
**„Prävalenz dentaler Pathologien vergangener und rezenter
Bevölkerungen
–
Dentalpathologische Untersuchungen an einem frühmittelalterlichen
Reihengräberfeld aus Mannheim“**

D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung des Grades
“Doktor der
Naturwissenschaften”

am Fachbereich Biologie
der Johannes Gutenberg-Universität
in Mainz

Julia Hansen
geb. in Frankfurt

Mainz, 2013



Dekan:

1. Berichterstatter:

[Die Namen von Dekan und
Gutachtern sind gelöscht.]

2. Berichterstatter:

Tag der mündlichen Prüfung: 6. Mai 2013



A·M·I·C·U·S
C·E·R·T·U·S
I·N
R·E
I·N·C·E·R·T·A
C·E·R·N·I·T·U·R



Inhalt

1	EINLEITUNG	17
1.1	DENTALE ANTHROPOLOGIE	17
1.2	ZEITLICHER RAHMEN	22
1.2.1	<i>Gräberfund im Bösfeld</i>	22
1.2.2	<i>Bestattungssitten der Franken</i>	26
1.2.3	<i>Die Entstehung des Frankenreichs</i>	32
1.3	DIE MEDIZIN IM FRÜHMITTELALTER	35
1.4	ZIELSETZUNG.....	37
2	MATERIAL UND METHODEN	38
2.1	UNTERSUCHUNGSMATERIAL	38
2.2	UNTERSUCHUNGSMETHODE	38
2.2.1	<i>Zahnstatus</i>	39
2.2.2	<i>Altersbestimmung</i>	40
2.2.3	<i>Zahnverluste</i>	42
2.2.4	<i>Karies</i>	44
2.2.5	<i>Marginale Parodontopathien</i>	47
2.2.6	<i>Apikale Parodontopathien</i>	52
2.2.7	<i>Zahnabnutzung</i>	54
2.2.8	<i>Zahnstein</i>	58
2.2.9	<i>Infrarotspektroskopie</i>	59
2.2.10	<i>Enameldefekte</i>	62
2.2.11	<i>Statistische Methoden</i>	64
3	ERGEBNISSE	68
3.1	ALTERS- UND GESCHLECHTSBESTIMMUNG.....	69
3.2	ZAHNSTATUS	71
3.2.1	<i>Erwachsene</i>	71
3.2.2	<i>Subadulte</i>	79
3.3	KARIES	83
3.3.1	<i>Erwachsene</i>	83
3.3.2	<i>Subadulte</i>	93
3.4	MARGINALE PARODONTOPATHIEN.....	98
3.5	APIKALE PARODONTOPATHIEN.....	105

3.5.1	<i>Erwachsene</i>	105
3.5.2	<i>Subadulte</i>	109
3.6	ZAHNABNUTZUNG	111
3.6.1	<i>Erwachsene</i>	111
3.6.2	<i>Subadulte</i>	115
3.7	ZAHNSTEIN	120
3.7.1	<i>Erwachsene</i>	120
3.7.2	<i>Subadulte</i>	124
3.8	INFRAROTSPEKTROSKOPIE	127
3.9	HYOPLASIEN	128
3.10	RÖNTGENOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN	133
4	DISKUSSION	145
4.1	ERHALTUNGSZUSTAND.....	145
4.2	ALTERSVERTEILUNG	145
4.3	AMTL.....	146
4.4	KARIES.....	148
4.4.1	<i>Kariesverteilung der Erwachsenen</i>	154
4.4.2	<i>Kariesverteilung der Subadulten</i>	160
4.5	MARGINALE PARODONTOPATHIEN	162
4.6	APIKALE PARODONTOPATHIEN.....	168
4.6.1	<i>Erwachsene</i>	169
4.6.2	<i>Subadulte</i>	171
4.7	ZAHNABNUTZUNG	173
4.7.1	<i>Erwachsene</i>	173
4.7.2	<i>Subadulte</i>	177
4.8	ZAHNSTEIN	179
4.8.1	<i>Infrarotspektroskopie</i>	184
4.9	HYOPLASIEN	186
4.10	SIEDLUNGSSTRUKTUR UND ERNÄHRUNG	191
5	SCHLUSSFOLGERUNG	194
6	ANHANG	198
7	LITERATURVERZEICHNIS	207

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 – Begriff ‚Anthropologie‘	17
Abbildung 2 – Wissenschaftsdisziplinen.....	18
Abbildung 3 – Lage des Bösfelder Gräberfelds	23
Abbildung 4 – Rhein-Neckar Gebiet vor dem 13. Jahrhundert	25
Abbildung 5 – fränkisches Reihengräberfeld Bösfeld	27
Abbildung 6 – Bösfelder Grab 174	28
Abbildung 7 – Doppelbestattung und Nachbestattung.....	29
Abbildung 8 – Pferdebestattung	30
Abbildung 9 – Bösfelder Männergrab	31
Abbildung 10 – Bösfelder Frauengrab.....	32
Abbildung 11 – Ausdehnung des Fränkischen Reiches von 481 bis 814.....	34
Abbildung 12 – Schema der griechischen Elemente- und Säftelehre	35
Abbildung 13 – St. Appolonia von Alexandria	36
Abbildung 14 – Zahnschema nach dem FDI System.....	39
Abbildung 15 – Altersbestimmung anhand der Zahnabnutzung	40
Abbildung 16 – Ausschnitt der Altersabschätzung nach Lovejoy.....	41
Abbildung 17 – Entwicklungsstadien des subadulten Gebisses	42
Abbildung 18 – Aufbau des Parodontiums	48
Abbildung 19 – Entstehungsfaktoren einer Parodontitis	49
Abbildung 20 – Verlauf einer Parodontitis	50
Abbildung 21 – Messmethode des Abstandes CEJ-Limbus alveolaris	51
Abbildung 22 – Pathogenese einer Infektion des Zahnes	54
Abbildung 23 – Anregung von Molekülschwingungen	60
Abbildung 24 – Spektralbereiche	61
Abbildung 25 – Streck- und Deformationsschwingungen	61
Abbildung 26 – verschiedene Formen von Hypoplasien.....	63
Abbildung 27 – Erhaltungszustand.....	68
Abbildung 28 – fragmentiertes Individuum	69
Abbildung 29 – Altersverteilung (adult und subadult)	70
Abbildung 30 – Geschlechtsverteilung	70
Abbildung 31 – Zahnstatus (adult)	74
Abbildung 32 – AMTL Frequenzen der Altersgruppen.....	76
Abbildung 33 – AMTL Intensitäten der Altersgruppen/Geschlechter	77

Abbildung 34 – AMTL pro Individuum	78
Abbildung 35 – AMTL der verschiedenen Zahntypen.....	79
Abbildung 36 – vorhandene Zähne (subadult).....	80
Abbildung 37 – PMTL (subadult)	83
Abbildung 38 – Karies- und AMTL- Raten	87
Abbildung 39 – Anteile der kariösen Zähne nach Zahntyp	90
Abbildung 40 – Anteil der kariösen Zähne nach Zahntyp und Alter	91
Abbildung 41 – Karies- und AMTL-Intensitäten (subadult)	95
Abbildung 42 – Anteil der kariösen Zähne nach Zahntyp (subadult).....	97
Abbildung 43 – Verteilung entzündlicher Zahnpositionen	101
Abbildung 44 – Entzündungs-Intensitäten für jeden Zahntyp.....	103
Abbildung 45 – Abstand von <i>Limbus alveolaris</i> zur CEJ.....	104
Abbildung 46 – Verteilung der periapikalen Läsionen.....	108
Abbildung 47 – Verteilung der periapikalen Läsionen nach Zahntyp	109
Abbildung 48 – Zahnverschleiß nach Zahntyp	113
Abbildung 49 – Zahnverschleiß der Molaren	115
Abbildung 50 – Zahnverschleiß nach Zahntyp (subadult).....	117
Abbildung 51 – Zahnverschleiß der Molaren (subadult)	119
Abbildung 52 – Zahnsteingrad nach Zahntyp	123
Abbildung 53 – Zahnsteingrad nach Zahntyp	126
Abbildung 54 – Individuen für IR-Spektroskopie.....	127
Abbildung 55 – spektrale Untersuchungen des Zahnsteins	128
Abbildung 56 – Anteil der Zähne mit Hypoplasie	130
Abbildung 57 bis 71 – Ind. 311, 595, 630, 686, 820, 844, 995 Röntgen	134 - 144
Abbildung 72 – Kariesverteilung (DMFT) der 35 – 44 Jährigen	150
Abbildung 73 – Kariesverteilung (DMFT) der 12 Jährigen	151
Abbildung 74 – Vergleichsserien Karies	156
Abbildung 75 – Anteil kariöser Zähne und periapikaler Läsionen	171
Abbildung 76 – Abnutzungsstärken I, C und P	173
Abbildung 77 – extreme Abrasionsformen.....	176
Abbildung 78 – Abnutzungsstärken I, C und P (subadult)	178
Abbildung 79 – Zahnstein Entzündungserscheinungen und AMTL.....	184
Abbildung 80 – Sterbealterverteilung der unter 12-jährigen Kinder	189

Abbildung 81 – Spuren scharfer Gewalt.....	192
--	-----

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 – Aufnahmeparameter des Zahnstatus.....	40
Tabelle 2 – Alterseinteilung der erwachsenen Individuen.....	41
Tabelle 3 – dentaler Entwicklungsstand.....	42
Tabelle 4 – Stärkegrade der Karies.....	47
Tabelle 5 – Zahnverschleißbewertung der Molaren	57
Tabelle 6 – Acht Stadien der Bewertung des Zahnverschleißes	57
Tabelle 7 – Quantifizierung des Zahnsteins	59
Tabelle 8 – Altersverteilung.....	69
Tabelle 9 - Alters- und Geschlechtsverteilung.....	71
Tabelle 10 – Verteilung der Zahnpositionen (Geschlecht und Alter).....	72
Tabelle 11 – Verteilung der einzelnen Zahnpositionen.....	72
Tabelle 12 – Zähne der Ober- und Unterkiefer.....	76
Tabelle 13 – AMTL in Abhängigkeit vom Alter.....	77
Tabelle 14 – Anzahl der Zähne (subadult)	80
Tabelle 15 – Anzahl des AMTL (subadult)	81
Tabelle 16 – AMTL Intensitäten (subadult).....	82
Tabelle 17 – PMTL Intensitäten (subadult).....	82
Tabelle 18 – Zahnkeim (subadult).....	83
Tabelle 19 – Kariesintensitäten und Kariesfrequenzen	84
Tabelle 20 – Anzahl an kariösen Zähnen pro Individuum.....	85
Tabelle 21 – Verteilung der kariösen Zähne auf die Kiefortypen	86
Tabelle 22 – Anteil der kariösen Zähne und des AMTL.....	88
Tabelle 23 – Anteil der verschiedenen Kariesstärken.....	88
Tabelle 24 – Kariesintensitäten und -frequenzen (subadult).....	93
Tabelle 25 – Anzahl an kariösen Zähnen pro Individuum (subadult)	94
Tabelle 26 – Verteilung kariöser Zähne auf Kiefortypen (subadult)	94
Tabelle 27 – Anteil der verschiedenen Kariesstärken (subadult)	96
Tabelle 28 – Entzündungsintensitäten und -frequenzen.....	99
Tabelle 29 – Entzündungsintensitäten (Geschlecht und Alter)	100
Tabelle 30 – durchschnittliche Anzahl an Entzündungen	100
Tabelle 31 – durchschnittlicher Abstand LA - CEJ	105
Tabelle 32 – Intensitäten und -frequenzen der periapikalen Läsionen.....	106

Tabelle 33 – durchschnittliche Anzahl der Läsionen pro Individuum.....	107
Tabelle 34 – Intensitäten und -frequenzen der Läsionen (subadult)	110
Tabelle 35 – Periapikaler Läsion pro Individuum (subadult)	111
Tabelle 36 – Zahnverschleiß der I, C und P	112
Tabelle 37 – Zahnverschleiß der Molaren	114
Tabelle 38 – Zahnverschleiß der I, C und P (subadult).....	116
Tabelle 39 – Zahnverschleiß der Molaren (subadult).....	118
Tabelle 40 – Intensitäten und -frequenzen des Zahnsteins	121
Tabelle 41 – Verteilung der Stärkegrade des Zahnsteins	122
Tabelle 42 – Intensitäten und -frequenzen des Zahnsteins (subadult).....	125
Tabelle 43 – Intensitäten und -frequenzen der Hypoplasien.....	129
Tabelle 44 – Verteilung der Hypoplasien nach Alter	131
Tabelle 45 – Entstehungsalter der Hypoplasien	132
Tabelle 46 – Ursachen für AMTL.....	149
Tabelle 47 – Vergleichsserien Karies	153
Tabelle 48 – Vergleichsserien Karies (adult)	154
Tabelle 49 – Kariesintensitäten und –frequenzen.....	161
Tabelle 50 – Vergleichsserien Karies (subadult)	162
Tabelle 51 – Vergleichsserien marginalen Parodontopathien.....	164
Tabelle 52 – erhöhte Prävalenz der Parodontopathien bei Männern	166
Tabelle 53 – Vergleichsserien periapikalen Läsionen.....	168
Tabelle 54 – Verteilung der extremen Abrasion.....	176
Tabelle 55 – Vergleichsserien Zahnstein.....	180
Tabelle 56 – Zahnsteinbefall pro Individuum	182
Tabelle 57 – Vergleichsserien Hypoplasien.....	186
Tabelle 58 – Hypoplasieprävalenz bei den Milchzähnen	187

Abkürzungsverzeichnis

AMTL	antemortem tooth loss (antemortaler Zahnverlust)
CEJ	Cemento-Enamel Junction (Schmelz-Zement Grenze)
DMFT	Summe der kariösen (D=decayed), fehlenden (M=missing) und gefüllten (F=filled) Zähne
LA	<i>Limbus alveolaris</i>
LEH	linear enamel hypoplasia (lineare Schmelzhypoplasie)
PMTL	postmortem tooth loss (postmortaler Zahnverlust)

Zusammenfassung

Pathologische Veränderungen des stomatognathen Systems haben die Menschheit seit jeher geplagt. Etliche dieser dentalen Pathologien hinterlassen Spuren, die auch an Skelettmaterial noch erkannt werden können. Die vorliegende Studie beschäftigt sich mit der Aufnahme dentaler Pathologien an Skelettmaterial eines frühmittelalterlichen Gräberfelds aus dem Bösfeld in Mannheim. Hierbei werden die Individuen in Hinblick auf AMTL, PMTL, Karies, marginale Parodontopathien, periapikale Läsionen, Zahnabnutzung, Zahnstein und Hypoplasien untersucht. In Folge werden die Häufigkeit der Pathologien innerhalb verschiedener Untergruppen der Bösfelder Population und zwischen anderen zeitgleichen und rezenten Populationen verglichen.

