, RT1, ILSTS058 und NVHRT16). Der Locus OarFCB304 war demnach nur in der Schleswiger Population im HWE, die Loci RT7 sowie NVHRT24 in allen fünf Populationen. Die Ergebnisse für die Einzelloci sind für alle fünf Populationen in Tabelle 8 synoptisch dargestellt. Aus dieser Tabelle wird auch ersichtlich, daß die beinahe durchgängigen Abweichungen vom HWE am Locus OarFCB304 auf starke Homozygotendefizite zurückzuführen sind (niedrige Werte für die beobachtete im Vergleich zu denen der erwarteten Heterozygotie).

3. Ergebnisse

Tabelle 8. n: Stichprobenumfang, A: Anzahl der Allele des Mikrosatelliten in der jeweiligen Population, H_O und H_E : beobachtete und erwartete Heterozygotie, p: p-Wert (fünf Nachkommastellen angegeben) für signifikante Unterschiede (fett gedruckt) zwischen H_O und H_E (BONFERRONI-korrigierte Signifikanzschwelle 0,00125).

Population	n	Locus	A	H_O	H_E	p
Föhr	18	OarFCB304	8	0,33	0,82	0,00000
		RT1	8	0,50	0,73	0,04957
		RT7	6	0,33	0,54	0,05006
		ILSTS008	4	0,67	0,59	1,00000
		ILSTS058	7	0,61	0,80	0,02142
		NVHRT16	5	0,56	0,79	0,07355
		NVHRT21	6	0,72	0,81	0,68837
		NVHRT24	6	0,67	0,81	0,26416
Nordfriesland	22	OarFCB304	8	0,45	0,76	0,01316
		RT1	13	0,73	0,89	0,04882
		RT7	7	0,55	0,65	0,26408
		ILSTS008	6	0,36	0,58	0,00011
		ILSTS058	9	0,77	0,82	0,62228
		NVHRT16	6	0,64	0,78	0,08310
		NVHRT21	12	0,68	0,89	0,05109
		NVHRT24	7	0,91	0,87	0,59873
Schleswig	16	OarFCB304	8	0,25	0,83	0,00000
		RT1	8	0,50	0,75	0,02404
		RT7	6	0,69	0,74	0,63237
		ILSTS008	3	0,50	0,57	0,49031
		ILSTS058	8	0,56	0,83	0,00178
		NVHRT16	5	0,56	0,72	0,24579
		NVHRT21	7	0,50	0,80	0,00017
		NVHRT24	6	0,81	0,84	0,62158
Fehmarn	26	OarFCB304	8	0,42	0,81	0,00000
		RT1	8	0,54	0,78	0,00000
		RT7	7	0,73	0,64	0,00145
		ILSTS008	3	0,42	0,52	0,45364
		ILSTS058	11	0,77	0,88	0,00067
		NVHRT16	8	0,54	0,78	0,00008
		NVHRT21	9	0,65	0,81	0,03129
		NVHRT24	7	0,54	0,68	0,13258
Rantzau	23	OarFCB304	10	0,43	0,77	0,00000
		RT1	12	0,70	0,88	0,04121
		RT7	10	0,78	0,82	0,43646
		ILSTS008	9	0,74	0,71	0,63053
		ILSTS058	8	0,39	0,87	0,00000
		NVHRT16	7	0,70	0,75	0,07841
		NVHRT21	11	0,65	0,88	0,00005
		NVHRT24	4	0,70	0,66	0,20378

3. Ergebnisse

Die Ergebnisse zur genetischen Diversität der Populationen sind in Tabelle 9 zusammengefasst. Die beiden Inselpopulationen aus Föhr und Fehmarn weisen eine etwas geringere erwartete Heterozygotie auf als die drei Festlandpopulationen. Dieser Trend wird von der beobachteten Heterozygotie nur bedingt bestätigt – ihr sollte aber weniger Bedeutung als der erwarteten Heterozygotie beigemessen werden, da letztere aufgrund ihrer geringeren Abhängigkeit vom Stichprobenumfang der robustere Parameter ist. Die *Allelic Richness* ist für die Inselpopulationen und Schleswig auf einem ähnlichen Niveau, während Nordfriesland und Rantzau deutlich höhere Werte aufweisen.

Tabelle 9. Genetische Diversität an acht Mikrosatellitenloci. n = Stichprobengröße, A_G = Gesamtanzahl vorliegender Allele, AR = *Allelic Richness*, H_O und H_E: beobachtete und erwartete Heterozygotie, F_{IS} = Inzuchtkoeffizient. AR, H_O und H_E sind über alle acht Loci gemittelt.

Population	n	A _G	AR	H _O	H _E	F _{IS}
Föhr	18	50	6,1	0,55	0,74	0,239
Nordfriesland	22	68	7,8	0,64	0,78	0,180
Schleswig	16	51	6,4	0,55	0,76	0,271
Fehmarn	26	61	6,5	0,58	0,74	0,213
Rantzau	23	71	7,9	0,64	0,79	0,187

Die Gesamtanzahl aller an den acht Mikrosatellitenloci gefundenen Allele betrug 114. Davon waren 39 (34,21%) exklusive Allele oder *private alleles*, kamen also in nur einer der fünf Populationen vor. Für die einzelnen Populationen gab es folgende Befunde (Anzahl exklusiver Allele bzw. prozentualer Anteil an Gesamtallelzahl der jeweiligen Population): Föhr: 5 bzw. 12,00%; Nordfriesland: 7 bzw. 10,29%; Schleswig: 3 bzw. 5,88%; Fehmarn: 12 bzw. 19,67%; und Rantzau: 12 bzw. 16,90%.

3.1.2.2 GENETISCHE DIFFERENZIERUNG ZWISCHEN DEN POPULATIONEN

Die genetische Differenzierung über alle Populationen ergab auf der Basis des *Infinite Alleles Model* einen F_{ST}-Wert von 7,04%, auf der Basis des *Stepwise Mutation Model* einen fast identischen R_{ST}-Wert von 7,68% (beide Werte waren signifikant von Null verschieden). Das bedeutet, daß zwischen sieben und acht

3. Ergebnisse

Prozent der genetischen Gesamtvariabilität auf die Ebene zwischen den Populationen entfällt, während 92-93% der Variabilität innerhalb der Populationen lokalisiert sind.

Die paarweise ausgeführten Berechnungen zur Differenzierung der Populationen untereinander ergaben für alle zehn Paarungen auch nach BONFERRONI-Korrektur hoch signifikante F_{ST} -Werte, d. h. die Populationen waren genetisch eindeutig voneinander trennbar.

Die genetische Differenzierung der Populationen wurde außer durch F_{ST} -Werte auch durch paarweise berechnete genetische Distanzen quantifiziert. Eine Übersicht dieser Ergebnisse liefert Tabelle 10.

Tabelle 10. Genetische Distanzen nach NEI (1978) (oberhalb der Diagonalen) und Chorddistanzen (unterhalb der Diagonalen) zwischen den fünf Populationen.

Population	Föhr	Nordfriesland	Schleswig	Fehmarn	Rantzau
Föhr		0,381	0,298	0,247	0,345
Nordfriesland	0,078		0,141	0,134	0,298
Schleswig	0,082	0,060		0,219	0,290
Fehmarn	0,079	0,056	0,075		0,254
Rantzau	0,087	0,074	0,079	0,070	

Die *Allelic Richness* sowie die erwartete Heterozygotie waren in der Festlandgruppe (Nordfriesland, Schleswig und Rantzau) höher, der Inzuchtkoeffizient jedoch niedriger als in der Inselgruppe (Föhr und Fehmarn) (Tabelle 11), doch war keiner dieser Unterschiede signifikant ($p > 0.198$).

Tabelle 11. Genetische Diversität und Inzuchtgrad in den Inselpopulationen (Föhr und Fehmarn) verglichen mit den Festlandpopulationen (Nordfriesland, Schleswig und Rantzau). AR = *Allelic Richness*, H_E = erwartete Heterozygotie, F_{IS} = Inzuchtkoeffizient.

Populationen	AR	H_E	F_{IS}
Inseln	6,28	0,73	0,223
Festland	7,33	0,77	0,206

3. Ergebnisse

3.1.2.3 HETEROZYGOTIEGRAD UND d^2 -PARAMETER

Die individuellen Heterozygotiegrade sowie die $mean-d^2$ - und $mean-d^2_{out}$ -Werte sind in Tabelle 12a–e dargestellt.

Die untersuchten Rehe wiesen individuelle Heterozygotiegrade von 0,125 (ein Locus von acht heterozygot) bis 1,0 (alle acht Loci heterozygot) auf. Im einzelnen war die Verteilung wie folgt: Ein Individuum war für einen Locus heterozygot, drei für zwei Loci, 18 für drei, 25 für vier, 21 für fünf, 29 für sechs, 6 für sieben und zwei für alle acht. Keines der analysierten Rehe war an allen acht Loci homozygot.

Tabelle 12a. Individuelle Werte für Heterozygotiegrad, $mean-d^2$ - und $mean-d^2_{out}$ -Parameter für die Population aus Föhr.

Probe	H	$mean d^2$	$mean d^2_{out}$
Fö 1	0,500	14,625	29,250
Fö 4	0,875	42,500	48,571
Fö 8	0,375	5,750	15,333
Fö 12	0,750	7,125	9,500
Fö 16	0,375	11,250	30,000
Fö 17	0,750	9,875	13,167
Fö 18	0,625	24,250	38,800
Fö 19	0,375	8,750	23,333
Fö 20	0,500	13,625	27,250
Fö 21	0,750	10,000	13,333
Fö 22	0,500	13,750	27,500
Fö 23	0,750	31,000	41,333
Fö 24	0,500	6,625	13,250
Fö 25	0,750	9,250	12,333
Fö 26	0,250	8,500	34,000
Fö 27	0,625	10,750	17,200
Fö 28	0,250	5,625	22,500
Fö 29	0,375	3,625	9,667

3. Ergebnisse

Tabelle 12b. Individuelle Werte für Heterozygotiegrad, $mean-d^2$ - und $mean-d^2_{out}$ -Parameter für die Population aus Nordfriesland.

Probe	H	$mean d^2$	$mean d^2_{out}$
NF 1	0,750	36,125	48,167
NF 3	0,750	14,875	19,833
NF 4	0,500	12,375	24,750
NF 5	0,625	38,625	61,800
NF 6	0,375	4,125	11,000
NF 7	0,875	29,625	33,857
NF 8	1,000	29,250	29,250
NF 9	0,625	19,250	30,800
NF 10	0,625	29,250	46,800
NF 11	0,375	8,375	22,333
NF 12	0,625	16,375	26,200
NF 13	0,750	20,125	26,833
NF 14	0,375	6,125	16,333
NF 15	0,750	37,250	49,667
NF 16	0,500	13,250	26,500
NF 18	0,750	15,375	20,500
NF 19	0,750	28,500	38,000
NF 20	0,500	9,750	19,500
NF 21	0,625	20,125	32,200
NF 22	0,375	7,375	19,667
NF 23	0,750	22,750	30,333
NF 24	0,750	6,000	8,000

Tabelle 12c. Individuelle Werte für Heterozygotiegrad, $mean-d^2$ - und $mean-d^2_{out}$ -Parameter für die Population aus Schleswig.

Probe	H	$mean d^2$	$mean d^2_{out}$
SL 1	0,375	8,625	23,000
SL 2	1,000	37,125	37,125
SL 3	0,750	18,500	24,667
SL 4	0,500	24,500	49,000
SL 5	0,375	12,375	33,000
SL 6	0,500	13,125	26,250
SL 7	0,625	17,875	28,600
SL 8	0,375	9,625	25,667
SL 9	0,500	5,750	11,500
SL 10	0,750	25,250	33,667
SL 11	0,625	17,625	28,200
SL 12	0,500	9,125	18,250
SL 13	0,375	14,375	38,333
SL 14	0,500	17,000	34,000
SL 15	0,375	6,250	16,667
SL 16	0,625	20,375	32,600

3. Ergebnisse

Tabelle 12d. Individuelle Werte für Heterozygotiegrad, $mean-d^2$ - und $mean-d^2_{out}$ -Parameter für die Population aus Fehmarn.

Probe	H	<i>mean d²</i>	<i>mean d²_{out}</i>
Fm 2	0,750	18,125	24,167
Fm 3	0,500	10,750	21,500
Fm 4	0,750	39,000	52,000
Fm 5	0,625	12,875	20,600
Fm 6	0,500	12,750	25,500
Fm 7	0,500	14,750	29,500
Fm 8	0,625	13,500	21,600
Fm 10	0,500	10,125	20,250
Fm 11	0,375	11,750	31,333
Fm 12	0,500	11,000	22,000
Fm 13	0,250	9,125	36,500
Fm 14	0,500	11,500	23,000
Fm 15	0,500	3,875	7,750
Fm 16	0,750	21,375	28,500
Fm 17	0,500	8,875	17,750
Fm 18	0,750	24,875	33,167
Fm 19	0,625	20,375	32,600
Fm 20	0,750	10,375	13,833
Fm 21	0,375	7,625	20,333
Fm 23	0,625	10,500	16,800
Fm 25	0,625	5,125	8,200
Fm 26	0,750	9,750	13,000
Fm 27	0,625	23,875	38,200
Fm 28	0,625	5,875	9,400
Fm 29	0,750	10,375	13,833
Fm 30	0,375	7,750	20,667

3. Ergebnisse

Tabelle 12e. Individuelle Werte für Heterozygotiegrad, $mean-d^2$ - und $mean-d^2_{out}$ -Parameter für die Population aus Rantzau.

Probe	H	$mean d^2$	$mean d^2_{out}$
Ran 1	0,500	22,875	45,750
Ran 2	0,500	13,625	27,250
Ran 4	0,750	18,375	24,500
Ran 5	0,500	2,250	4,500
Ran 6	0,375	8,625	23,000
Ran 7	0,875	19,875	22,714
Ran 8	0,750	19,250	25,667
Ran 9	0,500	13,500	27,000
Ran 10	0,750	26,875	35,833
Ran 11	0,875	18,250	20,857
Ran 12	0,625	12,750	20,400
Ran 13	0,625	17,750	28,400
Ran 15	0,750	26,875	35,833
Ran 16	0,750	36,500	48,667
Ran 17	0,500	14,125	28,250
Ran 18	0,875	12,000	13,714
Ran 19	0,750	12,500	16,667
Ran 20	0,625	7,750	12,400
Ran 21	0,750	43,000	57,333
Ran 22	0,625	9,500	15,200
Ran 23	0,875	32,500	37,143
Ran 24	0,375	5,375	14,333
Ran 25	0,125	3,125	25,000

Varianzanalysen ergaben, daß weder zwischen den Populationen noch zwischen den Geschlechtern signifikante Unterschiede in Heterozygotiegrad, $mean d^2$ und $mean d^2_{out}$ vorlagen (die p-Werte lagen im Bereich zwischen 0,347 und 0,896).

Für die Korrelationsanalysen auf Populationsebene wurden Populationswerte für die genetischen Parameter als das arithmetische Mittel der individuellen Werte ermittelt. Aufgrund der Korrelationsverhältnisse der drei Parameter untereinander wurden aber nur der Heterozygotiegrad und $mean d^2_{out}$ für die weiteren Analysen berücksichtigt (s. Abschnitt 2.4.2.14). Die Populationswerte sind in Tabelle 13 dargestellt.

3. Ergebnisse

Tabelle 13. Populationswerte (über alle Individuen der jeweiligen Population gemittelt) für den Heterozygotiegrad (H) und $mean d^2_{out}$.

Population	H	$mean d^2_{out}$
Föhr	0,549	23,684
Nordfriesland	0,636	29,197
Schleswig	0,547	28,783
Fehmarn	0,577	23,153
Rantzeu	0,636	26,540

3.2 Metrische Merkmale

3.2.1 EINFLUß DES MEßFEHLERS

Keine der 15 Meßstrecken wies einen nach der Definition in Abschnitt 2.4.3.1 nennenswerten Meßfehler auf. Das Verhältnis von (Varianz aufgrund von Körperseite + Varianz aufgrund der Interaktion Körperseite-Meßwiederholung) zu der Varianz aufgrund der Messungen war stets um ein Vielfaches größer als zwei, in den meisten Fällen lag es sogar über 1000. Dies bedeutet, daß die gemessenen Asymmetrien tatsächlich in der gemessenen Größenordnung vorliegen und nicht künstlich erzeugt wurden.

3.2.2 ALLGEMEINE STATISTIK DER MEßSTRECKEN

In Tabelle 14 sind einige deskriptiv-statistische Kennwerte der 14 verbliebenen Meßstrecken – die Länge der Nasalia wurde wegen nicht auszuschließender gerichteter Asymmetrie (s. Abschnitt 2.4.3.2) nicht weiter berücksichtigt - zusammengefasst.

3. Ergebnisse

Tabelle 14. Deskriptive Statistik der 14 analysierten Meßstrecken. n = Anzahl der Individuen mit Daten für die jeweilige Strecke, (R+L)/2 = mittlere Streckenlänge über n gemittelt, (R-L) = Rechts-Links-Unterschied über n gemittelt, SE: Standardfehler. p (Sign): p-Werte der Sign-Tests auf gerichtete Asymmetrie (BONFERRONI-korrigiertes Signifikanzniveau: 0,0033). Der FA-Index ist der für die Einzelmeßstrecken in Abschnitt 2.4.3.3 beschriebene Index.

Meßstrecke	n	(R+L)/2	SE	(R-L)	SE	p (Sign)	FA-Index	SE
Jochbein – Rostralende P ²	102	93,981	0,412	-0,148	0,100	0,550	0,00851	0,00066
Jochbein – Rostralende Maxillare	89	128,477	0,568	-0,237	0,139	0,043	0,00718	0,00080
Hinterrand M ³ – Rostralende Maxillare	87	96,433	0,366	0,111	0,104	0,236	0,00658	0,00080
Länge Prämaxillare	99	47,194	0,360	0,027	0,104	0,688	0,01603	0,00160
Länge obere Backenzahnreihe	104	58,258	0,211	0,027	0,049	0,844	0,00670	0,00053
Länge obere Molarenreihe	103	32,859	0,141	0,097	0,046	0,194	0,01005	0,00106
Länge M ³	100	11,244	0,059	-0,018	0,022	0,919	0,01518	0,00133
G. caudale – Infradentale	98	150,515	0,492	0,250	0,095	0,006	0,00497	0,00041
G. caudale – P ₂	92	104,125	0,352	0,100	0,089	0,466	0,00646	0,00054
Proc. Articularis – Infradentale	84	150,061	0,667	-0,010	0,117	0,743	0,00543	0,00051
Länge untere Backenzahnreihe	88	65,389	0,272	-0,055	0,049	0,749	0,00518	0,00051
Diastemalänge	95	39,475	0,288	0,057	0,065	1,000	0,01175	0,00112
G. ventrale – Proc. articularis	97	57,143	0,320	-0,281	0,088	0,004	0,01063	0,00124
G. ventrale – Coronion	99	84,249	0,379	-0,159	0,102	0,610	0,00862	0,00090

3. Ergebnisse

3.2.3 KORRELATION DER FA-INDIZES

Die Spearman-Tests ergaben nach BONFERRONI-Korrektur eine signifikante Korrelation zwischen drei Streckenpaaren:

1. Jochbein-P¹ / Jochbein-Maxillare
2. Obere Backenzahnreihe / obere Molarenreihe
3. Gonion caudale-Infradentale / Gonion caudale-P₁

Die gefundenen Korrelationen sind leicht zu verstehen, wenn man bedenkt, daß eine der beiden Strecken jeweils (mehr oder weniger) eine Teilstrecke der anderen ist. Die Korrelationskoeffizienten waren aber nur im mittleren Bereich (0,494 für die Jochbeinstrecken, 0,395 für die Zahnstrecken und 0,459 für die Gonion-caudale-Strecken). Aus diesem Grund wurden dennoch alle Meßstrecken in die weitere Analyse einbezogen, da davon auszugehen ist, daß auch die korrelierten Strecken über einen großen unabhängigen Informationsgehalt verfügen.

3.2.4 UNTERSCHIEDE DER FA-INDIZES DER MEßSTRECKEN

Der Kruskal-Wallis-Test ergab einen signifikanten Unterschied ($p < 0,0005$) zwischen den FA-Werten der verschiedenen Meßstrecken.

3.2.5 EINFLUß VON GESCHLECHT UND POPULATION AUF DEN INDIVIDUELLEN FA-INDEX

Die Einweg-ANOVA ergab keinen signifikanten Einfluß des Geschlechts auf die FA-Werte ($p = 0,112$). Der Kruskal-Wallis-Test für den Populationstest hatte ebenfalls kein signifikantes Ergebnis ($p = 0,650$).

Somit bestanden weder zwischen den Geschlechtern noch zwischen den Populationen statistisch eindeutige Unterschiede in den individuellen FA-Indizes.

3.2.6 KORRELATION DER FA DER EINZELSTRECKEN MIT GENETISCHER VARIABILITÄT

Die Spearman-Tests ergaben, daß nach BONFERRONI-Korrektur keine signifikanten Korrelationen vorlagen, d. h. daß die FA-Indizes der 14 Merkmale weder eine Beziehung zur individuellen Heterozygotie noch zu $mean\ d^2_{out}$ aufwiesen.

Die BONFERRONI-Korrektur muß hier (mindestens) 14 verschiedene Tests berücksichtigen, da sowohl für den Heterozygotiegrad als auch für $mean\ d^2_{out}$ jeweils 14 Tests durchgeführt wurden. Das ergibt anstelle eines Signifikanzniveaus von 0,05 eines von $0,05/14 = 0,0036$; der niedrigste errechnete p-Wert betrug jedoch 0,014.

3.2.7 VERHÄLTNIS DER FA ZUR GENETISCHEN VARIABILITÄT AUF DER EBENE DES INDIVIDUUMS ÜBER ALLE POPULATIONEN

Die Pearson-Korrelationen über alle 102 Individuen mit den arcsin-transformierten FA-Indizes ergaben eine nach BONFERRONI-Korrektur nicht mehr signifikante Tendenz einer negativen Korrelation zwischen FA und Heterozygotiegrad sowie keine Beziehung zwischen FA und $mean-d^2_{out}$. (s. Tabelle 15 sowie Abb. 13).

Tabelle 15. Pearson-Korrelation zwischen den arcsin-transformierten individuellen metrischen FA-Indizes (FA_m) und genetischen Variabilitätsparametern auf der Ebene der Individuen über alle Populationen.

	Heterozygotiegrad	<i>mean-d²_{out}</i>
FA_m	r = -0,168 (p = 0,046)	r = -0,039 (p = 0,349)

3. Ergebnisse

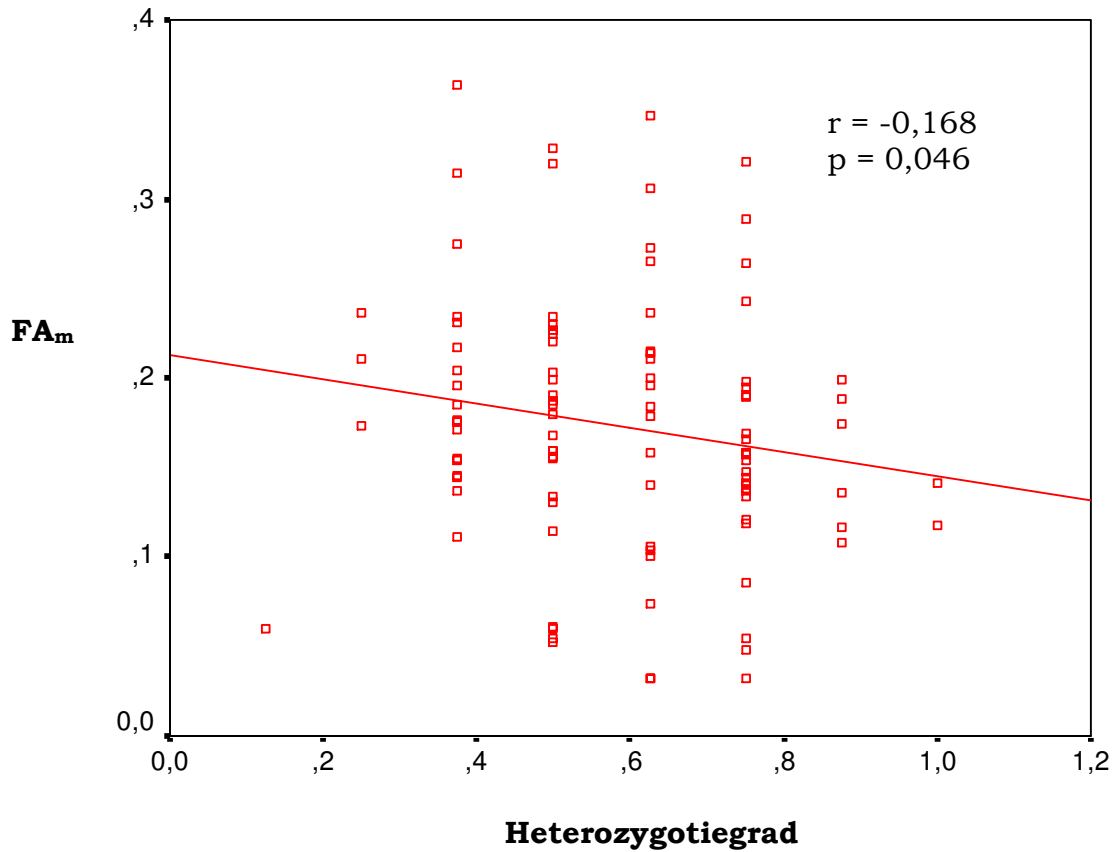


Abbildung 13. Beziehung von metrischer FA und Heterozygotiegrad auf individueller Ebene über alle Populationen. Der angegebene p-Wert ist nach BONFERRONI-Korrektur nicht mehr signifikant.

3.2.8 VERHÄLTNIS DER FA ZUR GENETISCHEN VARIABILITÄT AUF DER EBENE DES INDIVIDUUMS INNERHALB DER EINZELPOPULATIONEN

Die Ergebnisse der Pearson-Korrelationen auf individueller Ebene innerhalb der Populationen sind in Tabelle 16 dargestellt. Es gab nach BONFERRONI-Korrektur keine signifikanten Korrelationen zwischen FA und genetischer Variabilität. Lediglich die p-Werte für die Beziehung zwischen FA und Heterozygotiegrad für Schleswig sowie diejenigen für die Beziehung zwischen FA und $mean d^2_{out}$ für Schleswig und Föhr sind vergleichsweise niedrig, jedoch wäre selbst bei signifikanten Werten die Korrelation nur schwach und im Falle Föhrs überdies - entgegen der Theorie - positiv.

3. Ergebnisse

Tabelle 16. Pearson-Korrelationen zwischen den arcsin-transformierten individuellen metrischen FA-Indizes und genetischen Variabilitätsparametern innerhalb der Populationen.

Population	FA _m - Heterozygotiegrad	FA _m - <i>mean-d</i> ² _{out}
Föhr	r = -0,227 (p = 0,183)	r = 0,404 (p = 0,048)
Nordfriesland	r = -0,113 (p = 0,312)	r = 0,043 (p = 0,427)
Schleswig	r = -0,398 (p = 0,063)	r = -0,553 (p = 0,013)
Fehmarn	r = -0,175 (p = 0,207)	r = -0,190 (p = 0,187)
Rantzeu	r = -0,043 (p = 0,423)	r = 0,255 (p = 0,120)

3.2.9 VERHÄLTNIS DER FA ZUR GENETISCHEN VARIABILITÄT AUF DER EBENE DER POPULATIONEN

Auch auf Ebene der Populationen gab es keine statistisch aussagekräftigen Korrelationen zwischen der FA und den verwendeten genetischen Variabilitätsmaßen (Tabelle 17).

Tabelle 17. Spearman-Korrelationen zwischen den arcsin-transformierten metrischen FA-Populationsindizes und genetischen Variabilitätsparametern. H_E = erwartete Heterozygotie.

	Heterozygotiegrad	<i>mean-d</i> ² _{out}	H _E
FA_m	r _s = 0,154 (p = 0,402)	r _s = -0,100 (p = 0,436)	r _s = -0,462 (p = 0,217)

3.3 Non-metrische (meristische) Merkmale

3.3.1 ALLGEMEINE STATISTIK DER VERSCHIEDENEN NON-METRISCHEN MERKMALE

In Tabelle 18 (S. 96) sind einige deskriptiv-statistische Daten der non-metrischen Merkmale zusammengefasst. Auffallend ist, daß für 16 der 18 Merkmale die Anzahl symmetrischer Individuen überwiegt, und das teilweise sehr deutlich: So sind beispielsweise 100 der 105 Individuen symmetrisch für das Vorhandensein bzw. Nichtvorhandensein des Foramen zygomaticum anterior, und nur fünf Individuen zeigen hier Rechts-Links-Unterschiede.

3.3.2 UNTERSCHIEDE DER FA DER NON-METRISCHEN MERKMALE

Der Kruskal-Wallis-Test zeigte insgesamt stark signifikante Unterschiede ($p < 0,0005$) in der FA der einzelnen non-metrischen Merkmale.

3.3.3 EINFLUß VON GESCHLECHT UND POPULATION AUF DEN INDIVIDUELLEN NON-METRISCHEN FA-INDEX

Die ANOVA ergab weder einen signifikanten Einfluß des Geschlechts ($p = 0,570$) noch einen solchen der Populationen ($p = 0,050$). Der p-Wert für die Populationen ist genau an der konventionellen Signifikanzgrenze, die aber überdies, da hier zwei Tests durchgeführt wurden, BONFERRONI-korrigiert werden sollte.

3. Ergebnisse

Tabelle 18. Deskriptive Statistik der 18 non-metrischen Merkmale. n: Anzahl der Individuen mit Daten für das jeweilige Merkmal, symmetrisch / asymmetrisch: Anzahl und Prozentwert symmetrischer / asymmetrischer Individuen, p (Wilcoxon): p-Werte der Wilcoxon-Tests auf gerichtete Asymmetrie (BONFERRONI-korrigiertes Signifikanzniveau: 0,0033).

