

Bedeutung kommt offenbar ernährungsbedingten Stoffwechselstörungen zu, die das Knochenwachstum hemmen.

Einen ersten Fingerzeig gibt der enge Zusammenhang von Körperhöhe und Sterbealter. Denn die starke Abhängigkeit der Mortalität von den Lebensbedingungen im weitesten Sinne steht grundsätzlich außer Frage und konnte auch für Schirmenitz wahrscheinlich gemacht werden. Überdurchschnittliches Alter haben etliche Erwachsene mit großen Körperhöhen (Grab 16, 21, 37, 45–47), aber nicht einer der Minderwüchsigen erreicht. Diese sind dagegen in größerer Zahl vorzeitig gestorben (Grab 5, [6], 8, [10], 11, 13, 18).²⁴³ Dazu kommen entsprechende Morbiditätskriterien: In erstgenannter Gruppe fallen Individuen mit geringer Kariesbelastung (Sk. 46, 47), in letztgenannter dagegen solche mit kariösen, spondylotischen und arthrotischen Veränderungen (Sk. 5, 8, 11) aus dem Rahmen der altersgemäßen Erwartung. Die Beziehung zwischen Wachstum und Sterblichkeit bzw. Krankheitsbelastung läßt sich im übrigen – mit umgekehrtem Vorzeichen – als ein Phänomen der Akzeleration in der Gegenwart nachweisen. Danach bildet die gemeinsame Grundlage für Wachstumsbeschleunigung und Sterblichkeitsabfall neben der Zurückdrängung der Infektionskrankheiten vor allem die Verbesserung der Ernährung im Kleinkindalter.²⁴⁴

Von nachhaltigen Wachstumsstörungen im Kindes- und Jugendalter zeugen die bei nicht weniger als 15 von 26 beurteilbaren Skeletten (58 %) röntgenologisch festgestellten Wachstums- oder Harrisschen Linien (Tab. 25).²⁴⁵ Es handelt sich um lamelläre Sklerosierungen der Spongiosa in den Metaphysen (seltener in den Epi- und Diaphysen sowie Apophysen) der großen, aber auch der kleinen Röhrenknochen sowie in den Hand- und Fußwurzelknochen und in den Wirbelkörpern. Sie treten im Röntgenbild meist unterhalb und parallel der Epiphysenlinie als querverlaufende feine Verdichtungslinien in Erscheinung (z. B. Abb. 34). Vergleichbar den Jahresringen der Bäume, bezeichnen sie zeitweilige Stillstände bzw. Minderungen des Knochenwachstums am Ort ehemaliger Wachstumsflächen. Genauer gesagt handelt es sich um Auswirkungen des wieder beginnenden Wachstums bei noch nicht ausbalanciertem Verhältnis von schnell aktivierten knochenbildenden Zellen (Osteoblasten) und langsamer reifenden Knorpelzellen in der Wachstumsschicht. Deutlichkeit, Häufigkeit und Abstand dieser Retardationslinien wechseln. Daraus wird auf Intensität und Anzahl von Störungsphasen bzw. Dauer zwischenzeitlicher Wachstumsschübe geschlossen. Im ungestört sich entwickelnden Knochen sollen derartige Strukturen nicht entstehen.²⁴⁶

Harrissche Linien treten in unserem Material (Tab. 25) – abgesehen von entspre-

243 Bei Gegenüberstellung der über- bzw. unterdurchschnittlich alten Individuen (vgl. Tab. 15) mit über- bzw. unterdurchschnittlich großen Körperhöhen (σ 170/<150 cm, φ >160/<140 cm) unter Einschluß der Juvenilen und Juvenil-Adulten ($n = 17$) ergibt sich Signifikanz: $\chi^2 = 6,493$ bei $f = 1$, $C_{\text{kor}} = 0,744$.

244 Vgl. z. B. D. V o g t 1965, bes. S. 264 ff.

245 Vgl. Anm. 126.

246 Vgl. etwa F. H e u c k 1976, S. 58 ff.; Forschungsgeschichte bei S. M. G a r n et al. 1968, Tab. 1; ausführliche, leicht verständliche Darstellung bei I. K ü h l 1977, S. 165 ff. – Frau Dr. Küh l, Schleswig, danke ich für die freundliche Bereitstellung ihrer Publikation sowie weiterer Literatur.