Bei der Prävalenz von AMTL und Karies ist ein signifikanter Anstieg mit dem Alter der Individuen zu beobachten, während sich kein Unterschied zwischen den Geschlechtern ergibt. Marginale Parodontopathien sind signifikant weniger bei frühadulten Individuen zu finden als bei der Gruppe der über 30 Jährigen. In der Gesamtpopulation ergeben sich keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern. Altersabhängig betrachtet sind jedoch die über 40-jährigen Männer signifikant häufiger von marginalen Parodontopathien betroffen, während bei der Altersgruppe der Frühadulten die weiblichen Individuen häufiger betroffen sind. Unabhängig von Geschlecht und Alter kann bei den marginalen Parodontopathien ein Zusammenhang zwischen den alveolaren Entzündungsreaktionen und dem Abstand zwischen Schmelz-Zement Grenze und Limbus alveolaris festgestellt werden. Die männlichen Individuen des Bösfelds sind signifikant häufiger von periapikalen Läsionen betroffen. Bei dem Zahnverschleiß wird ein solcher Unterschied zwischen den Geschlechtern nicht festgestellt. Lediglich eine Zunahme des Verschleißes mit dem Alter liegt vor. Auch der Zahnsteinbefall steigt mit dem Alter an. Ein Unterschied bei dem Zahnsteinvorkommen zwischen den Geschlechtern ist nicht zu finden. Nur die frühmaturen Männer zeigen im Vergleich zu den Frauen einen signifikant geringeren Befall. Diese höhere Zahnsteinablagerung bei den frühmaturen Frauen kann mit deren Eintritt in das Klimakterium erklärt werden. Die Hypoplasien des Enamels lassen ein durchschnittliches Entstehungsalter von 3 bis 4 Jahren erkennen. Dieses

kann mit dem, im Frühmittelalter sehr späten, Abstillalter in Verbindung gebracht werden. Die an der Bösfelder Serie beobachteten Häufigkeiten der Pathologien sind zu einem großen Teil vergleichbar mit anderen zeitgleichen Skelettserien.

Die vorliegende Studie gibt einen Einblick in die Epidemiologie dentaler Pathologien im Frühmittelalter, kann Rückschlüsse ziehen auf damalige Lebensumstände und kann Unterschiede zwischen damaliger und heutiger Prävalenz verschiedener Erkrankungen darstellen. Zukünftige Studien an der Bösfelder Skelettserie können mit einem Fokus auf die archäologische Auswertung der Grabbeigaben weitere Erkenntnisse liefern und so das Verständnis dieser merowingerzeitlichen Population vertiefen.

-

Pathologies of the oral system have long plagued mankind. Many of these pathological responses leave behind traces which can also be detected in skeletal material. The present study deals with the recording of dental pathologies of an early medieval cemetery series from Bösfeld in Mannheim. All of these individuals were studied with regard to AMTL, PMTL, caries, crestal periodontal disease, periapical lesions, tooth wear, calculus, and hypoplasia. As a result the frequency and intensity of these pathologies will be compared between various subgroups of the Bösfeld assemblage and also between different contemporary and recent populations.

The prevalences of AMTL and caries were observed to rise significantly with the age of the individual although there was no differences between the sexes. Crestal periodontal pathology is significantly less present in individuals under 30 years; in the entire population there were no differences between the sexes. Age-dependent tests however indicated that males over the age of 40 exhibit significantly more crestal periodontal disease whereas in the early-adult age group females displayed significantly more periodontal disease. Regardless of sex and age, there was a clear link between crestal periodontal disease and both alveolar inflammatory response and the distance between the cemento-enamel junction and the alveolar crest. The male individuals from Bösfeld displayed significantly more periapical lesions.

In terms of tooth wear there was no significant difference between the sexes although it increased with age. Calculus accumulation similarly increased with age without sex-specific variation. Only the males aged 40-50 exhibited significantly fewer accumulations than females in the same age group. This increased calculus deposition in females aged 40-50 can be attributed to typical menopausal changes. Enamel hypoplasia occurred on average between the ages of 3 and 4. The frequencies and intensities of pathologies observed in the Bösfeld assemblage were largely in keeping with those of contemporary populations.

The present study provides a view into the epidemiology of dental disease in the early middle ages and allows conclusions as to quality of life and differences in prevalences of various pathologies between past and present populations. Further studies of the Bösfeld assemblage will deliver still more information with a focus on the archaeological evaluation of the grave goods, thereby creating a fuller understanding of this Merovingian population.

1 Einleitung

1.1 Dentale Anthropologie

Anthropologie – Die Entstehung einer neuen Wissenschaftsdisziplin

„Als Platon die Definition aufstellte, der Mensch ist ein federloses zweifüßiges Tier, und damit Beifall fand, rupfte er [Diogenes] einem Hahn die Federn aus und brachte ihn in dessen Schule mit den Worten: das ist Platons Mensch.“

Diogenes laertius in seiner Vita über Diogenes Sinope (VI 40)

Diese Anekdote von Diogenes laertius, einem Philosophiehistoriker aus dem 3. Jahrhundert n. Chr., über die Philosophen des antiken Griechenland ist ein Beispiel für das Bedürfnis des Menschen sich selbst zu begreifen. Platons Versuch eine Definition des Mensch-Seins zu finden spiegelt dieses Bedürfnis, aber auch dessen Schwierigkeiten wider. Jahre nachdem Platon seine Definition des Menschen verkündet hatte, nachdem Charles Darwin den Platz des Menschen in der Natur relativiert hat und nachdem das Human Genome Project 2003 verkünden konnte das gesamte Genom des Menschen sequenziert zu haben sind noch längst nicht alle Aspekte des Wissenschaftsgegenstandes ‚Mensch‘ entschlüsselt.

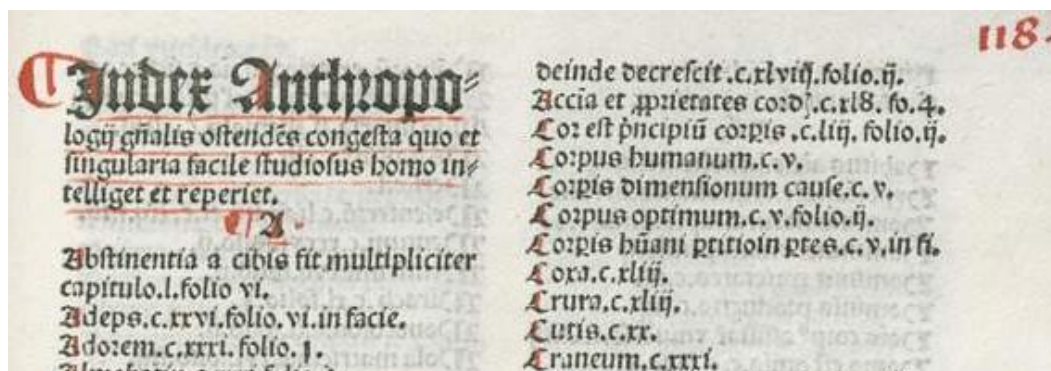


Abbildung 1 – Begriff ‚Anthropologie‘ in Magnus Hundts Werk *Antropologium de hominis dignitate et natura* aus dem Jahre 1501

Die Anthropologie ist eine Wissenschaftsdisziplin, die sich der Erforschung des Menschen verschrieben hat. Hierbei werden naturwissenschaftliche aber auch geisteswissenschaftliche Ansätze verwendet bei denen der Mensch sowohl als biologisches als auch als kulturelles Wesen begriffen wird. Dabei wird nicht nur der heute lebende Mensch sondern auch dessen

evolutionäre Entwicklungsgeschichte betrachtet. Fossile Funde extinkter Hominiden, wie die der bis zu 4 Mio. Jahren alten in Afrika lebenden Australopithecinen, geben einen Einblick in die frühesten Stufen der Menschheitsgeschichte, bis hin zu dem ersten Auftreten des (archaischen) *Homo sapiens* vor ca. 200.000 Jahren (Henke und Rothe 2003). Neben dieser prähistorischen Geschichte des Menschen beschäftigt sich die Anthropologie ebenso mit der jüngeren historischen Geschichte. Dabei stehen alle Aspekte des menschlichen Lebens im Fokus des Interesses. Die Anthropologie untersucht die Verbreitung von Krankheiten in einer Population ebenso wie Wanderbewegungen zwischen vergangenen Populationen oder Sitten und Gebräuche heutiger Populationen (Grupe, et al. 2005).

Dentale Anthropologie – eine multidisziplinäre Wissenschaft

Die dentale Anthropologie ist ein Teilbereich der Anthropologie, der sich mit Zähnen und Kiefer, sowie dem stomatognathen System als Ganzem beschäftigt. Besonders wertvoll und informativ für die Anthropologie sind die Zähne menschlicher Überreste, da sie aufgrund ihres zugrundeliegenden chemischen Aufbaus gegenüber postmortalen, taphonomischen Prozessen sehr widerstandsfähig sind (Hillson 2002, Irish und Nelson 2008). Ein Großteil archäologischer Funde besteht somit aus Zähnen und Kiefern, während die übrigen Skeletteile den taphonomischen Prozessen nur schwer standhalten und nicht geborgen werden können.

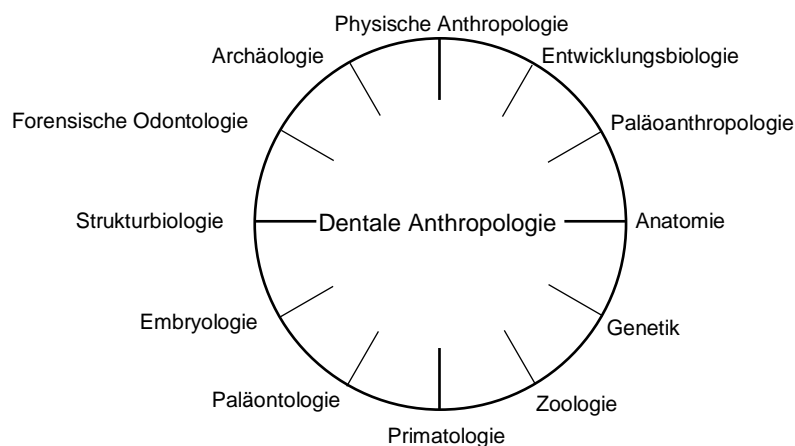


Abbildung 2 – Wissenschaftsdisziplinen, die mit der dentalen Anthropologie korreliert sind (verändert nach Alt, Rösing und Teschler-Nicola 1998)

Aufgrund dieser Fundlage werden etliche phylogenetische Aspekte der Menschheitsgeschichte über Zahnformvariationen untersucht und erklärt

(Maier 1978). Letztendlich sind Zähne als ein wichtiger Schlüssel zum Verständnis der stammesgeschichtlichen Entwicklungsmechanismen der Säugetiere zu begreifen (Alt, Rösing und Teschler-Nicola 1998). So handelt es sich bei etlichen Leitfossilien der Paläontologie, Paläozoologie und Paläoanthropologie um Überreste von Zähnen und Kiefern (Hillson 1986, Henke und Rothe 1994, Alt, Rösing und Teschler-Nicola 1998).

Der Einfluss der dentalen Anthropologie endet jedoch nicht bei der Aufklärung stammesgeschichtlicher Entwicklungen der Säugetiere, speziell der Hominiden. Die dentale Anthropologie streift eine Fülle weiterer Wissenschaftsdisziplinen (siehe Abb. 2). So bedienen sich Archäologie, Zoologie, Entwicklungsbiologie und Osteologie häufig der Methoden der dentalen Anthropologie (Alt, Rösing und Teschler-Nicola 1998). Die starke Vernetzung der dentalen Anthropologie über die verschiedensten Wissenschaftsdisziplinen führt dazu, dass sie sich heute fest in der physischen Anthropologie etabliert hat und sich als eine unverzichtbare Untergruppe darstellt.