Merkmal	n	symmetrisch	asymmetrisch	p (Wilcoxon)
Zus. inn. Ff. hypoglossi	104	49 (47,1%)	55 (52,9%)	0,371
Inn. Condylarforamen	105	93 (88,6%)	12 (11,4%)	1,000
Äuß. Supraoccipitalff.	104	65 (62,5%)	39 (37,5%)	0,084
Ff. Facies temporalis	103	34 (33,0%)	69 (67,0%)	0,213
Zus. F. am F. ovale	105	82 (78,1%)	23 (21,9%)	0,835
Zus. F. am F. orbitorot.	103	79 (76,7%)	24 (23,3%)	0,041
Zus. F. am F. opticum	104	75 (72,1%)	29 (27,9%)	0,853
F. supraorbitale doppelt	104	70 (67,3%)	34 (32,7%)	0,303
Zus. F. am Gaumenforam.	103	72 (69,9%)	31 (30,1%)	0,369
Zus. Infraorbitalforamen	105	84 (80,0%)	21 (20,0%)	0,827
F. zygomaticum anterior	105	100 (95,2%)	5 (4,8%)	0,655
Zus. F. zyg. anterior	105	77 (73,3%)	28 (26,7%)	0,450
F. infralacrimale	105	88 (83,8%)	17 (16,2%)	0,029
Oberes Lacrimalforamen	105	74 (70,5%)	31 (29,5%)	0,857
Zus. oberes F. mentale	105	78 (74,3%)	27 (25,7%)	0,336
Zus. prox. unt. F. ment.	105	82 (78,1%)	23 (21,9%)	0,297
Hinteres F. mentale	105	91 (86,7%)	14 (13,3%)	1,000
Zus. hinteres F. mentale	105	97 (92,4%)	8 (7,6%)	0,157

3. Ergebnisse

3.3.4 VERHÄLTNIS DER FA ZUR GENETISCHEN VARIABILITÄT AUF DER EBENE DES INDIVIDUUMS ÜBER ALLE POPULATIONEN

Die Spearman-Tests zeigten keine Korrelation zwischen der FA und genetischer Variabilität auf der individuellen Ebene über alle Populationen hinweg (Tabelle 19).

Tabelle 19. Spearman-Korrelationen zwischen den individuellen non-metrischen FA-Indizes und genetischen Variabilitätsparametern auf der Ebene der Individuen über alle Populationen.

	Heterozygotiegrad	<i>mean-d²_{out}</i>
FA_{nm}	$r_s = 0,064$ (p = 0,258)	$r_s = 0,007$ (p = 0,470)

3.3.5 VERHÄLTNIS DER FA ZUR GENETISCHEN VARIABILITÄT AUF DER EBENE DES INDIVIDUUMS INNERHALB DER EINZELPOPULATIONEN

Wie schon über alle Populationen hinweg ergaben sich auch für die Populationen getrennt keine signifikanten Zusammenhänge zwischen fluktuierender Asymmetrie einerseits und Heterozygotiegrad bzw. *mean-d²_{out}* andererseits. (Tabelle 20).

3. Ergebnisse

Tabelle 20. Spearman-Korrelationen zwischen den individuellen non-metrischen FA-Indizes und genetischen Variabilitätsparametern innerhalb der Populationen.

Population	FA _{nm} - Heterozygotiegrad	FA _{nm} - <i>mean-d</i> ² _{out}
Föhr	$r_s = 0,008$ (p = 0,488)	$r_s = 0,042$ (p = 0,434)
Nordfriesland	$r_s = -0,138$ (p = 0,270)	$r_s = -0,082$ (p = 0,358)
Schleswig	$r_s = 0,061$ (p = 0,411)	$r_s = -0,228$ (p = 0,198)
Fehmarn	$r_s = 0,282$ (p = 0,082)	$r_s = -0,034$ (p = 0,435)
Rantzeu	$r_s = 0,206$ (p = 0,173)	$r_s = 0,210$ (p = 0,168)

3.3.6 VERHÄLTNISS DER FA ZUR GENETISCHEN VARIABILITÄT AUF DER EBENE DER POPULATIONEN

Auf Populationsebene zeigten weder *mean-d*²_{out} noch die erwartete Heterozygotie eine signifikante Beziehung zur non-metrischen FA. Für den Heterozygotiegrad jedoch wurde eine auch nach BONFERRONI-Korrektur signifikante, sehr stark negative Korrelation gefunden ($r_s = -0,975$, $p = 0,002$) gefunden (s. Tabelle 21 sowie Abb. 14).

Tabelle 21. Spearman-Korrelationen zwischen den non-metrischen FA-Populationsindizes und genetischen Variabilitätsparametern. H_E = erwartete Heterozygotie.

	Heterozygotiegrad	<i>mean-d</i> ² _{out}	H _E
FA_{nm}	$r_s = -0,975$ (p = 0,002)	$r_s = -0,300$ (p = 0,312)	$r_s = -0,564$ (p = 0,161)

3. Ergebnisse

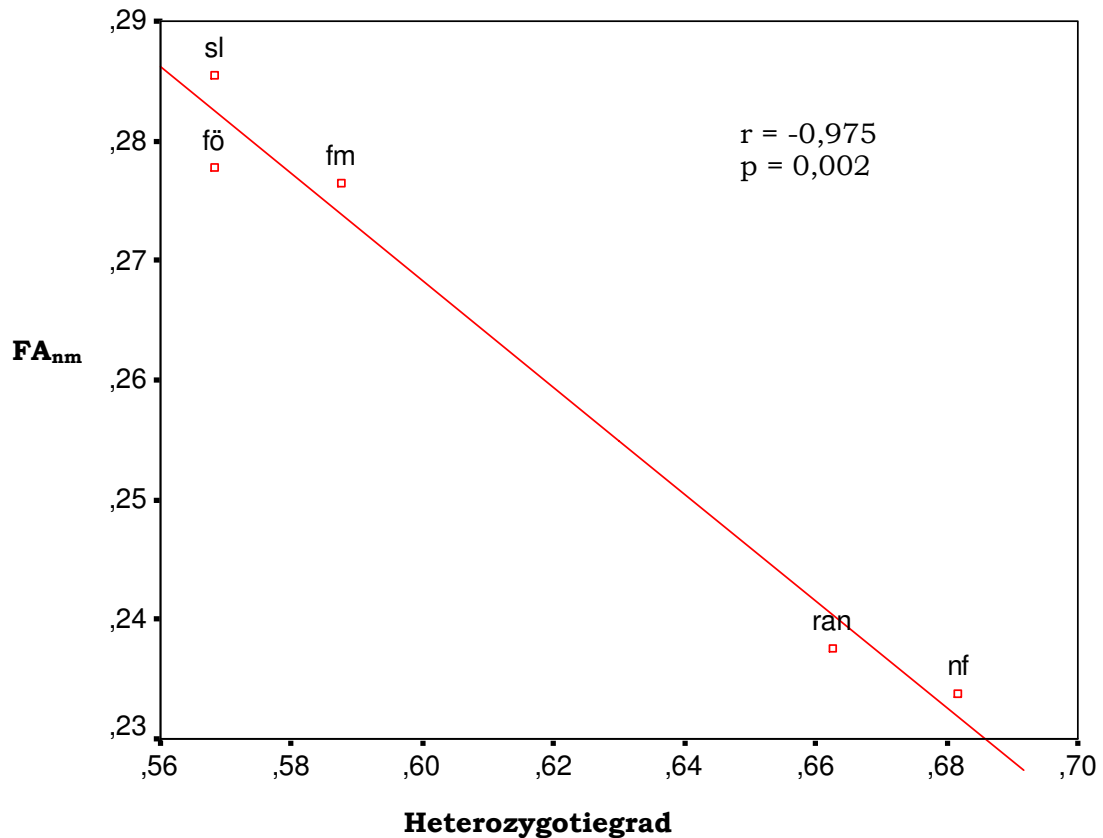


Abbildung 14. Beziehung von non-metrischer FA und Heterozygotiegrad auf der Populationsebene. Es liegt eine stark negative, statistisch signifikante Korrelation vor.

3.3.7 KORRELATION VON METRISCHER UND NON-METRISCHER FA

Auf individueller Ebene über alle Populationen ergab der Spearman-Test eine schwache, wengleich, je nach BONFERRONI-Philosophie (s. Abschnitt 2.4.4.10), eventuell signifikante Korrelation ($r_s = 0,184$, $p = 0,032$) von metrischer und non-metrischer FA.

Auf individueller Ebene innerhalb der Populationen gab es nach BONFERRONI-Korrektur keine signifikanten Korrelationen (die Korrelationskoeffizienten r_s lagen zwischen $-0,105$ und $+0,393$, die p-Werte zwischen $0,029$ und $0,485$).

Auf der Ebene zwischen den fünf Populationen gab es ebenfalls keine signifikante Korrelation ($r_s = -0,100$, $p = 0,436$).

4. DISKUSSION

4.1 Methodenkritik

Auf die Verwendbarkeit der FA als Maß für die Entwicklungshomöostase bzw. Entwicklungsstabilität sowie die statistischen Tücken von Signifikanzniveaus und BONFERRONI-Korrekturen wurde bereits ausführlich in den Abschnitten 1.1.6 und 2.4.4.10 eingegangen. Hier sollen nun einige weitere Punkte betrachtet werden, die für Arbeiten zu dem hier dargestellten Themenbereich von Bedeutung sind. Der wichtigste dieser Punkte ist die Frage, ob die begrenzte Anzahl an untersuchten Loci wirklich repräsentativ für die genomische Gesamtheterozygotie ist. Dies ist deshalb so wichtig, weil die genomische Gesamtheterozygotie neben den untersuchten Strukturloci selber bzw. mit ihnen gekoppelten Genen als eine mögliche Ursache für das Ausmaß an Entwicklungsstabilität gehandelt wird (s. Abschnitt 1.1.3).

Diese Frage wird üblicherweise eher mit nein beantwortet (CHAKRABORTY 1981, PALMER und STROBECK 1986), doch gibt es Umstände, unter denen auch wenige Loci repräsentativ sein können (s. PALMER und STROBECK 1986). Einer dieser Umstände ist eine Unterteilung des Genoms in stark gekoppelte Blöcke, wodurch natürlich die Wahrscheinlichkeit steigt, daß bei Heterozygotie eines Locus A auch der Locus B heterozygot vorliegt. Ein hohes Maß an Inzucht innerhalb einer Population begünstigt die Aussagekraft einer kleinen Anzahl von Loci ebenfalls, da Heterozygotie in diesem Fall ein Anzeichen dafür ist, daß das entsprechende Individuum kein Inzuchtprodukt ist, womit die Wahrscheinlichkeit einer genomweiten Heterozygotie steigt. Ein ähnlicher Effekt liegt schließlich auch in Populationen vor, in denen es aufgrund geringer Populationsgröße zu einer Abweichung von Zufallspaarung kommt.

Man könnte also anhand der Heterozygotiewerte der untersuchten Populationen auf deren Inzuchtgrad schließen und dann abwägen, ob eine kleine Anzahl untersuchter Loci tatsächlich ausreichend ist oder nicht. Leider scheint aber die Heterozygotie ein wesentlich unzuverlässigerer Indikator für Inzucht zu sein, als lange Zeit angenommen wurde (BALLOUX *et al.* 2004, SLATE *et al.* 2004).

Wenn eine kleine Anzahl an Loci tatsächlich repräsentativ für das Gesamtgenom ist, dann sollten die Heterozygotiewahrscheinlichkeiten der Einzelloci nicht unabhängig voneinander sein, sondern die Wahrscheinlichkeit der Hete-

4. Diskussion

rozygotie neuer Loci sollte mit der Heterozygotie untersuchter Loci steigen. Leider ist auch das oft nicht der Fall. In der vorliegenden Arbeit ist die (nicht vorhandene) Heterozygotie der Alloenzyme ganz offensichtlich nicht mit derjenigen der Mikrosatelliten korreliert, und das Gleiche gilt auch für die Arbeit von BORRELL *et al.* (2004). PALMER und STROBECK (1986) fanden außerdem bei einer Analyse der Rohdaten aus LEARY *et al.* (1984), daß die Heterozygotie an fünf der elf untersuchten Enzymloci keine Rückschlüsse auf die Heterozygotie der verbleibenden sechs Loci zuließ. Speziell für Mikrosatelliten gibt es zusätzlich neue Befunde, die dafür sprechen, daß populationsgenetische Standardanwendungen wie die Berechnung von genetischen Distanzen und darauf basierende Baumerstellungen von einer Erhöhung der Anzahl der Loci deutlich profitieren (KOSKINEN *et al.* 2004).

Diese Befunde sind sicherlich ernüchternd, doch müssen sie nicht notwendigerweise der Weisheit letzter Schluß sein. Immerhin zeigten Simulationen von MITTON und PIERCE (1980), daß die Heterozygotie an einem Dutzend zufällig ausgewählter Loci zu einem bestimmten Grad (der Korrelationskoeffizient betrug 0,35) die Heterozygotie an 100 unabhängigen Loci widerspiegeln kann. Die Anzahl der in dieser Arbeit verwendeten polymorphen Loci (acht) liegt darüber hinaus gut im Schnitt, wie Tabelle 22 zeigt.

4. Diskussion

Tabelle 22. Anzahl verwendeter polymorpher Enzym- und Mikrosatellitenloci zur Berechnung der Heterozygotie in Arbeiten über FA-Heterozygotie-Korrelationen.

Studie	Enzymloci	Mikrosatelliten
BORRELL <i>et al.</i> 2004	6	8
KRUUK <i>et al.</i> 2003	–	9
KARAKOUSIS und TRIANTAPHYLLIDIS 1992	2	–
VRIJENHOEK und LERMAN 1982	3	–
MORAN <i>et al.</i> 1997	4	–
BLANCO <i>et al.</i> 1990	5	–
GROBLER <i>et al.</i> 1999	5	–
KAT 1982	5	–
MULVEY <i>et al.</i> 1994	5	–
BEACHAM 1991	6	–
GRAHAM und FELLEY 1985	6	–
SUCHENTRUNK <i>et al.</i> 1998	6	–
KOBYLIANSKY und LIVSHITS 1986	7	–
KARK <i>et al.</i> 2001	9	–
BEACHAM und WITHLER 1987	10/13*	–
ALVES <i>et al.</i> 2001	11	–
WARD und ELLIOTT 1993	11	–
HARTL <i>et al.</i> 1995	13	–
LEARY <i>et al.</i> 1985b	13	–
LEARY <i>et al.</i> 1992	13	–
SERT <i>et al.</i> im Druck	13	–
SUCHENTRUNK 1993	13	–
LIVSHITS und SMOUSE 1993	14	–
WOOTEN und SMITH 1986	16	–
PATTERSON und PATTON 1990	27	–

* In dieser Arbeit wurden zwei Arten untersucht, daher die unterschiedlichen Anzahlen an Loci.

Ein weiterer relevanter Punkt ist – analog zur Zahl der polymorphen Loci – die Anzahl verwendeter morphologischer Merkmale. In der Regel werden mehrere

4. Diskussion

Merkmale Einzelmerkmalen vorgezogen, da dann die Gefahr geringer ist, Abnormitäten einzelner Merkmale für ein gesamtorganismisches Phänomen zu halten (PALMER 1994, PALMER und STROBECK 1992). Allerdings wird in der Literatur (auch in der methodologischen) der Anzahl verwendeter Merkmale zur FA-Bestimmung viel weniger Gewicht beigemessen als der Anzahl verwendeter Loci zur Bestimmung der Gesamtheterozygotie. Ein möglicher Grund dafür ist, daß die FA verschiedener Merkmale auf unterschiedliche Störungen des homöostatischen Entwicklungsmilieus zurückgehen kann, die überdies auch zu verschiedenen Zeitpunkten in der Ontogenese gewirkt haben können. Daher sind FA-Werte unterschiedlicher Merkmale häufig – wie auch in dieser Arbeit (s. Abschnitte 2.4.4.3 sowie 3.2.3) – nicht miteinander korreliert. Während der Genotyp einen statischen Zustand darstellt und zeitunabhängig ist, entwickelt sich der Phänotyp in der Zeit, wodurch Korrelationen aufgeweicht werden können. Die Anzahl der in dieser Arbeit verwendeten morphologischen Merkmale (14 metrische und 18 non-metrische) liegt deutlich über dem Durchschnitt, wie eine Übersicht über FA-Arbeiten von VØLLESTAD *et al.* (1999) zeigt. In Table 1 ihrer Arbeit listen die Autoren die Anzahl der verwendeten Merkmale von 38 Arbeiten auf – in nur fünf wurden mehr als 10 Merkmale berücksichtigt. Dies ist möglicherweise ein Problem, da die fehlende Korrelation zwischen der FA verschiedener morphologischer Merkmale als ein Hinweis darauf interpretiert werden kann, daß auch hier große Zahlen von Markern nötig sein könnten, um Unterschiede in der Entwicklungsstabilität sicher erkennen zu können (HARTL *et al.* 1995).

Ein letzter Punkt betrifft die Stichprobengröße. Mit 16 bis 26 Individuen pro Population, deren Gesamtzahl von fünf für Interpopulationsvergleiche auch eher niedrig ist, liegt diese Arbeit unterhalb des angeratenen Probenumfangs von 30 (PALMER 1994) und auch unterhalb des Durchschnittes (wenngleich innerhalb des Gesamtbereiches) der von VØLLESTAD *et al.* (1999) aufgeführten Arbeiten. Sie liegt aber genau im Bereich der Arbeit von HARTL *et al.* (1995), deren Stichprobenumfänge zwischen 12 und 30 liegen und die von MITTON (1995) als Modellstudie bezeichnet wurde. Die Probensammlung, die sich bei insgesamt guter Unterstützung durch die Jägerschaft über zwei Jahre hinzog, war ursprünglich auch für 30 Tiere pro Population geplant, doch gab es im Laufe der Zeit Schwierigkeiten. So entfielen eine ganze Reihe von Individuen (u. a. 11 aus der Föhler Population) aufgrund zu niedrigen Alters, obwohl ausdrücklich nur Tiere ab einem Alter von 24 Monaten beprobt werden soll-

4. Diskussion

ten. Dennoch bewegen sich die Probengrößen dieser Arbeit durchaus in einem annehmbaren Rahmen, wie auch ein Blick auf die Flut populationsgenetischer Studien der letzten Jahre zeigt.

4.2 Allgemeine Genetik

Obwohl nicht unmittelbar Ziel der Arbeit, soll zunächst auf die allgemeinen (populations-)genetischen Ergebnisse eingegangen werden. Ich werde mich im wesentlichen auf kurze Erläuterungen der Resultate sowie auf deren Einbettung in den Kontext der in der Literatur vorhandenen Daten zum Reh beschränken. Darüber hinaus muß auf eine ausführlichere Diskussion in ZACHOS *et al.* (eingereicht) verwiesen werden.

Besonders auffällig ist zunächst sicherlich das völlige Fehlen von Polymorphismen an den acht untersuchten Enzymloci, zumal es sich bei diesen um in anderen Rehpopulationen nachgewiesenermaßen polymorphe Genorte handelt (s. Abschnitt 2.2.1.7). Zwar gab es immer wieder einzelne oder auch mehrere Populationen, in denen eines der acht Enzyme monomorph war (z. B. die LDH in den von WEHNER *et al.* 1991 sowie die GPI in den meisten von HARTL *et al.* 1993 analysierten Populationen), doch erklärt dies nicht die komplette Monomorphie an acht Loci von über 100 Individuen aus fünf Populationen. Dieser Mangel an Diversität auf Alloenzymeebene ist höchstwahrscheinlich ein *Bottleneck*-Effekt, der sich aus dem Zusammenbruch der Rehpopulation in der Mitte des 19. Jh. erklärt (s. Abschnitt 2.1.2). Die von andernorts eingebrachten Rehe brachten offensichtlich auch keine neuen Allele in den schleswig-holsteinischen Bestand ein. Die einzige mir bekannte Arbeit an Rehen, die sowohl Alloenzyme als auch Mikrosatelliten untersucht hat, fand für beide Markersysteme deutliche Polymorphismen (WANG und SCHREIBER 2001). In dieser Studie wurden auch zwei Populationen aus Schleswig-Holstein analysiert (Horst und Ahrensböck), allerdings leider nur für Mikrosatelliten, so daß der interessante Vergleich bzgl. der Enzymvariabilität entfallen muß. Eine weitere, wenn auch wegen der in vielen Gebieten Europas nachgewiesenen Polymorphie der verwendeten Loci bei Rehen eher unwahrscheinliche Erklärung wäre, daß die untersuchten Populationen ausgerechnet an diesen Loci monomorph, an anderen aber durchschnittlich polymorph sind. Ein solcher Fall ist von Füchsen und Musteliden bekannt, für die SIMONSEN (1982) keine Poly-

4. Diskussion

morphismen nachweisen konnte, während FRATI *et al.* (1998) und HARTL *et al.* (1988) an anderen Loci hohe Variabilitäten fanden.

Auf Mikrosatellitenebene waren die in dieser Arbeit analysierten Rehpopulationen mit erwarteten Heterozygotiewerten zwischen 0,74 und 0,79 deutlich variabler als die Populationen aus Horst und Ahrensböck aus der zitierten Arbeit von WANG und SCHREIBER, die Werte von 0,54 bzw. 0,50 aufwiesen. Auch der Vergleich mit den weiteren von WANG und SCHREIBER untersuchten Populationen sowie mit den italienischen Rehpopulationen aus LORENZINI *et al.* (2002) zeigt für die Populationen aus Schleswig-Holstein sehr hohe Werte: Die italienischen Bestände wiesen H_E -Werte zwischen 0,17 und 0,58 auf, die aus WANG und SCHREIBER (2001) Werte zwischen 0,33 und 0,66! Interessanterweise befindet sich unter den italienischen Populationen eine (die aus Monte Amiata), für die in einer früheren Studie (LORENZINI *et al.* 1997) auch Enzymdaten erhoben wurden. Die Rehe aus Monte Amiata waren für sieben von insgesamt acht variablen Enzymloci polymorph, zeigten jedoch für Mikrosatelliten nur eine erwartete Heterozygotie von 0,44 (LORENZINI *et al.* 2002). Lediglich die phylogeographische Studie von RANDI *et al.* (2004) ergab erwartete Heterozygotiewerte zwischen 0,53 und 0,79, wobei die meisten Populationen deutlich niedrigere Werte als die hier vorgestellten aufwiesen. Die relativ hohe genetische Diversität der fünf untersuchten Populationen wurde durch eine zusätzlich durchgeführte Analyse der mitochondrialen Kontrollregion bestätigt: Die Sequenzierung von 404 Basenpaaren dieses DNA-Abschnittes bei 104 Individuen ergab 27 verschiedene Haplotypen (ZACHOS *et al.* eingereicht)!

Diese Diskrepanzen zwischen den schleswig-holsteinischen Daten und den Daten aus der Literatur, insbesondere denen für Monte Amiata, sind schwer zu deuten, will man über bloße Spekulationen hinausgehen. Zunächst einmal bestehen Unterschiede in der Wahl der analysierten Loci, obgleich auch einige Übereinstimmungen vorhanden sind: Fünf der 13 Mikrosatelliten sowie vier der acht Alloenzyme, für die Monte Amiata untersucht wurde, wurden auch in der vorliegenden Arbeit analysiert (darüber hinaus stimmen zwei der neun von WANG und SCHREIBER sowie sechs der elf von RANDI *et al.* verwendeten Loci mit Mikrosatelliten aus der vorliegenden Arbeit überein). Auch der Stichprobenumfang ist insgesamt ähnlich (z. B. 22 bzw. 23 für die beiden Analysen von Monte Amiata). Abgesehen davon kann es natürlich Zufall sein, daß die fünf hier untersuchten Populationen für die acht an anderen Standorten polymorphen Loci monomorph sind, und auf den Gründereffekt und die damit ver-

4. Diskussion

bundene genetische Drift zurückgehen. Dennoch bleibt der Befund sehr hoher Mikrosatellitendiversität und nicht vorhandener Proteinvariabilität bemerkenswert und bestätigt die Kritiker, die bei Studien wie der vorliegenden bezweifeln, daß die verwendete Zahl von Loci ausreichend ist, um die genomische Gesamtheterozygotie abzuschätzen (s. Abschnitt 4.1).

Zu den Abweichungen vom HARDY-WEINBERG-Gleichgewicht für einzelne Loci lässt sich lediglich bemerken, daß derartige Abweichungen in vielen Studien beobachtet werden (z. B. FEULNER *et al.* 2004, WANG und SCHREIBER 2001, ZACHOS *et al.* 2003) und nur zeigen, daß eine der diversen Bedingungen für ideale Populationen nicht erfüllt sind, wobei die Größe der Population bzw. der Stichprobe die naheliegendste Ursache zu sein scheint. Tests auf HWE dienen vor allem dazu, Muster von Abweichungen aufzudecken, weil sich dahinter in der Tat wertvolle Informationen verbergen können. So würde man in der vorliegenden Studie für den Locus OarFCB304, der für vier Populationen signifikante Homozygotendefizite zeigt, vielleicht an Nullallele denken. Auf die geringe Wahrscheinlichkeit von Nullallelen (aufgrund des Fehlens von kompletten PCR-Ausfällen) wurde jedoch bereits in Abschnitt 2.4.2.2 hingewiesen.

Auffallend war des weiteren, daß die Variabilitätsparameter *Allelic Richness*, erwartete Heterozygotie sowie Inzuchtkoeffizient (F_{IS}) in der zusammengefassten Inselgruppe (Föhr, Fehmarn) keine signifikanten Unterschiede zur zusammengefassten Festlandgruppe (Nordfriesland, Schleswig, Rantzeu) aufwiesen. Dies liegt möglicherweise daran, daß der Flaschenhals, durch den die gesamte Population vor ca. 150 Jahren ging, die Auswirkungen des Inselstatus kompensiert bzw. verdeckt und zu einer Angleichung im Variabilitätsniveau geführt hat.

Der Gesamtfixationsindex F_{ST} bzw. der Gesamt- R_{ST} -Wert von 7-8% ist nicht ungewöhnlich für Mikrosatellitenanalysen, bei denen eine hohe Varianz innerhalb der Populationen liegt und folglich die Werte zwischen den Populationen relativ niedrig sind. WANG und SCHREIBER (2001) fanden – allerdings bei einem weiter gefassten geographischen Rahmen – einen Wert von knapp 10%, und FEULNER *et al.* (2004) bei einer Studie an serbischen und rumänischen Rothirschen einen von 3,6%.

Die relativen Anteile der exklusiven Allele sowie die genetischen Distanzen zwischen den Populationen zeigten keinen eindeutigen Bezug zu demographischer Geschichte und geographischer Lage. Hier hätte man einen deutlich erhöhten Anteil exklusiver Allele in den mit Fremdtieren gegründeten Inselpopu-

4. Diskussion

lationen einerseits und niedrige genetische Distanzen zwischen den Festlandpopulationen andererseits erwarten können. Diese Erwartungen werden von den Ergebnissen jedoch nicht bestätigt. Lediglich die Chorddistanzen zeigen für Nordfriesland und Schleswig einen deutlich verringerten Wert – im Einklang damit, daß diese beiden Populationen nicht durch den Nord-Ostsee-Kanal getrennt sind. Ein einzelner solcher Wert ändert aber nichts am Gesamtbild, das eher an eine zufällige Frequenzverteilung der Allele erinnert. Die paarweise berechneten F_{ST} -Werte zeigen demgegenüber aber deutlich, daß die Populationen genetisch signifikant unterschiedlich sind.

4.3 FA in metrischen und non-metrischen Merkmalen

Allgemein wird davon ausgegangen, daß Merkmale, die funktionell von Bedeutung sind, größerer stabilisierender Selektion unterliegen als funktionell weniger bedeutende und, im Falle bilateralsymmetrischer Merkmale, entsprechend geringere Asymmetriewerte aufweisen (z. B. STEARNS 1992, PALMER und STROBECK 1986). In der vorliegenden Arbeit wiesen sowohl metrische als auch non-metrische Merkmale hoch signifikante Unterschiede in ihren FA-Werten auf (s. Abschnitte 3.2.4 und 3.3.2). Die FA der metrischen Merkmale variierte um einen Faktor von ca. 3 (Tabelle 14), wobei die Prämaxillaria die größte FA aufwiesen. Es ist bei diesen Merkmalen natürlich sehr schwierig, die funktionelle Bedeutung gegeneinander abzuwägen – bei den non-metrischen scheint mir dies gänzlich unmöglich zu sein -, aber die Tatsache, daß die Zahnstrecken, deren Links-Rechts-Passung ohne Zweifel unter einem hohen Selektionsdruck steht, keine einheitlich niedrigen FA-Werte aufweisen, spricht meiner Ansicht nach dafür, daß die Daten der vorliegenden Arbeit zumindest keine nachvollziehbaren Rückschlüsse über differentielle Selektionsdrucke erlauben.

Das beinahe völlige Fehlen jeglicher Korrelation zwischen den FA der einzelnen Merkmale spricht gegen die Existenz von PAP (*population asymmetry parameter*) – im Einklang mit beispielsweise HARTL *et al.* (1995) und gegen SOULÉ und BAKER (1968) oder LEAMY (1984) – und IAP (*individual asymmetry parameter*), obwohl zur genauen Prüfung dieser Frage spezielle Tests durchgeführt werden müssten¹⁷. Immerhin zeigt dieses Ergebnis aber, daß man von der FA eines

¹⁷ Siehe hierzu auch Abschnitt 1.1.6 sowie die Übersicht in MØLLER und SWADDLE (1997).

4. Diskussion

Merkmals nicht auf die FA eines anderen Merkmals schließen kann. Dies gilt auch für Vergleiche zwischen metrischer und non-metrischer FA, da auch hier keine konsistenten Korrelationen vorlagen. Der einzige signifikante Test - über alle Individuen und Populationen - ergab einen nur niedrigen Korrelationskoeffizienten von 0,184 (s. Abschnitt 3.3.7). Dieses Ergebnis ist in Übereinstimmung mit einer Arbeit von ZIMA *et al.* (1989), in der keine „clear-cut correlation“ (ibid., S. 54) von metrischen und non-metrischen Distanzen zwischen Rehpopulationen aus der ehemaligen Tschechoslowakei gefunden wurde.

Im Vergleich mit der Arbeit von MARKOWSKI (1993), der auf der Basis von 30 non-metrischen Merkmalen, von denen auch ein Großteil für diese Arbeit verwendet wurde, die Populationsdifferenzierung von polnischen Rehen untersuchte, liegen die FA_{nm} -Werte höher: Während MARKOWSKI Populationswerte (ebenso wie hier berechnet als gemittelte Individualwerte des Anteils asymmetrischer Merkmale) zwischen 0,12 und 0,18 erhielt, lagen die entsprechenden Werte für die schleswig-holsteinischen Rehe zwischen 0,23 und 0,29. Die Gründe für diese Differenzen müssen offen bleiben, doch kann zumindest bis zu einem gewissen Grad die *inter-observer variability* eine Rolle spielen: LEE (1990) hat gezeigt, daß verschiedene Personen zu erheblich voneinander abweichenden Ergebnissen bei der Analyse derselben Merkmale an denselben Individuen kommen können. Die generell bessere Eignung non-metrischer Merkmale gegenüber metrischen bei populationsbiologischen Studien an Säugetieren, wie sie u. a. aufgrund der fehlenden Korrelation untereinander sowie der geringen Geschlechtsabhängigkeit der meristischen Marker postuliert wurde (z. B. BERRY 1968, s. auch MARKOWSKI 1995), wird durch die vorliegenden Daten nicht bestätigt, da hinsichtlich Korrelation und Abhängigkeit vom Geschlecht keine Unterschiede zwischen metrischen und non-metrischen Merkmalen erkennbar sind.

4.4 FA und genetische Variabilität

Fluktuierende Asymmetrie in bilateralsymmetrischen Merkmalen wird gemeinhin als fitnessrelevanter Parameter angesehen, und die positive Korrelation von genetischer Variabilität - meist gemessen als Heterozygotie, aber bisweilen auch auf der Basis des Inzuchtgrades - und Fitness ist eine der fundamentalen Säulen der Evolutionsbiologie. Welchen Beitrag zu diesem Gedan-

4. Diskussion

kengebäude hat die vorliegende Arbeit leisten können? Zur Beantwortung dieser Frage ist es sinnvoll, die wesentlichen Ergebnisse nochmals zusammenzufassen und den aus der Theorie deduzierten Erwartungen gegenüberzustellen. Erwartet wurde, kurz gesagt, eine negative Korrelation zwischen der FA und der genetischen Variabilität, und zwar im Idealfall für alle genetischen Variabilitätsindizes (Heterozygotiegrad, $mean-d^2_{out}$ und erwartete Heterozygotie), beide morphologischen Markersysteme (metrisch und non-metrisch) und alle Ebenen der Untersuchung (individuell über alle Populationen, individuell innerhalb der Populationen und Populationen untereinander).

Gefunden wurde aber nur die Tendenz einer negativen Korrelation von metrischer FA und Heterozygotiegrad auf der Ebene der Individuen über alle Populationen hinweg sowie eine statistisch signifikante, stark negative Korrelation zwischen non-metrischer FA und dem Heterozygotiegrad auf der Ebene der Populationen.

Das wissenschaftstheoretische Standardmodell nach POPPERS *Logik der Forschung* (1935) basiert auf der Deduktion von Erwartungshypothesen aus einer Ausgangstheorie und deren Überprüfung durch empirische Analyse. Treten die erwarteten Ergebnisse ein, gilt die Theorie als bestätigt. Tun sie es nicht, dann gilt sie als widerlegt oder falsifiziert. In der Theorie hört sich das gut an, in der Praxis aber steht man sehr oft vor dem Problem, daß die Entscheidung, ob ein erwartetes Ergebnis eingetreten ist oder nicht, gar nicht so einfach ist. Auch hier sind letztlich Festsetzungen, also Vereinbarungen, unumgänglich (cf. HÜBNER 1978). Ich wäre sehr dankbar für eine solche Richtlinie, nach der man entscheiden könnte, ob die vorliegenden Ergebnisse ausreichen, um die Theorie der Abhängigkeit von FA und genetischer Variabilität bzw. Heterozygotie aufrechtzuerhalten oder nicht. Aber abgesehen davon, daß kein ernsthafter Wissenschaftler so etwas an einer Einzelstudie festmachen würde, besteht das generelle Problem, daß die Biologie keine exakte Naturwissenschaft ist und darüber hinaus in vielen Teilbereichen eine historische Wissenschaft ist und folglich nicht über Gesetze verfügt, wie man sie beispielsweise in der Physik findet (cf. ZACHOS 2002). Die partielle Bestätigung der Ausgangshypothese bereitet somit ein gewisses Kopfzerbrechen, da man allzu leicht in *Ad-hoc*-Erklärungen abgleiten könnte, mit denen letztlich alles irgendwie erklärbar wird. Immerhin fügen sich die Ergebnisse dieser Arbeit gut, ja geradezu nahtlos in das heterogene Bild, das die bisherigen Studien zur FA-Heterozygotie-Korrelation an Säugetieren erbracht haben (s. Tabelle 1 sowie Text in Ab-

4. Diskussion

schnitt 1.1.7). Die meisten Studien haben keine solche Korrelation ergeben, und auch die Meta-Analyse von VØLLESTAD *et al.* (1999) konnte das Problem nicht bereinigen, da hier für Homöotherme eine positive Korrelation von FA und Heterozygotie sowohl innerhalb als auch zwischen den Populationen konstatiert wurde, während auf der Interpopulationsebene für Poikilotherme die erwartete negative Korrelation gefunden wurde. Letzterer Befund passt zu der Annahme, daß das Verhältnis zwischen FA und Heterozygotiegrad, der auf der Basis einiger weniger Loci (dies können auch ein paar dutzend sein) berechnet wird, eher für Individuen aus verschiedenen Populationen aufgedeckt werden kann als für Individuen aus derselben Population (PALMER und STROBECK 1986). Die Ergebnisse von HARTL *et al.* (1994, 1995) und der vorliegenden Arbeit scheinen dieses Phänomen weiter zu bestätigen, da in beiden Studien eine negative Korrelation von FA und Heterozygotie nur auf der Ebene zwischen den Populationen gefunden wurde. Erinnerung sei an dieser Stelle auch daran, daß die einzige weitere in Tabelle 1 (Abschnitt 1.1.7) aufgeführte Arbeit, die eine solche negative Korrelation fand, ebenfalls keine Analyse innerhalb einer Population war, sondern auf Unterart- bzw. Artniveau ansetzte (es handelt sich um die Arbeit von HUTCHISON und CHEVERUD 1995 über Tamarine). Einschränkend sollte mit Bezug auf die vorliegende Arbeit noch erwähnt werden, daß die Anzahl der Populationen mit fünf recht gering war. Eine signifikante Korrelation auf der Basis von 15 oder 20 Populationen wäre sicherlich beruhigender.

Wenn diese Argumentationslinie korrekt ist, dann folgt daraus, daß es im wesentlichen die beschränkte Anzahl an Loci ist, die einen Nachweis der Korrelation auf individueller Ebene innerhalb der Populationen erschwert. Ähnliches könnte – wie für die Heterozygotie – auch für die mikrosatellitenspezifischen Variabilitätsmaße *mean d²* und *mean d²_{out}* gelten. Allerdings muß einschränkend gesagt werden, daß in diesem Fall natürlich all jene Analysen erklärungsbedürftig werden, in denen auch auf Populationsebene keine Korrelation gefunden wurde (s. Tabelle 1) – Teile der vorliegenden Arbeit miteingeschlossen. Auch die Fälle, in denen es positive statt der erwarteten negativen Korrelationen zwischen FA und Heterozygotie gab, geben Anlaß zur Skepsis. Könnten die beobachteten Korrelationen schlicht zufällig sein? Dann wäre es kaum verwunderlich, daß manchmal positive und manchmal negative Beziehungen auftreten. Diese Frage ist schlicht nicht zu beantworten. Die positive Korrelation auf Populationsebene in HARTL *et al.* (1994, 1995) jedoch könnte darauf

4. Diskussion

zurückzuführen sein, daß es sich bei der analysierten Untergruppe um die juvenilen Tiere handelte (im Adultzustand gab es eine signifikante negative Korrelation). Hier führen die Autoren eine sehr interessante Hypothese zur Erklärung an, die auf der Wachstumsrate beruht (s. Abschnitt 1.1.7). Es ist bekannt, daß die Wachstumsrate häufig positiv mit dem Heterozygotiegrad korreliert ist (s. MITTON und GRANT 1984). Wenn nun die FA in Jungtieren darauf zurückzuführen ist, daß im Laufe der regulären Ontogenese die beiden Seiten eines bilateralen Merkmals nicht völlig synchron ausgebildet werden, dann sollte die FA in den Individuen, die eine höhere Wachstumsrate aufweisen, höher sein als in Individuen mit geringer Wachstumsrate. Nach Abschluss der Entwicklung kann das Endergebnis (die Adult-FA) ganz anders aussehen, was sich in der negativen Korrelation bei den erwachsenen Tieren zeigt. Da nicht davon auszugehen ist, daß ontogenetische Prozesse komplett symmetrisch verlaufen, ist diese Erklärung meines Erachtens stichhaltig. Als Alternative nennen die Autoren Umweltunterschiede zwischen den einzelnen Populationen, die die FA beeinflussen könnten. Dieses Argument ist nicht von der Hand zu weisen, aber leider sind jegliche Populationsvergleiche mit diesem Unsicherheitsfaktor behaftet. Es gäbe noch eine dritte Alternative, und zwar die natürliche Selektion: Wenn eine hohe FA einen Selektionsnachteil darstellte, wäre alleine schon durch das differentielle Überleben ins fortpflanzungsfähige Alter ein Unterschied in der FA-Heterozygotie-Korrelation zwischen juvenilen und adulten Tieren nicht überraschend. Diese Hypothese lässt sich auch direkt an den Ergebnissen der Studie testen, da – wenn sie zutrifft – die FA der Jungtiere höher sein sollte als die der ausgewachsenen Hasen. Dies ist jedoch nicht der Fall.

Die Feldhasenstudie von HARTL *et al.* (1995) ist noch in weiterer Hinsicht von Bedeutung. Sie ist nämlich eine der wenigen Arbeiten, in denen auch non-metrische (meristische) Merkmale berücksichtigt wurden, und die gefundenen signifikanten Korrelationen zwischen FA und Heterozygotie beziehen sich ausschließlich auf diese Merkmale, während die FA der metrischen Merkmale keine Beziehung zur Heterozygotie aufwies. Die Autoren vermuten deshalb, daß die weitgehende Vernachlässigung von non-metrischen Merkmalen in Studien zur FA bei homöothermen Organismen ein Grund für die Ergebnisdiskrepanz bei homöothermen und poikilothermen Arten (vgl. Abschnitt 1.1.4) sein könnte, und in der Tat basieren viele Studien an Poikilothermen auf non-metrischen Merkmalen wie Flossenstrahlenanzahl bei Fischen (z. B. BEACHAM

4. Diskussion

1991, BORRELL *et al.* 2004 oder ØXNEVAD *et al.* 2002) oder Borstenzahlen bei Insekten (z. B. CLARKE und MCKENZIE 1987, FOWLER und WHITLOCK 1994 oder WOODS *et al.* 2002). Diese Vermutung passt zu der auch in dieser Arbeit gefundenen signifikanten negativen Korrelation von non-metrischer FA und Heterozygotie auf der Ebene der Populationen. Es stellt sich aber die Frage, warum meristische Merkmale besser geeignet sein sollten als metrische, um die FA in homöothermen Organismen zu messen. Ein möglicher Grund, allerdings handelt es sich um bloße Spekulation, könnten Unterschiede in den jeweiligen Selektionsdrücken sein: Es erscheint plausibel, daß die Anzahl von Foramina für kleine Blutgefäße gegenüber der funktionell aufeinander abgestimmten rechten und linken Zahnreihenlänge weniger bedeutsam und entsprechend die stabilisierende Selektion geringer ist. Dieses Argument gilt natürlich prinzipiell auch für Poikilotherme, allerdings könnte das konstantere Entwicklungsmilieu der Homöothermen, insbesondere dasjenige der Säugetiere mit ihrer intra-uterinen Entwicklung, bewirken, daß die Korrelation von FA und genetischer Variabilität ohnehin schwieriger zu bestätigen ist, so daß sie nur bei den Merkmalen zutage tritt, die einen vergleichsweise hohen Variabilitätsspielraum haben (d. h. unter geringerem Selektionsdruck stehen).

So plausibel diese Argumentation auch erscheinen mag – es gibt einen Haken. Wie bereits unter 1.1.4 erwähnt, stellen non-metrische Merkmale Schwellenmerkmale dar. Das bedeutet, daß im Gegensatz zu den kontinuierlich variierenden metrischen Merkmalen, bei denen sich theoretisch jeder noch so kleine Unterschied zwischen rechter und linker Seite in der Ontogenese als messbare Asymmetrie niederschlägt, non-metrische Merkmale erst ab einem gewissen Ausmaß unterschiedlicher Entwicklungsbedingungen auf den beiden Seiten tatsächlich asymmetrisch werden. Die zugrunde liegende Variable, also die Rechts-Links-Unterschiede in den Entwicklungsbedingungen, variiert selber kontinuierlich, wird aber erst bei bestimmten Schwellenwerten als Asymmetrie z. B. in der Anzahl von Foramina sichtbar. Diese Variable wird im englischen Sprachraum als *liability* bezeichnet (SWAIN 1987). Ihr könnten z. B. embryonale Wachstumsraten oder die Anzahl zur Verfügung stehender Zellen bei der Morphogenese entsprechen (LINDSEY und ARNASON 1981). Ob die bisher widersprüchlichen Ergebnisse bei Homöo- und Poikilothermen sowie die Unterschiede zwischen metrischen und non-metrischen Merkmalen bei Säugetieren tatsächlich ein biologisches Phänomen widerspiegeln oder statistische Artefakte sind, bleibt weiter offen.

4. Diskussion

Abschließend soll noch einmal kurz auf die drei möglichen Ursachen für die Abhängigkeit der Entwicklungsstabilität von der Heterozygotie eingegangen werden (s. Abschnitt 1.1.3). Da die Enzymanalyse wegen fehlender Polymorphismen wegfiel, blieben nur die nicht-kodierenden und mithin selektiv neutralen Mikrosatelliten. Da bei ihnen das gleiche Korrelationsmuster wie bei HARTL *et al.* (1995), die nur Enzyme untersucht haben, auftrat, ist auf der Basis dieser Arbeit nicht von einem prinzipiellen Unterschied zwischen diesen beiden Markern auszugehen. Ohne die Möglichkeit bestimmter Schlüsselloci (MITTON 1993) kategorisch zu verneinen, wird durch die Korrelation von FA und Mikrosatellitenheterozygotie eher die These, daß die genomische Gesamtheterozygotie für die Korrelation von FA und genetischer Variabilität verantwortlich ist (s. aber einschränkend Abschnitt 4.1), gestützt, wobei natürlich nicht ausgeschlossen werden kann, daß mit den verwendeten Mikrosatellitenloci gekoppelte Gene (evtl. sogar die Loci solcher Schlüsselenzyme) die Hauptursache darstellen. Meines Wissens handelt es sich bei der vorliegenden Arbeit um den ersten Nachweis einer solchen negativen Korrelation mit Mikrosatelliten nicht nur für Säugetiere, sondern überhaupt - KRUK *et al.* 2003 fanden bei Rothirschen eine positive und BORRELL *et al.* 2004 bei Lachsen gar keine signifikante Korrelation.

4.5 Schlußbetrachtung und Ausblick

Die Korrelation von fluktuierender Asymmetrie und genetischer Variabilität ist wie die allgemeine Beziehung zwischen letzterer und Fitness sehr suggestiv. Es erscheint beinahe unvorstellbar, daß es solche Korrelationen nicht geben sollte, so stark hat sich die Bedeutung der genetischen Variabilität im evolutionsbiologischen Denken manifestiert. Und so ist man geneigt, die eindeutig positiven Befunde, die diese Korrelation bestätigen, als „richtige“ Ergebnisse, die die wahren natürlichen Gegebenheiten abbilden, zu interpretieren, wogegen man sich bemüht, die negativen Befunde mit allerlei Unwägbarkeiten der Rahmenbedingungen „wegzuargumentieren“. Das mag menschlich sein, wissenschaftstheoretisch jedoch ist es unsauber. Man sollte der Frage nach der Beziehung zwischen FA und genetischer Variabilität möglichst unvoreingenommen begegnen und sie nicht bereits *a priori* als entschieden ansehen. Diese Versuchung ist groß, vor allem weil sie in der Tat einen Spezialfall der all-

4. Diskussion

gemeinen, wertgeschätzten Theorie des Fitnessvorteils genetisch variabler Individuen und Populationen darstellt.

Die vorliegende Arbeit hatte es sich zum Ziel gemacht, kodierende (Alloenzyme) und nicht-kodierende (Mikrosatelliten) molekulare Marker sowie metrische und non-metrische morphologische Merkmale an einer Säugetierart auf individueller Ebene und auf Populationsebene im Hinblick auf FA und genetische Variabilität vergleichend zu analysieren. Leider waren durch das Fehlen jeglicher Polymorphismen an den untersuchten Enzymloci die Vergleiche zwischen kodierenden und nicht-kodierenden Markern nicht möglich. Im Ergebnis zeigte sich interessanterweise, daß genau wie in einer früheren Arbeit (HARTL *et al.* 1995, s. auch HARTL *et al.* 1994) für non-metrische Merkmale eine signifikante negative Korrelation zwischen FA und Heterozygotie (diesmal gemessen an Mikrosatelliten) vorlag. Insgesamt ist das ein Anzeichen dafür, daß es lohnenswert ist, in weiteren Analysen diesen Trend weiter zu überprüfen, aber die Ergebnisse dieser Arbeit reichen natürlich für sich genommen nicht aus, um die generelle Frage nach einer solchen Korrelation zu beantworten. Ein interessantes Forschungsprogramm könnte oder vielmehr sollte folgendermaßen aussehen: Eine größere Zahl poikilo- und homöothermer Taxa (vielleicht jeweils ca. 30 mit jeweils ebenso vielen Populationen) sollte für eine ähnlich große Anzahl metrischer und non-metrischer Merkmale sowie für im Idealfall einige hundert kodierender und nicht-kodierender Loci analysiert werden. Man könnte dann die generelle Theorie einer negativen Korrelation von FA und genetischer Variabilität testen und zudem prüfen, ob bei homöothermen Taxa die FA aufgrund des stabileren Entwicklungsmilieus tatsächlich niedriger ist als bei poikilothermen. Insbesondere würde sich für Säugetiere anbieten, nicht nur Placentalia mit ihrer langen intra-uterinen Entwicklungsphase zu untersuchen, sondern auch Vertreter der Marsupialia (Beuteltiere) und wenn möglich auch der eierlegenden Monotremata einzubeziehen, um den Einfluß abgestufter Entwicklungskonstanz auf die FA zu testen. Ein solches Großprojekt zu realisieren dürfte jedoch nahezu unmöglich sein, zumal man bei der Wahl der Untersuchungsobjekte auch darauf zu achten hätte, daß die demographische Geschichte der einzelnen Arten und Populationen möglichst ähnlich sein sollte, um auszuschließen, daß Faktoren wie Flaschenhals- oder Gründereffekte eine weitere Unbekannte in der Analyse darstellen.

Insgesamt bleibt also festzuhalten, daß weder die Korrelation von FA und genetischer Variabilität im allgemeinen noch die Frage nach einem Unterschied

4. Diskussion

zwischen Homöo- und Poikilothermen abschließend beantwortet werden können. Auch die Unterschiede zwischen metrischen und non-metrischen Merkmalen bleiben weiter offen, wenngleich mit dieser Arbeit ein weiterer Hinweis auf einen solchen Unterschied vorliegt. Weiterhin hat diese Arbeit zum erstenmal eine negative Korrelation zwischen FA und nicht-kodierenden Loci erbracht, ein Umstand, der – bei aller Einschränkung (s. Abschnitt 4.1) – die These der Bedeutung der Gesamtheterozygotie für die Entwicklungsstabilität gegenüber der These der direkten Wirkung einzelner Schlüsselloci bevorzugt.

5. ZUSAMMENFASSUNG UND SUMMARY

5.1 ZUSAMMENFASSUNG

Insgesamt 105 adulte Rehe aus fünf schleswig-holsteinischen Populationen (Föhr, Nordfriesland, Schleswig, Rantzau und Fehmarn) wurden mittels genetischer Untersuchungen an jeweils acht Enzym- und Mikrosatellitenloci sowie morphologischer Analysen an 14 metrischen und 18 non-metrischen (meristischen) Schädelmerkmalen bezüglich einer Korrelation von fluktuierender Asymmetrie (FA) und genetischer Variabilität getestet, und zwar auf individueller Ebene (innerhalb der Populationen sowie über alle Populationen hinweg) und auf der Ebene zwischen den Populationen.

Die acht Alloenzyme wiesen überraschenderweise keinerlei Polymorphismen auf, so daß alleine die Mikrosatelliten blieben. Ihre Variabilität wurde als Heterozygotiegrad und als *mean-d²*-Parameter berechnet.

Die populationsgenetischen Ergebnisse zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Inselpopulationen (Föhr und Fehmarn) einerseits und den Festlandpopulationen (Nordfriesland, Schleswig und Rantzau) andererseits. Der Gesamt-F_{ST}-Wert betrug ca. 7%.

Es gab keinerlei statistisch signifikante Beziehung zwischen der metrischen FA und der genetischen Variabilität, wengleich die Tendenz einer leicht negativen Korrelation ($r = -0,168$, $p = 0,046$, nach BONFERRONI-Korrektur nicht mehr signifikant) zwischen metrischer FA und Mikrosatellitenheterozygotie auf der Ebene der Individuen über alle Populationen hinweg bestand.

Für die non-metrischen Merkmale hingegen gab es eine signifikante negative Korrelation ($r = -0,975$, $p = 0,002$) zwischen der FA und dem Heterozygotiegrad der Mikrosatellitenloci auf der Ebene zwischen den Populationen.

Diese Ergebnisse bestätigen die bisher spärlichen Untersuchungen an Säugetieren teilweise. Insbesondere nähren sie die Vermutung eines Unterschiedes zwischen metrischen und non-metrischen Merkmalen bei der FA-Analyse. Der erstmalige Nachweis einer negativen Korrelation von FA und nicht-kodierenden Mikrosatellitenloci spricht eher für die Rolle der genomischen Gesamtheterozygotie bei der Entwicklungsstabilität als für einzelne Schlüsselloci, wengleich eine Koppelung mit letzteren nicht ausgeschlossen werden kann.

5.2 SUMMARY

Altogether 105 roe deer from five populations in Schleswig-Holstein (Föhr, Nordfriesland, Schleswig, Rantzau, Fehmarn) were analysed with regard to possible relationships between fluctuating asymmetry (FA) and genetic variability on the basis of eight coding enzyme and eight non-coding microsatellite loci as well as 14 metric and 18 non-metric (meristic) morphological skull traits. Correlation analyses were conducted on an individual level (for each population separately and pooled over all five populations) as well as among populations. Surprisingly, the allozymes did not show any polymorphisms. Consequently, only the microsatellites were included in the analyses. Their degree of variability was assessed by heterozygosity and *mean d²* parameters. The population genetic results did not yield any significant differences between island (Föhr and Fehmarn) and mainland (Nordfriesland, Schleswig and Rantzau) populations. Overall F_{ST} was approximately 7%.

No statistically significant relationship between FA and microsatellite variability was found for the metric traits although there was a tendency for more heterozygous individuals (pooled over all populations) to exhibit a lower extent of metric FA than less heterozygous ones ($r = -0,168$, $p = 0,046$, not significant after BONFERRONI-correction).

Non-metric FA, however, did show a distinctly negative and statistically significant correlation ($r = -0,975$, $p = 0,002$) with microsatellite heterozygosity among populations.

These results partially confirm the scarce studies on mammals conducted so far. In particular, they are in line with the hypothesis of a difference between metric and non-metric traits in FA analyses. The first finding of a negative correlation between FA and non-coding microsatellites corroborates the assumption that it is genomic (overall) heterozygosity - rather than single loci - which is responsible for the asymmetry-variability connection although linkage between the microsatellites studied and such key loci cannot be ruled out.

6. GLOSSAR

Alloenzym: Isoenzym, das von einem der verschiedenen an einem Genlocus auftretenden Allele („multiple Allelie“) kodiert wird.

Antisymmetrie: Stärkere Ausprägung der rechten bzw. linken Seite eines Merkmals, jedoch ohne daß eine Seite bevorzugt würde.

Entwicklungshomöostase (*developmental homeostasis*): Resistenz von Entwicklungsprozessen gegenüber Störfaktoren. Kann in **Entwicklungskanalisation** und **Entwicklungsstabilität** aufgegliedert werden.

Entwicklungskanalisation (*developmental canalisation*): Bildung einheitlicher Phänotypen unter verschiedenen äußeren und genetischen Bedingungen, Kompensation von Störungen des regulär vorgesehenen Entwicklungsablaufes.

Entwicklungsstabilität (*developmental stability*): Phänotypisches Ergebnis der **Entwicklungskanalisation**. Oft mehr oder weniger synonym mit **Entwicklungshomöostase** verwendet.

Fitness: Maß für die Fähigkeit eines Individuums, in seiner Umwelt zu überleben und sich fortzupflanzen, „Angepaßtheit“. Gemessen in Fortpflanzungserfolg, d. h. Anteil am Genpool der nächsten Generation(en).

Fluktuierende Asymmetrie: Zufällige, ungerichtete Abweichungen eines Merkmals von der Bilateralsymmetrie.

Gerichtete Asymmetrie: Stärkere Ausprägung einer *bestimmten* Seite eines Merkmals, d. h. *entweder* der rechten *oder* der linken, bzw. häufigere Ausprägung der Rechtsform oder der Linksform.

Heterosis: Heterozygotenvorteil, größere **Fitness** heterozygoter Individuen.

Heterozygotie: Das Vorhandensein zweier verschiedener Allele an einem Genlocus.

Homöothermie: Das Aufrechterhalten einer mehr oder weniger konstanten Körpertemperatur.

Homozygotie: Das Vorhandensein zweier identischer Allele an einem Genlocus.

Individual asymmetry parameter (IAP): Positive Korrelation der Asymmetrien verschiedener Merkmale in einem Individuum, wodurch unterschiedliche Individuen für verschiedene Merkmale ähnliche Asymmetriereihenfolgen (*rankings*) aufweisen würden.

Isoenzym: Durch Elektrophorese trennbare Formen eines Enzyms mit gleicher oder ähnlicher Substrat- und Wirkungsspezifität, die sich in ihrer Primärstruktur unterscheiden.

Koadaptation, genomische: Harmonische Wechselwirkung der Gene eines Genoms.

Meristische Merkmale: Non-metrische Merkmale. Merkmale, die diskontinuierlich variieren und die durch vorhanden/nicht vorhanden definiert oder durch Zahlenangaben quantifiziert werden, z. B. Anzahl der Supraoccipitalforamina.

Metrische Merkmale: Merkmale, die kontinuierlich variieren und deren Länge gemessen wird. Längenmerkmale, z. B. Zahnreihenlänge.

Mikrosatellit: Kurze nukleäre tandemrepetitive DNA-Sequenzen, deren Repeat-Einheiten aus wenigen (1-6) Basenpaaren bestehen.

Non-metrische Merkmale: s. **Meristische Merkmale.**

6. Glossar

Nullallel: Elektrophoretisch nicht nachweisbares Allel, das durch eine Mutation in der Primer-Anbindungsstelle (Mikrosatelliten) oder Verlust der biochemischen Funktionalität (Alloenzyme) entstanden ist.

PCR: *Polymerase Chain Reaction* (Polymerase-Kettenreaktion). Methode zur *in-vitro*-Replikation von DNA.

Poikilothermie: Das starke Schwanken der Körpertemperatur in Abhängigkeit von der Außentemperatur.

Population asymmetry parameter (PAP): Positive Korrelation der durchschnittlichen Asymmetrien mehrerer Merkmale verschiedener Populationen, wodurch die Populationen für verschiedene Merkmale ähnliche Asymmetriereihenfolgen (*rankings*) aufweisen würden.

7. LITERATURVERZEICHNIS

ALADOS, C. L., ESCÓS, J., EMLEN, J. M. (1995):

Fluctuating asymmetry and fractal dimension of the sagittal suture as indicators of inbreeding depression in dama and dorcas gazelles.

Canadian Journal of Zoology **73**: 1967-1974.

ALIBERT, P., RENAUD, S., DOD, B., BONHOMME, F., AUFRAY, J.-C. (1994):

Fluctuating asymmetry in the *Mus musculus* hybrid zone: a heterotic effect in disrupted co-adapted genomes.

Proceedings of the Royal Society London B **258**: 53-59.

ALLENDORF, F. W., LEARY, R. F. (1986):

Heterozygosity and fitness in natural populations of animals.

In: *Conservation Biology. The Science of Scarcity and Diversity* (Hrsg. SOULÉ, M. E.). Sunderland, Mass.: Sinauer. Pp. 57-76.

ALVES, P. C., FERRAND, N. SUCHENTRUNK, F. (2001):

Developmental stability and protein heterozygosity in a local population of Iberian hares (*Lepus granatensis*).

Mammalian Biology **66**: 238-250.

ANDERSEN, R., DUNCAN, P., LINNELL, J. D. C. (Hrsg.) (1998):

The European Roe Deer. The Biology of Success.

Oslo, Stockholm: Scandinavian University Press.

ANONYM (1990):

Hundert Jahre Hegering Föhr. Ein Blick zurück.

In: *Hundert Jahre Hegering Föhr 1890 – 1990*. Föhr. Pp. 23-45.

APARICIO, J. M. (2001):

Patterns of growth and fluctuating asymmetry: the effects of asymmetrical investment in traits with determinate growth.

Behavioral Ecology and Sociobiology **49**: 273-282.

7. Literaturverzeichnis

APARICIO, J. M., BONAL, R. (2002):

Why do some traits show higher fluctuating asymmetry than others? A test of hypotheses with tail feathers of birds.

Heredity **89**: 139-144.

ASHLEY, M V., DOW, B. D. (1994):

The use of microsatellite analysis in population biology: Background, methods and potential applications.

In: *Molecular Ecology and Evolution: Approaches and Applications* (Hrsg. SCHIERWATER, B., STREIT, B., WAGNER, G. P., DESALLE, R.). Basel, Boston, Berlin: Birkhäuser. Pp. 185-201.

AYALA, F. J. (1983):

Enzymes as Taxonomic Characters.

In: *Protein Polymorphism: Adaptive and Taxonomic Significance* (Hrsg. OXFORD, G. S., ROLLINSON, D.). London, New York u. a.: Academic Press. Pp. 3-26.

BADYAEV, A. V. (1998):

Environmental stress and developmental stability in dentition of the Yellowstone grizzly bears.

Behavioral Ecology **9**: 339-344.

BALDING, D. (1999):

Forensic applications of microsatellite markers.

In: *Microsatellites. Evolution and Applications* (Hrsg. GOLDSTEIN, D. B., SCHLÖTTERER, C.). Oxford, New York u. a.: Oxford University Press. Pp. 198-210.

BALLOUX, F., AMOS, W., COULSON, T. (2004):

Does heterozygosity estimate inbreeding in real populations?

Molecular Ecology **13**: 3021-3031.

BARANOV, A. S., ZAKHAROV, V. M. (1997):

Developmental stability in hybrids of European bison *Bison bonasus* and domestic cattle.