Die dentale Anthropologie, so wie sie heute erscheint, kann wiederum in kleinere Teilbereiche kategorisiert werden. Wie schon erwähnt kann die Zahnmorphologie der Aufklärung phylogenetischer und evolutionärer Fragestellungen dienen, während die Untersuchung hereditärer Zahnanomalien und Zahnvariationen zur Verwandtschaftsanalyse beitragen können (Alt und Vach 1995). Isotopenanalysen an Zahnmaterial können Umweltbedingungen und Migrationsbewegungen vergangener Populationen rekonstruieren. Spurenelementanalysen helfen das Ernährungsverhalten genauer aufzuklären (Possinger und Willms 1998). Die Zahnentwicklung während des Kindesalters sowie die Zahnabnutzung im Erwachsenenalter können zur Altersbestimmung von Einzelindividuen genutzt werden (Lovejoy 1985, AlQahtani, Hector und Liversidge 2010).

Geschichtlich gesehen gehen die ersten Schritte der dentalen Anthropologie, lange vor der Entstehung des eigentlichen Begriffs, bis in die Antike zurück. Schon im *Corpus Hippocraticum*, einer Sammlung medizinischer Texte aus dem 4. bis 6. Jahrhundert v. Chr., werden Form und Funktion der Zähne und auch zahnmedizinische Behandlungen beschrieben (Pioreschi 2001,

Galbraith 2002). Frühe Schriften, die sich mit Zähnen und Kiefern befassen, wie die Werke von Aristoteles, Plinius und Galen, beschäftigen sich vornehmlich mit anatomischen Vergleichsstudien und medizinischen Beobachtungen (Alt, Rösing und Teschler-Nicola 1998). Der Begriff der ‚dentalen Anthropologie‘ tauchte erstmals zur Jahrhundertwende vom 19. zum 20. Jahrhundert auf und wird begleitet mit etlichen Artikeln, die sich vor allem mit Morphologie und Zahnpathologie befassen (Scott und Turner 1997, Irish und Nelson 2008). Aleš Hrdlička tritt als ein prominenter Förderer der dentalen Anthropologie in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts auf (Hrdlička 1911, 1920, 1921). Im Laufe der nächsten Jahrzehnte erscheinen immer mehr Publikationen, die Themen der dentalen Anthropologie behandeln (Campbell 1925, Leigh 1925, Shaw 1931, Dahlberg 1945, 1951). Die weitere Verbreitung der dentalen Anthropologie wurde zunächst von zahnmedizinischen Forschern beschränkt (Ritche 1955, Moorrees 1957, Brabant 1965, 1967). Symposien zur dentalen Anthropologie wurden seit den 1960ern abgehalten (Alt, Rösing und Teschler-Nicola 1998). Hervorzuheben ist hier das ‚Symposia of the Society for the Study of Human Biology‘. Don R. Brothwells Begleitband ‚Dental Anthropology‘ (1963) zu diesem Symposium, hat die Bezeichnung für diesen Teilbereich der Anthropologie endgültig geprägt.

Paläopathologie und Epidemiologie in der dentalen Anthropologie

Die Einsatzgebiete der dentalen Anthropologie sind weit gefächert. Ein Teil davon, so wie auch die vorliegende Studie, beschäftigt sich mit den Pathologien der Zähne und der Kieferknochen, sowie deren Epidemiologie. Paläopathologie umfasst das Studium von Erkrankungen, die in (prä-) historischen Zeiten auftreten (Alt 2001, Ortner 2003). Mit Hilfe von Datenerhebungen an Skelettmaterial oder überlieferten Dokumenten können zeitliche, räumliche und soziokulturelle Verbreitungen von Erkrankungen rekonstruiert werden (Alt 2001). Die Verbreitung dentaler Pathologien ist deshalb von großer Bedeutung, da, aufgrund ihrer hohen Widerstandsfähigkeit gegenüber taphonomischen Prozessen, die Zähne und Kieferknochen zumeist die besterhaltensten Skeletteile eines Individuums darstellen. Datenerhebungen dentaler Pathologien sind somit in einer größeren Fülle möglich, als dies für pathologische Veränderungen an den

übrigen Teilen des Skeletts gilt (Hillson 1986, Lukacs 1989, Alt 2001). Untersuchungen von Zahnerkrankungen geben Aufschluss über die Schwere und Häufigkeit der Pathologien innerhalb einer Bevölkerung, über die Zubereitung und Aufnahme von Nahrung, über habituelle Verhaltensweisen und über die Anwendung von Zahnhygiene und zahnmedizinische Maßnahmen (Alt 2001).

Als Epidemiologie wird diejenige Wissenschaft bezeichnet, die sich mit der Ausbreitungsweise und Verteilung von Pathologien in menschlichen Bevölkerungen befasst (Frentzel-Beyme 1985, Alt 2001). Dieses beinhaltet sowohl das Erkennen von Symptomen also auch das Verständnis der Pathogenese und der damit verknüpften physiologischen Veränderungen im Körper. Berücksichtigt werden müssen hierbei Faktoren wie Alter, Geschlecht und der soziale Kontext, die die Disposition gegenüber einer Krankheit und ihre Verbreitung beeinflussen (Alt 2001). Die Erkrankung kann dann, auf eine Bevölkerung bezogen, in ihrer Ausbreitung betrachtet werden; hierbei kann die räumliche und auch diachrone Ausbreitung erfasst werden. In Form von Trendanalysen kann so die Zu- und Abnahme von Krankheiten über sehr lange Zeiträume verfolgt werden (Alt 2001). Um die Ausbreitung einer Pathologie zu beschreiben bedient sich die Epidemiologie deskriptiver und analytischer Methoden. Die deskriptive Epidemiologie arbeitet direkt an erhobenen Daten, während die analytische Epidemiologie Hypothesen aufstellt um Vorhersagen von Verbreitungen zu treffen (Alt 2001).

Die Diagnose dentaler Pathologien, deren Datenaufnahme an Skelettmaterial und die folgende epidemiologische Auswertung gibt letztendlich Aufschluss über Gesundheit und Krankheit vergangener Bevölkerungen. Hierbei besteht die Möglichkeit, unter Einbeziehung weiterer Datensätze, eine räumliche, zeitliche oder sozioökologische Entwicklung sichtbar zu machen. Die Verteilung einer Erkrankung, mit Höhepunkten und Abflachungen in der Häufigkeit, kann so über einen langen Zeitraum beobachtet werden. In der vorliegenden Arbeit soll die dentale Gesundheit einer frühmittelalterlichen Bevölkerung untersucht werden. Unter Nutzung der Ergebnisse, soll diese Bevölkerung zu anderen frühmittelalterlichen, jedoch auch zu rezenten Bevölkerungen, ins Verhältnis gesetzt werden. Diese epidemiologische Vergleiche können genutzt werden um die Zahn- und Allgemeingesundheit,

Ernährungsweise und Mundhygiene des frühen Mittelalters genauer zu betrachten, sowie um diachrone und räumliche Entwicklungen (wie das vermehrte Auftreten oder das Verschwinden) von dentalen Pathologien aufzuzeigen.

1.2 Zeitlicher Rahmen

Die für diese Studie bearbeiteten Individuen stammen von dem merowingerzeitlichen Reihengräberfeld Bösfeld, welches im Mannheimer Stadtteil Seckenheim entdeckt wurde. Dieses Gräberfeld wurde von fränkischen Siedlern vom 6. bis weit in das 8. Jahrhundert n. Chr. genutzt. Assoziiert mit dem Bösfelder Friedhof ist wohl die nahe gelegene, ebenfalls merowingerzeitliche, Siedlung Herimuntersheim (Koch 2003, Rosendahl, et al. 2005).

1.2.1 Gräberfund im Bösfeld

Das Bösfelder Gräberfeld befindet sich im Rhein-Neckar-Dreieck im heutigen zu Mannheim gehörenden Stadtteil Seckenheim (siehe Abbildung 3). Die in diesem Areal gefundenen 908 Körperbestattungen fanden wohl zwischen der ersten Hälfte des 6. bis ins späte 8. Jahrhundert statt (Link 2002, U. Koch 2003).

Mit dem Ende des 5. Jahrhunderts n. Chr. brach die Herrschaft des Römischen Reiches über die Provinz ‚Gallien‘ zusammen und die Merowingischen Könige begannen ihren Aufstieg (Geary 2003). Das Rhein-Neckar Gebiet lag zunächst noch in Alemannischer Hand. Dem merowingischen Frankenkönig Chlodwig I. (466 - 511) gelang es mit militärischen Mitteln sein Reich soweit auszudehnen, dass auch Gebiete der Alemannen an ihn fielen (Schneider 2001). Das Vordringen der Franken wurde zunächst vom ostgotischen König Theoderich verhindert (Becher 2009). Nach dessen Tod im Jahre 526 konnten Chlodwigs Söhne in den Jahren 529 bis 534 das rechtsrheinisch gelegene Thüringerreich unterwerfen. In Folge dieser Expansion in rechts des Rheins gelegene Gebiete siedelten sich fränkische Krieger dort an und ließen sich mit ihren Familien nieder (Wirth, Koch und Rosendahl 2007).



Abbildung 3 – In Rot: Lage des Bösfelder Gräberfelds im heutigen Mannheimer Stadtteil Seckenheim (Quelle: Google Maps)

In den Jahren in denen das Bösfeld als Friedhof genutzt wurde, gehörte der Rhein-Neckar Bereich erst unter merowingischer und dann karolingischer Herrschaft zu dem fränkischen Unterkönigreich Austrasien.

Entdeckung des Gräberfelds im Bösfeld

Durch den Mannheimer Altertumsverein von 1859 wurden schon im Winter 1906/07 sechs Bestattungen bei Grabungen an der früheren Gemarkungsgrenze zwischen Freudenheim, Seckenheim und Neckarau entdeckt (Wirth, Koch und Rosendahl 2007). Zwei Jahre später wurde ein weiteres Grab geborgen, welches unter anderem einen Solidus des Kaisers Justinians enthielt und somit einen *Terminus post quem* von 538 - 565 besitzt (Link 2002). Zu umfangreichen Ausgrabungen am Bösfeld kam es erst 2001/02 als in diesem Bereich eine Multifunktionshalle, die SAP-Arena, gebaut wurde und das merowingische Gräberfeld vorher erschlossen werden sollte (Link 2002). Mit den Grabungsarbeiten wurde die Abteilung Archäologische Denkmalpflege der Reiss-Engelhorn-Museen betraut, während die Stadt Mannheim die finanziellen Mittel zur Verfügung stellte. Im Zuge dessen konnten von Mitte Mai bis Ende November 2002 in der Flur ‚Saumagen‘ die ersten 56 Gräber ausgegraben werden (Link 2002). Eine weitere Grabungskampagne fand von März bis November 2003 statt (Koch 2003). Endgültig wurde die Grabung im Januar 2005 abgeschlossen. Im

Laufe der Grabung konnten 940 Befunde mit 908 Körperbestattungen geborgen werden (Wirth, Koch und Rosendahl 2007). Das ergrabene Bösfelder Friedhofsareal erstreckt sich über eine Fläche von 145 x 70 m. Ursprünglich waren wohl mehr als 1000 Gräber auf diesem Areal, jedoch sind vor allem im westlichen Teil etliche Bestattungen zerstört (Wirth, Koch und Rosendahl 2007).

Verlauf des Neckars

Im Frühjahr 2004 wurden neben den archäologischen Arbeiten auch geoarchäologische Untersuchungen am Bösfeld durchgeführt. Hierbei wurden Profilaufnahmen mit bis zu 7 m Tiefe und geophysikalische Erkundungen vorgenommen (Wirth, Koch und Rosendahl 2007). Verschiedenste Ablagerungsprofile spiegeln die abwechslungsreiche Landschaftsgeschichte des Rhein-Neckar Raums wider. Die unteren Schichten mit einer Tiefe von über 1,6 m setzen sich aus dem Kies und Sand alter Neckarläufe zusammen, während die oberen Schichten, mit den fränkischen Gräbern, lehmige Hochflutablagerungen aufweisen (Hecht, Rosendahl und Wirth 2004). Die unteren kiesig, sandigen Schichten sind von tonigen Horizonten durchzogen, welche teilweise inkohltes Pflanzenmaterial aufweisen. Dieses Material konnte mit Hilfe einer ¹⁴C-AMS-Untersuchung auf 633 ± 100 Jahre v. Chr. datiert werden (Rosendahl, et al. 2005). Somit steht fest, dass der Neckar zum letzten Mal während der Eisenzeit durch das Bösfeld führte. Danach hat der Fluss seinen Lauf geändert. Zur Zeit als das Bösfeld als Friedhof diente, war die Landschaft ein Hochgebiet, welches von verlandeten Neckarläufen umgeben war (Hecht, Rosendahl und Wirth 2004). Während der Merowingerzeit verlief der Neckar nördlich des Bösfelds zwischen Seckenheim und Ilvesheim. Bei Hochwasser trat er über seine Ufer, floss in die alten Läufe und so lagerten sich die im Wasser enthaltenen Tonsedimente ab (Wirth, Koch und Rosendahl 2007). Diese Hochflutlehme zeigen sich in den oberen Schichten des Bösfelder Areals, in denen die Gräber enthalten sind.

Siedlungen am Bösfeld

Zu der Zeit, in die die Bestattungen im Bösfeld fallen, gab es im Rhein-Neckar-Gebiet einige Siedlungen (siehe Abbildung 4). Die Siedlungen

Mannheim, Kloppenheim, Neckarau, Seckenheim und Hermsheim liegen alle im Umkreis von 5 km zum Bösfeld. Im Lorscher Kodex werden all diese Siedlungen zum ersten Mal in der zweiten Hälfte des 8. Jahrhunderts erwähnt. Dem Bösfeld am nächsten gelegen befindet sich Hermsheim, dessen Bewohner wohl das Bösfeld für ihre Bestattungen nutzten (Link 2002). Hermsheim oder auch Herimuntersheim wird im Lorscher Kodex erstmals am 1. Mai 771 erwähnt (*Lorscher Kodex*, Urkunde 600). Die letzte Erwähnung bezieht sich auf das Jahr 1238. Schon 1933/34 wurde das Dorf Hermsheim während Ausschachtungsarbeiten entdeckt. Keramiken aus dem 9. und 10. Jahrhundert traten zutage (Wirth, Koch und Rosendahl 2007). In Folge dieses Zufallsfundes wurden, unter der Leitung von Hermann Gropengießler, Ausgrabungsarbeiten durchgeführt. Bei diesen Grabungen konnten 43 Grubenhäuser freigelegt werden, die die Überreste des Dorfes Hermsheim darstellen (Wirth, Koch und Rosendahl 2007). Nur einige Funde der damaligen Zeit sind bis heute erhalten, so zum Beispiel Web Bretter aus Horn und Keramikfragmente. Die meisten dieser Funde können in die Zeit des 9. und 10. Jahrhunderts datiert werden, jedoch existieren auch einige wenige Funde, die in das 6. bis 8. Jahrhundert fallen (Wirth, Koch und Rosendahl 2007).

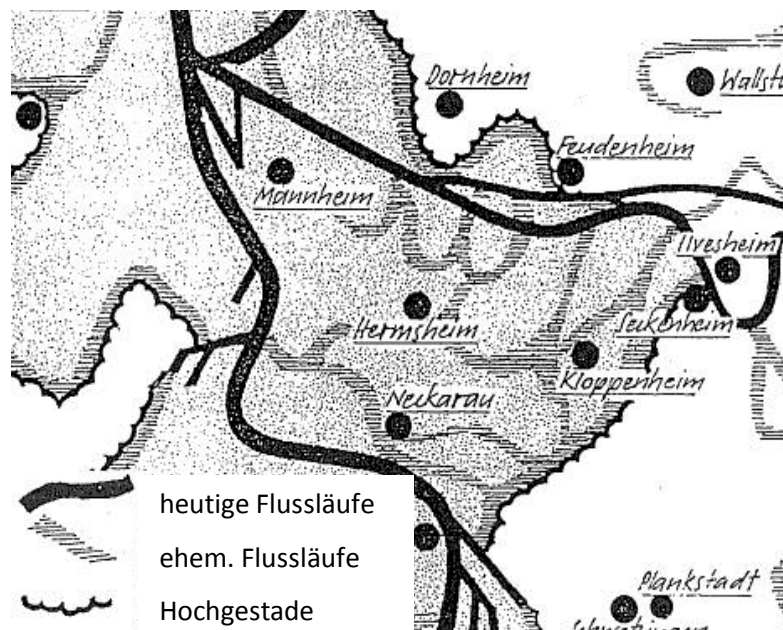


Abbildung 4 – Rhein-Neckar Gebiet vor dem 13. Jahrhundert (verändert nach Steiner-Welz 2004)

Hermsheim stellt eine der Siedelungen dar, die im Zuge fränkischer Expansionspolitik in die rechtsrheinischen Gebiete entstanden sind. Fränkische Krieger und ihre Familien siedelten entlang wichtiger Verkehrswege (Wirth, Koch und Rosendahl 2007). Über mehrere Generationen lebten Gefolgschaftskrieger der ostfränkischen Könige in Hermsheim, die ihre Verstorbenen im nahe gelegenen Bösfeld bestatteten.

1.2.2 Bestattungssitten der Franken – Von Brandbestattungen zu den Reihengräberfeldern

Seit der Bronzezeit haben die Bewohner der Gebiete zwischen Rhein und Elbe ihre Toten vor der Beisetzung verbrannt. Die rechts des Rheins ansiedelnden fränkischen Stämme hielten an dieser Sitte bis ins 5. Jahrhundert fest. Überreste dieser Menschen können als Leichenbrand in ihren Gräbern gefunden werden. Zu dieser Zeit waren auch Beigaben, wie Glasgefäße, Perlen oder aus Bein gefertigte Kämmen, üblich (Koch 1996). Die Sitte der Brandbestattung verschwand im Laufe der Zeit und wurde nach und nach durch die Körpergräber ersetzt. In der Zeit des Übergangs wurden beide Bestattungsarten praktiziert, bis die Brandbestattung dann im Verlauf des 7. Jahrhunderts in den unter merowingischer Herrschaft gestellten Gebieten komplett verschwand (Koch 1996).

Im Gegensatz zu den fränkischen Gebieten war die Brandbestattung in den römischen Provinzen schon seit dem 3. Jahrhundert unüblich. Hier wurden die Toten in Holzsärgen und Holzkammern, welche durch Eisennägel verbaut wurden, bestattet. Der Sarg wurde, typisch für das 4. Jahrhundert, in der Mitte oder links in einer größeren Holzkammer positioniert. Grabbeigaben wurden neben dem Sarg oder an dessen Fußende platziert. Die Sitte der Beigaben verliert sich in der zweiten Hälfte des 4. Jahrhunderts und die Gräber sind nahezu beigabenlos. Grabbeigaben in den ehemals römischen Provinzen können erst wieder beobachtet werden, als diese unter fränkische Herrschaft fallen (Koch 1996). Während die Bewohner der römischen Provinzen früh von Brandbestattungen absahen, verbreitete sich die Sitte der Körpergräber aus dem römischen Hoheitsgebiet hinaus in die germanischen Gebiete rechts des Rheins erst im 4. und 5. Jahrhundert. Nun können im

alemannischen Siedlungsraum im Maingebiet reich ausgestattete Körpergräber in großen Grabkammern gefunden werden (Koch 1996).

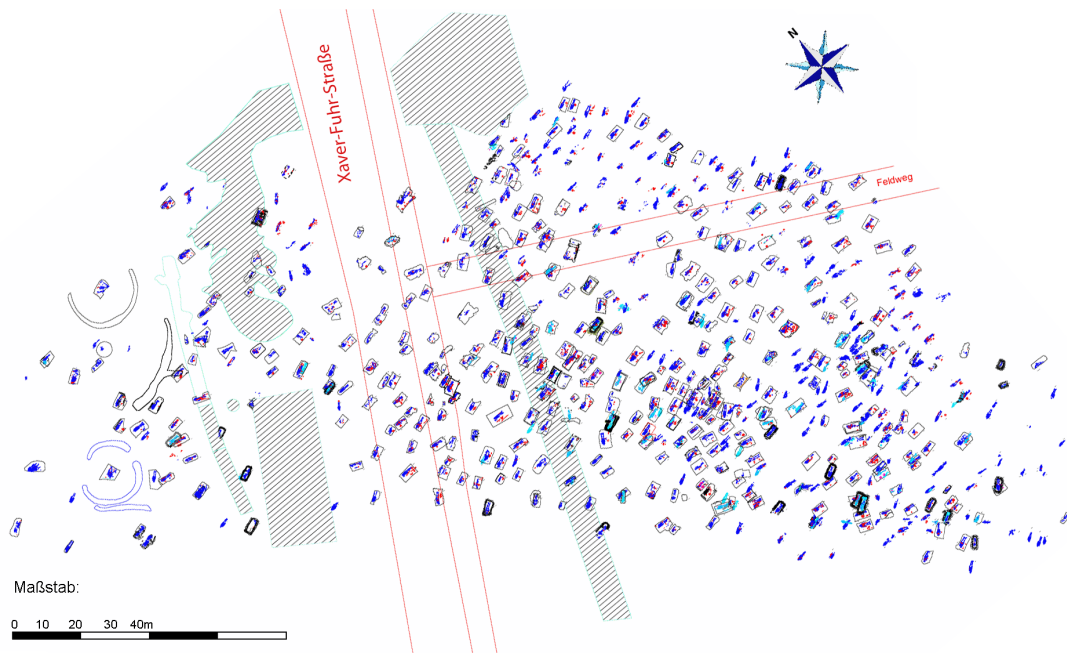


Abbildung 5 – fränkisches Reihengräberfeld Bösfeld (Reiss-Engelhorn Museen Mannheim Stand 2005)

Zur Zeit des 5. Jahrhunderts wanderte eine Bevölkerungsgruppe, die Vinarice, aus dem Gebiet des heutigen Tschechiens in das Main-, Rhein- und Neckargebiet ein. Diese Wanderbewegung führte womöglich zu einem Wandel in den früh-fränkischen Bestattungssitten. Nun wurden Nekropolen angelegt, wobei die Toten in engen Gruben beigesetzt wurden. Diese Körpergräber in Holzkammern der römischen und später fränkischen Bevölkerung unterscheiden sich von den breiter angelegten Gräbern der Alemannen (Koch 1996). Diese, für die Merowinger typischen, Reihengräberfelder beginnen häufig in der ersten Hälfte des 6. Jahrhunderts. Hierbei hängt der Umfang des Gräberfelds von der Größe der assoziierten Siedlung und der Dauer der Belegung ab. Die Gräber wurden in einer west-ost gerichteten Orientierung angelegt und zeigen eine reihenhafte Anordnung (Koch 1996). Diese, für das frühe Mittelalter typische Bestattungsform, findet sich an der Peripherie des Römischen Reiches von Nordfrankreich, West- und Süddeutschland, bis nach Oberösterreich (Fehr 2008).



Abbildung 6 – Bösfelder Grab 174 aus römischen Handquadern trocken gemauertes Grab einer maturaen Frau (Bild: Reiss-Engelhorn Museen Mannheim)

Neben diesen engen und einfach angelegten Gräbern, tauchen während des 7. Jahrhunderts auch vermehrt größer angelegte Grabkammern mit Steinplatten auf (siehe Abbildung 6). Mit Ausdehnung des fränkischen Machtbereiches verbreiteten sich die Bestattungen in Sitte der Reihengräberfelder immer weiter auch in den Gebieten rechts des Rheins (Koch 1996).

Innerhalb der Reihengräberfelder sind die Toten meist alleine auf dem Rücken liegend in den Gruben bestattet. Trotzdem sind auch teilweise Gräber mit Doppel- oder Mehrbelegungen zu finden. Die Gründe für Doppelbestattungen mögen wohl in der persönlichen Bindung zwischen den Verstorbenen zu suchen sein (siehe Abbildung 7 A). Solche Doppelgräber sind während der gesamten Merowingerzeit, gehäuft jedoch in der ersten Hälfte des 7. Jahrhunderts, zu finden. Nachbestattungen unterscheiden sich von solchen Doppelbestattungen, da hierbei der neu Verstorbene in einem älteren Grab beigesetzt wurde. Entweder wurde auf die ältere Bestattung Rücksicht genommen, oder die Überreste wurden zur Seite geräumt und teils auch ihrer Beigaben beraubt (siehe Abbildung 7 B, Koch 1996).



Abbildung 7 – A Doppelbestattung im Bösfeld. Bestattungen zweier männlicher frühadulter Individuen (Befunde 1001 und 1002), B Nachbestattung in einer Grabkammer im Bösfeld. Beisetzung einer frühadulter Frau (Befund 813) in einer Steinkammer, älterer Befund 812, ein spätadulter Mann, wurde zur Seite geräumt (Bild: Reiss-Engelhorn Museen Mannheim)

Während sich die Grabbeigabensitte im 5. Jahrhundert bei den romanischen Bevölkerungen verliert, können in fränkischen Siedlungen durchaus reichhaltige Beigaben gefunden werden. Hierbei handelt es sich zumeist um Geschirr aus Keramik, Glas und Bronze, sowie Waffen und Schmuck (Koch 1996). Die Grabbeigabe stellt dabei ein weitverbreitetes Phänomen dar, das nicht nur der Elite vorbehalten war (Fehr 2008). Die Beigaben selber folgen einem geschlechtsspezifischen Muster. Männlichen Verstorbenen wurden neben einem zweiseitigen Langschwert, der Spatha, und dem Hiebschwert, dem Sax, auch Lanzen oder Beilwaffen beigegeben (Fehr 2008). Des Weiteren können Schilde und auch seltener Panzer und Helme gefunden werden. Von der Kleidung des Toten können die teils reich verzierten Gürtelschnallen geborgen werden. In Gräbern von weiblichen

Verstorbenen können Perlenschmuck, Ohrringe, Gürtelschließen, Fibeln und Gürtelgehänge gefunden werden. Unabhängig vom Geschlecht wurden den Toten Speise- und Trankbeigaben mitgegeben, die bei besonders wohlhabenden Personen in Glas und Metallgefäßen aufbewahrt wurden (Fehr 2008). Es zeigen sich regionale Unterschiede in der Beigabenzusammensetzung (Brather 2008).