7. Literaturverzeichnis

In: *Developmental homeostasis in natural populations of mammals: phenetic approach* (Hrsg. ZAKHAROV, V. M., YABLOKOV, A. V.). *Acta Theriologica* **Suppl. 4**: 87-90.

BATES, G., LEHRACH, H. (1994):

Trinucleotide repeat expansions and human genetic disease.
BioEssays **16**: 277-284.

BEACHAM, T. D. (1991):

Developmental stability, heterozygosity, and genetic analysis of morphological variation in pink salmon (*Oncorhynchus gorbuscha*).
Canadian Journal of Zoology **69**: 274-278.

BEACHAM, T. D., WITHLER, R. E. (1987):

Developmental stability and heterozygosity in chum (*Oncorhynchus keta*) and pink (*Oncorhynchus gorbuscha*) salmon.
Canadian Journal of Zoology **65**: 1823-1826.

BEARDMORE, J. A. (1960):

Developmental stability in constant and fluctuating temperatures.
Heredity **14**: 411-422.

BECKMANN, J. S., WEBER, J. L. (1992):

Survey of human and rat microsatellites.
Genomics **12**: 627-631.

BELKHIR, K. (2000):

GENETIX v. 4.01.
Laboratoire Génome et Populations, CNRS UPR 9060, Université de Montpellier.

BEN-DAVID, Y., HERSHKOVITZ, I., RUPIN, D., MOSCONA, D. (1989):

Inbreeding effects on tooth size, eruption age and dental directional and fluctuating asymmetry among South Sinai Bedouins.

In: *Proceedings, VII International Symposium on Dental Morphology* (Hrsg. SMITH, P., TCHERNOV, E., BEN-DAVID, Y.). Jerusalem. Pp. 5-9.

7. Literaturverzeichnis

BERRY, R. J. (1968):

The biology of non-metrical variation in mice and men.

In: *The skeletal biology of earlier human populations* (Hrsg. BROTHWELL, D. R.). London: Pergamon Press. Pp. 103-133.

BIZE, P., ROULIN, A., RICHNER, H. (2004)

Parasitism, developmental plasticity and bilateral asymmetry of wing feathers in alpine swift, *Apus melba*, nestlings.

OIKOS **106**: 317-323.

BJORKSTEN, T. A., FOWLER, K., POMIANKOWSKI, A. (2000):

What does sexual trait FA tell us about stress?

Trends in Ecology and Evolution **15**: 163-166.

BLANCKENHORN, W. U., KRAUSHAAR, U., REIM, C. (2003):

Sexual selection on morphological and physiological traits and fluctuating asymmetry in the yellow dung fly.

Journal of Evolutionary Biology **16**: 903-913.

BLANCKENHORN, W. U., KRAUSHAAR, U. R. S., TEUSCHL, Y., REIM, C. (2004):

Sexual selection on morphological and physiological traits and fluctuating asymmetry in the black scavenger fly *Sepsis cynipisa*.

Journal of Evolutionary Biology **17**: 629-641.

BLANCO, G., SÁNCHEZ, J. A., VASQUES, E., GARCÍA, E., RUBIO, J. (1990):

Superior developmental stability of heterozygotes at enzyme loci in *Salmo salar* L.

Aquaculture **84**: 199-209.

BORISOV, V. I., BARANOV, A. S., VALETSKY, A. V., ZAKHAROV, V. M. (1997):

Developmental stability of the mink *Mustela vison* under the impact of PCB.

In: *Developmental homeostasis in natural populations of mammals: phenetic approach* (Hrsg. ZAKHAROV, V. M., YABLOKOV, A. V.). *Acta Theriologica* **Suppl. 4**: 17-26.

7. Literaturverzeichnis

BORRELL, Y. J., PINEDA, H., MCCARTHY, I., VÁZQUEZ, E., SÁNCHEZ, J. A., LIZANA, G. B. (2004):

Correlations between fitness and heterozygosity at allozyme and microsatellite loci in the Atlantic salmon, *Salmo salar* L.
Heredity **92**: 585-593.

BOWYER, R. T., STEWART, K. M., KIE, J. G., GASAWAY, W. C. (2001):

Fluctuating asymmetry in antlers of Alaskan moose: size matters.
Journal of Mammalogy **82**: 814-824.

BROWN, C. R., BROWN, M. B. (2002):

Ectoparasites cause increased bilateral asymmetry of naturally selected traits in a colonial bird.
Journal of Evolutionary Biology **15**: 1067-1075.

BRÜCKNER, D. (1976):

The influence of genetic variability on wing symmetry in honeybees (*Apis mellifera*).
Evolution **30**: 100-108.

BRUNNER, H. (1999):

Rechts oder links – In der Natur und anderswo.
Wiley-VCH: Weinheim.

BUCHANAN, F. C. & CRAWFORD, A. M. (1993):

Ovine microsatellites at the OarFCB11, OarFCB128, OarFCB193, OarFCB266 and OarFCB304 loci.
Animal Genetics **24**: 145.

CALLEN, D. F., THOMPSON, A. D., SHEN, Y., PHILLIPS, H., RICHARDS, R. I., MULLEY, G. C., SUTHERLAND, G. R. (1993):

Incidence and origin of 'null' alleles in the (AC)_n microsatellite markers.
American Journal of Human Genetics **52**: 922-927.

CAVALLI-SFORZA, L. L., A. W. F. EDWARDS (1967):

Phylogenetic analysis: models and estimation procedures.

7. Literaturverzeichnis

American Journal of Human Genetics **19**: 233-257.

CHAKRABORTY, R. (1981):

The distribution of the number of heterozygous loci in an individual in natural populations.

Genetics **98**: 461-466.

CLARKE, G. M. (1993):

The genetic basis of developmental stability. I. Relationships stability, heterozygosity and genomic coadaptation.

Genetica **89**: 15-23.

CLARKE, G. M. (1998):

The genetic basis of developmental stability. IV. Individual and population asymmetry parameters.

Heredity **80**: 553-561.

CLARKE, G. M., MCKENZIE, J. A. (1987):

Developmental stability of insecticide resistant phenotypes in blowfly; a result of canalizing natural selection.

Nature **325**: 345-346.

CLARKE, G. M., OLDROYD, B. P. (1996):

The genetic basis of developmental stability in *Apis mellifera*. II. Relationships between character size, asymmetry and single-locus heterozygosity.

Genetica **97**: 211-224.

COTHRAN, E. G., CHESSER, R. K., SMITH, M. H., JOHNS, P. E. (1983):

Influences of genetic variation and maternal factors on fetal growth rate in white-tailed deer.

Evolution **37**: 282-291.

COULSON, T., ALBON, S., SLATE, J., PEMBERTON, J. (1999):

Microsatellite loci reveal sex-dependent responses to inbreeding and outbreeding in red deer calves.

7. Literaturverzeichnis

Evolution **53**: 1951-1960.

COULSON, T. N., PEMBERTON, J. M., ALBON, S. D., BEAUMONT, M., MARSHALL, T. C., SLATE, J., GUINNESS, F. E., CLUTTON-BROCK, T. H. (1998):

Microsatellites measure inbreeding depression and heterosis in red deer.

Proceedings of the Royal Society London B **265**: 489-495.

CROW, J., KIMURA, M. (1970):

An Introduction to Population Genetics Theory.

New York, Evanston, London: Harper and Row.

CSAIKL, F., ENGEL, W., SCHMIDKE, J. (1980):

On the biochemical systematics of three *Apodemus* species.

Comparative Biochemistry and Physiology B **65**: 411-414.

DALLAS, J. F. (1992):

Estimation of microsatellite mutation rates in recombinant inbred strains of mouse.

Mammalian Genome **3**: 452-456.

DiMICHELE, L., PAYNTER, K. T., POWERS, D. A. (1991):

Evidence of Lactate Dehydrogenase-B Allozyme Effects in the Teleost, *Fundulus heteroclitus*.

Science **253**: 898-900.

DiMICHELE, L., POWERS, D. A. (1982):

LDH-B genotype-specific hatching times of *Fundulus heteroclitus* embryos.

Nature **296**: 563-564.

DI RIENZO, A., PETERSON, A. C., GARZA, J. C., VALDES, A. M., SLATKIN, M., FREIMER, N. B. (1994):

Mutational processes of simple-sequence repeat loci in human populations.

Proceedings of the National Academy of Sciences **91**: 3166-3170.

7. Literaturverzeichnis

DOBZHANSKY, T. (1955):

A review of some fundamental concepts and problems of population genetics.

Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology **20**: 1-15.

DRIESCH, A. VON DEN (1976):

Das Vermessen von Tierknochen aus vor- und frühgeschichtlichen Siedlungen.

München

ELLEGREN, H. (1995):

Mutation rates at porcine microsatellite loci.

Mammalian Genome **6**: 376-377.

ESTOUP, A., JARNE, P., CORNUET, J.-M. (2002):

Homoplasy and mutation model at microsatellite loci and their consequences for population genetics analysis.

Molecular Ecology **11**: 1591-1604.

EXCOFFIER, L., SMOUSE, P., QUATTRO, J. (1992):

Analysis of molecular variance inferred from metric distances among DNA haplotypes: application to human mitochondrial DNA restriction data.

Genetics **131**: 479-491.

FALLERT-MÜLLER, A. (Redaktion und Fachübersetzung) (1999):

Lexikon der Biochemie in zwei Bänden (Bd. 1: 1999, Bd. 2: 2000).

Heidelberg, Berlin: Spektrum Akademischer Verlag.

FERNÁNDEZ, A., TORO, M., RODRÍGUEZ, C., SILIÓ, L. (2004):

Heterosis and epistasis for teat number and fluctuating asymmetry in crosses between Jiaxing and Iberian pigs.

Heredity **93**: 222-227.

FEULNER, P. G. D., BIELFELDT, W., ZACHOS, F. E., BRADVAROVIC, J., ECKERT, I., HARTL, G. B. (2004):

7. Literaturverzeichnis

Mitochondrial DNA and microsatellite analyses of the genetic status of the presumed subspecies *Cervus elaphus montanus* (Carpathian red deer).

Heredity **93**: 299-306.

FLEISCHER, R. C., JOHNSTON, R. F., KLITZ, W. J. (1983):

Allozymic heterozygosity and morphological variation in house sparrows.

Nature **304**: 628-630.

FOWLER, K., WHITLOCK, M. C. (1994):

Fluctuating asymmetry does not increase with moderate inbreeding in *Drosophila melanogaster*.

Heredity **73**: 373-376.

FRATI, F., HARTL, G. B., LOVARI, S., DELIBES, M., MARKOV, G. (1998):

Quaternary radiation and genetic structure of the red fox *Vulpes vulpes* in the Mediterranean Basin, as revealed by allozymes and mitochondrial DNA.

Journal of Zoology, London **245**: 43-51.

FUTUYMA, D. J. (1990):

Evolutionsbiologie.

Basel, Boston, Berlin: Birkhäuser.

GARCÍA, L. V. (2004):

Escaping the BONFERRONI iron claw in ecological studies.

OIKOS **105**: 657-663.

GEST, T. R., SIEGEL, M. I., ANISTRANSKI, J. (1983):

Increased fluctuating asymmetry in the long bones of neonatal rats stressed in cold, heat, and noise.

American Journal of Physical Anthropology **60**: 196-197.

GOLDSTEIN, D. B., SCHLÖTTERER, C. (Hrsg.) (1999):

Microsatellites. Evolution and Applications.

7. Literaturverzeichnis

Oxford, New York u. a.: Oxford University Press.

GOMENDIO, M., CASSINELLO, J., ROLDAN, E. R. S. (2000):

A comparative study of ejaculate traits in three endangered ungulates with different levels of inbreeding: fluctuating asymmetry as an indicator of reproductive and genetic stress.

Proceedings of the Royal Society London B **267**: 875-882.

GOUDET, J. (1995):

FSTAT (Version 1.2): A Computer Program to calculate F-Statistics.

Journal of Heredity **86**: 485-486.

GRAHAM, J. H., FELLE, J. D. (1985):

Genomic coadaptation and developmental stability within introgressed populations of *Enneacanthus gloriosus* and *E. obesus* (Pisces, Centrarchidae).

Evolution **39**: 104-114.

GREENE, D. L. (1984):

Fluctuating dental asymmetry and measurement error.

American Journal of Physical Anthropology **65**: 283-289.

GROBLER, P. J., TAYLOR, P. J., PRETORIUS, M. D., ANDERSON, C. P. (1999):

Fluctuating asymmetry and allozyme variability in an isolated springbok *Antidorcas marsupialis* population from the Chelmsford Nature Reserve.

Acta Theriologica **44**: 183-193.

GUO, S. W., THOMPSON, E. A. (1992):

Performing the exact test of Hardy-Weinberg-proportions for multiple alleles.

Biometrics **48**: 361-372.

GYLLENSTEN, U., RYMAN, N., REUTERWALL, C., DRATCH, P. (1983):

Genetic differentiation in four European subspecies of red deer (*Cervus elaphus* L.).

Heredity **51**: 561-580.

7. Literaturverzeichnis

HAGELBERG, E., GRAY, I. C., JEFFREYS, A. J. (1991):

Identification of the skeletal remains of a murder victim by DNA analysis.

Nature **352**: 427-429.

HANCOCK, J. M. (1999):

Microsatellites and other simple sequences: genomic context and mutational mechanisms.

In: *Microsatellites. Evolution and Applications* (Hrsg. GOLDSTEIN, D. B., SCHLÖTTERER, C.). Oxford, New York u. a.: Oxford University Press. Pp. 1-9.

HANFORD, P. (1980):

Heterozygosity at enzyme loci and morphological variation.

Nature **286**: 261-262.

HANSSON, B., WESTERBERG, L. (2002):

On the correlation between heterozygosity and fitness in natural populations.

Molecular Ecology **11**: 2467-2474.

HARGITAI, I., HARGITAI, M. (1998):

Symmetrie. Eine neue Art, die Welt zu sehen.

Reinbek bei Hamburg: Rowohlt.

HARRIS, H. (1980):

The Principles of Human Biochemical Genetics.

Amsterdam, New York, Oxford: Elsevier / North-Holland. 3. Auflage.

HARRIS, H., HOPKINSON, D. A. (1976):

Handbook of Enzyme Electrophoresis in Human Genetics.

Amsterdam, Oxford, New York: North-Holland / American Elsevier.

HARTL, D. L. (2000):

A Primer of Population Genetics.

Sunderland, Mass.: Sinauer Associates, Inc. 3. Auflage.

7. Literaturverzeichnis

HARTL, D. L., CLARK, A. G. (1997):

Principles of Population Genetics.

Sunderland, Mass.: Sinauer Associates, Inc. 3. Auflage.

HARTL, G. B., CSAIKL, F. (1987):

Genetic variability and differentiation in wild boars (*Sus scrofa ferus* L.): comparison of isolated populations.

Journal of Mammalogy **68**: 119-125.

HARTL, G. B., BURGER, H., WILLING, R., SUCHENTRUNK, F. (1990):

On the Biochemical Systematics of the Caprini and Rupicaprini.

Biochemical Systematics and Ecology **18**: 175-182.

HARTL, G. B., GÖLTENBOTH, R., GRILLITSCH, M., WILLING, R. (1988):

On the Biochemical Systematics of the Bovini.

Biochemical Systematics and Ecology **16**: 575-579.

HARTL, G. B., LANG, G., KLEIN, F., WILLING, R. (1991):

Relationships between allozymes, heterozygosity and morphological characters in red deer (*Cervus elaphus*), and the influence of selective hunting on allele frequency distributions.

Heredity **66**: 343-350.

HARTL, G. B., MARKOV, G., RUBIN, A., FINDO, S., LANG, G., WILLING, R. (1993):

Allozyme diversity within and among populations of three ungulate species (*Cervus elaphus*, *Capreolus capreolus*, *Sus scrofa*) of Southeastern and Central Europe.

Zeitschrift für Säugetierkunde **58**: 352-361.

HARTL, G. B., REIMOSER, F. (1988):

Biochemical variation in roe deer (*Capreolus capreolus* L.): are *r*-strategists among deer genetically less variable than *K*-strategists?

Heredity **60**: 221-227.

HARTL, G. B., REIMOSER, F., WILLING, R., KÖLLER, J. (1991):

7. Literaturverzeichnis

Genetic variability and differentiation in roe deer (*Capreolus capreolus* L) of Central Europe.

Genetics Selection Evolution **23**: 281-299.

HARTL, G. B., SUCHENTRUNK, F., WILLING, R., PETZNEK, R. (1995):

Allozyme heterozygosity and fluctuating asymmetry in the brown hare (*Lepus europaeus*): a test of the developmental homeostasis hypothesis.

Philosophical Transactions of the Royal Society London B **350**: 313-323.

HARTL, G. B., WILLING, R., GRILLITSCH, M., KLANSEK, E. (1988):

Biochemical variation in Mustelidae: are carnivores genetically less variable than other mammals.

Zoologischer Anzeiger **221**: 81-90.

HARTL, G. B., WILLING, R., NADLINGER, K. (1994):

Allozymes in mammalian population genetics and systematics: Indicative function of a marker system reconsidered.

In: *Molecular Ecology and Evolution: Approaches and Applications* (Hrsg. B. SCHIERWATER, B. STREIT, G. P. WAGNER, R. DESALLE). Basel: Birkhäuser. Pp. 299-310.

HAWKINS, A. J. S., BAYNE, B. L., DAY, A. J. (1986):

Protein turnover, physiological energetics and heterozygosity in the blue mussel *Mytilus edulis*: the basis of variable age-specific growth.

Proceedings of the Royal Society London B **229**: 161-176.

HENNIG, W. (2002):

Genetik.

Berlin, Heidelberg, New York u. a.: Springer. 3. Auflage.

HEWISON, A. J. M. (1995):

Isozyme variation in roe deer in relation to their population history in Britain.

Journal of Zoology, London **235**: 279-288.

HEWISON, A. J. M., VINCENT, J.-P., REBY, D. (1998):

7. Literaturverzeichnis

Social organisation of European roe deer.

In: *The European Roe Deer: The Biology of Success* (Hrsg. R. ANDERSEN, DUNCAN, P., LINNELL, J. D. C.). Oslo, Stockholm: Scandinavian University Press. Pp. 189-219.

HOELZEL, A. R., FLEISCHER, R. C., CAMPAGNA, C., LE BOEUF, B. J., ALVORD, G. (2002):

Impact of a population bottleneck on symmetry and genetic diversity in the northern elephant seal.

Journal of Evolutionary Biology **15**: 567-575.

HÜBNER, K. (1978):

Kritik der wissenschaftlichen Vernunft.

Freiburg, München: Karl Alber.

HUNT, M. K., NICHOLLS, C. J., WOOD, R. J., RENDON, A. P., GILBURN, A. S. (2004):

Sexual selection for symmetrical male medflies (Diptera. Tephritidae) confirmed in the field.

Biological Journal of the Linnean Society **81**: 347-355.

JACKSON, J. F. (1973):

A search for the population asymmetry parameter.

Systematic Zoology **22**: 166-170.

JACOB, H. J., LINDERPAINTNER, K., LINCOLN, S. E., KUSUMI, K., BUNKER, R. K., MAO, Y.-P., GANTEN, D., DZAU, V. J., LANDER, E. S. (1991):

Genetic mapping of a gene causing hypertension in the stroke-prone spontaneously hypertensive rat.

Cell **67**: 213-224.

Jagd und Artenschutz Jahresbericht 2002. Herausgegeben vom Ministerium für Umwelt, Natur und Forsten des Landes Schleswig-Holstein.

JARDINE, W. (1835):

Mammalia. Vol. III: Ruminantia.

Edinburgh.

7. Literaturverzeichnis

JESSEN, H. (1988):

Wild und Jagd in Schleswig-Holstein.

Rendsburg: Heinrich Möller Söhne.

JOHNS, P. E., BACCUS, R., MANLOVE, M. N., PINDER, J. E., III, SMITH, J. H. (1977):

Reproductive patterns, productivity, and genetic variability in adjacent white-tailed deer populations.

Proceedings of the annual conference of the Southeastern Association of Game and Fish Commissioners **31**: 167-172.

KARAKOUSIS, Y, TRIANTAPHYLLIDIS, C. (1992):

Heterozygosity and morphological variability in brown trout (*Salmo trutta* L.) populations from Greece.

Zoologischer Anzeiger **228**: 149-155.

KARK, S., SAFRIEL, U. N., TABARRONI, C., RANDI, E. (2001):

Relationship between heterozygosity and asymmetry: a test across the distribution range.

Heredity **86**: 119-127.

KARVONEN, E., MERILÄ, J., RINTAMÄKI, P. T., VAN DONGEN, S. (2003):

Geography of fluctuating asymmetry in the greenfinch, *Carduelis chloris*.

Oikos **100**: 507-516.

KASHI, Y., SOLLER, M. (1999):

Functional roles of microsatellites and minisatellites.

In: *Microsatellites. Evolution and Applications* (Hrsg. GOLDSTEIN, D. B., SCHLÖTTERER, C.). Oxford, New York u. a.: Oxford University Press. Pp. 10-23.

KAT, P. W. (1982):

The relationship between heterozygosity for enzyme loci and developmental homeostasis in peripheral populations of aquatic bivalves (Unionidae).

American Naturalist **119**: 824-832.

7. Literaturverzeichnis

KEMP, S. J., HISHIDA, O., WAMBUGU, J., RINK, A., LONGERI, M. L., MA, R. Z., DA, Y., LEWIN, H. A., BARENDSE, W. & TEALE, A. J. (1995):

A panel of polymorphic bovine, ovine and caprine microsatellite markers.

Animal Genetics **26**: 299-306.

KIESER, J. A., GROENEVELD, H. T. (1991):

Fluctuating odontometric asymmetry, morphological variability, and genetic monomorphism in the cheetah *Acinonyx jubatus*.

Evolution **45**: 1175-1183.

KIMURA, M. (1968):

Evolutionary rate at the molecular level.

Nature **217**: 624-626.

KIMURA, M. (1987):

Die Neutralitätstheorie der molekularen Evolution.

Berlin, Hamburg: Paul Parey.

KING, D. P. F. (1985):

Enzyme heterozygosity associated with anatomical character variance and growth in the herring (*Clupea harengus* L.).

Heredity **54**: 289-296.

KOBYLIANSKY, E., LIVSHITS, G. (1986):

Anthropometric multivariate structure and dermatoglyphic peculiarities in biochemically and morphologically different heterozygous groups.

American Journal of Physical Anthropology **70**: 251-263.

KOOREY, D. J., BISHOP, G. A., MCCAUGHAN, G. W. (1993):

Allele non-amplification: a source of confusion in linkage studies employing microsatellite polymorphisms.

Human Molecular Genetics **2**: 289-291.

KOSKINEN, M. T., HIRVONEN, H., LANDRY, P.-A., PRIMMER, C. A. (2004):

7. Literaturverzeichnis

The benefits of increasing the number of microsatellites utilized in genetic population studies: an empirical perspective.

Hereditas **141**: 61-67.

KRUUK, L. E. B., SLATE, J., PEMBERTON, J. M., CLUTTON-BROCK, T. H. (2003):

Fluctuating asymmetry in a secondary sexual trait: no associations with individual fitness, environmental stress or inbreeding, and no heritability.

Journal of Evolutionary Biology **16**: 101-113.

KURT, F. (1991):

Das Reh in der Kulturlandschaft. Sozialverhalten und Ökologie eines Anpassers.

Hamburg, Berlin: Paul Parey.

LACKIE, J. M., DOW, J. A. T. (Hrsg.) (2000):

The Dictionary of Cell & Molecular Biology.

San Diego, San Francisco, New York u. a.: Academic Press. 3. Auflage.

LACY, R. C., HORNER, B. E. (1996):

Effects of Inbreeding on Skeletal Development of *Rattus villosissimus*.

Journal of Heredity **87**: 277-287.

LAI, Y., SUN, F. (2003):

The Relationship Between Microsatellite Slippage Mutation Rate and the Number of Repeat Units.

Molecular Biology and Evolution **20**: 2123-2131.

LAMB, T., NOVAK, J. M., MAHONEY, D. L. (1990):

Morphological asymmetry and interspecific hybridization: A case study using hylid frogs.

Journal of Evolutionary Biology **3**: 295-309.

LEAMY, L. (1984):

Morphometric studies in inbred and hybrid hous mice. V. Directional and fluctuating asymmetry.

7. Literaturverzeichnis

American Naturalist **123**: 579-593.

LEARY, R. F., ALLENDORF, F. W. (1989):

Fluctuating Asymmetry as an Indicator of Stress: Implications for Conservation Biology.

Trends in Ecology and Evolution **4**: 214-217.

LEARY, R. F., ALLENDORF, F. W., KNUDSEN, K. L. (1983):

Developmental stability and enzyme heterozygosity in rainbow trout.

Nature **301**: 71-72.

LEARY, R. F., ALLENDORF, F. W., KNUDSEN, K. L. (1984):

Superior developmental stability of heterozygotes at enzyme loci in salmonid fishes.

The American Naturalist **124**: 540-551.

LEARY, R. F., ALLENDORF, F. W., KNUDSEN, K. L. (1985a):

Developmental instability and high meristic counts in interspecific hybrids of salmonid fishes.

Evolution **39**: 1318-1326.

LEARY, R. F., ALLENDORF, F. W., KNUDSEN, K. L. (1985b):

Inheritance of meristic variation and the evolution of developmental stability in rainbow trout.

Evolution **39**: 308-314.

LEARY, R. F., ALLENDORF, F. W., KNUDSEN, K. L. (1992):

Genetic, environmental, and developmental causes of meristic variation in rainbow trout.

In: *Developmental stability in natural populations* (Hrsg. ZAKHAROV, V. M., GRAHAM, J. H.). *Acta Zoologica Fennica* **191**: 79-95.

LEARY, R. F., ALLENDORF, F. W., KNUDSEN, K. L. (1993):

Null alleles at two lactate dehydrogenase loci in rainbow trout are associated with decreased developmental stability.

Genetica **89**: 3-13.

7. Literaturverzeichnis

LEARY, R. F., KNUDSEN, K. L., ALLENDORF, F. W. (1983):

Developmental instability of heterozygotes for a null allele at an LDH locus in rainbow trout.

Isozyme Bulletin **16**: 76.

LEE, J. C. (1990):

Sources of extraneous variation in the study of meristic characters: the effect of size and of inter-observer variability.

Systematic Zoology **39**: 31-39.

LENS, L., VAN DONGEN, S., MATTHYSEN, E. (2002):

Fluctuating Asymmetry as an Early Warning System in the Critically Endangered Taita Thrush.

Conservation Biology **16**: 479-487.

LERNER, I. M. (1954):

Genetic homeostasis.

Edinburgh: Oliver and Boyd.

LEVINSON, G., GUTMAN, G. A. (1987a):

High frequencies of of short frameshifts in poly-CA/TG tandem repeats borne by bacteriophage M13 in *Escherichia coli* K-12.

Nucleic Acids Research **15**: 5323-5338.

LEVINSON, G., GUTMAN, G. A. (1987b):

Slipped-strand mispairing: a major mechanism for DNA sequence evolution.

Molecular Biology and Evolution **4**: 203-221.

LI, W.-H., GRAUR, D. (1991):

Fundamentals of Molecular Evolution.

Sunderland, Mass.: Sinauer.

LI, Y.-C., KOROL, A. B., FAHIMA, T., BEILES, A., NEVO, E. (2002):

Microsatellites: genomic distribution, putative functions and mutational mechanisms: a review.

7. Literaturverzeichnis

Molecular Ecology **11**: 2453-2465.

LI, Y.-C., KOROL, A. B., FAHIMA, T., NEVO, E. (2004):

Microsatellites Within Genes: Structure, Function, and Evolution.

Molecular Biology and Evolution **21**: 991-1007.

LINDSEY, C. C., ARNASON, A. N. (1981):

A model for responses of vertebral numbers in fish to environmental influences during development.

Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences **38**: 334-347.

LINNELL, J. D. C., WAHLSTRÖM, K., GAILLARD, J. M. (1998):

From birth to independence: Birth, growth, neonatal mortality, hiding behaviour and dispersal.

In: *The European Roe Deer: The Biology of Success* (Hrsg. R. ANDERSEN, DUNCAN, P., LINNELL, J. D. C.). Oslo, Stockholm: Scandinavian University Press. Pp. 257-283.

LIVSHITS, G., KOBYLIANSKY, E. (1991):

Fluctuating Asymmetry As a Possible Measure of Developmental Homeostasis in Humans: A Review.

Human Biology **63**: 441-466.

LIVSHITS, G., SMOUSE, P. E. (1993):

Relationship between fluctuating asymmetry, morphological modality and heterozygosity in an elderly Israeli population.

Genetica **89**: 155-166.

LORENZINI, R., BURRINI, L., MAZZONI DELLA STELLA, R. (1997):

Biochemical genetic differentiation in some roe deer populations of Tuscany, central Italy.

Italian Journal of Zoology **64**: 239-244.

LORENZINI, R., LOVARI, S., MASSETI, M. (2002):

The rediscovery of the Italian roe deer: genetic differentiation and management implications.

7. Literaturverzeichnis

Italian Journal of Zoology **69**: 367-379.

LORENZINI, R., MATTIOLI, L., RUSTIONI, M., PATALANO, M. (1996):

Allozyme and craniometric variability in the Roe Deer (*Capreolus capreolus* L.) from Central Italy.

Zeitschrift für Säugetierkunde **61**: 7-24.

LORENZINI, R., PATALANO, M., APOLLONIO, M., MAZZARONE, V. (1993):

Genetic variability of roe deer *Capreolus capreolus* in Italy: electrophoretic survey on populations of different origin.

In: *Ecological Genetics in Mammals* (Hrsg. HARTL, G. B., MARKOWSKI, J.).
Acta Theriologica **38, Suppl. 2**: 141-151.

LUDWIG, W. (1932):

Das Rechts-Links-Problem im Tierreich und beim Menschen.

Berlin: Springer.

LUDWIG, W. (1936):

Bestimmung und Vererbung der Asymmetrieform (Rechts-Links-Problem).

Verhandlungen der Deutschen Zoologischen Gesellschaft (38. Jahrestagung, Freiburg i. Br.): 21-73.

MALYON, C., HEALY, S. (1994):

Fluctuating asymmetry in antlers of fallow deer, *Dama dama*, indicates dominance.

Animal Behaviour **48**: 248-250.

MANLOVE, M. N., AVISE, J. C., HILLESTAD, H. O., RAMSEY, P. R., SMITH, M. H., STRANEY, D. O. (1975):

Starch gel electrophoresis for the study of population genetics in the white-tailed deer.

Proceedings of the annual conference of the Southeastern Association of Game and Fish Commissioners **29**: 392-403.

MANNING, J. T., OCKENDEN, L. (1994):

7. Literaturverzeichnis

Fluctuating asymmetry in racehorses.

Nature **370**: 185-186.

MARCHAND, H., PAILLAT, G., MONTUIRE, S., BUTET, A. (2003):

Fluctuating asymmetry in bank vole populations (Rodentia, Arvicolinae) reflects stress caused by landscape fragmentation in the Mont-Saint-Michel Bay.

Biological Journal of the Linnean Society **80**: 37-44.

MARKOWSKI, J. (1993):

Fluctuating asymmetry as an indicator for differentiation among roe deer *Capreolus capreolus* populations.

In: *Ecological Genetics in Mammals* (Hrsg. HARTL, G. B., MARKOWSKI, J.).

Acta Theriologica **38, Suppl. 2**: 19-31.

MARKOWSKI, J. (1995):

Non-metric traits: remarks on sex dependence, age dependence, and on intercorrelations among characters.

In: *Ecological Genetics in Mammals II* (Hrsg. HARTL, G. B., MARKOWSKI, J.). *Acta Theriologica* **Suppl. 3**: 65-74.

MARKOWSKI, J.; MARKOWSKA, M. (1988):

Non-metrical Variation in Three Populations of Roe Deer.

Acta Theriologica **33**: 519-536.

MARTIN, O. Y., HOSKEN, D. J. (2002):

Asymmetry and fitness in female yellow dung flies.

Biological Journal of the Linnean Society **76**: 557-563.

MATHER, K. (1953):

Genetic control of stability in development.

Heredity **7**: 297-336.

MAYNARD SMITH, J. (1992):

Evolutionsgenetik.

Stuttgart: Thieme.

7. Literaturverzeichnis

MAYNARD SMITH, J., HAIGH, J. (1974):

The hitch-hiking effect of a favourable gene.

Genetical Research **23**: 23-35.

MAZZI, D., KÜNZLER, R., BAKKER, T. C. M. (2003):

Female preference for symmetry in computer-animated three-spined sticklebacks, *Gasterosteus aculeatus*.

Behavioral Ecology and Sociobiology **54**: 156-161.

MCMANUS, C. (2002):

Right Hand, Left Hand. The Origins of Asymmetry in Brains, Bodies, Atoms and Cultures.

London: Weidenfeld & Nicolson.

MERILÄ, J., BJÖRKLUND, M. (1995):

Fluctuating Asymmetry and Measurement Error.

Systematic Biology **44**: 97-101.

MILOSEVIC-ZLATANOVIC, S., CRNOBRNJA-ISAILOVIC, J., SAVIC, I. R., STAMENKOVIC, S. (1997):

Genetic variability of Roe deer populations (*Capreolus capreolus* L.) from northeast Yugoslavia.

Zeitschrift für Säugetierkunde **62**: 339-349.

MITCHELL-JONES, A. J., AMORI, G., BOGDANOWICZ, W., KRISTUFEK, B., REIJNDERS, P. J. H., SPITZENBERGER, F., STUBBE, M., THISSEN, J. B. M., VOHRALÍK, V. & ZIMA, J. (1999):

The Atlas of European Mammals.

London: T & AD Poyser.

MITTON, J. B. (1978):

Relationship between heterozygosity for enzyme loci and variation of morphological characters in natural populations.

Nature **273**: 661-662.

MITTON, J. B. (1993):

7. Literaturverzeichnis

Enzyme heterozygosity, metabolism, and developmental stability.
Genetica **89**: 47-65.

MITTON, J. B. (1995):

Enzyme heterozygosity and developmental stability.

In: *Ecological Genetics in Mammals II* (Hrsg. G. B. HARTL, J. MARKOWSKI).
Acta Theriologica **Suppl. 3**: 33-54.

MITTON, J. B., GRANT, M. C. (1984):

Associations among protein heterozygosity, growth rate, and developmental homeostasis.

Annual Review of Ecology and Systematics **15**: 479-499.

MITTON, J. B., PIERCE, B. A. (1980):

The distribution of individual heterozygosity in natural populations.

Genetics **95**: 1043-1054.

MODI, W. S., WAYNE, R. K., O'BRIEN, S. J. (1987):

Analysis of fluctuating asymmetry in cheetahs.

Evolution **41**: 227-228.

MØLLER, A. P. (1992):

Female swallow preference for symmetrical male sexual ornaments.

Nature **357**: 238-240.

MØLLER, A. P. (1996):

Sexual selection, viability selection, and developmental stability in the domestic fly *Musca domestica*.

Evolution **50**: 746-752.

MØLLER, A. P. (1997):

Developmental stability and fitness – a review.

The American Naturalist **149**: 916-932.

MØLLER, A. P. (1999):

Developmental Stability Is Related to Fitness.

7. Literaturverzeichnis

The American Naturalist **153**: 556-560.

MØLLER, A. P., ERIKSSON, M. (1995):

Pollinator preference for symmetrical flowers and sexual selection in plants.

Oikos **73**: 15-22.

MØLLER, A. P., NIELSEN, J. T. (1997):

Differential predation cost of a secondary sexual character: sparrowhawk predation on barn swallows.

Animal Behaviour **54**: 1545-1551.

MØLLER, A. P., POMIANKOWSKI, A. (1993):

Punctuated Equilibria or Gradual Evolution: Fluctuating Asymmetry and Variation in the Rate of Evolution.

Journal of Theoretical Biology **161**: 359-367.

MØLLER, A. P., SWADDLE, J. P. (1997):

Asymmetry, Developmental Stability, and Evolution.

Oxford, New York, Tokyo: Oxford University Press.

MØLLER, A. P., THORNHILL, R. (1997):

A meta-analysis of the heritability of developmental stability.

Journal of Evolutionary Biology **10**: 1-16.

MORAN, P., IZQUIERDO, J. I., PENDAS, A. M., GARCIA-VAZQUEZ, E. (1997):

Fluctuating asymmetry and isozyme variation in Atlantic salmon: relation to age of wild and hatchery fish.

Transactions of the American Fisheries Society **126**: 194-199.

MULLIS, K., FALOONA, F., SCHARF, S., SAIKI, R., HORN, G., ERLICH, H. (1986):

Specific Enzymatic Amplification of DNA In Vitro: The Polymerase Chain Reaction.

Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology **LI**, Molecular Biology of *Homo sapiens*: 263-273.

7. Literaturverzeichnis

MULVEY, M., KELLER, G. P., MEFFE, G. K. (1994):

Single- and multi ple-locus genotypes and life-history responses of
Gambusia holbrooki reared at two temperatures.

Evolution **48**: 1810-1819.

MURRAY, B. W. (1996):

The Estimation of Genetic Distance and Population Substructure from
Microsatellite allele frequency data.

<http://helix.mcmaster.ca/brent/brent.html>

NAKAGAWA, S. (2004):

A farewell to BONFERRONI: the problem of low statistical power and pub-
lication bias.

Behavioral Ecology **15**: 1044-1045.

NEI, M. (1975):

Molecular Population Genetics and Evolution.

Amsterdam, Oxford, New York: North-Holland / American Elsevier.

NEI, M. (1978):

Estimation of average heterozygosity and genetic distance from a small
number of individuals.

Genetics **89**: 583-590.

NEVILLE, A. C. (1976):

Animal Asymmetry.

London: Edward Arnold.

NEVO, E., SHIMONY, T., LIBNI, M. (1977):

Thermal selection of allozyme polymorphisms in barnacles.

Nature **267**: 699-701.

NIES, G., ZACHOS, F. E., HARTL, G. B. (2005):

The impact of female philopatry on population differentiation in the
European roe deer (*Capreolus capreolus*) as revealed by mitochondrial
DNA and allozymes.

7. Literaturverzeichnis

Mammalian Biology **70**: 130-134.

NIETHAMMER, G. (1963):

Die Einbürgerung von Säugetieren und Vögeln in Europa. Ergebnisse und Aussichten. Unter Mitarbeit von J. NIETHAMMER und J. SZIJJ.
Hamburg, Berlin: Paul Parey.

NOVAK, J. M., RHODES, O. E., Jr., SMITH, M. H., CHESSER, R. K. (1993):

Morphological asymmetry in mammals: genetics and homeostasis re-considered.

In: *Ecological Genetics in Mammals* (Hrsg. HARTL, G. B., MARKOWSKI, J.).
Acta Theriologica **38, Suppl. 2**: 7-18.

O'BRIEN, S. J., GOLDMAN, D., MERRIL, C. R., BUSH, M., WILDT, D. E. (1983):

The cheetah is depauperate in biochemical genetic variation.
Science **221**: 459-462.

OHNO, S. (1970):

Evolution by gene duplication.
Berlin, Heidelberg, New York: Springer.

OHTA, T., KIMURA, M. (1973):

The model of mutation appropriate to estimate the number of electrophoretically detectable alleles in a genetic population.
Genetic Research **22**: 201-204.

OXFORD, G. S., ROLLINSON, D. (1983):

Protein Polymorphism: Adaptive and Taxonomic Significance.
London, New York u. a.: Academic Press.

ØXNEVAD, S. A., HEIBO, E., VØLLESTAD, L. A. (2002):

Is there a relationship between fluctuating asymmetry and reproductive investment in perch (*Perca fluviatilis*)?
Canadian Journal of Zoology **80**: 120-125.

PAETKAU, D., CALVERT, W., STIRLING, I. STROBECK, C. (1995):

7. Literaturverzeichnis

Microsatellite analysis of population structure in Canadian polar bears.
Molecular Ecology **4**: 347-354.

PALMER, A. R. (1986):

Inferring relative levels of genetic variability in fossils: the link between heterozygosity and fluctuating asymmetry.

Paleobiology **12**: 1-5.

PALMER, A. R. (1994):

Fluctuating asymmetry analyses: A primer.

In: *Developmental Instability: Its Origins and Evolutionary Implications* (Hrsg. MARKOW, T. A.). Dordrecht, Niederlande: Kluwer.

PALMER, A. R. (1996):

Waltzing with Asymmetry.

BioScience **46**: 518-532.

PALMER, A. R., STROBECK, C. (1986):

FLUCTUATING ASYMMETRY: Measurement, Analysis, Patterns.

Annual Review of Ecology and Systematics **17**: 391-421.

PALMER, A. R., STROBECK, C. (1992):

Fluctuating asymmetry as a measure of developmental stability: Implications of non-normal distributions and power of statistical tests.

In: *Developmental stability in natural populations* (Hrsg. ZAKHAROV, V. M., GRAHAM, J. H.). *Acta Zoologica Fennica* **191**: 57-72.

PALMER, A. R., STROBECK, C. (1997):

Fluctuating asymmetry and developmental stability: heritability of observable variation vs. heritability of inferred cause.

Journal of Evolutionary Biology **10**: 39-49.

PALMER, A. R., STROBECK, C. (2003):

Fluctuating Asymmetry Analyses Revisited.

In: *Developmental Instability (DI): Causes and Consequences* (Hrsg. POLAK, M.). Oxford, New York u. a.: Oxford University Press. Pp. 279-319.

7. Literaturverzeichnis

PANKAKOSKI, E. (1985):

Epigenetic asymmetry as an ecological indicator in muskrats.
Journal of Mammalogy **66**: 52-57.

PANKAKOSKI, E., KOIVISTO, I., HYVÄRINEN, H. (1992):

Reduced developmental stability as an indicator of heavy metal pollution in the common shrew *Sorex araneus*.
In: *Developmental stability in natural populations* (Hrsg. ZAKHAROV, V. M., GRAHAM, J. H.). *Acta Zoologica Fennica* **191**: 137-144.

PATTERSON, B. D., PATTON, J. L. (1990):

Fluctuating asymmetry and allozymic heterozygosity among natural populations of pocket gophers (*Thomomys bottae*).
Biological Journal of the Linnean Society **40**: 21-36.

PEMBERTON, J. M., COLTMAN, D. W., COULSON, T. N., SLATE, J. (1999):

Using microsatellites to measure the fitness consequences of inbreeding and outbreeding.
In: *Microsatellites. Evolution and Applications* (Hrsg. GOLDSTEIN, D. B., SCHLÖTTERER, C.). Oxford, New York u. a.: Oxford University Press. Pp. 151-164.

PEMBERTON, J. M., SLATE, J., BANCROFT, D. R., BARRETT, J. A. (1995):

Nonamplifying alleles at microsatellite loci: a caution for parentage and population studies.
Molecular Ecology **4**: 249-252.

POGSON, G. H., ZOUROS, E. (1994):

Allozyme and RFLP heterozygosities as correlates of growth in the scallop *Plactopecten magellanicus*: A test of the associative overdominance hypothesis.
Genetics **137**: 221-231.

POPPER, K. (1935):

Logik der Forschung. Zur Erkenntnistheorie der modernen Naturwissenschaften.

7. Literaturverzeichnis

Wien: Julius Springer.

RAHMEL, U., RUF, A. (1994):

Eine Feldmethode zum Nachweis von anthropogenem Streß auf natürliche Tierpopulationen: „Fluctuating Asymmetry“.

Natur und Landschaft **69**: 104-107.

RANDI, E., ALVES, P. C., CARRANZA, J., MILOSEVIC-ZLATANOVIC, S., SFOUGARIS, A., MUCCI, N. (2004):

Phylogeography of roe deer (*Capreolus capreolus*) populations: the effects of historical genetic subdivisions and recent nonequilibrium dynamics.

Molecular Ecology **13**: 3071-3083.

RASMUSON, M. (2002):

Fluctuating asymmetry – indicator of what?

Hereditas **136**: 177-183.

REED, D. H., FRANKHAM, R. (2003):

Correlation between Fitness and Genetic Diversity.

Conservation Biology **17**: 230-237.

RICE, W. R. (1989):

Analyzing tables of statistical tests.

Evolution **43**: 223-225.

RIECK, W. (1956):

Neubegründung eines Rehwildbestandes. Der Versuch auf Föhr.

Wild und Hund **58**: 359-361.

ROBERTSON, F. W., REEVE, E. C. R. (1952):

Heterozygosity, Environmental Variation and Heterosis.

Nature **170**: 286.

RØED, K. H. & MIDTHJELL, L. (1998):

7. Literaturverzeichnis

Microsatellites in reindeer, *Rangifer tarandus*, and their use in other cervids. *Molecular Ecology* **7**: 1773-1776.

ROLDAN, E. R. S., CASSINELLO, J., ABAIGAR, T., GOMENDIO, M. (1998):

Inbreeding, fluctuating asymmetry, and ejaculate quality in an endangered ungulate.

Proceedings of the Royal Society London B **265**: 243-248.

RUBINSZTEIN, D. C. (1999):

Trinucleotide expansion mutations cause diseases which do not conform to classical Mendelian expectations.

In: *Microsatellites. Evolution and Applications* (Hrsg. GOLDSTEIN, D. B., C. SCHLÖTTERER). Oxford, New York u. a.: Oxford University Press. Pp. 80-97.

RÜTHER, A. (2001):

Biochemisch-genetische Variabilität und Differenzierung bei wilden und domestizierten Meerschweinchen (Gattung *Cavia*).

Unveröffentlichte Diplomarbeit aus dem Institut für Haustierkunde der CHRISTIAN-ALBRECHTS-Universität zu Kiel.

SAIKI, R. K., GELFAND, D. H., STOFFEL, S., SCHARF, S. J., HIGUCHI, R., HORN, G. T., MULLIS, K. B., ERLICH, H. A. (1988):

Primer-Directed Enzymatic Amplification of DNA with a Thermostable DNA Polymerase.

Science **239**: 487-491.

SAUERMOST, R. (Redaktionsleitung) (1991):

Lexikon der Biochemie und Molekularbiologie in drei Bänden (Bd. 1-2: 1991, Bd. 3: 1992).

Freiburg, Basel, Wien: Herder.

SCHLÖTTERER, C., PEMBERTON, J. (1994):

The use of microsatellites for genetic analysis of natural populations.

7. Literaturverzeichnis

In: *Molecular Ecology and Evolution: Approaches and Applications* (Hrsg. SCHIERWATER, B., STREIT, B., WAGNER, G. P., DESALLE, R.). Basel, Boston, Berlin: Birkhäuser. Pp. 203-214.

SCHLÖTTERER, C., TAUTZ, D. (1992):

Slippage synthesis of simple sequence DNA.

Nucleic Acid Research **20**: 211-215.

SCHLÖTTERER, C., WIEHE, T. (1999):

Microsatellites, a neutral marker to infer selective sweeps.

In: *Microsatellites. Evolution and Applications* (Hrsg. GOLDSTEIN, D. B., SCHLÖTTERER, C.). Oxford, New York u. a.: Oxford University Press. Pp. 238-248.

SCHNEIDER, S., ROESSLI, D., EXCOFFIER, L. (2000):

Arlequin ver 2.000: A software for population genetics data analysis.

Genetics and Biometry Laboratory, University of Geneva, Switzerland.

SCRIBNER, K. T., SMITH, M. H. (1990):

Genetic Variability and Antler Development.

In: *Horns, Pronghorn, and Antlers* (Hrsg. BUBENIK, G. A., BUBENIK, A. B.). New York, Berlin, Heidelberg u. a.: Springer. Pp. 460-473.

SELANDER, R. K., HUNT, W. G., YANG, S. Y. (1969):

Protein polymorphism and genic heterozygosity in two European subspecies of the house mouse.

Evolution **23**: 379-390.

SERT, H., SUCHENTRUNK, F., LUDESCHER, B., HACKLÄNDER, K. (2005):

Developmental stability and canalization of limb bones of brown hares *Lepus europaeus* with varying levels of heterozygosity.

Acta Theriologica **50**: 213-226.

SHIBATA, D. (1999):

Microsatellite analysis of human tumours.

7. Literaturverzeichnis

In: *Microsatellites. Evolution and Applications* (Hrsg. GOLDSTEIN, D. B., SCHLÖTTERER, C.). Oxford, New York u. a.: Oxford University Press. Pp. 266-274.

SHRIVER, M. D., JIN, L., CHAKRABORTY, R. BOERWINKLE, E. (1993):

VNTR allele frequency distributions under the SMM: A computer simulation approach.

Genetics **134**: 983-993.

SIEGEL, M. I., DOYLE, W. J. (1975):

The effects of cold stress on fluctuating asymmetry in the dentition of the mouse.

Journal of Experimental Zoology **193**: 385-391.

SIEGEL, P., SIEGEL, M. I., KRIMMER, E. C., DOYLE, W. J., BARRY, H. (1977):

Fluctuating dental asymmetry as an indicator of the stressful prenatal effects of D⁹-tetrahydrocannabinol in the laboratory rat.

Toxicology and Applied Pharmacology **42**: 339-344.

SIMONSEN, V. (1982):

Electrophoretic variation in large mammals. II. The red fox, *Vulpes vulpes*, the stoat, *Mustela erminea*, the weasel, *Mustela nivalis*, the pole cat, *Mustela putorius*, the pine marten, *Martes martes*, the beech marten, *Martes foina*, and the badger, *Meles meles*.

Hereditas **96**: 299-305.

SLATE, J., DAVID, P., DODDS, K. G., VEENVLIET, B. A., GLASS, B. C., BROAD, T. E., MCEWAN, J. C. (2004):

Understanding the relationship between the inbreeding coefficient and multilocus heterozygosity: theoretical expectations and empirical data.

Heredity **93**: 255-265.

SLATE, J., KRUIK, L. E. B., MARSHALL, T. C., PEMBERTON, J. M., CLUTTON-BROCK, T. H. (2000):

Inbreeding depression influences lifetime breeding success in a wild population of red deer (*Cervus elaphus*).

7. Literaturverzeichnis

Proceedings of the Royal Society London B **267**: 1657-1662.

SLATKIN, M. (1985):

Gene flow in natural populations.

Annual Review of Ecology and Systematics **16**: 393-430.

SMITH, M. H., CHESSER, R. K., COTHRAN, E. G., JOHNS, P. E. (1983):

Genetic variability and antler growth in a natural population of white-tailed deer.

In: *Antler Development in Cervidae* (Hrsg. BROWN, R.). Kingsville: Caesar Kleberg Foundation. Pp. 365-387.

SOLBERG, E. J., SÆTHER, B. E. (1993):

Fluctuating asymmetry in the antlers of moose (*Alces alces*): does it signal male quality?

Proceedings of the Royal Society London B **254**: 251-255.

SOULÉ, M. (1967):

Phenetics of natural populations. II. Asymmetry and evolution in a lizard.

The American Naturalist **101**: 141-160.

SOULÉ, M. (1979):

Heterozygosity and developmental stability: another look.

Evolution **33**: 396-401.

SOULÉ, M., BAKER, B. (1968):

Phenetics of natural populations. IV. The population asymmetry parameter in the butterfly *Coenonympha tullia*.

Heredity **23**: 611-614.

STARCK, D. (1995):

Lehrbuch der Speziellen Zoologie Band II/5: *Säugetiere*.

Jena, Stuttgart, New York: Gustav Fischer.

STEARNS, S. C. (1992):

7. Literaturverzeichnis

The Evolution of Life Histories.

Oxford, New York u. a.: Oxford University Press.

SUCHENTRUNK, F. (1993):

Variability of minor tooth traits and allozymic diversity in brown hare
Lepus europaeus populations.

In: *Ecological Genetics in Mammals* (Hrsg. HARTL, G. B., MARKOWSKI, J.).
Acta Theriologica **38**, **Suppl. 2**: 59-69.

SUCHENTRUNK, F., HARTL, G. B., FLUX, J. E. C., PARKES, J., HAIDEN, A., TAPPER,
S. (1998):

Allozyme heterozygosity and fluctuating asymmetry in brown hares
Lepus europaeus introduced to New Zealand: Developmental homeosta-
sis in populations with a bottleneck history.

In: *Ecological Genetics in Mammals III* (Hrsg. HARTL, G. B., MARKOWSKI,
J.). *Acta Theriologica* **Suppl. 5**: 35-52.

SWADDLE, J. P., CUTHILL, I. C. (1994a):

Preference for symmetric males by female zebra finches.

Nature **367**: 165-166.

SWADDLE, J. P., CUTHILL, I. C. (1994b):

Female zebra finches prefer males with symmetrically manipulated
chest plumage.

Proceedings of the Royal Society London B **258**: 267-271.

SWADDLE, J. P., WITTER, M. S., CUTHILL, I. C. (1994):

The analysis of fluctuating asymmetry.

Animal Behaviour **48**: 986-989.

SWAIN, D. P. (1987):

A problem with the use of meristic characters to estimate developmental
stability.

American Naturalist **129**: 761-768.

TARASSOW, L. W. (1999):

7. Literaturverzeichnis

Symmetrie, Symmetrie! Strukturprinzipien in Natur und Technik.

Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.

TAUTZ, D. (1989):

Hypervariability of simple sequences as a general source for polymorphic DNA markers.

Nucleic Acids Research **17**: 6463-6471.

TEBB, G., THODAY, J. M. (1954):

Stability in development and relational balance of X chromosomes in lab populations of *Drosophila melanogaster*.

Nature **174**: 1109.

THODAY, J. M. (1955):

Balance, heterozygosity and developmental stability.

Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology **20**: 318-326.

THODAY, J. M. (1958):

Homeostasis in a selection experiment.

Heredity **12**: 401-415.

TÓTH, G., GÁSPÁRI, Z., JURKA, J. (2000):

Microsatellites in Different Eukaryotic Genomes: Survey and Analysis.

Genome Research **10**: 967-981.

UY, R., WOLD, F. (1977):

Posttranslational covalent modification of proteins.

Science **198**: 890-896.

VALDES, A. M., SLATKIN, M., FREIMER, N. B. (1993):

Allele Frequencies at Microsatellite Loci: The Stepwise Mutation Model Revisited.

Genetics **133**: 737-749.

VAN VALEN, L. (1962):

A study of fluctuating asymmetry.

7. Literaturverzeichnis

Evolution **16**: 125-142.

VØLLESTAD, L. A., HINDAR, K., MØLLER, A. P. (1999):

A meta-analysis of fluctuating asymmetry in relation to heterozygosity.
Heredity **83**: 206-218.

VRIJENHOEK, R. C., LERMAN, S. (1982):

Heterozygosity and developmental stability under sexual and asexual breeding systems.
Evolution **36**: 768-776.

WADDINGTON, C. H. (1942):

Canalization of development and the inheritance of acquired characters.
Nature **150**: 563-565.

WALLACE, A. R. (1889):

Darwinism.
London: Macmillan.

WANG, M., SCHREIBER, A. (2001):

The impact of habitat fragmentation and social structure on the population genetics of roe deer (*Capreolus capreolus* L.) in Central Europe.
Heredity **86**: 703-715.

WARD, R. D., ELLIOTT, N. G. (1993):

Heterozygosity and morphological variability in the orange roughy, *Hoplostethus atlanticus* (Teleostei: Trachichthyidae).
Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences **50**: 1641-1649.

WATT, W. B. (1977):

Adaptation at specific loci. I. Natural selection on phosphoglucose isomerase of *Colias* butterflies: biochemical and population aspects.
Genetics **87**: 177-194.

WATT, W. B. (1983):

7. Literaturverzeichnis

Adaptation at specific loci. II. Demographic and biochemical elements in the maintenance of the *Colias* PGI polymorphism.

Genetics **103**: 691-724.

WATT, W. B., CASSIN, R. C., SWAN, M. S. (1983):

Adaptation at specific loci. III. Field behavior and survivorship differences among *Colias* PGI genotypes are predictable from *in vitro* biochemistry.

Genetics **103**: 725-739.

WAYNE, R. K., MODI, W. S., O'BRIEN, S. J. (1986):

Morphological variability and asymmetry in the cheetah (*Acinonyx jubatus*), a genetically uniform species.

Evolution **40**: 78-85.

WEBER, J. L. (1990):

Informativeness of human (dC-dA)_n-(dG-dT)_n polymorphisms.

Genomics **7**: 524-530.

WEBER, J. L., WONG, C. (1993):

Mutation of human short tandem repeats.

Human Molecular Genetics **2**: 1123-1128.

WEHNER, J., MÜLLER, H. P., KIERDORF, H. (1991):

Untersuchungen zur genetischen Situation ausgewählter rheinischer Rehwild-Populationen unter besonderer Berücksichtigung isolationsbedingter Veränderungen.

Zeitschrift für Jagdwissenschaft **37**: 40-48.

WEIR, B. S., COCKERHAM, C. C. (1984):

Estimating F-statistics for the analysis of population structure.

Evolution **38**: 1358-1370.

WEISSENBACH, J., GYAPAY, G., DIB, C., VIGNAL, A., MORISSETTE, J., MILLASSEAU, P., VAYSSEIX, G., LATHROP, M. (1992):

A second-generation linkage map of the human genome.

7. Literaturverzeichnis

Nature **359**: 794-801.

WHITEHEAD, G. K. (1993):

The Whitehead Encyclopedia of Deer.
Shrewsbury: Swan Hill Press.

WHITLOCK, M. (1996):

The heritability of fluctuating asymmetry and the genetic control of developmental stability.
Proceedings of the Royal Society London B **263**: 849-854.

WHITLOCK, M. (1998):

The repeatability of fluctuating asymmetry: a revision and extension.
Proceedings of the Royal Society London B **265**: 1429-1431.

WILLIG, M. R., OWEN, R. D. (1987):

Fluctuating asymmetry in the cheetah: methodological and interpretive concerns.
Evolution **41**: 225-227.

WILSON, G. A., STROBECK, C., WU, L. & COFFIN, J. W. (1997):

Characterization of microsatellite loci in caribou *Rangifer tarandus*, and their use in other artiodactyls.
Molecular Ecology **6**: 697-699.

WOODS, R. E., SGRÒ, C. M., HERCUS, M. J., HOFFMANN, A. A. (2002):

Fluctuating asymmetry, fecundity and development time in *Drosophila*: is there an association under optimal and stress conditions?
Journal of Evolutionary Biology **15**: 146-157.

WOOTEN, M. C., SMITH, M. H. (1986):

Fluctuating asymmetry and genetic variability in a natural population of *Mus musculus*.
Journal of Mammalogy **67**: 725-732.

XU, X., PENG, M., FANG, Z., XU, X. (2000):

7. Literaturverzeichnis

The direction of microsatellite mutations is dependent upon allele length.

Nature Genetics **24**: 396-399.

YEZERINAC, S. M., LOUGHEED, S. C., HANDFORD, P. (1992):

Morphological variability and enzyme heterozygosity: individual and population level correlations.

Evolution **46**: 1959-1964.

ZACHOS, F. (2002):

Karl POPPER und die Biologie – Zur Falsifizierbarkeit der Evolutionshypothese und der Selektionstheorie.

In: *Die Entstehung biologischer Disziplinen II* (Hrsg. HOSFELD, U., JUNKER, T.). Verhandlungen zur Geschichte und Theorie der Biologie Band 9. Berlin: VWB. Pp. 171-194.

ZACHOS, F., HARTL, G. B., APOLLONIO, M., REUTERSCHAN, T. (2003):

On the phylogeographic origin of the Corsican red deer (*Cervus elaphus corsicanus*): evidence from microsatellites and mitochondrial DNA.

Mammalian Biology **68**: 284-298.

ZACHOS, F. E., HMWE, S. S., HARTL, G. B. (eingereicht):

Genetic variability and differentiation of roe deer (*Capreolus capreolus*) populations from northern Germany as assessed by allozymes, microsatellites and mitochondrial sequences.

ZACHOS, F. E., OTTO, M., HMWE, S. S., HARTL, G. B. (im Druck):

Populationsgenetische Untersuchungen zur Differenzierung des schleswig-holsteinischen Rehwildes (*Capreolus capreolus* Linnaeus, 1758; Artiodactyla: Cervidae).

Bonner Zoologische Beiträge.

ZAKHAROV, V. M. (1992):

Population phenogenetics: Analysis of developmental stability in natural populations.

7. Literaturverzeichnis

In: *Developmental stability in natural populations* (Hrsg. ZAKHAROV, V. M., GRAHAM, J. H.). *Acta Zoologica Fennica* **191**: 7-30.

ZAKHAROV, V. M., GRAHAM, J. H. (Hrsg.) (1992):
Developmental stability in natural populations.
Acta Zoologica Fennica **191**.

ZAKHAROV, V. M., YABLOKOV, A. V. (Hrsg.) (1997):
Developmental homeostasis in natural populations of mammals: phenetic approach.
Acta Theriologica **Suppl. 4**.

ZAKHAROV, V. M., DEMIN, D. V., BARANOV, A. S., BORISOV, V. I., VALETSKY, A. V., SHEFTEL, B. I. (1997a):
Developmental stability and population dynamics of shrews *Sorex* in central Siberia.
In: *Developmental homeostasis in natural populations of mammals: phenetic approach* (Hrsg. ZAKHAROV, V. M., YABLOKOV, A. V.). *Acta Theriologica* **Suppl. 4**: 41-48.