Abbildung 8 – Pferdebestattung im Bösfeld (Befund 616) (Bild: Reiss-Engelhorn Museen Mannheim)

Pferdebestattungen sind bei merowingerzeitlichen Gräberfeldern ebenfalls zu finden (siehe Abbildung 8). Diese sind von den Speisenbeigaben in Form von Fleisch zu unterscheiden und sind häufig mit weiteren Beigaben von Trensen und Pferdegeschirr assoziiert. Ebenfalls bekannt sind Bestattungen von Hunden, Hirschen oder Falken. Wie die Pferdebestattungen sind diese wohl ein Hinweis auf die Jagd oder die kriegerische Betätigung (Brather 2008).

Das Reihengräberfeld Bösfeld zeigt, die für die Merowingerzeit typische, Beigabenfülle. Beigaben in Form von Speisen, Geschirr, Schmuck und Waffen können in etlichen Gräbern beobachtet werden. Diese, teils reich ausgestatteten, Gräber stehen völlig beigabenlosen Gräbern gegenüber und zeigen die Veränderungen in der Beigabensitte über den langen Zeitraum in dem das Gräberfeld genutzt wurde.



Abbildung 9 – Bösfelder Männergrab 356 mit Beigaben: 1 Spatha, 2 Schildbuckel, 3 Schildfessel, 4 Ango, 5 Lanzenspitze, 6-7 Schuhschnallen, 8 Plattensporn, 9 Sturzbecher (Bild: Reiss-Engelhorn Museen Mannheim)

Eine recht frühe Bestattung auf dem Bösfeld stellt das Grab 356 dar. Bei dem Verstorbenen handelt es sich um einen adulten Mann, der wohl während der Zeit der Siedlungsgründung gestorben war (Koch 2003, siehe Abbildung 9). Dieses Grab zeigt, neben einem Sturzbecher und der zur Bekleidung gehörenden Schuhschnallen, vor allem eine reiche Beigabe an Waffen. Dem Verstorbenen wurden neben Spatha, Ango und Lanze auch ein Schild mit ins Grab gegeben.

Die Bestattung einer Frau ist in Grab 148 zu finden (siehe Abbildung 10). Diese, wohl der Oberschicht angehörende Frau, wurde in einer aus Brettern und Eckpfosten konstruierten Holzkammer bestattet. Sie wurde mit einer Fülle von Beigaben bestattet. Neben kleinen Scheibenfibeln trug die Frau einen Perlenstrang sowie eine Bronzeschnalle und Bügelfibeln. Ebenfalls im Grab zu finden ist ein Schankeimer mit vier eisernen Reifen, sowie ein gereifter Sturzbecher und Speisen auf Holztellern (Koch 2003).



Abbildung 10 – Bösfelder Frauengrab 148 mit Beigaben: 1-2 Scheibenfibeln, 3 Perlenschmuck, 4 Gürtelschnalle, 5 Fiebelgehänge, 6 Speise- und Gefäßbeigaben, 7 Glasbecher, 8 Holzzeimer mit Eisenreifen (Bild: Reiss-Engelhorn Museen Mannheim)

Im Laufe des 7. Jahrhunderts brechen die Reihengräberfelder ab. Es findet ein Wechsel statt von den Reihengräbern hin zu den Friedhöfen in Kirchnähe. Auch die Beigaben in den Gräbern verschwinden zu dieser Zeit. Die Vorstellung des Lebens nach dem Tod wurde durch den kirchlichen Einfluss verändert und die Annahme der Tote brauche in der Nachwelt die Beigaben verschwand (Koch 2003).

1.2.3 Die Entstehung des Frankenreichs – Geschichtlicher Überblick

*„(...) ich übergebe sogar diejenigen Dinge, die durch den Schrecken vor Euren Waffen so vollbracht worden sind, als wären sie durch Waffen selbst geschehen: die **Franken**, die mit ihrem König erschienen, um Frieden zu erbitten, und den Parther, der Euch mit Wundern von Geschenken schmeichelte.“*

Panegyricus Latinus XI (III), 5, 4 (aus Becher 2011).

Dieses, um das Jahr 290 entstandene, römische Panegyricus (Lobgedicht) ist der älteste zeitgenössische Nachweis, der die Volksgruppe der Franken namentlich erwähnt. In der Hauptquelle der germanischen Frühzeit, der *Germania* des Tacitus (um 55 - um 120), bleiben die Franken dagegen unerwähnt (Becher 2011). Generell sind die frühesten schriftlichen Quellen

über die Franken alle römischen Ursprungs. Schriftliche Selbstzeugnisse der Franken aus dieser frühen Zeit sind keine bekannt (Becher 2011).

Die Merowinger und das Frankenreich

*„Man erzählt, Chlodio habe sich einmal im Sommer mit seiner Gattin an den Meeresstrand begeben; als seine Gemahlin mittags zum Baden ins Meer hinauswatete, habe sie ein Meeresungeheuer mit Stierkopf angefallen. Ob sie nun daraufhin von dem Untier oder von Ihrem Mann empfang – sie gebar jedenfalls einen Sohn mit dem Namen **Meroveus**, nach dem später die Könige der Franken Merowinger genannt wurden.“*

aus Fredegar, Chronica III, 9, (Übers. Kusterning, 1982)

Mit dem Ende des 5. Jahrhunderts ist vom römischen Reich, das sich zur Zeit seiner größten Ausdehnung über den gesamten Mittelmeerraum vom heutigen Azerbaijan bis nach Nordengland erstreckte, nur noch Ostrom erhalten. Zu dieser Zeit entstand in den Gebieten des heutigen Frankreich und Deutschland ein Machtvakuum, welches umgehend durch verschiedene Mächte, wie Franken, Burgunder und Alemannen, ausgefüllt wurde (Becher 2011).

In den Gebieten der Franken hat das Geschlecht der Merowinger die Herrschaft an sich gerissen. Im Jahre 481/82 übernimmt der Merowinger Chlodwig den Thron als König über die Franken. Chlodwig gelingt es während seiner Herrschaft den Einflussbereich der Franken stark auszudehnen (siehe Abbildung 11, Becher 2011). Ein weiterer Schritt zur Einung der Stämme der Franken ist die Einführung der *Lex salica*, welche das Frankenreich einem einheitlichen Recht unterstellt (Geary 2003). Über die nächsten mehr als hundert Jahre bleiben die Merowinger an der Macht. Ihnen gelingt es den Machtbereich der fränkischen Herrschaft immer weiter zu vergrößern. Das Thüringerreich, das Burgunderreich, die Provence und Teile des Mittelmeerraumes werden in dieser Zeit von den Franken besetzt (Hartmann 2003).

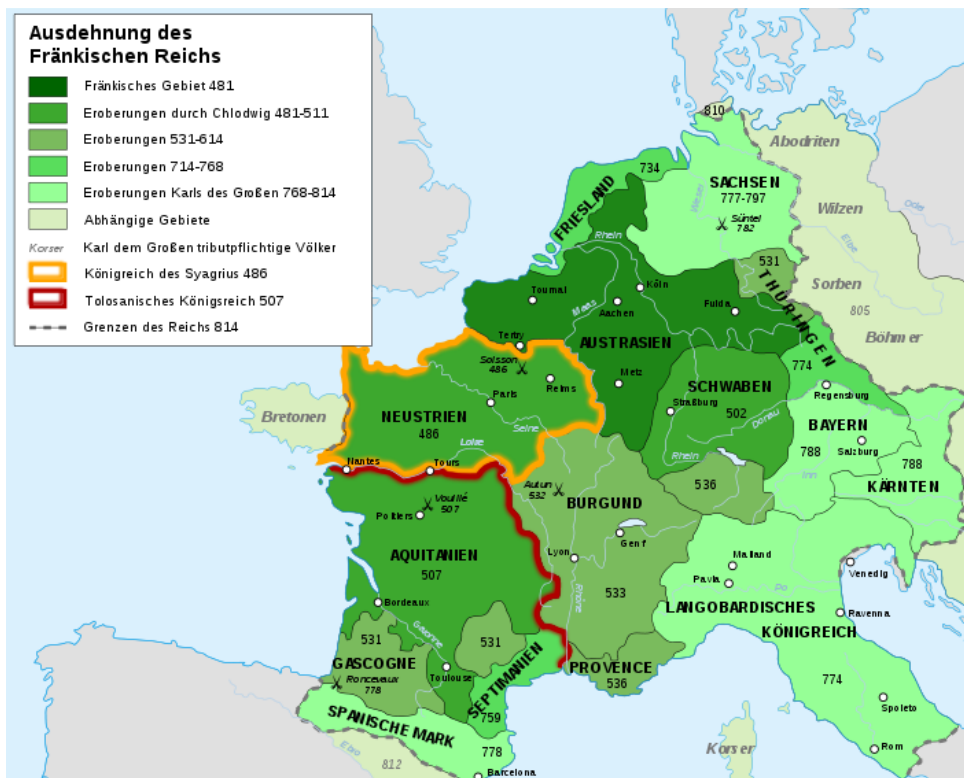


Abbildung 11 – Ausdehnung des Fränkischen Reiches von 481 bis 814 (nach Becher 2011)

Der Aufstieg der Karolinger

Die Macht der Merowinger wird erst im Verlauf des 7. Jahrhunderts gebrochen. Als der merowingische Frankenkönig Dagobert I. im Jahre 629 verstirbt, fällt das Reich an seine beiden minderjährigen Söhne (Hartmann 2003). Ihnen zur Seite gestellt werden die beiden Hausmeier, Majordomus, Pippin und Aega aus dem Geschlecht der Karolinger, die somit de facto die Macht im Frankenreich übernehmen (Becher 2009).

Die Hausmeier nutzten die folgenden Jahre um ihre mächtige Position und ihren Einfluss im Reich weiter ausbauen konnten. Die Doppelherrschaft von entmachtetem Merowingerkönig und den Hausmeiern wurde mit Pippins III. Krönung endgültig beendet. Der letzte Merowingerkönig, Childerich III., wurde 750/51 abgesetzt (Becher 2009). Dieses kennzeichnet das Ende der merowingischen Könige und den Aufstieg des Geschlechts der Karolinger. Pippin hinterließ zwei Söhne als er 768 starb. Das Frankenreich wurde unter Karl und Karlmann aufgeteilt. Karl ging später unter dem Beinamen ‚der Große‘ in die Geschichte ein (Hartmann 2003). Im Jahre 800 wurde Karl durch Papst Leo III. zum ersten Kaiser im mittelalterlichen Europa gekrönt (Schulze 1998)

1.3 Die Medizin im Frühmittelalter

Mit dem Zusammenbruch der Weltmacht Rom Mitte des 5. Jahrhunderts ging der Zerfall des weströmischen Reiches einher. Der Untergang Roms hatte neben den Erschütterungen in den Machtverhältnissen auch erhebliche Folgen für die kulturelle und wissenschaftliche Entwicklung. So gingen kulturelle und medizinische Traditionen und vor allem auch ein großer Teil alter Schriften und wissenschaftlicher Abhandlungen verloren (Bruchhausen und Schott 2008).

Im griechisch sprachigen oströmischen Byzanz konnte das medizinische Wissen der Antike aufgrund der Sprachkontinuität besser bewahrt werden (Eckart 2009). Doch auch im Westen ging nicht das komplette Wissen der Antike verloren. Christlichen Klöstern gelang es das aus der Antike überlieferte Wissen zumindest fragmentarisch anzusammeln (Bruchhausen und Schott 2008). Diese Phase der Medizin im Westen wird auch als monastische Medizin bezeichnet. Auch wenn sie nicht genau eingegrenzt ist, kann man diese Phase im frühen Mittelalter zwischen dem 5. bis 12. Jahrhundert sehen (Eckart 2009). Sie findet ihr Ende als weltliche Medizinschulen an Universitäten an Wichtigkeit gewannen. In den Klöstern wurden überlieferte Texte und Abhandlungen zusammengetragen, gesammelt, kopiert und auch teils ins Lateinische übersetzt (Bruchhausen und Schott 2008). Neben dieser Wissensansammlung waren die Klöster auch für die Kranken in ihrem Einflussbereich verantwortlich (Mayer und Goehl 2003).

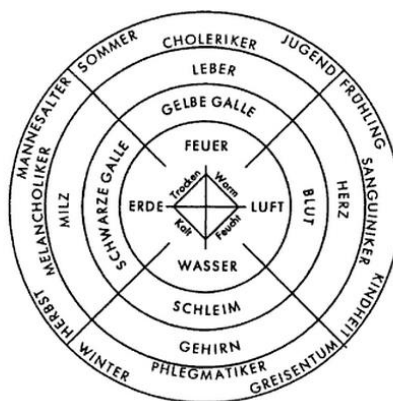


Abbildung 12 – Schema der Griechischen Elemente- und Säftelehre (aus Bruchhausen und Schott, 2008)



**Abbildung 13 – St. Appolonia von
Alexandria, Schutzpatronin der
Zahnärzte**

Neben Gebeten und anderen religiös begründeter Therapierversuche wurden naturalistischer Aspekte berücksichtigt zur Behandlung von Krankheiten genutzt. Die Heilung sollte mit Hilfe von Kräutern, tierischer Stoffe und Mineralien vorangetrieben werden. Erste Schriften der Klostermedizin im Rhein-Neckar bzw. Rhein-Main Gebiet sind aus dem Kloster Lorsch bekannt (Mayer und Goehl 2003). Das Lorsch Arzneibuch wurde um das Jahr 800 verfasst und ist auch unter dem Namen Bamberger Kodex in die Medizingeschichte eingegangen (Scholl 1992).