ZAKHAROV, V. M., VALETSKY, A. V., YABLOKOV, A. V. (1997b):
Dynamics of developmental stability of seals and pollution in the Baltic Sea.
In: *Developmental homeostasis in natural populations of mammals: phenetic approach* (Hrsg. ZAKHAROV, V. M., YABLOKOV, A. V.). *Acta Theriologica* **Suppl. 4**: 9-16.

ZHU, Y., QUELLER, D. C., STRASSMANN, J. E. (2000):
A Phylogenetic Perspective on Sequence Evolution in Microsatellite Loci.
Journal of Molecular Evolution **50**: 324-338.

ZIMA, J., LIBOSVARSKY, J., BAUEROVA, Z., KOUBEK, P., ZEJDA, J. (1989):
Comparison of metric and non-metric morphological distances between four populations of roe-deer (*Capreolus capreolus*).
Folia Zoologica **38**: 45-58.

8. ANHANG

8.1 Färberezepte für die Alloenzyme

(hinter dem Enzymnamen ist die EC-Nummer angegeben)

ACP – Acid Phosphatase 3.1.3.2

Organ: Niere

Puffer: TC₄

Färbepuffer 0,05 M Acetat, pH 5,0:

14,8 ml 1 N HCl

6,8 g Natriumacetat x 3H₂O

Aqua dest. auf 1 l auffüllen

Färbelösung:

40 ml Färbepuffer

40 mg α-Naphthyl acid phosphate

40 mg Black K Salt

AK – Adenylate Kinase 2.7.4.3

Organ: Herz, Leber

Puffer: TC₄

18 ml Aqua dest.

2 ml 0,2 M Tris/HCl, pH 8,0

20 mg ADP

15 mg NADP

15 mg NBT

20 mg MgCl₂

45 mg Glucose

170 units Hexokinase

30 units Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-PDH)

1 Spatelspitze PMS

8. Anhang

GPI (PGI) – Phosphoglucose Isomerase 5.3.1.9

Organ: Niere

Puffer: Phosphat

Lösung 1:

10 ml 0,05 M Tris/HCl, pH 8,0

40 mg D-Fructose-6-phosphate

10 mg NADP

20 mg NBT

40 mg MgCl₂

60 units Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-PDH)

1 Spatelspitze PMS

Lösung 2:

400 mg Agar

40 ml 0,05 M Tris/HCl, pH 8,0

Lösung 2 bis zur Klarheit aufkochen, auf ca. 50 °C abkühlen lassen und anschließend Lösung 1 hinzugeben. Das PMS erst kurz vor der Färbung hinzugeben.

IDH (ICD) – Isocitrate Dehydrogenase 1.1.1.42

Organ: Niere

Puffer: TC₄

Lösung 1:

30 mg α -Isocitric acid

30 mg NADP

5 mg MgCl₂

20 mg MTT

10 ml 0,05 M Tris/HCl, pH 8,0

1 Spatelspitze PMS

Lösung 2:

400 mg Agar

8. Anhang

40 ml 0,05 M Tris/HCl, pH 8,0

Lösung 2 bis zur Klarheit aufkochen, auf ca. 50 °C abkühlen lassen und anschließend Lösung 1 hinzugeben. Das PMS erst kurz vor der Färbung hinzugeben.

LDH – Lactate Dehydrogenase 1.1.1.27

Organ: Niere

Puffer: Phosphat

50 ml 0,05 M Tris/HCl, pH 8,0

333 mg Calcium lactate

7 mg NAD

7 mg NBT

1 Spatelspitze PMS

MDH – Malate Dehydrogenase 1.1.1.37

Organ: Niere

Puffer: TC₄

1,2 g DL-Malic acid

45 ml 0,05 M Tris/HCl, pH 8,0

PH-Wert mit NaOH auf 8,0 einstellen, danach folgende Substanzen hinzugeben:

20 mg MgSO₄

7,5 mg NAD

10 mg NBT

1 Spatelspitze PMS

MPI – Mannose-6-Phosphate Isomerase 5.3.1.8

Organ: Niere

8. Anhang

Puffer: Phosphat

40 ml Aqua dest.

10 ml 0,2 M Tris/HCl, pH 8,0

50 mg Mannose-6-phosphate

15 mg NADP

15 mg NBT

50 mg MgCl₂

100 units Phosphoglucose isomerase (GPI)

80 units Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-PDH)

1 Spatelspitze PMS

PGM – Phosphoglucomutase 2.7.5.1

Organ: Niere

Puffer: Phosphat

Lösung 1:

10 ml 0,05 M Tris/HCl, pH 8,0

76 mg α -D-Glucose-1-phosphate

100 mg MgCl₂

6 mg NADP

5 mg MTT

2 mg α -D-Glucose-1,6-diphosphate

100 units Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-PDH)

1 Spatelspitze PMS

Lösung 2:

1 g Agar

40 ml 0,05 M Tris/HCl, pH 8,0

Lösung 2 bis zur Klarheit aufkochen, auf ca. 50 °C abkühlen lassen und anschließend Lösung 1 hinzugeben. Das PMS erst kurz vor der Färbung hinzugeben.

8.2 Puffersysteme

Homogenisierungspuffer

- 100 ml Aqua dest.
- 1 ml Phosphatpuffer-Stammlösung
- 1 Spatelspitze MgCl_2

Tris-Citrat- (TC_{4-}) Puffersystem

Wannenpuffer:

- 166,4 g Tris
- 66 g Citronensäure
- 2000 ml Aqua dest.

pH-Wert mit Citronensäure auf 8,0 einstellen.

Gelpuffer:

Wannenpuffer im Verhältnis 1:29 mit Aqua dest. verdünnen

Gel:

- 40 g Stärke
- 250 ml Gelpuffer

Laufzeit: 5,5 Stunden

Spannung: 130 V

Stromstärke: 95 mA

Phosphatpuffersystem

Stammlösung (1 M, pH 7,4):

- 1) 87 g K_2HPO_4 (Dikaliumhydrogenphosphat) + 500 ml Aqua dest.
- 2) 69 g NaH_2PO_4 (Natriumdihydrogenphosphat) + 500 ml Aqua dest.

Lösung 1) mit Lösung 2) auf einen pH-Wert von 7,4 einstellen (dabei wird nur ein Teil von Lösung 2) verbraucht).

8. Anhang

Wannenpuffer:

200 ml Stammlösung

2000 ml Aqua dest.

Gel:

40 g Stärke

1,5 ml Stammlösung

248,5 ml Aqua dest.

Laufzeit: 6 Stunden

Spannung: 200 V

Stromstärke: 95 mA

8.3 Geschlechterzuordnung der Proben

Population	Männchen	Weibchen
Föhr	1, 4, 8, 12, 16, 19-29	17, 18
Nordfriesland	1, 3-11, 14, 15, 18-24	12, 13, 16
Schleswig	2, 3, 4, 6, 8, 9	1, 5, 7, 10-16
Fehmarn	4-8, 10, 13, 15, 16, 20, 21, 23, 25-27, 29, 30	2, 3, 11, 12, 14, 17-19, 28
Rantzau	6-13, 15-21, 23	1, 2, 4, 5, 22, 24, 25
Gesamtsumme	74	31

8.4 Mikrosatellitenallele

Probe	OarFCB304	RT1	RT7	ILSTS008	ILSTS058	NVHRT16	NVHRT21	NVHRT24
-------	-----------	-----	-----	----------	----------	---------	---------	---------

1. Föhr

Fö 1	170	170	221	235	219	219	178	178	155	167	170	170	152	160	135	143
Fö 4	174	192	235	239	219	227	168	178	167	173	170	170	152	180	135	141
Fö 8	170	170	235	235	219	219	178	184	163	175	168	168	158	160	143	143
Fö 12	170	174	231	239	207	215	178	180	171	171	168	168	176	180	129	137
Fö 16	172	172	239	239	209	219	178	180	173	173	158	158	160	176	129	129
Fö 17	172	172	235	241	211	219	178	178	167	171	158	168	152	160	129	135
Fö 18	168	192	235	235	219	219	178	180	173	173	170	174	152	158	129	141
Fö 19	168	168	235	235	219	219	178	184	163	173	158	170	160	160	143	143
Fö 20	172	172	235	239	219	219	178	178	173	173	170	174	160	180	141	143
Fö 21	168	168	235	239	219	219	178	180	163	173	158	168	160	168	135	141
Fö 22	172	172	235	235	215	219	178	178	155	173	160	168	158	158	129	135
Fö 23	172	176	233	245	211	211	178	178	155	171	158	174	152	168	135	143
Fö 24	168	174	239	239	219	219	180	184	173	173	170	174	152	152	129	141
Fö 25	178	190	227	235	211	211	178	180	163	167	158	158	168	176	141	143
Fö 26	168	168	227	227	219	219	178	178	167	171	170	170	152	168	141	141
Fö 27	172	172	235	241	219	227	178	184	173	173	158	170	152	160	135	135
Fö 28	170	170	235	235	219	219	178	184	161	161	158	170	152	152	123	123
Fö 29	172	172	233	233	219	219	178	184	163	167	170	170	158	158	135	143

2. Nordfriesland

NF 1	174	174	231	239	219	231	178	178	143	169	158	170	160	168	135	143
NF 3	168	174	243	249	203	215	178	178	169	179	158	170	162	162	143	147
NF 4	170	186	227	233	211	211	176	176	169	169	158	160	156	156	129	139
NF 5	158	170	239	239	215	229	178	178	155	179	158	174	142	142	129	137
NF 6	172	172	237	237	231	231	178	178	169	179	170	174	158	158	137	141
NF 7	168	178	221	239	207	215	178	184	155	161	160	160	152	160	129	147
NF 8	172	178	217	225	207	219	172	182	155	169	160	174	152	162	129	139
NF 9	168	170	233	241	215	215	176	176	155	171	158	174	160	160	137	143
NF 10	168	168	221	241	211	231	172	172	169	175	170	170	160	166	135	143
NF 11	168	168	235	241	215	215	178	178	157	171	160	160	160	166	135	135
NF 12	168	168	241	241	215	231	178	180	171	171	160	168	158	168	137	147
NF 13	172	172	221	233	215	219	178	178	155	169	170	174	152	168	137	141
NF 14	168	168	227	239	215	215	178	184	171	171	160	160	160	160	143	147
NF 15	168	186	241	241	215	231	178	178	155	171	174	178	168	180	129	143
NF 16	170	170	231	235	215	229	178	178	171	171	160	160	152	166	135	139
NF 18	168	176	235	241	215	215	178	184	161	169	158	174	148	154	147	147
NF 19	168	168	219	241	215	219	178	184	155	169	158	158	168	180	141	147
NF 20	168	168	233	233	215	219	178	184	155	155	158	158	160	168	129	143
NF 21	172	172	221	237	215	215	178	178	155	171	170	174	160	164	137	147
NF 22	172	172	233	233	215	215	178	178	161	171	158	168	168	168	135	141
NF 23	168	172	233	241	215	215	178	180	157	169	160	160	160	180	129	139
NF 24	168	172	227	233	215	215	178	178	155	161	158	160	158	166	129	135

8. Anhang

Probe	OarFCB304	RT1	RT7	ILSTS008	ILSTS058	NVHRT16	NVHRT21	NVHRT24
-------	-----------	-----	-----	----------	----------	---------	---------	---------

3. Schleswig

SL 1	166	166	221	221	227	227	178	178	173	187	170	174	152	160	145	145
SL 2	166	168	221	237	215	219	178	184	155	169	160	170	152	168	129	147
SL 3	184	186	239	239	215	227	178	180	169	169	170	174	158	168	129	147
SL 4	170	180	239	265	215	215	178	180	169	169	170	170	158	158	137	139
SL 5	168	168	239	239	215	229	178	178	155	169	170	170	158	158	139	141
SL 6	172	172	239	243	215	215	178	180	155	171	158	170	158	158	129	129
SL 7	170	170	239	239	215	219	178	180	169	169	160	174	152	168	137	147
SL 8	168	168	239	239	219	219	178	184	155	171	170	170	160	160	137	141
SL 9	170	170	239	239	219	229	178	180	167	171	174	174	168	176	137	137
SL 10	168	168	221	241	215	231	180	184	171	171	168	174	152	160	141	147
SL 11	158	170	221	239	215	219	178	178	181	181	160	168	158	158	137	141
SL 12	168	168	231	231	211	219	178	178	171	181	160	160	160	168	137	145
SL 13	172	172	239	239	211	229	184	184	165	171	170	170	160	160	129	139
SL 14	172	172	221	241	215	219	178	178	181	181	170	170	166	174	129	137
SL 15	172	172	233	241	215	215	178	178	181	181	158	168	158	158	141	147
SL 16	170	170	221	239	215	229	178	178	171	181	170	174	152	152	137	141

4. Fehmarn

Fm 2	160	174	237	241	215	229	178	178	167	173	158	158	152	162	135	141
Fm 3	168	174	233	239	215	219	178	178	157	173	160	160	162	162	141	141
Fm 4	168	170	233	239	215	215	178	184	159	187	158	176	162	170	137	137
Fm 5	172	172	239	239	219	229	178	180	187	187	170	180	162	170	135	147
Fm 6	174	174	233	239	215	219	178	178	155	165	160	176	160	160	135	135
Fm 7	172	172	233	239	219	231	178	184	171	171	158	158	152	168	139	139
Fm 8	168	168	233	233	215	215	178	184	157	171	160	170	160	168	135	141
Fm 10	172	172	233	237	215	219	178	184	155	171	158	158	152	152	141	141
Fm 11	158	170	241	241	235	241	184	184	157	171	170	170	152	152	135	135
Fm 12	170	170	233	237	215	219	178	178	157	173	152	160	152	152	141	141
Fm 13	172	172	239	239	215	215	178	178	165	171	160	176	160	160	135	135
Fm 14	168	174	241	241	215	215	178	178	155	169	160	170	162	168	135	135
Fm 15	168	168	257	263	215	219	184	184	165	165	170	176	162	168	135	135
Fm 16	160	174	233	239	215	219	178	178	157	169	160	176	160	160	135	141
Fm 17	174	174	237	237	215	219	178	184	155	169	170	170	152	152	135	141
Fm 18	152	172	239	243	219	219	178	180	155	169	158	158	160	166	129	141
Fm 19	160	174	241	241	245	245	184	184	155	169	184	196	152	162	135	139
Fm 20	172	172	233	239	215	219	178	178	169	175	158	170	152	160	135	141
Fm 21	168	168	233	233	215	215	184	184	165	171	158	170	160	160	135	143
Fm 23	174	174	233	239	219	229	178	178	169	169	160	170	152	160	135	141
Fm 25	168	172	237	241	215	219	178	178	171	171	160	170	150	154	135	135
Fm 26	160	172	233	237	215	219	178	184	169	169	158	158	160	168	129	135
Fm 27	168	168	239	239	215	219	178	184	155	179	158	158	152	162	135	141
Fm 28	172	172	239	239	215	219	178	184	165	171	158	158	150	158	129	135
Fm 29	170	176	235	235	215	219	178	184	165	171	170	170	152	160	129	141
Fm 30	174	174	239	239	215	219	178	178	169	175	158	158	152	166	141	141

8. Anhang

Probe	OarFCB304	RT1	RT7	ILSTS008	ILSTS058	NVHRT16	NVHRT21	NVHRT24
-------	-----------	-----	-----	----------	----------	---------	---------	---------

5. Rantzau

Ran 1	170	170	221	243	213	215	178	178	171	181	158	158	162	162	129	141
Ran 2	170	170	209	221	211	213	178	178	157	169	158	170	166	166	129	129
Ran 4	172	180	221	233	213	219	178	178	157	167	160	170	162	162	129	141
Ran 5	170	170	221	225	213	219	180	184	157	157	166	166	162	164	141	141
Ran 6	152	166	239	239	215	219	172	180	165	165	158	158	164	164	141	141
Ran 7	166	172	235	239	211	219	172	178	171	171	158	170	160	174	129	141
Ran 8	146	152	219	231	215	231	170	178	155	155	158	168	160	164	141	141
Ran 9	152	166	221	221	215	215	178	184	157	157	158	168	160	170	141	141
Ran 10	170	170	227	241	211	219	174	180	155	155	158	178	162	170	129	139
Ran 11	168	170	219	219	215	229	178	180	155	165	158	168	160	172	129	135
Ran 12	170	170	233	241	211	227	172	178	171	171	170	176	160	164	141	141
Ran 13	170	170	219	239	211	215	180	184	155	165	170	170	164	164	135	141
Ran 15	172	172	221	239	211	219	176	182	173	173	158	170	152	168	135	141
Ran 16	152	174	221	239	211	219	178	178	173	173	168	170	152	168	135	141
Ran 17	174	174	219	219	211	223	178	178	155	155	158	168	168	176	129	141
Ran 18	168	170	237	241	215	215	178	180	155	165	168	178	160	164	129	141
Ran 19	170	176	239	239	211	215	168	178	171	173	158	170	162	162	129	139
Ran 20	170	176	233	237	215	219	172	178	167	167	158	158	162	162	129	141
Ran 21	154	154	233	237	193	199	178	180	155	169	170	170	160	192	129	139
Ran 22	170	170	221	231	215	215	178	180	155	155	158	168	166	174	129	135
Ran 23	170	170	221	239	215	231	178	184	155	167	158	168	160	166	129	141
Ran 24	170	170	221	221	211	211	178	184	171	171	158	168	160	166	141	141
Ran 25	168	168	237	237	213	213	178	178	173	173	158	158	166	166	129	139

8.5 Metrische Merkmale (Meßstrecken)

PROBE	Aborales Jochbein- nende- Rostralende des P ¹		Aborales Jochbein- ende - Rostralende des Maxillare		Hinterrand M ³ - Rostralende des Ma- xillare		Laterale Länge des Prämaxillare		Länge des Nasale	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L

1. Föhr

Fö 1	99,94	99,92	128,60	128,22	93,27	93,46	47,21	48,02	57,68	56,23
Fö 4	94,15	94,44	127,89	128,18	97,00	97,20	48,20	48,19	54,10	55,66
Fö 8	97,21	97,29	130,88	131,53	100,14	99,85	44,11	45,15	55,94	54,85
Fö 12	93,21	94,53	123,64	125,55	93,29	93,84	52,39	52,06	55,46	56,36
Fö 16	96,00	96,18	129,61	129,76	95,51	95,74	42,86	42,52	54,26	54,07
Fö 17	98,57	98,04	134,31	134,18	97,63	97,77	46,46	47,65	58,59	58,25
Fö 18	95,11	98,31	128,33	129,89	96,19	94,96	47,07	47,01	58,10	59,23
Fö 19	98,26	98,39	130,74	131,99	95,00	95,85	-	-	54,91	55,36
Fö 20	98,58	97,82	129,41	127,58	93,97	94,41	46,22	47,74	59,60	59,98
Fö 21	94,81	93,78	-	-	-	-	43,71	44,97	53,35	51,97
Fö 22	94,36	94,15	-	-	-	-	41,91	42,28	48,64	47,48
Fö 23	94,84	95,73	125,03	125,99	89,84	90,37	47,50	46,69	59,22	59,14
Fö 24	101,52	101,33	135,56	135,37	100,54	101,39	45,49	45,23	56,32	56,88
Fö 25	93,18	94,05	124,66	125,47	96,51	96,95	47,33	47,16	53,93	52,67
Fö 26	95,63	97,51	129,40	131,45	95,71	96,69	44,32	45,47	54,10	55,05
Fö 27	99,12	99,05	133,35	132,69	98,94	99,12	47,25	46,70	58,84	59,29
Fö 28	97,87	99,23	133,72	133,33	98,97	98,08	43,37	44,82	59,78	60,92
Fö 29	92,58	91,61	125,07	124,56	-	-	-	-	54,11	56,04

8. Anhang

PROBE	Maximale Länge der oberen Backenzahnreihe		Buccale Länge der oberen Molarenreihe (Kaufläche)		Buccale Länge M ³ (Kaufläche)		Gonion caudale – „Infradentale“		Gonion caudale – P ₁	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L
Fö 1	60,49	60,84	34,83	35,24	11,17	11,40	147,20	148,12	106,03	106,87
Fö 4	58,99	58,74	32,88	32,56	11,49	11,65	151,98	149,93	104,82	103,77
Fö 8	62,42	62,28	34,43	34,45	11,59	11,69	153,35	153,00	106,66	106,92
Fö 12	59,37	59,16	33,51	33,67	11,63	11,69	150,80	150,93	106,76	105,98
Fö 16	58,26	57,90	33,61	33,03	11,52	11,46	149,53	149,50	106,68	105,73
Fö 17	57,57	57,78	32,52	32,70	11,28	11,12	154,65	154,60	106,45	106,76
Fö 18	58,63	59,00	32,15	32,48	12,37	11,95	148,10	146,76	103,24	102,71
Fö 19	57,50	58,05	32,15	32,39	10,91	11,04	150,16	150,46	104,39	105,41
Fö 20	58,82	59,92	31,93	32,19	10,94	10,99	144,49	146,12	101,28	102,79
Fö 21	60,10	60,59	34,39	34,64	12,21	12,18	146,46	144,97	106,22	104,86
Fö 22	59,31	58,98	33,00	32,81	11,39	11,28	145,16	144,53	104,24	103,36
Fö 23	56,39	56,97	30,20	30,43	-	-	145,41	144,95	103,28	102,62
Fö 24	63,29	63,67	35,65	35,47	11,84	12,00	153,42	153,17	109,14	109,31
Fö 25	62,12	62,16	35,28	35,31	11,78	11,77	148,44	147,61	106,86	106,03
Fö 26	57,55	57,88	32,12	32,02	10,84	10,98	150,46	150,76	104,77	105,48
Fö 27	62,41	62,54	35,11	34,73	11,94	12,08	153,85	153,28	108,61	108,08
Fö 28	60,31	60,70	33,90	34,14	10,74	10,94	148,47	150,13	103,00	104,51
Fö 29	-	-	-	-	-	-	148,50	147,56	101,54	100,92

8. Anhang

PROBE	Hinterrand Proc. articularis - „Infradentale“		Länge der unteren Backenzahnreihe (Alveolenmaß)		Diastemalänge (Alveolenmaß)		Gonion ventrale – Proc. articularis		Gonion ventrale - Coronion	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L

Fö 1	147,13	146,63	70,34	70,10	35,06	35,19	55,27	55,83	79,91	78,69
Fö 4	146,85	145,23	62,58	62,81	40,25	40,31	58,55	59,38	86,06	86,42
Fö 8	153,00	153,38	68,19	68,60	39,87	38,82	61,03	61,34	87,33	88,07
Fö 12	149,78	150,35	65,41	65,55	38,86	38,18	53,66	52,59	81,31	80,56
Fö 16	146,70	146,68	62,53	62,85	36,67	36,94	57,91	58,36	82,34	82,66
Fö 17	148,63	149,50	63,70	63,68	41,92	42,21	58,23	58,55	85,12	85,81
Fö 18	-	-	61,99	61,84	39,23	38,52	54,98	54,65	83,31	82,95
Fö 19	149,00	148,56	64,66	64,27	38,76	38,60	54,15	53,80	81,54	80,75
Fö 20	145,28	146,40	63,84	64,54	36,24	36,27	55,10	54,90	82,47	82,19
Fö 21	145,10	144,13	68,42	68,21	34,77	34,45	55,83	55,80	84,00	83,80
Fö 22	139,83	139,00	66,19	66,00	35,61	35,77	53,00	53,00	78,94	79,46
Fö 23	-	-	66,18	66,58	35,08	35,02	56,97	57,25	80,22	80,62
Fö 24	151,70	150,95	67,97	68,65	38,02	37,35	61,96	61,33	89,20	89,67
Fö 25	145,47	145,63	69,00	68,82	34,58	34,73	53,68	54,28	81,24	81,39
Fö 26	147,50	147,60	63,15	63,38	39,70	39,89	56,31	57,18	83,07	83,36
Fö 27	152,15	151,55	68,84	68,81	37,88	37,62	54,46	54,71	81,34	81,14
Fö 28	148,90	150,30	68,69	68,38	-	-	56,90	56,13	83,65	82,78
Fö 29	148,32	147,46	-	-	38,99	38,09	57,31	57,57	82,42	82,50

8. Anhang

PROBE	Aborales Jochbeinende- Rostralende des P ¹		Aborales Jochbeinende – Rostralende des Maxillare		Hinterrand M ³ – Rostralende des Maxillare		Laterale Länge des Prämaxillare		Länge des Nasale	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L

2. Nordfriesland

NF 1	82,38	83,41	114,31	115,24	90,73	90,99	49,85	50,95	56,10	55,75
NF 3	96,56	96,43	133,39	132,47	98,76	99,10	52,99	51,91	60,98	61,51
NF 4	92,26	91,45	126,18	125,69	94,62	95,36	49,73	49,54	49,17	49,66
NF 5	93,78	95,24	131,36	132,42	96,50	96,25	54,17	53,81	60,96	62,27
NF 6	96,18	96,44	129,80	129,99	95,99	96,21	52,75	53,47	54,86	57,88
NF 7	93,59	94,04	128,21	129,83	95,82	97,19	49,20	49,06	60,64	60,81
NF 8	98,18	98,89	129,48	130,13	94,01	93,85	43,48	43,17	-	-
NF 9	90,20	90,20	125,28	124,93	93,24	93,03	50,90	51,18	55,20	56,10
NF 10	88,31	89,00	120,74	121,95	93,78	94,57	46,99	46,25	53,45	54,58
NF 11	91,08	90,83	127,26	127,86	97,50	97,83	49,22	49,38	53,51	52,03
NF 12	88,20	87,87	-	-	-	-	50,85	50,67	61,65	63,76
NF 13	90,59	91,91	122,49	125,84	-	-	48,91	49,96	56,79	55,58
NF 14	95,93	96,87	-	-	-	-	53,85	52,30	64,80	66,00
NF 15	90,08	88,66	-	-	-	-	42,94	43,44	56,01	55,72
NF 16	92,42	91,21	125,99	125,66	94,65	95,41	49,21	49,94	-	-
NF 18	96,43	94,83	131,57	130,76	99,43	100,94	45,16	43,59	63,12	63,44
NF 19	97,13	97,43	131,46	131,72	95,26	95,28	53,32	51,92	63,09	63,02
NF 20	-	-	-	-	-	-	-	-	57,68	59,09
NF 21	92,25	91,99	-	-	-	-	51,48	51,10	58,19	58,17
NF 22	91,04	91,07	124,11	124,97	94,44	94,33	46,42	46,68	56,75	57,46
NF 23	95,41	95,20	132,43	132,91	97,42	97,65	50,56	49,97	60,08	59,41
NF 24	95,51	96,40	-	-	-	-	45,74	46,11	54,57	57,62

8. Anhang

PROBE	Maximale Länge der oberen Backenzahnreihe		Buccale Länge der oberen Molarenreihe (Kaufläche)		Buccale Länge M ³ (Kaufläche)		Gonion caudale – „Infradentale“		Gonion caudale – P ₁	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L
NF 1	55,50	55,81	30,12	30,63	9,53	9,98	141,80	142,20	99,31	98,68
NF 3	57,64	58,42	32,32	33,23	10,94	11,30	154,58	154,40	106,57	107,05
NF 4	57,52	57,74	33,21	32,93	10,99	11,10	142,00	143,60	99,21	98,83
NF 5	55,69	55,65	31,08	31,11	10,71	10,73	153,45	153,18	102,72	102,88
NF 6	58,87	59,09	32,90	33,24	11,05	11,21	149,28	150,70	102,40	104,43
NF 7	57,84	57,40	32,10	31,99	10,84	11,02	153,10	152,40	101,89	102,01
NF 8	59,05	58,80	33,58	33,54	11,29	11,19	155,28	155,80	107,26	107,88
NF 9	54,55	54,68	30,39	30,67	9,81	9,81	147,80	148,35	101,46	102,18
NF 10	57,66	58,04	33,16	33,21	11,13	11,26	144,65	143,65	99,05	98,17
NF 11	58,18	58,09	33,88	33,95	11,30	11,16	147,94	147,67	103,31	103,25
NF 12	58,62	57,94	33,39	32,96	11,08	11,15	152,91	152,60	100,73	100,01
NF 13	57,34	57,04	33,00	32,44	10,83	11,09	-	-	-	-
NF 14	58,59	59,16	32,94	33,38	11,02	11,34	152,07	152,48	104,05	104,55
NF 15	56,25	56,04	32,30	32,17	10,79	10,62	144,48	144,62	98,04	97,84
NF 16	56,72	56,44	32,13	31,75	11,12	10,93	148,74	149,30	103,01	103,79
NF 18	59,37	59,96	33,14	33,33	11,28	11,32	154,75	154,10	105,31	105,06
NF 19	57,67	57,91	33,10	33,30	10,92	10,98	152,93	152,49	104,46	103,99
NF 20	58,31	58,46	32,99	32,62	11,30	11,18	148,61	148,78	103,18	103,76
NF 21	57,19	57,55	31,56	31,85	11,23	11,50	147,40	147,60	101,85	102,46
NF 22	57,99	57,81	32,63	32,79	11,04	11,20	144,95	145,51	100,71	99,71
NF 23	57,11	57,21	32,62	32,60	11,22	11,31	149,38	148,53	102,72	101,58
NF 24	58,58	58,31	32,76	32,55	10,94	10,84	147,46	147,57	102,11	101,80

8. Anhang

PROBE	Hinterrand Proc. articularis - „Infradentale“		Länge der unteren Backenzahnreihe (Alveolenmaß)		Diastemalänge (Alveolenmaß)		Gonion ventrale – Proc. articularis		Gonion ventrale - Coronion	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L
NF 1	136,73	139,83	63,56	63,58	35,37	35,98	54,04	54,40	80,07	80,30
NF 3	151,65	151,78	63,53	64,64	40,40	40,19	61,02	61,10	86,42	86,11
NF 4	-	-	-	-	37,36	37,90	48,86	49,09	75,02	76,29
NF 5	154,05	154,33	63,33	63,32	43,00	43,52	60,45	61,82	91,73	90,82
NF 6	-	-	62,84	62,95	39,59	38,96	62,81	61,51	87,88	86,85
NF 7	152,75	151,35	63,34	63,54	42,95	42,77	-	-	85,16	84,07
NF 8	154,03	153,65	66,24	65,76	40,53	40,53	55,05	55,19	81,30	82,06
NF 9	145,25	145,78	62,55	61,97	39,60	39,77	58,22	57,93	85,67	85,90
NF 10	141,05	141,83	61,04	61,72	39,87	38,87	54,75	55,55	80,12	80,89
NF 11	144,47	143,96	-	-	38,44	38,23	54,42	55,05	82,55	82,79
NF 12	148,38	149,15	-	-	-	-	-	-	-	-
NF 13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
NF 14	151,25	152,35	-	-	-	-	53,10	53,25	80,44	79,06
NF 15	143,13	144,98	62,92	63,31	38,69	38,67	50,91	51,20	74,19	74,62
NF 16	146,90	146,61	62,71	62,59	39,29	39,16	59,92	59,78	87,75	87,75
NF 18	150,35	149,08	64,70	65,26	40,75	40,70	57,03	58,35	85,39	86,35
NF 19	152,46	151,27	62,99	63,51	42,03	41,67	54,69	54,80	80,68	80,60
NF 20	-	-	64,72	64,69	39,51	39,48	-	-	83,37	85,79
NF 21	-	-	64,44	64,17	39,06	39,06	55,89	54,79	80,09	80,00
NF 22	146,19	147,32	63,98	63,68	37,96	38,62	55,60	55,38	80,83	80,17
NF 23	149,95	150,23	65,17	65,38	40,63	40,76	55,25	55,84	82,94	83,16
NF 24	148,50	148,93	65,08	65,73	39,53	38,81	56,63	56,81	83,09	83,28

8. Anhang

PROBE	Aborales Jochbein- nende- Rostralende des P ¹		Aborales Jochbein- ende - Rostralende des Maxillare		Hinterrand M ³ - Rostralende des Ma- xillare		Laterale Länge des Prämaxillare		Länge des Nasale	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L

3. Schleswig

SL 1	97,57	97,74	126,20	126,30	90,46	90,82	46,20	46,18	59,53	60,88
SL 2	97,51	97,90	131,17	131,63	95,88	95,80	45,89	46,44	65,41	63,81
SL 3	86,12	85,93	117,78	117,78	93,85	92,51	42,44	42,79	47,75	47,32
SL 4	89,85	89,43	120,79	120,45	89,41	90,64	43,46	43,51	51,94	51,85
SL 5	91,69	91,54	123,32	124,07	91,97	92,12	46,84	48,30	54,74	54,98
SL 6	93,08	94,01	127,05	127,54	94,80	94,43	44,15	44,49	57,32	60,45
SL 7	91,84	93,57	125,57	127,67	93,94	94,09	43,92	45,15	59,17	61,12
SL 8	94,34	93,78	128,22	128,62	96,22	97,31	48,31	48,80	58,11	58,10
SL 9	96,40	96,39	130,38	130,39	96,72	96,75	46,24	47,01	59,29	60,01
SL 10	93,47	93,62	125,93	126,21	91,16	91,12	46,02	46,73	48,64	49,74
SL 11	103,36	104,20	139,42	141,11	102,34	102,96	54,53	53,16	64,54	64,49
SL 12	90,25	89,84	124,09	124,56	94,88	95,27	51,13	50,78	67,08	66,77
SL 13	89,92	91,13	-	-	-	-	47,61	46,35	58,28	60,46
SL 14	98,17	98,75	132,91	133,01	97,48	97,57	47,73	47,67	60,68	60,00
SL 15	88,60	90,02	123,77	125,44	96,25	96,99	48,27	49,20	60,54	59,18
SL 16	96,38	95,81	133,40	133,34	96,03	97,10	51,86	51,77	57,76	58,96

8. Anhang

PROBE	Maximale Länge der oberen Backenzahnreihe		Buccale Länge der oberen Molarenreihe (Kaufläche)		Buccale Länge M ³ (Kaufläche)		Gonion caudale – „Infradentale“		Gonion caudale – P ₁	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L

SL 1	58,78	59,41	33,09	33,43	10,72	11,32	152,25	150,20	106,49	105,83
SL 2	57,71	57,76	32,04	31,97	10,88	10,85	152,24	152,58	102,35	103,50
SL 3	58,38	57,99	34,21	34,02	11,51	11,44	140,96	140,75	98,40	98,06
SL 4	55,80	56,33	31,58	31,78	10,74	10,64	138,22	139,45	96,63	98,16
SL 5	55,02	55,34	30,39	30,35	10,27	10,00	149,82	148,05	104,90	105,57
SL 6	56,96	56,93	32,74	33,06	11,96	12,08	152,89	152,84	105,76	105,11
SL 7	57,24	56,92	32,17	32,35	11,11	11,32	145,83	145,22	101,89	100,53
SL 8	58,46	58,65	33,77	33,84	11,40	11,42	-	-	-	-
SL 9	58,46	58,93	32,98	32,84	11,47	11,11	151,19	152,02	105,65	106,09
SL 10	54,85	54,72	30,65	30,34	10,49	10,40	145,88	145,40	-	-
SL 11	60,92	60,97	33,75	34,10	11,09	11,44	160,55	160,45	109,53	109,32
SL 12	58,55	58,09	32,88	32,50	10,98	10,69	149,22	148,66	102,83	102,47
SL 13	58,61	58,48	32,99	32,85	10,76	10,73	147,98	145,07	103,43	100,32
SL 14	59,53	59,94	34,46	34,57	11,77	12,02	154,85	152,90	105,49	105,20
SL 15	57,75	58,39	33,44	33,73	11,04	10,93	148,99	148,77	-	-
SL 16	54,46	54,87	30,06	30,39	10,71	10,71	152,65	152,57	102,17	102,44

8. Anhang

PROBE	Hinterrand Proc. articularis - „Infradentale“		Länge der unteren Backenzahnreihe (Alveolenmaß)		Diastemalänge (Alveolenmaß)		Gonion ventrale – Proc. articularis		Gonion ventrale - Coronion	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L

SL 1	149,40	148,85	67,28	67,61	37,37	35,89	61,78	61,35	91,60	91,28
SL 2	155,65	155,28	64,68	64,73	44,08	42,76	54,42	54,22	84,49	84,26
SL 3	138,04	138,34	64,65	64,90	36,13	36,15	54,10	53,09	80,23	78,36
SL 4	138,65	139,98	64,48	64,60	34,42	34,64	51,63	56,45	75,56	81,25
SL 5	143,78	143,20	62,66	62,54	40,79	38,93	56,96	56,57	86,47	86,06
SL 6	151,55	152,25	62,93	63,02	40,71	41,04	56,41	55,64	83,37	82,70
SL 7	144,26	145,07	62,13	62,44	37,61	38,90	53,54	53,54	77,74	77,74
SL 8	-	-	-	-	-	-	57,35	60,62	85,33	88,07
SL 9	152,30	153,18	67,86	67,91	37,63	37,57	58,46	58,58	84,84	85,15
SL 10	144,10	145,95	62,02	62,00	39,22	40,13	56,81	57,03	81,95	82,03
SL 11	161,55	160,75	69,30	69,29	43,00	43,29	64,10	64,55	94,25	95,12
SL 12	148,21	147,73	68,71	69,47	36,97	36,58	57,44	58,38	86,97	88,05
SL 13	145,18	145,34	66,25	66,27	37,27	37,15	57,24	57,67	-	-
SL 14	150,70	150,78	67,31	67,27	39,22	39,29	55,65	55,29	85,69	85,43
SL 15	147,80	148,10	67,37	68,12	39,87	39,60	-	-	89,02	88,73
SL 16	-	-	-	-	-	-	-	-	84,30	84,23

8. Anhang

PROBE	Aborales Jochbeinende-Rostralende des P ¹		Aborales Jochbeinende – Rostralende des Maxillare		Hinterrand M ³ – Rostralende des Maxillare		Laterale Länge des Prämaxillare		Länge des Nasale	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L
4. Fehmarn										
Fm 2	92,89	94,40	133,49	135,33	99,38	98,68	42,14	41,41	53,96	55,84
Fm 3	98,71	96,13	140,04	139,76	105,23	106,61	51,81	51,91	55,83	56,38
Fm 4	89,01	90,29	124,81	126,41	98,88	98,71	48,13	48,32	56,22	57,55
Fm 5	-	-	-	-	104,58	103,85	56,62	56,43	62,70	62,17
Fm 6	87,90	89,66	122,18	124,32	94,96	95,33	44,14	43,66	53,58	54,37
Fm 7	100,43	102,74	134,71	137,28	-	-	52,36	51,74	60,40	61,81
Fm 8	95,92	95,41	131,32	130,13	100,09	99,36	47,20	46,55	56,72	57,94
Fm 10	95,54	95,20	131,00	131,38	98,48	99,03	47,21	46,31	53,26	52,48
Fm 11	94,30	93,19	134,17	134,08	99,67	99,03	47,22	44,84	59,14	56,83
Fm 12	90,20	91,11	125,94	126,12	95,53	94,10	46,32	46,25	49,68	51,05
Fm 13	98,44	100,41	134,42	136,87	101,50	101,86	48,60	49,99	55,90	56,10
Fm 14	96,39	96,65	132,10	132,30	99,43	98,63	48,29	46,58	56,10	56,63
Fm 15	103,37	101,84	142,33	141,54	102,36	102,05	46,88	45,69	53,84	54,91
Fm 16	93,71	91,79	130,16	123,97	100,87	96,03	44,95	45,02	56,20	52,71
Fm 17	102,84	102,11	139,91	139,70	101,29	101,44	52,23	52,71	63,52	63,56
Fm 18	94,62	94,20	132,22	132,72	98,82	98,39	51,66	51,85	64,14	65,41
Fm 19	95,22	94,54	133,78	133,10	99,55	99,67	41,88	43,44	56,71	57,36
Fm 20	90,39	90,93	125,73	125,59	97,43	96,85	44,36	45,52	54,85	53,84
Fm 21	93,03	93,61	130,38	130,56	98,79	98,23	46,69	47,07	54,80	57,21
Fm 23	90,04	91,07	126,04	126,80	99,20	98,33	46,59	46,83	57,66	57,78
Fm 25	93,03	93,32	128,57	125,87	99,13	96,01	44,53	44,27	57,17	59,20
Fm 26	93,16	92,90	125,17	124,97	94,74	94,87	51,68	50,03	56,06	55,38
Fm 27	98,87	99,33	-	-	-	-	-	-	60,04	61,24
Fm 28	-	-	-	-	-	-	48,48	47,88	61,08	60,01
Fm 29	98,03	97,19	-	-	-	-	-	-	56,08	58,67
Fm 30	88,15	85,87	-	-	-	-	42,93	43,24	47,47	48,43

8. Anhang

PROBE	Maximale Länge der oberen Backenzahnreihe		Buccale Länge der oberen Molarenreihe (Kaufläche)		Buccale Länge M ³ (Kaufläche)		Gonion caudale – „Infradentale“		Gonion caudale – P ₁	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L
Fm 2	55,32	54,50	32,09	30,25	10,75	10,25	153,85	155,00	103,07	103,53
Fm 3	57,85	57,44	32,34	32,10	11,21	11,50	159,50	158,45	111,69	110,73
Fm 4	58,05	58,08	32,68	32,68	-	-	157,65	157,35	108,22	108,67
Fm 5	59,17	57,94	-	-	11,77	11,13	161,05	160,80	111,61	111,45
Fm 6	55,16	55,30	29,40	30,29	9,94	10,49	149,73	150,33	99,52	101,49
Fm 7	63,62	63,39	34,90	34,60	12,24	12,32	162,63	164,55	113,53	115,14
Fm 8	60,11	60,03	33,24	33,13	12,07	11,84	155,23	154,08	107,01	106,29
Fm 10	59,15	59,26	33,12	33,12	11,23	11,19	151,65	152,13	102,05	102,92
Fm 11	56,07	54,82	31,17	30,10	11,34	11,19	157,10	157,53	106,86	106,77
Fm 12	56,31	56,07	31,52	31,20	11,18	11,14	149,90	149,33	-	-
Fm 13	61,84	62,05	34,46	34,43	11,88	11,65	-	-	-	-
Fm 14	59,84	58,66	33,80	32,42	12,40	11,87	154,00	153,30	106,46	106,50
Fm 15	59,35	58,20	33,28	32,63	11,88	11,88	161,98	160,58	110,26	108,19
Fm 16	59,04	59,53	34,03	33,64	12,07	12,22	156,75	154,95	108,26	106,84
Fm 17	59,39	59,12	32,67	32,36	12,35	12,42	165,00	164,65	109,37	108,81
Fm 18	55,92	55,11	31,40	30,84	11,62	11,53	156,28	155,80	104,12	104,04
Fm 19	56,86	57,46	31,35	32,86	11,27	11,42	150,75	150,41	102,53	102,44
Fm 20	57,13	57,14	31,95	31,86	10,91	10,82	-	-	-	-
Fm 21	56,74	56,88	33,45	32,92	11,43	11,49	148,86	149,67	98,65	99,42
Fm 23	59,25	59,19	34,78	34,42	11,60	11,60	150,84	150,43	103,76	103,51
Fm 25	59,34	59,71	33,42	33,43	10,96	11,54	153,03	154,40	106,20	106,44
Fm 26	58,63	58,63	32,86	32,75	11,51	11,39	146,99	146,63	101,53	101,74
Fm 27	59,97	59,44	33,70	33,42	11,89	12,06	-	-	-	-
Fm 28	58,05	58,27	33,79	33,60	-	-	-	-	-	-
Fm 29	56,33	55,60	31,73	31,14	10,84	10,81	151,89	149,86	106,15	105,51
Fm 30	57,20	57,78	33,73	31,90	10,97	11,26	-	-	-	-

8. Anhang

PROBE	Hinterrand Proc. articularis - „Infradentale“		Länge der unteren Backenzahnreihe (Alveolenmaß)		Diastemalänge (Alveolenmaß)		Gonion ventrale – Proc. articularis		Gonion ventrale - Coronion	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L
Fm 2	159,58	160,68	64,40	64,35	40,97	41,30	52,26	53,22	79,90	80,71
Fm 3	153,45	153,40	-	-	40,88	40,87	61,72	61,08	88,21	88,47
Fm 4	153,30	152,88	64,42	64,17	43,89	43,26	56,73	58,11	-	-
Fm 5	164,60	162,60	67,73	67,66	45,44	46,04	62,82	63,53	92,40	93,14
Fm 6	147,00	148,05	-	-	40,13	40,21	60,20	62,55	89,36	90,27
Fm 7	161,75	165,15	71,28	72,01	41,91	41,62	62,43	62,70	89,91	91,10
Fm 8	154,00	153,60	65,59	66,12	39,89	39,10	61,34	60,70	88,19	88,21
Fm 10	152,90	153,28	65,12	65,74	41,16	41,26	56,71	56,50	84,77	85,19
Fm 11	156,20	156,70	62,09	62,00	43,04	43,55	60,79	61,89	89,07	89,48
Fm 12	149,40	148,65	63,34	63,70	38,72	38,36	59,10	59,05	88,85	88,20
Fm 13	-	-	71,52	70,67	38,91	39,99	59,12	59,83	89,54	89,54
Fm 14	152,90	151,53	67,24	66,20	41,08	39,36	58,67	58,55	87,11	86,44
Fm 15	166,30	166,98	65,95	66,66	45,82	45,54	64,84	64,04	90,92	91,34
Fm 16	155,50	153,68	-	-	41,33	41,28	58,30	58,43	84,13	84,71
Fm 17	164,75	164,93	61,71	61,40	51,43	51,52	65,60	65,75	91,87	91,56
Fm 18	159,90	159,40	61,01	60,83	45,73	45,75	60,08	60,40	86,90	86,44
Fm 19	152,53	150,58	63,96	63,89	39,60	40,39	59,50	59,51	88,34	87,69
Fm 20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fm 21	-	-	64,76	63,71	42,77	43,61	56,78	57,71	83,24	84,02
Fm 23	151,50	150,90	-	-	38,97	39,71	58,91	58,81	84,22	83,81
Fm 25	-	-	66,16	65,98	40,06	40,71	57,60	57,74	81,66	81,03
Fm 26	147,22	147,26	66,98	66,65	36,81	36,72	54,77	55,66	84,07	85,35
Fm 27	165,20	165,10	67,38	67,83	45,41	46,28	-	-	-	-
Fm 28	158,55	159,05	63,74	63,38	41,76	42,49	60,84	60,18	88,55	87,09
Fm 29	150,40	149,05	-	-	39,31	37,89	57,43	58,10	85,21	86,55
Fm 30	-	-	-	-	38,48	37,09	52,72	54,92	79,19	81,27

8. Anhang

PROBE	Aborales Jochbeinende- Rostralende des P ¹		Aborales Jochbeinende – Rostralende des Maxillare		Hinterrand M ³ – Rostralende des Maxillare		Laterale Länge des Prämaxillare		Länge des Nasale	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L

5. Rantzaus

Ran 1	91,95	92,54	125,66	125,01	91,97	90,50	48,21	46,40	56,01	55,08
Ran 2	89,98	91,17	-	-	-	-	45,50	44,65	58,04	58,68
Ran 4	92,76	92,20	126,67	126,15	93,70	93,74	51,26	51,83	57,39	57,24
Ran 5	89,63	89,81	124,40	123,75	97,64	96,59	39,65	39,61	-	-
Ran 6	95,76	96,34	130,31	130,74	97,88	97,95	49,15	48,80	59,68	60,59
Ran 7	96,84	97,25	127,46	128,89	95,61	96,07	42,45	42,61	54,58	55,05
Ran 8	95,53	97,61	129,89	131,37	100,20	100,63	52,33	52,38	62,86	63,83
Ran 9	86,71	86,55	120,72	120,87	92,68	92,26	45,93	45,24	48,15	49,36
Ran 10	92,49	91,49	124,37	122,34	95,00	93,96	40,44	39,35	51,22	53,54
Ran 11	94,81	95,46	127,70	127,98	97,95	97,95	50,39	49,78	43,47	44,84
Ran 12	89,49	89,52	124,77	125,33	91,23	90,64	43,45	43,74	54,17	54,85
Ran 13	95,10	94,37	130,47	130,82	99,10	98,06	45,74	47,48	57,30	58,40
Ran 15	96,59	95,27	134,04	130,17	100,97	98,09	37,47	41,47	51,96	52,65
Ran 16	89,76	90,51	121,67	122,82	90,30	90,54	40,95	40,81	53,58	52,22
Ran 17	102,89	102,19	142,86	142,80	104,03	104,40	51,67	47,31	65,13	65,89
Ran 18	89,82	89,75	122,06	121,44	93,04	93,03	50,45	50,24	48,63	48,78
Ran 19	88,59	89,50	121,03	122,28	97,46	97,60	49,11	48,47	57,67	58,06
Ran 20	85,53	84,27	116,20	115,73	90,69	90,70	46,52	46,74	47,05	46,47
Ran 21	92,93	92,08	124,43	123,80	92,62	92,60	40,71	39,81	53,71	54,24
Ran 22	97,28	98,63	131,80	132,50	99,12	98,30	45,22	45,80	58,51	60,64
Ran 23	93,12	92,72	125,12	124,14	93,12	91,08	43,51	44,62	50,99	50,62
Ran 24	83,94	83,26	-	-	-	-	42,84	41,84	50,27	50,87
Ran 25	91,80	92,78	119,51	121,02	94,20	93,92	-	-	53,04	53,64

8. Anhang

PROBE	Maximale Länge der oberen Backenzahnreihe		Buccale Länge der oberen Molarenreihe (Kaufläche)		Buccale Länge M ³ (Kaufläche)		Gonion caudale – „Infradentale“		Gonion caudale – P ₁	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L

Ran 1	55,56	54,57	31,64	31,57	11,26	11,00	145,65	144,45	97,88	97,50
Ran 2	57,25	57,56	31,85	32,02	10,30	10,38	151,55	151,95	-	-
Ran 4	56,30	55,67	32,49	31,93	11,12	11,08	152,30	150,25	-	-
Ran 5	59,13	59,29	34,66	34,72	11,33	11,65	153,15	151,40	103,96	103,68
Ran 6	60,16	60,43	34,58	33,92	12,23	11,92	152,35	152,90	106,07	106,51
Ran 7	61,19	61,08	35,58	35,07	12,18	12,15	153,33	153,10	107,68	107,03
Ran 8	61,54	62,04	34,59	34,59	11,74	11,75	158,20	158,00	109,12	109,03
Ran 9	55,90	55,09	31,24	30,69	9,88	9,74	145,75	145,93	99,86	99,93
Ran 10	59,53	59,34	34,21	34,43	11,45	11,39	145,75	144,35	-	-
Ran 11	60,42	61,55	35,06	35,07	12,10	12,06	152,40	152,75	103,56	103,68
Ran 12	51,02	50,52	28,21	27,61	9,68	9,53	145,15	145,75	98,29	98,63
Ran 13	60,42	58,87	34,14	33,32	11,95	11,84	148,90	148,60	105,30	105,34
Ran 15	60,36	60,31	34,04	34,09	11,86	11,82	154,00	155,10	106,51	107,19
Ran 16	54,73	54,74	30,02	29,52	10,62	10,42	147,93	147,78	104,78	105,09
Ran 17	59,99	59,68	33,44	33,33	11,60	11,43	154,10	153,08	107,34	105,96
Ran 18	57,69	58,04	32,83	32,98	-	-	148,95	147,05	104,08	102,93
Ran 19	61,28	61,20	35,59	35,52	11,94	11,99	152,90	152,70	107,00	107,16
Ran 20	56,90	56,69	32,20	32,01	10,54	10,55	141,30	141,00	96,65	96,21
Ran 21	56,80	57,31	32,33	32,65	10,41	10,71	145,80	145,55	101,99	102,24
Ran 22	61,75	61,47	34,59	34,95	10,69	11,16	151,92	152,33	105,75	106,00
Ran 23	57,28	57,00	32,69	32,68	11,28	11,10	150,64	150,02	103,84	103,14
Ran 24	55,92	55,53	32,49	32,22	10,51	10,66	143,92	142,73	101,70	100,98
Ran 25	62,12	61,37	35,96	35,82	12,59	12,41	144,60	144,35	103,06	101,62

8. Anhang

PROBE	Hinterrand Proc. articularis - „Infradentale“		Länge der unteren Backenzahnreihe (Alveolenmaß)		Diastemalänge (Alveolenmaß)		Gonion ventrale – Proc. articularis		Gonion ventrale - Coronion	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L
Ran 1	147,65	147,60	63,87	63,95	37,68	37,52	55,21	56,03	80,94	81,86
Ran 2	148,35	148,50	-	-	-	-	56,88	56,40	85,50	84,71
Ran 4	153,60	150,35	-	-	-	-	55,47	54,58	82,18	81,69
Ran 5	152,35	150,80	67,09	67,01	39,96	38,95	56,25	55,79	81,62	80,54
Ran 6	-	-	67,63	67,42	38,33	38,42	59,05	59,55	85,67	87,00
Ran 7	-	-	68,25	69,09	39,65	39,41	58,13	58,60	82,08	82,41
Ran 8	155,73	155,85	69,76	68,01	39,71	41,18	57,35	57,78	84,81	86,24
Ran 9	-	-	62,78	62,82	38,55	38,62	57,53	58,22	83,57	84,05
Ran 10	-	-	69,72	69,43	35,77	34,70	53,04	53,53	81,11	80,95
Ran 11	150,75	151,08	64,82	64,80	42,02	42,28	54,71	54,49	86,07	85,77
Ran 12	144,58	146,65	61,62	61,79	38,38	38,67	59,66	59,77	84,27	83,37
Ran 13	-	-	66,69	65,88	37,36	38,03	56,64	57,47	83,31	84,02
Ran 15	153,60	154,20	68,90	68,95	40,40	40,70	53,05	53,20	80,57	79,52
Ran 16	146,75	146,10	63,32	62,86	37,44	37,15	56,71	56,74	82,85	82,17
Ran 17	155,23	155,93	66,20	66,25	39,61	39,41	54,59	54,54	84,35	83,50
Ran 18	144,63	143,70	64,08	63,68	38,59	38,20	57,99	58,07	84,23	84,81
Ran 19	145,50	145,15	70,09	70,08	38,22	38,66	59,16	60,19	85,79	87,41
Ran 20	142,08	142,03	64,85	65,27	-	-	54,87	55,09	81,89	81,03
Ran 21	-	-	63,27	64,06	36,99	36,89	54,04	53,72	84,47	84,31
Ran 22	152,09	153,04	69,23	69,43	38,41	38,84	59,12	59,28	86,14	86,97
Ran 23	-	-	63,99	64,74	40,18	39,80	57,81	57,31	85,76	84,89
Ran 24	138,98	137,80	62,19	62,37	35,44	35,93	49,43	51,00	77,81	77,72
Ran 25	142,35	142,79	66,61	66,72	36,36	36,66	53,51	54,72	82,21	83,78

8.6 Non-metrische (meristische) Merkmale

(OB = ohne Befund)

PROBE	Zusätzliche innere Foramina hypoglossi		Inneres Condylarforamen vorhanden		Äußere Supraoccipitalforamina		Foramina auf Facies temporalis des Squamosum		Zusätzliche Foramina am F. ovale	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L

1. Föhr

Fö 1	1	1	+	+	1	1	2	3	-	+
Fö 4	1	1	+	+	2	1	3	3	+	+
Fö 8	1	1	+	+	2	2	2	1	+	-
Fö 12	2	1	+	-	2	1	3	4	+	+
Fö 16	1	2	+	+	2	2	5	3	+	+
Fö 17	2	1	+	+	1	2	4	5	+	+
Fö 18	1	2	+	+	2	2	3	4	+	+
Fö 19	1	2	+	+	2	1	5	4	+	+
Fö 20	2	1	+	+	1	1	5	4	+	+
Fö 21	1	2	+	+	2	2	3	3	-	-
Fö 22	1	2	+	+	2	1	1	3	-	+
Fö 23	1	0	+	+	1	1	3	4	+	+
Fö 24	0	0	+	+	1	1	2	3	+	+
Fö 25	2	2	+	+	1	2	4	3	+	+
Fö 26	0	1	+	+	1	1	2	3	+	+
Fö 27	1	2	+	+	2	1	2	4	-	+
Fö 28	1	2	+	+	1	1	2	2	+	-
Fö 29	2	1	-	+	2	2	3	2	+	+

8. Anhang

PROBE	Zusätzliches Foramen am F. orbitorotundum vorhanden		Zusätzliches Foramen am F. opticum vorhanden		Foramen supraorbitale doppelt		Zusätzliches Foramen am hinteren Gaumenforamen		Zusätzliches Infraorbitalforamen vorhanden	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L
Fö 1	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+
Fö 4	+	-	+	-	+	+	+	+	+	+
Fö 8	-	-	+	+	-	-	-	-	+	+
Fö 12	-	-	+	+	-	+	-	-	+	+
Fö 16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
Fö 17	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+
Fö 18	+	-	+	-	+	-	+	+	+	+
Fö 19	+	-	-	+	+	-	-	+	+	+
Fö 20	+	+	+	+	-	-	+	-	+	+
Fö 21	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+
Fö 22	+	+	+	+	-	-	+	+	+	-
Fö 23	-	-	+	+	-	+	+	-	-	-
Fö 24	-	-	-	+	-	-	-	-	+	+
Fö 25	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+
Fö 26	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+
Fö 27	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+
Fö 28	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+
Fö 29	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+

8. Anhang

PROBE	Foramen zygomaticum anterior vorhanden		Zusätzliches F. zygomaticum anterior vorhanden		Foramen infralacrimale vorhanden		Oberes Lacrimalforamen vorhanden		Zusätzliches oberes Foramen mentale vorhanden	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L

Fö 1	+	-	-	-	+	+	+	+	-	-
Fö 4	+	+	-	-	+	+	-	+	-	+
Fö 8	+	+	-	-	+	+	-	+	-	-
Fö 12	+	+	-	-	-	-	+	+	-	-
Fö 16	+	+	-	-	-	-	+	+	-	-
Fö 17	+	+	+	-	+	+	+	+	-	-
Fö 18	+	+	-	+	+	+	+	+	-	-
Fö 19	+	+	-	+	+	+	-	+	-	-
Fö 20	+	+	+	-	-	+	+	+	-	+
Fö 21	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-
Fö 22	+	+	+	-	+	+	+	+	-	-
Fö 23	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-
Fö 24	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-
Fö 25	+	+	+	+	-	+	+	+	+	-
Fö 26	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+
Fö 27	+	+	-	-	-	-	-	+	+	-
Fö 28	+	+	+	-	+	+	+	+	-	+
Fö 29	+	+	-	+	+	+	-	-	-	-

8. Anhang

PROBE	Zusätzliches proximales unteres F. mentale vorhanden		Hinteres F. mentale vorhanden		Zusätzliches hinteres F. mentale vorhanden	
	R	L	R	L	R	L

Fö 1	+	+	-	-	-	-
Fö 4	+	+	-	-	+	-
Fö 8	+	+	+	-	-	-
Fö 12	+	+	+	+	-	-
Fö 16	-	-	-	-	-	-
Fö 17	+	+	-	+	-	-
Fö 18	+	+	+	+	+	-
Fö 19	+	+	+	+	-	-
Fö 20	+	+	-	-	-	-
Fö 21	+	+	-	-	-	-
Fö 22	+	-	-	+	-	-
Fö 23	+	+	+	+	-	-
Fö 24	-	+	+	+	-	-
Fö 25	+	+	+	+	-	-
Fö 26	+	+	-	-	-	-
Fö 27	+	+	+	+	-	-
Fö 28	+	+	+	+	-	-
Fö 29	+	+	+	-	-	-

8. Anhang

PROBE	Zusätzliche innere Foramina hypoglossi		Inneres Condylarforamen vorhanden		Äußere Supraoccipitalforamina		Foramina auf Facies temporalis des Squamosum		Zusätzliche Foramina am F. ovale	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L

2. Nordfriesland

NF 1	1	1	+	+	2	1	2	2	+	+
NF 3	0	0	+	+	1	2	1	2	+	+
NF 4	2	1	+	+	1	0	4	6	+	+
NF 5	1	2	+	+	2	2	4	3	+	+
NF 6	0	1	+	-	2	1	3	3	+	+
NF 7	1	1	+	+	1	1	3	3	+	+
NF 8	1	1	+	+	1	1	3	3	+	+
NF 9	2	1	+	+	2	3	2	2	+	+
NF 10	1	2	+	-	2	1	4	4	+	+
NF 11	1	1	+	+	1	1	3	3	+	+
NF 12	0	1	+	+	1	0	1	2	-	+
NF 13	1	1	+	+	1	1	2	2	+	+
NF 14	1	1	+	+	OB	OB	4	4	-	-
NF 15	2	2	+	+	1	2	2	3	-	-
NF 16	1	1	+	+	2	1	3	4	-	-
NF 18	1	2	+	+	1	1	3	3	+	+
NF 19	1	2	-	+	2	2	2	3	+	+
NF 20	1	2	+	+	1	1	4	5	-	+
NF 21	1	1	+	+	2	1	4	2	+	+
NF 22	2	1	-	+	0	0	3	2	+	+
NF 23	0	1	+	-	1	3	2	3	+	+
NF 24	0	2	+	+	1	1	1	2	+	+