„Die Zähne, die vorne sind, werden ‚Abtrenner‘ oder Schneidezähne genannt; die innen liegen, heißen Mahlzähne; die vor den Mahlzähnen liegenden vier Zähne heißen Eckzähne. Insgesamt sind es 32.“

Auszug aus dem Lorsch Arzneibuch, *Initia medicinae* (Übers. Scholl 1992)

Erkrankungen der Zähne und des Mundraumes werden im Lorsch Arzneibuch erwähnt. Im zweiten Buch (*Secunda capitulatio*) werden unter anderem Rezepte gegen Mundgeschwüre, geschwollenes Zahnfleisch und auch gegen Zahnschmerzen aufgezählt (Lorsch'sches Arzneibuch, Übers. Scholl 1992). So beschäftigt sich das 35. Rezept im zweiten Buch mit Zahnschmerzen (*dentium dolorem*). Hier wird unter anderem empfohlen Fingerkraut, in Wein gekocht, auf die betroffenen Zähne zu pressen (Lorsch'sches Arzneibuch, Übers. Scholl 1992). Ein anderes Rezept stammt von Beda Venerabilis, einem angelsächsischem Benediktinermönch aus Wearmouth (672 - 735). Er empfahl den Aderlass aus einer Vene unter der Zunge als Mittel gegen Zahnschmerzen (Hoffmann-Axthelm 1981). Frühe Beschreibungen der Zahnanatomie sind von Isidor, Bischof von Sevilla (570 -

636), bekannt. Er unterscheidet das Gebiss des Menschen in Praecisores (lat. Vorschneider), Canini und Molares und beschreibt auch deren verschiedene Aufgaben bei der Mastikation (Isidor v. Sevilla, Übers Throop 2006).

1.4 Zielsetzung

Die Epidemiologie von dentalen Pathologien kann Einblicke in die Zahngesundheit und die Ernährung vergangener Populationen liefern. Der Vergleich der Prävalenzen dieser Erkrankungen zwischen verschiedenen Serien aus der selben Zeit, aber auch in ihrer diachronen Entwicklung, erlaubt Rückschlüsse auf die Lebensverhältnisse, die medizinische Versorgung und das sozioökonomische Zusammenleben. Den Zähnen kommt hierbei ein besonderer Stellenwert zu, da sie aufgrund ihres zugrundeliegenden chemischen Aufbaus in der Lage sind auch unter den schlechtesten Bedingungen lange und unverändert im Boden zu überdauern. In der Anthropologie können sie so noch Informationen liefern, selbst wenn das übrige Skelett schon im Boden vergangen ist.

In der vorliegenden Studie werden die dentalen Pathologien einer frühmittelalterlichen Serie aus dem Bösfeld in Mannheim untersucht. An dieser äußerst umfangreiche Serie werden zunächst die vorhandenen dentalen Pathologien identifiziert. Jedes Individuen wird daraufhin dentalpathologisch untersucht. Die Pathologien werden dokumentiert, ihr Auftreten quantifiziert und zusammenfassend epidemiologisch untersucht. Interessant sind hierbei die Unterschiede in der Prävalenz der Pathologien wie sie zwischen verschiedenen Gruppen auftreten. Solche Gruppen können alter- oder geschlechtsabhängig sein, oder Vergleich zwischen verschiedenen Skelettserien darstellen.

Als Endergebnis soll die Zahngesundheit und -krankheit der Bösfelder Individuen vollständig aufgeklärt werden. Diese epidemiologischen Daten werden dann genutzt um die Bösfelder mit zeitgleichen Serien zu vergleichen und die Entwicklung einiger Pathologien vom Frühmittelalter bis in die Neuzeit zu beobachten.

2 Material und Methoden

2.1 Untersuchungsmaterial

Die Aufnahme der dentalen Pathologien erfolgt an der im Bösfeld gefundenen Skelettserie bei subadulten sowie adulten Individuen. Die Geschlechtseinteilung der Befunde wurde unabhängig von dieser Studie von Herrn Christian Meyer und Frau Denise Navitainuck durchgeführt. Für diese Studie wurden nur diejenigen Individuen untersucht, die über Kiefer und Zähne verfügen. Somit verringert sich die Zahl der ursprünglich 908 Individuen auf 691, die in die stomatologische Untersuchung einfließen.

2.2 Untersuchungsmethode

Generell erfolgt die Aufnahme aller Parameter direkt in eine Datenbank (MS Access). Durch die direkte Aufnahme der Daten in ein Computerprogramm können Übertragungsfehler von schriftlich ausgefüllten Befundbögen in Bearbeitungsprogramme vermieden werden. Die Datenbank wurde für diese Studie entworfen und befasst sich ausschließlich mit dem stomatognathen System. Hierbei wurde auf die Möglichkeit einer raschen Eingabe der Daten geachtet, sowie die Möglichkeit Datensätze für die einzelnen Individuen anzulegen. Aufgrund der Größe des Bösfelder Reihengräberfelds war die Erarbeitung einer neuartigen Datenbank nötig, diese kann jedoch auch auf Skelettserien von geringerer Größe angewandt werden.

Der Datensatz jedes Individuums besteht aus sechs Datenblättern (bei Wechselgebissen 12 Datenblätter). Jedes Datenblatt bezieht sich hierbei auf eine Pathologie oder den Zahnstatus und innerhalb des Datenblatts ist jeder Einzelzahn (Zahnfläche) getrennt ansprechbar. Basierend auf den ausgefüllten Datenblättern, können im nächsten Schritt die erhobenen Individualdaten kombiniert werden, so dass eine Krankheitsgeschichte für jedes einzelne Individuum aufgestellt werden kann. Im nächsten Schritt können die Individualdaten mit Hilfe statistischer Methoden in verschiedene Gruppen zusammengefasst werden. Hierbei kann eine solche Gruppe das gesamte Gräberfeld umfassen oder Untergruppen, wie zum Beispiel Männer und Frauen, subadulte und adulte oder Oberkiefer und Unterkiefer.

2.2.1 Zahnstatus

Die Feststellung des Zahnstatus ist der erste Schritt um den Zustand des zu untersuchenden Individuums zu ermitteln. Der Zahnstatus liefert alle zugrundeliegenden Basisdaten auf die die pathologischen Untersuchungen aufbauen. In diesem ersten Befund werden zunächst Individuenummer und Geschlecht vermerkt, sowie der Zahnstatus festgestellt. Die Aufnahme der Zähne erfolgt nach dem Zahnschema der Fédération Dentaire International (1970). Hierbei wird jedem Zahn eine eindeutige Ziffer zugeteilt, so dass dieser zweifelsfrei identifiziert werden kann (Lehmann und Hellwig 2005, siehe Abbildung 14).

Hierbei wird unterschieden in:

- mittlerer Schneidezahn (*Dens incisivus medialis*, I1)
- seitlicher Schneidezahn (*Dens incisivus lateralis*, I2)
- Eckzahn (*Dens caninus*, C)
- erster Prämolare (*Dens praemolaris primus*, P3)
- zweiter Prämolare (*Dens praemolaris secundus*, P4)
- erster Molar (*Dens molaris primus*, M1)
- zweiter Molar (*Dens molaris secundus*, M2)
- dritter Molar (*Dens molaris tertius*, *Dens serotinus*, *Dens sapientiae*, M3)

Bleibendes Gebiss																		
Quadrant 1						Quadrant 2												
rechts	18	17	16	15	14	13	12	11		21	22	23	24	25	26	27	28	links
	48	47	46	45	44	43	42	41		31	32	33	34	35	36	37	38	
Quadrant 4						Quadrant 3												
Milchgebiss																		
Quadrant 5						Quadrant 6												
rechts	55	54	53	52	51		61	62	63	64	65	links						
	85	84	83	82	81		71	72	73	74	75							
Quadrant 8						Quadrant 7												

Abbildung 14 – Zahnschema nach dem FDI System

Der Zahnstatus ist eine erste Bestandsaufnahme der Individuen und stellt die Grundlage für jede darauf folgende Untersuchung auf Pathologien dar. Die Einteilungsmöglichkeiten der Einzelzähne sind Tabelle 1 zu entnehmen.

Tabelle 1 – Aufnahmeparameter des Zahnstatus

Zahn fehlt	Verlust <i>postmortem</i> (PMTL)
	Verlust <i>intra vivam</i> (AMTL)
	Nichtanlage
	Zahn und Kiefer fehlen
Zahn vorhanden	Zahn und Kiefer vorhanden
	Isolierter Zahn
	persistierender Milchzahn

2.2.2 Altersbestimmung

Die Altersschätzung der adulten Individuen erfolgt nach dem Abnutzungsgrad der Zähne. Je höher der Zahnverschleiß, desto älter ist das entsprechende Individuum. Hierbei werden Schemata zur Zahnabnutzung von Miles (1962) und Lovejoy (1985) genutzt. Das von Miles kreierte Schema bedient sich der Zahnabnutzung der unteren Molaren um das Sterbealter der Individuen abzuschätzen (siehe Abbildung 15).

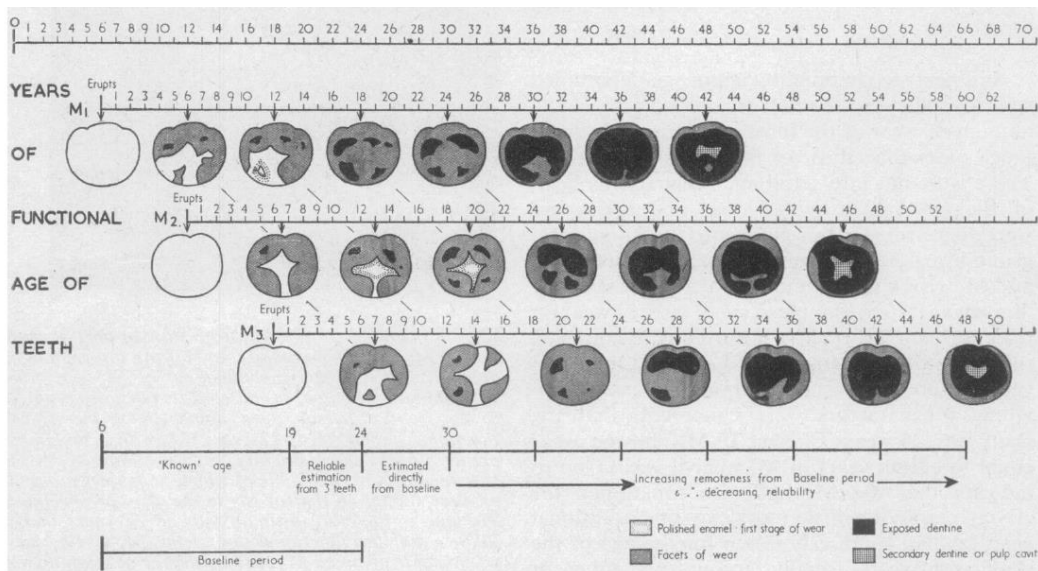


Abbildung 15 – Altersbestimmung anhand der Zahnabnutzung der unteren Molaren (nach Miles 1962), von oben nach unten: M1, M2 und M3, weiß: erste Spuren von Verschleiß, grau: Enamelfacetten sichtbar, schwarz: Dentinfreilegung, schraffiert: Sekundärdentin oder Pulpaeröffnung

Sind diese Zähne nicht vorhanden, wird das Schema von Lovejoy genutzt. Anhand von zehn verschiedenen Abnutzungsgraden kann hier das Individuum einem Alter zugeordnet werden (siehe Abbildung 16).

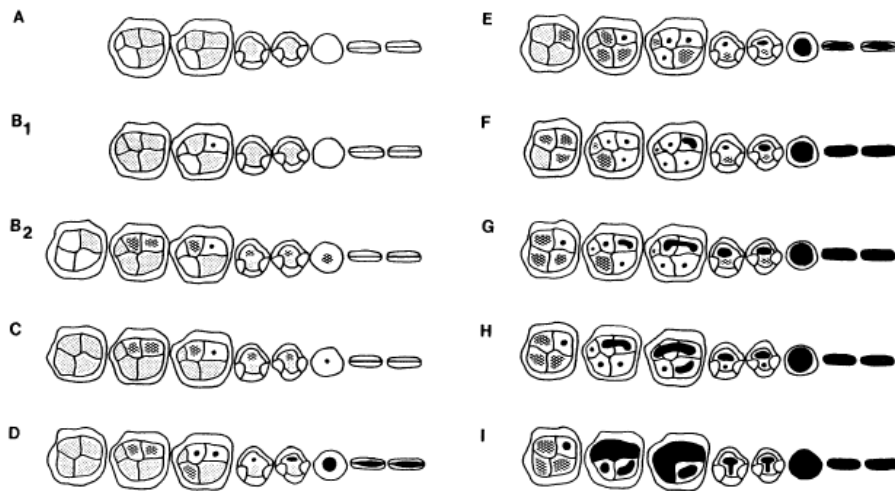


Abbildung 16 – Ausschnitt der Altersabschätzung nach Lovejoy (1985). Hier beispielhaft an den Abnutzungsgraden der maxillaren Dentition

Die endgültige Alterseinteilung der erwachsenen Individuen erfolgt in Frühadulte, Spätadulte, Frühmature und Spätmaturre bis Senile (siehe Tabelle 2).