8. Anhang

PROBE	Zusätzliches Foramen am F. orbitotundum vorhanden		Zusätzliches Foramen am F. opticum vorhanden		Foramen supraorbitale doppelt		Zusätzliches Foramen am hinteren Gaumenforamen		Zusätzliches Infraorbitalforamen vorhanden	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L
NF 1	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+
NF 3	-	-	+	+	-	+	+	+	+	+
NF 4	-	-	+	+	-	-	-	+	-	+
NF 5	-	-	+	+	-	-	-	+	+	-
NF 6	-	+	+	-	-	+	+	-	+	+
NF 7	-	-	+	+	-	-	-	+	+	+
NF 8	-	-	-	+	-	+	+	+	+	+
NF 9	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+
NF 10	-	-	-	+	-	+	+	+	+	+
NF 11	-	-	+	+	-	-	-	-	+	+
NF 12	OB	OB	-	-	-	-	-	-	+	+
NF 13	-	-	+	+	-	-	-	-	+	+
NF 14	-	-	+	+	+	+	-	+	+	+
NF 15	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+
NF 16	-	-	+	+	-	+	-	-	+	+
NF 18	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
NF 19	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+
NF 20	-	-	+	+	+	+	-	+	+	+
NF 21	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+
NF 22	-	-	-	+	-	-	+	+	+	+
NF 23	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+
NF 24	-	-	+	+	-	-	OB	OB	+	-

8. Anhang

PROBE	Foramen zygomaticum anterior vorhanden		Zusätzliches F. zygomaticum anterior vorhanden		Foramen infralacrimale vorhanden		Oberes Lacrimalforamen vorhanden		Zusätzliches oberes Foramen mentale vorhanden	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L
NF 1	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-
NF 3	+	+	-	-	+	+	+	-	-	-
NF 4	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-
NF 5	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-
NF 6	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-
NF 7	+	+	-	-	+	+	-	+	-	-
NF 8	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-
NF 9	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-
NF 10	+	+	-	-	+	+	+	+	+	-
NF 11	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-
NF 12	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+
NF 13	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-
NF 14	+	+	+	+	-	+	-	-	+	+
NF 15	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-
NF 16	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+
NF 18	+	+	+	+	-	+	+	+	-	+
NF 19	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-
NF 20	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-
NF 21	+	+	+	-	+	+	-	+	+	+
NF 22	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-
NF 23	+	+	-	+	+	+	+	+	-	-
NF 24	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-

8. Anhang

PROBE	Zusätzliches proximales unteres F. mentale vorhanden		Hinteres F. mentale vorhanden		Zusätzliches hinteres F. mentale vorhanden	
	R	L	R	L	R	L

NF 1	+	+	+	+	-	-
NF 3	+	-	-	-	-	-
NF 4	-	-	+	+	-	-
NF 5	-	-	+	+	-	-
NF 6	+	+	+	+	-	-
NF 7	+	-	+	+	-	-
NF 8	-	+	+	+	-	-
NF 9	+	-	-	-	-	-
NF 10	-	-	+	+	-	-
NF 11	+	+	-	+	-	-
NF 12	-	-	-	-	-	-
NF 13	-	-	+	+	-	-
NF 14	+	+	-	-	-	-
NF 15	+	+	+	+	-	-
NF 16	+	+	+	+	-	-
NF 18	+	+	-	-	-	-
NF 19	+	+	+	+	-	-
NF 20	+	+	-	+	-	-
NF 21	+	+	-	-	-	-
NF 22	+	+	-	+	-	-
NF 23	+	+	+	+	-	-
NF 24	+	+	+	+	-	-

8. Anhang

PROBE	Zusätzliche innere Foramina hypoglossi		Inneres Condylarforamen vorhanden		Äußere Supraoccipitalforamina		Foramina auf Facies temporalis des Squamosum		Zusätzliche Foramina am F. ovale	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L

3. Schleswig

SL 1	2	2	+	-	1	1	3	3	-	+
SL 2	1	2	+	+	1	1	3	4	+	+
SL 3	1	2	+	+	2	1	3	1	+	+
SL 4	2	2	+	+	2	1	2	2	+	+
SL 5	1	1	+	+	1	1	2	3	+	+
SL 6	2	2	+	+	1	2	5	4	-	-
SL 7	0	0	+	+	2	0	4	4	+	+
SL 8	2	2	+	+	2	2	2	4	-	-
SL 9	2	1	+	+	2	1	2	2	-	-
SL 10	1	1	-	+	1	1	2	2	+	-
SL 11	2	1	+	+	1	1	3	6	-	-
SL 12	1	1	+	+	2	2	4	6	+	+
SL 13	2	0	+	+	1	1	1	2	-	+
SL 14	1	2	+	+	1	1	2	3	+	+
SL 15	2	1	+	+	1	1	5	3	+	-
SL 16	2	1	+	+	2	2	5	3	+	+

8. Anhang

PROBE	Zusätzliches Foramen am F. orbitorotundum vorhanden		Zusätzliches Foramen am F. opticum vorhanden		Foramen supraorbitale doppelt		Zusätzliches Foramen am hinteren Gaumenforamen		Zusätzliches Infraorbitalforamen vorhanden	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L

SL 1	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+
SL 2	-	-	+	+	-	-	+	-	+	-	-
SL 3	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+
SL 4	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
SL 5	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-	+
SL 6	+	+	+	+	+	-	+	-	+	-	-
SL 7	-	-	+	+	-	-	+	-	-	-	+
SL 8	-	-	+	-	-	+	+	-	-	-	+
SL 9	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+
SL 10	+	+	+	+	-	-	-	-	+	-	-
SL 11	OB	OB	+	+	-	-	+	-	+	+	+
SL 12	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	+
SL 13	-	+	+	+	-	-	+	+	-	-	+
SL 14	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+
SL 15	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	+
SL 16	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	-

8. Anhang

PROBE	Foramen zygomaticum anterior vorhanden		Zusätzliches F. zygomaticum anterior vorhanden		Foramen infralacrimale vorhanden		Oberes Lacrimalforamen vorhanden		Zusätzliches oberes Foramen mentale vorhanden	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L

SL 1	+	+	-	+	+	+	-	+	+	-
SL 2	+	+	-	-	+	-	-	-	+	-
SL 3	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-
SL 4	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-
SL 5	+	+	+	-	-	+	-	-	-	-
SL 6	+	+	+	-	-	+	+	+	-	+
SL 7	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-
SL 8	+	+	-	-	-	+	-	-	+	+
SL 9	+	+	+	-	+	+	+	-	+	-
SL 10	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-
SL 11	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+
SL 12	+	+	+	-	-	+	+	+	-	-
SL 13	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-
SL 14	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+
SL 15	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+
SL 16	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

8. Anhang

PROBE	Zusätzliches proximales unteres F. mentale vorhanden		Hinteres F. mentale vorhanden		Zusätzliches hinteres F. mentale vorhanden	
	R	L	R	L	R	L

SL 1	-	-	+	+	+	-
SL 2	+	+	-	-	+	+
SL 3	-	+	+	+	-	+
SL 4	-	-	+	+	-	-
SL 5	+	+	-	-	-	-
SL 6	+	+	-	-	-	-
SL 7	+	+	+	+	+	-
SL 8	+	+	+	+	-	-
SL 9	+	+	-	-	-	-
SL 10	-	+	-	-	-	-
SL 11	+	+	+	+	+	+
SL 12	+	+	+	+	-	-
SL 13	+	-	+	+	-	-
SL 14	-	-	+	-	-	-
SL 15	+	+	-	-	-	-
SL 16	+	-	-	-	-	-

8. Anhang

PROBE	Zusätzliche innere Foramina hypoglossi		Inneres Condylarforamen vorhanden		Äußere Supraoccipitalforamina		Foramina auf Facies temporalis des Squamosum		Zusätzliche Foramina am F. ovale	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L
4. Fehmarn										
Fm 2	1	1	-	+	1	1	1	3	+	+
Fm 3	1	1	+	+	1	1	2	2	-	+
Fm 4	1	1	+	+	1	1	3	3	+	-
Fm 5	1	2	+	+	2	1	3	4	-	-
Fm 6	2	2	+	+	1	1	5	3	+	-
Fm 7	2	1	+	+	1	1	4	3	+	+
Fm 8	2	1	+	+	1	1	2	2	-	+
Fm 10	1	2	+	+	1	1	3	2	+	+
Fm 11	2	2	+	+	1	1	3	2	+	+
Fm 12	1	1	+	+	1	1	2	4	+	+
Fm 13	1	1	+	+	1	1	3	1	+	+
Fm 14	1	2	+	+	2	1	2	5	+	+
Fm 15	0	1	+	+	2	1	4	4	+	+
Fm 16	1	1	+	+	2	1	2	2	+	+
Fm 17	2	2	+	+	1	2	3	4	+	-
Fm 18	1	2	+	+	1	1	4	3	+	+
Fm 19	1	2	+	+	1	0	3	2	+	+
Fm 20	2	2	+	+	2	2	OB	OB	+	-
Fm 21	OB	OB	+	+	1	1	4	4	+	-
Fm 23	1	1	+	+	1	1	5	8	+	+
Fm 25	1	0	+	+	2	1	3	2	+	+
Fm 26	1	2	+	+	2	2	1	0	-	-
Fm 27	0	0	+	+	3	4	2	2	-	+
Fm 28	1	1	+	+	1	2	OB	OB	+	+
Fm 29	0	1	+	+	1	1	3	2	+	+
Fm 30	2	2	+	+	1	1	4	4	+	+

8. Anhang

PROBE	Zusätzliches Foramen am F. orbitorotundum vorhanden		Zusätzliches Foramen am F. opticum vorhanden		Foramen supraorbitale doppelt		Zusätzliches Foramen am hinteren Gaumenforamen		Zusätzliches Infraorbitalforamen vorhanden	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L
Fm 2	+	+	-	+	-	-	+	+	+	+
Fm 3	+	-	+	+	-	-	+	+	+	-
Fm 4	+	-	-	+	+	+	-	-	+	+
Fm 5	+	-	OB	OB	-	-	-	+	+	+
Fm 6	-	-	+	-	-	-	+	-	-	+
Fm 7	+	-	+	+	-	+	+	+	-	-
Fm 8	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+
Fm 10	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+
Fm 11	+	-	+	+	-	-	+	+	+	+
Fm 12	+	+	+	+	+	-	+	+	-	+
Fm 13	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+
Fm 14	+	+	+	+	-	-	+	-	+	+
Fm 15	-	+	+	-	-	-	-	-	+	+
Fm 16	+	+	-	-	-	+	+	+	+	-
Fm 17	-	-	+	-	OB	OB	-	-	+	+
Fm 18	+	-	-	-	-	+	-	+	+	+
Fm 19	-	+	-	+	-	-	-	+	-	-
Fm 20	-	-	-	+	-	-	-	-	+	+
Fm 21	+	+	-	+	-	-	+	+	+	+
Fm 23	-	-	+	+	-	-	+	-	+	+
Fm 25	+	+	+	-	+	-	-	+	-	+
Fm 26	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+
Fm 27	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+
Fm 28	-	-	-	-	+	+	-	+	+	+
Fm 29	-	-	+	+	+	-	+	+	+	+
Fm 30	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+

8. Anhang

PROBE	Foramen zygomaticum anterior vorhanden		Zusätzliches F. zygomaticum anterior vorhanden		Foramen infralacrimalle vorhanden		Oberes Lacrimalforamen vorhanden		Zusätzliches oberes Foramen mentale vorhanden	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L
Fm 2	+	+	+	-	+	+	+	-	-	-
Fm 3	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-
Fm 4	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-
Fm 5	+	+	+	+	-	+	+	+	-	+
Fm 6	+	+	-	-	+	+	+	-	-	-
Fm 7	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-
Fm 8	+	+	+	-	+	+	+	+	-	-
Fm 10	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-
Fm 11	+	+	-	+	+	+	+	+	-	-
Fm 12	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-
Fm 13	+	+	-	-	+	+	+	-	-	-
Fm 14	+	+	+	-	+	+	+	+	-	-
Fm 15	+	+	-	-	-	+	-	+	-	-
Fm 16	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+
Fm 17	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-
Fm 18	+	+	-	+	+	+	-	+	+	+
Fm 19	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-
Fm 20	+	+	-	-	+	-	-	+	-	-
Fm 21	+	+	-	+	+	+	+	-	-	-
Fm 23	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+
Fm 25	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-
Fm 26	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-
Fm 27	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-
Fm 28	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-
Fm 29	+	+	+	-	+	+	+	-	-	+
Fm 30	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+

8. Anhang

PROBE	Zusätzliches proximales unteres F. mentale vorhanden		Hinteres F. mentale vorhanden		Zusätzliches hinteres F. mentale vorhanden	
	R	L	R	L	R	L
Fm 2	-	+	+	-	-	-
Fm 3	+	+	-	-	-	-
Fm 4	+	+	+	+	-	-
Fm 5	+	-	+	+	-	-
Fm 6	+	+	+	+	-	-
Fm 7	+	+	-	-	-	-
Fm 8	+	+	-	+	-	-
Fm 10	+	+	+	-	-	-
Fm 11	+	+	-	-	-	-
Fm 12	+	+	+	+	-	-
Fm 13	+	-	+	+	-	-
Fm 14	+	-	-	-	-	-
Fm 15	+	-	+	+	-	-
Fm 16	-	+	+	+	-	-
Fm 17	+	+	-	-	+	+
Fm 18	+	+	+	+	-	-
Fm 19	-	+	-	-	-	-
Fm 20	+	+	-	-	-	-
Fm 21	+	+	+	+	-	-
Fm 23	+	+	+	+	-	-
Fm 25	+	+	+	+	-	-
Fm 26	+	-	+	+	-	-
Fm 27	+	+	+	+	-	-
Fm 28	+	+	-	-	-	-
Fm 29	+	+	+	+	-	-
Fm 30	+	+	-	-	-	-

8. Anhang

PROBE	Zusätzliche innere Foramina hypoglossi		Inneres Condylarforamen vorhanden		Äußere Supraoccipitalforamina		Foramina auf Facies temporalis des Squamosum		Zusätzliche Foramina am F. ovale	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L

5. Rantzau

Ran 1	2	1	-	+	1	1	3	5	+	+
Ran 2	1	1	+	+	2	2	0	1	+	+
Ran 4	0	0	+	+	3	1	2	2	-	-
Ran 5	0	0	+	+	1	1	4	6	+	+
Ran 6	2	1	+	+	2	2	3	3	+	+
Ran 7	1	2	+	+	2	3	2	2	+	+
Ran 8	2	1	+	+	1	2	2	4	-	-
Ran 9	1	1	+	+	2	2	2	4	-	-
Ran 10	0	0	+	+	2	1	2	2	-	-
Ran 11	1	1	+	+	2	1	4	4	+	+
Ran 12	1	1	+	+	2	2	3	4	-	-
Ran 13	1	2	+	+	2	2	3	2	+	+
Ran 15	1	1	+	+	1	1	3	2	+	+
Ran 16	2	1	+	+	1	1	4	4	+	+
Ran 17	1	1	+	+	0	0	3	2	-	-
Ran 18	1	2	+	-	1	1	4	2	+	-
Ran 19	2	1	+	+	1	2	4	4	-	+
Ran 20	1	1	+	+	1	1	1	1	+	+
Ran 21	1	0	+	+	1	1	2	1	+	-
Ran 22	1	1	+	+	1	2	4	3	+	+
Ran 23	1	1	+	+	2	2	1	2	+	+
Ran 24	1	0	+	+	1	1	1	0	+	+
Ran 25	1	0	+	+	1	1	4	3	-	+

8. Anhang

PROBE	Zusätzliches Foramen am F. orbitorotundum vorhanden		Zusätzliches Foramen am F. opticum vorhanden		Foramen supraorbitale doppelt		Zusätzliches Foramen am hinteren Gaumenforamen		Zusätzliches Infraorbitalforamen vorhanden	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L
Ran 1	-	+	+	+	-	-	+	+	-	+
Ran 2	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+
Ran 4	+	+	-	+	-	-	-	-	+	+
Ran 5	-	-	+	+	-	-	-	-	+	+
Ran 6	+	+	-	+	-	-	-	-	+	+
Ran 7	+	+	-	+	-	-	-	+	+	+
Ran 8	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+
Ran 9	-	-	+	+	+	-	-	-	+	+
Ran 10	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+
Ran 11	-	-	+	-	+	+	-	-	+	+
Ran 12	-	-	+	-	-	+	-	-	+	+
Ran 13	+	+	-	+	-	-	+	+	+	+
Ran 15	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+
Ran 16	+	+	+	+	+	-	-	-	+	-
Ran 17	+	-	-	+	-	-	-	-	+	+
Ran 18	-	-	+	+	-	-	-	+	+	+
Ran 19	-	-	+	+	-	+	-	+	+	+
Ran 20	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+
Ran 21	-	+	+	+	-	+	-	-	+	+
Ran 22	+	+	-	-	-	+	+	-	+	+
Ran 23	-	-	+	-	+	-	OB	OB	+	-
Ran 24	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+
Ran 25	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+

8. Anhang

PROBE	Foramen zygomaticum anterior vorhanden		Zusätzliches F. zygomaticum anterior vorhanden		Foramen infralacrimal vorhanden		Oberes Lacrimalforamen vorhanden		Zusätzliches oberes Foramen mentale vorhanden	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L
Ran 1	+	+	-	+	+	+	+	+	-	-
Ran 2	+	+	-	+	+	+	+	+	-	-
Ran 4	-	+	-	-	+	+	+	+	-	-
Ran 5	+	-	-	-	+	+	+	-	-	-
Ran 6	+	+	+	-	+	+	+	+	-	-
Ran 7	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-
Ran 8	+	+	+	+	-	+	+	+	-	+
Ran 9	+	+	-	-	+	+	-	+	-	-
Ran 10	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-
Ran 11	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-
Ran 12	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-
Ran 13	+	+	-	+	+	+	+	-	-	-
Ran 15	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-
Ran 16	+	+	-	-	+	+	-	+	-	-
Ran 17	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-
Ran 18	+	+	+	-	+	+	+	+	+	-
Ran 19	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-
Ran 20	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-
Ran 21	-	+	-	-	-	-	+	+	-	-
Ran 22	+	+	-	+	+	-	+	-	-	-
Ran 23	+	+	-	-	+	+	-	+	+	-
Ran 24	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+
Ran 25	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-

8. Anhang

PROBE	Zusätzliches proximales unteres F. mentale vorhanden		Hinteres F. mentale vorhanden		Zusätzliches hinteres F. mentale vorhanden	
	R	L	R	L	R	L

Ran 1	+	+	+	-	+	-
Ran 2	+	+	+	+	-	-
Ran 4	+	+	+	+	-	-
Ran 5	-	-	-	-	-	-
Ran 6	+	+	+	+	-	-
Ran 7	+	+	+	+	-	+
Ran 8	+	+	+	+	-	-
Ran 9	+	+	+	-	-	-
Ran 10	+	-	+	+	-	-
Ran 11	-	+	+	+	-	-
Ran 12	+	+	+	+	-	-
Ran 13	+	+	-	+	-	-
Ran 15	-	+	+	+	-	-
Ran 16	+	+	+	+	-	-
Ran 17	+	+	-	-	-	-
Ran 18	+	+	+	+	-	-
Ran 19	+	+	-	-	-	-
Ran 20	+	+	+	+	-	-
Ran 21	+	+	+	+	+	-
Ran 22	+	+	+	+	-	-
Ran 23	+	+	+	+	-	-
Ran 24	+	-	+	+	+	+
Ran 25	+	-	+	+	-	-

9. DANKSAGUNG

An erster Stelle möchte ich meinem Doktorvater, Herrn Prof. G. B. Hartl, für die Betreuung dieser Arbeit danken und dafür, daß er mich stets auch in andere Projekte (und Reisen!) miteinbezogen hat.

San San Hmwe hat sich auf vielerlei Weise unbezahlbar gemacht und weit über das Fachliche hinaus das Leben am und außerhalb des Instituts unendlich bereichert. *We will all miss you very much, San San. I have never in my life met a nicer, warmer or more amiable person than you!*

Franz Suchentrunk danke ich für zwei schöne und vor allem lehrreiche Wochen in Wien am schönsten Institut Europas. Rudolph Willing, ebenfalls Wien, bin ich für seine Hilfe in kniffligen statistischen Fragen zu Dank verpflichtet.

Iris danke ich für die freundschaftliche Atmosphäre und die netten Kneipenabende in den vergangenen Jahren. Marthe Otto hat im Rahmen ihrer Tätigkeit als wissenschaftliche Hilfskraft einen Teil der Laborarbeiten durchgeführt, wofür ich ihr sehr dankbar bin. Auch die DiplomandInnen und ExamenskandidatInnen der letzten Jahre (Anne, Christoph, Julia, Karin, Patrick, Philine, Sören, Thorsten, Thurid, Winni, Yorck und Zarah) haben dazu beigetragen, daß es nie langweilig wurde. Ebenso danke ich den Angehörigen des Instituts für die stets angenehme Arbeitsatmosphäre und die erholsamen und humorvollen Kaffeerunden im „Café Schmöölcke“.

Katja und Ulli waren mir immer wertvolle Gesprächspartner, Achim und Heiner haben mir geduldig alle Schädel präpariert und zurechtgeschnitten, und Renate hat mich stets zuverlässig mit Literatur versorgt.

Für die Unterstützung bei der Beschaffung von Probenmaterial danke ich Herrn Gröning vom Landesjagdverband Schleswig-Holstein sowie den Herren Pedersen (Föhr), Ewaldsen (Petersbüll), Friedrichsdorf, Löhr-Dreier und Malende (Schleswig), Hewicker (Forstamt Rantzau) sowie Kühl, Reese, Serck und Wilder (Fehmarn). Ohne ihre Hilfe wäre diese Arbeit nicht zustande gekommen.

Der Studienstiftung des deutschen Volkes möchte ich ganz herzlich für die jahrelange Begleitung und finanzielle Unterstützung während des Studiums und der Promotion danken, die mir das Leben sehr erleichtert haben.

Der größte Dank jedoch gebührt meinen Eltern für ihre nun schon jahrzehntelange Zuneigung, ihre ideelle sowie materielle Unterstützung und das am Wochenende stets geöffnete „Restaurant Mama“. Ihnen möchte ich diese Arbeit widmen.

10. LEBENSLAUF

Persönliche Daten

Name: Frank Emmanuel Zachos
Adresse: Bremerstraße 22, 24118 Kiel
Geburtsdatum: 10.08.1974
Geburtsort: Kiel
Staatsangehörigkeit: deutsch und griechisch
Familienstand: ledig

Schulbildung und Studium

1985 - 1994: Besuch der Ricarda-Huch-Schule in Kiel

WS 1995/96 – SS 1998: Studium der Biologie, ab WS 96/97 bzw. WS 97/98 der Philosophie und Physik an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

Nov. 1995 – März 2001: Stipendium der Studienstiftung des deutschen Volkes

Oktober 1997: Biologie-Vordiplom in Kiel (Zoologie, Botanik, Chemie, Physik; Gesamtnote „sehr gut“)

April - Juli 1998: Praktikum am Palaeontology Department des Natural History Museum in London

WS 1998/99 –
WS 2001/2002: Studium der Biologie (Hauptfach: Zoologie, Nebenfächer: Paläontologie, Genetik, Geschichte der Naturwissenschaften) und Philosophie an der Friedrich-Schiller-Universität Jena

10. Lebenslauf

Dez. 2000 – Dez. 2001: Diplomarbeit (extern am Institut für Haustierkunde der CAU Kiel). Thema: „Populationsgenetische Untersuchungen zur Verbreitungsgeschichte des europäischen Rothirsches (*Cervus elaphus* L.)“

Februar 2002: Biologie-Diplom

Zoologie:	1,0
Genetik:	1,0
Paläontologie:	1,0
Gesch. d. Nat.wiss.:	1,0
Diplomarbeit:	1,1
Gesamtnote:	„ausgezeichnet 1,0“

Promotion

Seit 2002: Arbeit an der Dissertation mit dem Thema „Genetische und morphologische Untersuchungen zur Entwicklungshomöostase bei Säugetieren am Beispiel des Europäischen Rehs (*Capreolus capreolus*)“

Okt. 2002 – Sep. 2005: Promotionsstipendium der Studienstiftung des deutschen Volkes

Mitgliedschaften

- Deutsche Gesellschaft für Säugetierkunde
- Deutsche Ornithologen-Gesellschaft
- Ornithologische Arbeitsgemeinschaft für Schleswig-Holstein und Hamburg
- Landesverband für Eulenschutz in Schleswig-Holstein
- Deutsche Gesellschaft für Geschichte und Theorie der Biologie

11. PUBLIKATIONSLISTE

Begutachtete wissenschaftliche Zeitschriften

HMWE, S. S., ZACHOS, F. E., ECKERT, I., LORENZINI, R., FICO, R., HARTL, G. B. (im Druck):

Conservation genetics of the endangered red deer from Sardinia and Mesola with further remarks on the phylogeography of *Cervus elaphus corsicanus*.

Biological Journal of the Linnean Society.

SCHMÖLCKE, U., ZACHOS, F. E. (im Druck):

Holocene distribution and extinction of the moose (*Alces alces*, Cervidae) in Central Europe.

Mammalian Biology.

ZACHOS, F. E., HARTL, G. B. (im Druck):

Island populations, human introductions and the limitations of genetic analyses: the case of the Sardinian red deer (*Cervus elaphus corsicanus*).

Human Evolution.

ZACHOS, F. E., HOSSFELD, U. (im Druck):

Adolf Remane (1898-1976) and his views on systematics, homology and the Modern Synthesis.

Theory in Biosciences.

ZACHOS, F. E., OTTO, M., HMWE, S. S., HARTL, G. B. (im Druck):

Populationsgenetische Untersuchungen zur Differenzierung des schleswig-holsteinischen Rehwildes (*Capreolus capreolus* Linnaeus, 1758, Artiodactyla: Cervidae).

Bonner Zoologische Beiträge.

NIES, G., ZACHOS, F. E., HARTL, G. B. (2005):

11. Publikationsliste

The impact of female philopatry on population differentiation in the European roe deer (*Capreolus capreolus*) as revealed by mitochondrial DNA and allozymes.

Mammalian Biology **70**: 130-134.

HARTL, G. B., ZACHOS, F. E., NADLINGER, K., RATKIEWICZ, M., KLEIN, F., LANG, G. (2005):

Allozyme and mitochondrial DNA analysis of French red deer (*Cervus elaphus*) populations: genetic structure and its implications for management and conservation.

Mammalian Biology **70**: 24-34.

FEULNER, P. G. D., BIELFELDT, W., ZACHOS, F. E., BRADVAROVIC, J., ECKERT, I., HARTL, G. B. (2004):

Mitochondrial DNA and microsatellite analyses of the genetic status of the presumed subspecies *Cervus elaphus montanus* (Carpathian red deer).

Heredity **93**: 299-306.

HARTL, G. B., ZACHOS, F., NADLINGER, K. (2003):

Genetic diversity in European red deer (*Cervus elaphus* L.): anthropogenic influences on natural populations.

Comptes Rendus Biologies **326**: S37-S42.

ZACHOS, F., HARTL, G. B., APOLLONIO, M., REUTERSHAN, T. (2003):

On the phylogeographic origin of the Corsican red deer (*Cervus elaphus corsicanus*): evidence from microsatellites and mitochondrial DNA.

Mammalian Biology **68**: 284-298.

Buchbeiträge

ZACHOS, F. E. (im Druck):

Taxonomy's „caterogical imperative“ revisited – The Linnaean hierarchy and its distorting consequences.

Verhandlungen zur Geschichte und Theorie der Biologie.

11. Publikationsliste

HOSSFELD, U., JUNKER, T., ZACHOS, F., RASRAN, L. (2003):

The zoologist Adolf Remane and his view on the synthetic theory of evolution.

In: *Evolutionary Biology: History and Theory*. Vol. 2 (Hrsg. E. I. KOLCHINSKY und I. Y. POPOV). St. Petersburg: Russian Academy of Sciences. Pp. 200-217 (auf Russisch mit englischer Zusammenfassung).

ZACHOS, F. (2002):

Karl Popper und die Biologie – Zur Falsifizierbarkeit der Evolutionshypothese und der Selektionstheorie.

In: *Die Entstehung biologischer Disziplinen II – Beiträge zur 10. Jahrestagung der DGGTB* (Hrsg. U. HOSSFELD und T. JUNKER). Berlin: Verlag für Wissenschaft und Bildung. Pp. 171-194.

ZACHOS, F. (2002):

Karl Popper und die Evolutionsbiologie: Der Darwinismus als ein „metaphysisches Forschungsprogramm“.

In: *Russian-German Links in Biology and Medicine Issue III. Between Science and Ideology* (Hrsg. E. I. KOLCHINSKY). St. Petersburg: Russian Academy of Sciences. Pp. 238-244.

ZACHOS, F., HOSSFELD, U. (2001):

Adolf Remane (1898-1976): Biographie und ausgewählte evolutionsbiologische Aspekte in seinem Werk.

In: *Darwinismus und/als Ideologie* (Hrsg. U. HOSSFELD und R. BRÖMER). Berlin: Verlag für Wissenschaft und Bildung. Pp. 313-358.

Nicht-begutachtete wissenschaftliche Zeitschriften

ZACHOS, F. E. (2004):

Kritische Bemerkungen zur Artabgrenzung am Beispiel des Taxons *Aquila* (Accipitridae) oder: Wie viele Adlerarten gibt es?
Ornithologische Mitteilungen 56: 166-172.

11. Publikationsliste

ZACHOS, F. E., GLUBOWSKI, M. (2003):

Das Vorkommen des Bartkauzes (*Strix nebulosa*) in Mitteleuropa und ein aktueller Nachweis aus dem Bialowieza-Urwald in Polen.

Ornithologische Mitteilungen 55: 380-382.

12. ERKLÄRUNG

Hiermit erkläre ich, daß ich die vorliegende Dissertation selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe. Die Arbeit hat noch keiner anderen Stelle im Rahmen eines Prüfungsverfahrens vorgelegen. Teile der genetischen Ergebnisse sind separat zur Veröffentlichung eingereicht, jedoch haben diese Arbeiten keinen Bezug zur Fragestellung der vorliegenden Dissertation.

Frank Zachos

Kiel, den