Tabelle 2 – Alterseinteilung der erwachsenen Individuen

Alter	
20 - 30	Frühadult
30 - 40	Spätadult
40 - 50	Frühmatur
50 - >60	Spätmatur bis Senil

Die Altersbestimmung der subadulten Individuen erfolgt anhand der Entwicklungsstadien der Zähne und deren Durchbruchzeiten durch den Kiefer. Hierbei wird das Schema von Ubelaker (1989) genutzt (siehe Abbildung 17).

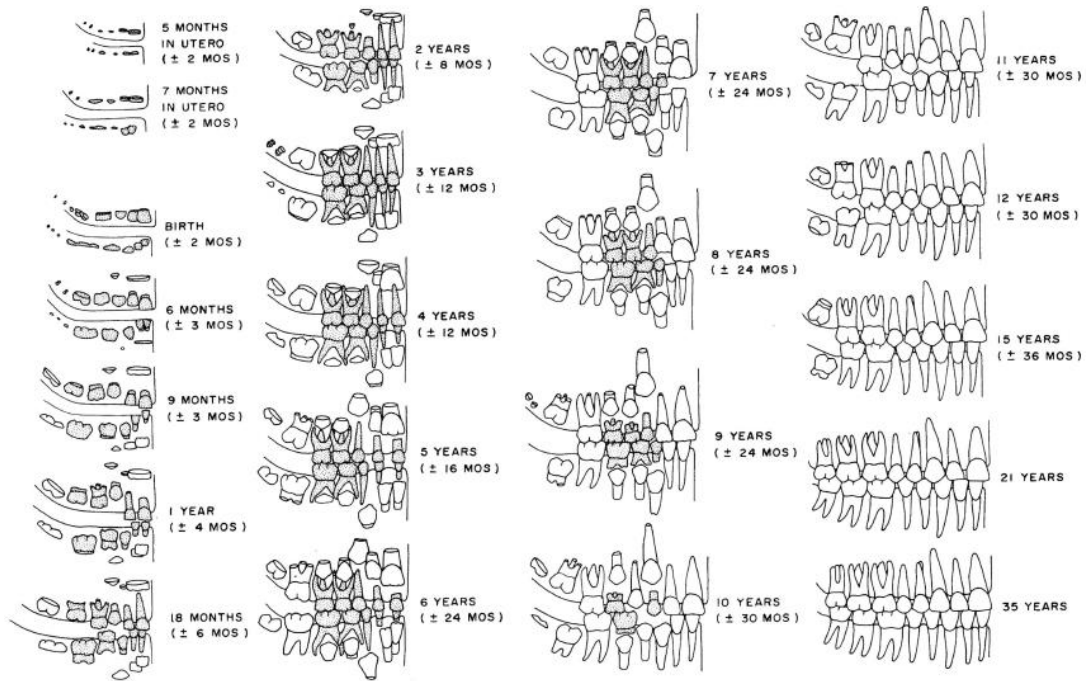


Abbildung 17 – Entwicklungsstadien des subadulten Gebisses nach Ubelaker (1989)

Die subadulten Individuen werden in drei Kategorien eingeteilt. Dies sind Individuen mit Milchgebiss, mit Wechselgebiss und Individuen mit permanentem Gebiss, deren Sterbealter jedoch unter 20 Jahre alt ist.

Tabelle 3 – Einteilung der subadulten Individuen nach ihrem dentalen Entwicklungsstand

Alter	
Milchgebiss	unter 6 Jahre
Wechselgebiss	6 – 11 Jahre
Permanentgebiss	12 – 20 Jahre

2.2.3 Zahnverluste

Zur Aufnahme der nicht-vorhandenen Zähne ist zunächst die Unterscheidung in postmortale (PMTL) und intravitale (AMTL) Verluste von Bedeutung. Hierbei ist eine Beurteilung der Zahnalveole heranzuziehen. Postmortale Zahnverluste zeichnen sich durch eine intakte Alveole aus. Die knöcherne Oberfläche der Alveole ist von Heilungsprozessen unbeeinflusst und das Zahnfach verfügt über einen scharf abgegrenzten Rand (*Limbus alveolaris*). Störungen des Grabes oder auch die (archäologische) Freilegung des Grabes können postmortal (PMTL) zu Verlusten von Zähnen führen. Tiergänge im Grab oder direkte Verschleppungen durch Tiere können den Leichnam beeinflussen und können, falls der Kranialbereich betroffen ist, zu

Zahnverlusten führen. Auch Störungen durch Raubgräber, wie im Bösfeld geschehen, können zu Verlusten von Zähnen *post mortem* führen.

Intravitale Zahnverluste (AMTL) sind Zähne, die noch zu Lebzeiten des Individuums verloren gingen. Wie auch bei den postmortalen Verlusten ist der Zustand der Zahnalveole bei der Bestimmung intravitaler Verluste ausschlaggebend. Der Verlust eines Zahnes zu Lebzeiten hat stets eine Reaktion der beteiligten Weichgewebe und auch des Knochens zur Folge (Lehmann und Hellwig 2005). Folge von AMTL ist die allmähliche Rückbildung des *Limbus alveolaris* und eine Umstrukturierung der Kortikalis der Alveole mit einsproßenden Knochenbälkchen (Lehmann und Hellwig 2005). Die Zahnalveole wird in einem allmählichen Prozess mit Knochen aufgefüllt. Am Ende des Prozesses steht eine komplett konsolidierte Alveole. Als Folge eines intravital verlorenen Zahnes kann ebenfalls eine Kippung oder Mesialwanderung der Nachbarzähne beobachtet werden.

Für AMTL gibt es verschiedene auslösende Ursachen. Pathologische Prozesse, wie Karies, fortschreitende Abrasion, marginale oder apikale Parodontopathien, können den Zahn selber oder den Umgebungsknochen angreifen, zerstören und so zu dem Verlust des Zahns führen. Auch den Zahn oder Kieferknochen betreffende Tumore oder Traumata können insoweit Schäden verursachen, dass der Zahn verloren geht (Lehmann und Hellwig 2005). Da die betreffende Struktur, der Zahn, nicht mehr zur Beurteilung zur Verfügung steht, ist eine eindeutige Ermittlung des zugrunde liegenden Auslösers jedoch nicht immer möglich. Durch Untersuchung des verbleibenden Knochens und der benachbarten Zähne können jedoch Vermutungen zu der Ursache des Zahnverlustes aufgestellt werden. Sind Nachbarzähne durch kariöse Vorgänge gestört, und im Besonderen auch die approximal zum verlorengegangenen Zahn grenzenden Flächen kariös, so kann von einem Zahnverlust durch Karies ausgegangen werden. Ist der *Limbus alveolaris* durch Abbau- und Entzündungsvorgänge verändert, so liegt ein Zahnverlust durch eine marginale Parodontopathie nahe.

2.2.4 Karies

Ätiologie der Zahnkaries:

Unter Zahnkaries versteht man die Zerstörung der Zahnhartgewebe, Enamel, Dentin und Zement, durch Mikroorganismen und deren Produkte. Das Krankheitsgeschehen führt zu einer Kavität in den Zahnhartgeweben und kann über die Zeit zu dem kompletten Verlust des Zahnes führen. Karies ist eine multifaktoriell bedingte Erkrankung. Hierbei gibt es drei Primärfaktoren, die zur Ausbildung einer Karies führen (Lehmann und Hellwig 2005):

1. Das ‚krankheitsanfällige Gewebe‘ (Enamel, Dentin und Zement)
2. Durch kariogene Mikroorganismen besiedelter Zahnbelag (Plaque)
3. Zufuhr kariogener Substrate (im Besonderen niedermolekulare Kohlenhydrate)

Des Weiteren können verschiedene sekundäre Faktoren wie Speichelfluss, Häufigkeit der Substratzufuhr, Zahnfehlstellungen sowie sozioökonomische Faktoren auf das Krankheitsgeschehen Einfluss nehmen.

Das Verständnis der Kariesätiologie geht auf Millers schon 1890 postulierte Theorie zurück, welche die Zahnkaries als chemoparasitären Prozess begreift (Lehmann und Hellwig 2005). Orale Mikroorganismen metabolisieren niedermolekulare Kohlenhydrate zu organischen Säuren (Milchsäure, Brenztraubensäure). Das so entstandene saure Milieu führt zu einer Demineralisierung der Zahngewebe. Die Mikroorganismen sind in der Plaque zu finden. Plaque ist ein zäher, verfilzter Zahnbelag, der aus der Mikroorganismenflora und einer interzellulären Matrix besteht (Lieverse 1999). Ausgangspunkt einer Plaque ist das erworbene Zahnoberhäutchen (acquired pellicle). Dieses besteht hauptsächlich aus Kohlenhydraten und Proteinen, die an die Schmelzoberfläche adsorbiert werden. Über spezielle Adhäsionsmechanismen können sich Mikroorganismen an diesem Zahnoberhäutchen festsetzen und sich zu einem Biofilm, der die Zahnoberfläche umhüllt, entwickeln. Die Zusammensetzung der Plaquematrix und der Mikroorganismen kann variabel sein und hängt unter anderem von Speichelzusammensetzung und Ernährung ab (Lieverse 1999).

Die Zusammensetzung der Plaque ist für die Kariesentstehung von Bedeutung, da die Demineralisierung der Zahnsubstanzen durch die

Metaboliten der Mikroorganismen bestimmt wird. Als hochgradig kariogen sind hierbei vor allem die Streptokokken einzuschätzen, im Besonderen *Streptococcus mutans* (Lehmann und Hellwig 2005). Diese Mikroorganismen metabolisieren niedermolekulare Kohlenhydrate (speziell Zucker) und scheiden als Endprodukt organische Säuren (Milchsäure) aus. Das so entstandene saure Milieu führt zu einer allmählichen Entkalkung des Zahnhartgewebes. Nach und nach werden Kalziumionen dem des Zahngewebes zugrundeliegenden Hydroxylapatits entzogen. Dieser Prozess hat den Verlust von Zahnhartgewebe zur Folge.

Demzufolge begünstigt eine häufige Zufuhr von niedermolekularen Kohlenhydraten, speziell Saccharose, die Entstehung einer Karies. Hierbei ist nicht nur die Zusammensetzung des zugefügten Substrates von Bedeutung, sondern auch die Dauer und die Frequenz in der die Kohlenhydrate auf den Zahn einwirken (Lehmann und Hellwig 2005).

Histologie der Karies:

Schmelzkaries:

Erste Anzeichen einer Schmelzkaries sind braune oder kreidig-weiße Flecken auf der Oberfläche, die sich durch Entkalkung und Verlust der Transparenz auszeichnen (Brown/White Spots). Diese ersten Erscheinungsformen einer Karies werden als kariöse Initialläsion oder Initialkaries bezeichnet. Schreitet die Karies fort, kommt es zu einer progredienten Demineralisation, der eine anschließende Kavitätenbildung im Enamel folgt (Alt 2001, Hillson 2002). Die folgende, sich auf den Schmelz begrenzende, Läsion wird als *Caries superficialis* bezeichnet.

Dentinkaries:

Breitet sich die Schmelzkaries aus und erreicht die Schmelz-Dentin-Grenze kann von einer Dentinkaries gesprochen werden. Der Prozess der Karies folgt den durch das Hartgewebe vorgegebenen Strukturen. Im Schmelz sind dies mineralärmere Stellen (Mikrohypoplasien). Im Dentin sind dies die Dentinkanälchen. Erreicht die Kavität das Dentin breitet sie sich schneller aus und die Mikroorganismen wandern über die Dentinkanälchen Richtung Pulpa. Die Dentin-Pulpa Einheit kann mit Bildung von Sekundärdentin dem Zerstörungsprozess entgegenwirken (Bartsch 1992, Morgenroth und

Philippou 1998). Sekundärdentin wird von den Odontoblasten am pulpalen Ende der Dentinkanälchen gebildet und verschließt diese um so die Pulpahöhle zu schützen (Lehmann und Hellwig 2005).

Wurzelkaries:

Bei freiliegender Wurzeloberfläche kann die Karies das Wurzelzement angreifen und dort ebenfalls eine Kavität bewirken. Wurzelkaries ist meist bei Individuen fortgeschrittenen Lebensalters anzutreffen, da bei diesen die Zahnwurzeln in Folge von kontinuierlicher Eruption oder marginalen Parodontopathien freiliegen (Hillson 2001). Oberflächliche Läsionen an der Zahnwurzel entwickeln sich meist langsam. Ist die dünne Zementschicht jedoch durchdrungen breitet sich die Zahnkaries schnell im darunterliegenden Dentin aus (Hillson 2001).

Kariesfolgen:

Bei fortschreitender Erkrankung kann die kariöse Läsion den Zahn so weit zerstören, dass die Pulpahöhle eröffnet wird. Die Pulpa reagiert auf die eindringenden Mikroorganismen und ihre Stoffwechselprodukte mit einer chronischen oder akuten Entzündung. Diese kann sich zu einer Pulpennekrose (Pulpengangrän) entwickeln. Der Entzündungsprozess kann des Weiteren über das *Foramen apicale* in den periapikalen Raum vordringen. Folgen können periapikale Läsionen und eitrige Knochenprozesse bis hin zur Osteomyelitis sein (Bartsch 1992).

Kariesidentifikation an archäologischem Material:

Kariöse Läsionen sind vor allem an den Prädilektionsstellen der Zähne, wie Grübchen, Fissuren, Approximalräume oder Zahnhäse zu erwarten (Lehmann und Hellwig 2005). Diese Stellen werden von der natürlichen Selbstreinigung des Mundraumes, wie Speichelfluss oder Zungenabrieb, nur schwer erreicht. Plaquebakterien können sich leichter festsetzen und eine kariöse Läsion so begünstigen. Die Kariesdiagnostik an dem Bösfelder Skelettmaterial wird makroskopisch und unter guten Lichtverhältnissen durchgeführt. Als Hilfsmittel werden eine Lupe mit 12-facher Vergrößerung und eine Dentalsonde eingesetzt. Mit Hilfe der Sonde können auch früheste kariöse Läsionen identifiziert werden. Wird die Sonde über eine kariösverdächtige Stelle am Zahnschmelz geführt, wird das ‚Hängenbleiben‘ oder

‚Klebenbleiben‘ der Sonde als Indiz für eine Karies genutzt (Hellwig, Klimek und Attin 2009). Kariöse Läsionen können in verschiedene Stärkegrade eingeteilt werden. Hierbei ist die Tiefe und die Zerstörung der Zahnhartgewebe von Bedeutung (Kreter und Pantke 1979). In Tabelle 4 sind die verschiedenen Stärkegrade einer kariösen Läsion aufgetragen.

Tabelle 4 – Benennung der verschiedenen Stärkegrade der Karies (Hillson 2002)

Kariesgrad	
0	keine Karies
1	weißliche oder braune Verfärbung (White/Brown Spots)
2	<i>C. superficialis</i> (Kavität im Enamel oder Zement)
3	<i>C. media</i> (Kavität reicht bis ins Dentin, wobei der Prozess die Hälfte der Dentinschicht noch nicht überschritten hat)
4	<i>C. profunda</i> (Kavität im pulpanahen Bereich)
5	<i>Pulpa aperta</i> (Eröffnete Pulpa)
6	<i>Radix relicta</i> (Zerstörter Zahn)
n.b.	nicht bestimmbar

2.2.5 Marginale Parodontopathien

Bestandteile des Parodontiums:

Der Zahnhalteapparat stellt eine funktionale Einheit dar. Zum Parodontium werden all jene Gewebsanteile gerechnet, die den Zahn in der Alveole verankern (Lehmann und Hellwig 2005). Hierbei handelt es sich um das Wurzelzement, die Wurzelhaut (Desmodont), den Alveolarknochen und das Zahnfleisch (Gingiva, siehe Abbildung 18).

Die Wurzelhaut befindet sich innerhalb des Desmodontalspaltes zwischen Alveolarinnenkortikalis und Wurzelzement (Lehmann und Hellwig 2005). Bestandteil des Desmodont sind Faserbündel, die den Zahn mit der Alveole und der Gingiva verbinden. Diese *Fibrae dento-alveolaris* (Sharpey Fasern) verbinden den Alveolarknochen mit dem Wurzelzement in Form einer Syndesmose.

Die Gingiva ist zum Teil am Zahn und zum Teil am Alveolarfortsatz befestigt und wird in die freie und die befestigte Gingiva unterteilt (Mueller 2005). Die freie Gingiva ist der Teil der Gingiva, der sich bei der Sondierung des gingivalen Sulkus mit einer Parodontalsonde vom Zahn ablösen lässt. Er macht bei gesundem Zahnhalteapparat nur einen kleinen Teil der Gingiva aus und beträgt etwa 1 - 2 mm. Die befestigte Gingiva ist mit dem Alveolarknochen verwachsen (Rateitschak, Rateitschak und Wolf 1984).

Erkrankungen, die das Parodontium betreffen, werden zusammenfassend als Parodontopathien bezeichnet. Die letzte umfangreiche Klassifizierung dieser Erkrankungen fand 1999 durch die American Academy of Periodontology statt (Armitage 1999, Wiebe und Putins 2000).

Ätiologie der marginalen Parodontopathien:

Gingivitis und Parodontitis sind entzündliche, von Bakterien verursachte Erkrankungen (Rateitschak, Rateitschak und Wolf 1984). Die Gingivitis stellt eine entzündliche Reaktion der marginalen, suprakrestalen Weichgewebe dar. Greift die Entzündung der Gingiva auf die tieferen Strukturen über, so ist von einer Parodontitis die Rede (Wolf, Rateischak und Rateischak 2004). Faktoren, welche den Krankheitsverlauf beeinflussen können, sind unter anderem der Immunstatus, Rauchen, Stress, Mundhygiene oder endogene und systemische Störungen, hormonelle und medikamentös bedingte Einflüsse oder Ernährungsverhalten (Wolf, Rateischak und Rateischak 2004).

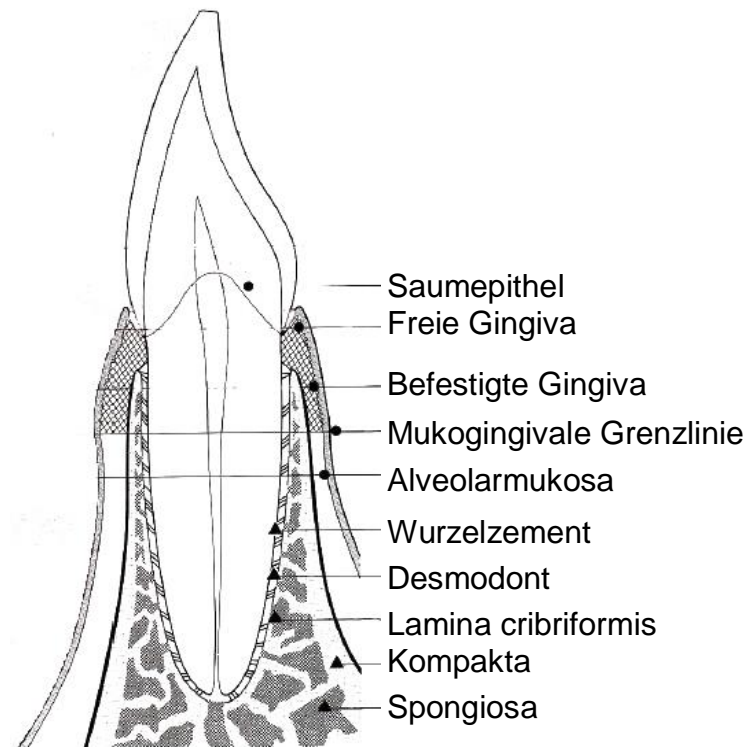


Abbildung 18 – Aufbau des Parodontiums (verändert nach Rateitschak, Rateitschak und Wolf 1984)

Primär ist für die Ausbildung einer Entzündungsreaktion der Gingiva (Gingivitis) eine über mehrere Wochen gereifte Plaque verantwortlich. Die bakteriellen Produkte dieser Plaque induzieren eine Immunreaktion im

parodontalen Bindegewebe. T-Lymphozyten, B-Lymphozyten und Plasmazellen sammeln sich im Gewebe an (Hillson 2002). Als Folge schwillt die Gingiva leicht an und gibt ein Exsudat ab. Dieses erste Stadium wird als initiale gingivale Läsion bezeichnet. Über den Zeitraum von etwa einer Woche entwickelt sich diese initiale Läsion zu einer frühen Läsion. Plaque und Mikroorganismen dringen in den subgingivalen Bereich (*Sulcus gingivae*) vor. Makrophagen des Exsudats verlassen das Saumepithel und attackieren diese Mikroorganismen (Barthold, Cantley und Haynes 2010). Als Folge proliferiert das Saumepithel nach lateral und die gingivalen Kollagenfasern werden zerstört (Mueller 2005).

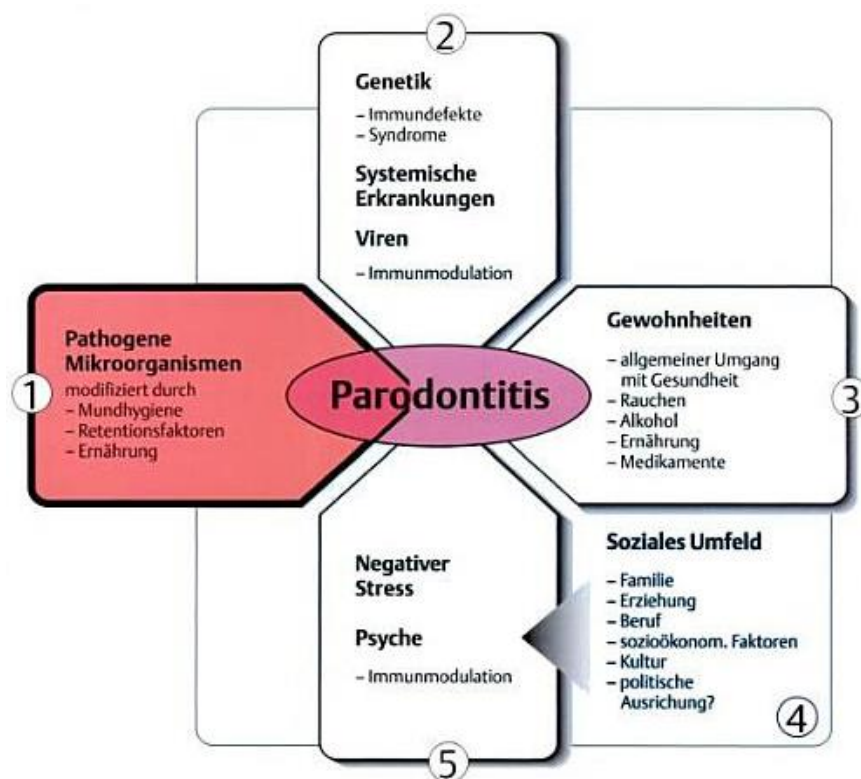


Abbildung 19 – Entstehungsfaktoren einer Parodontitis. 1: primärer ätiologischer Faktor sind die pathogenen Mikroorganismen in der subgingivalen Plaque. 2 – 5: sekundäre Faktoren, welche das Krankheitsgeschehen beeinflussen können (Wolf, Rateischak und Rateischak 2004)

Subgingivale Plaque kann zu Zahnstein verhärten, weiter wachsen und die Entzündungsreaktion noch weiter verstärken. Das Saumepithel bildet sich zu einem Taschenepithel um und es entsteht eine Gingivatasche (etablierte Läsion). Eine bestehende etablierte gingivale Läsion kann sich verstärken und zu einer Parodontitis entwickeln (Lehmann und Hellwig 2005). Hierbei wandern Mikroorganismen der Plaque in das parodontale Gewebe ein. Das

Gewebe reagiert mit einer akuten Abwehrreaktion und die Entzündungszellen nehmen zu. Kollagenfasern in der Gingiva und im Desmodont werden zunehmend zerstört, die Gingivatasche vergrößert sich und der Alveolarknochen wird angegriffen. Dieser Prozess ist nicht kontinuierlich und zeichnet sich durch einen schubweisen Verlauf aus (siehe Abbildung 20).

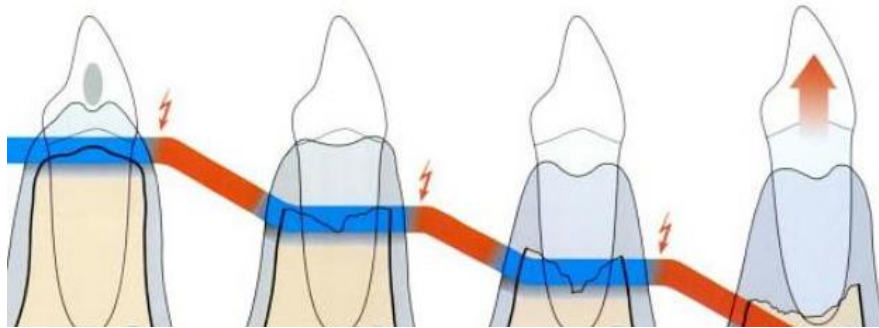


Abbildung 20 – Verlauf einer Parodontitis mit dem damit verbundenen Knochenschwund. Rot: akuter Schub, Blau: Phase der Stagnation (nach Wolf, Rateischak und Rateischak 2004)

Die bisher beschriebenen Erkrankungen des Parodonts sind plaque-bedingt. Es gibt jedoch auch Auslöser parodontaler Erkrankungen, die nicht plaque-induziert sind. Zu diesen Auslösern zählen systemische Erkrankungen (u.a. hämatologische Erkrankungen, Down-Syndrom oder Papillon-Lefèvre-Syndrom), Gingivahyperplasien, mechanisch, chemische oder thermische Verletzungen, mukogingivale Deformitäten oder Rezessionen (Bartsch 1992).

Des Weiteren gibt es auch einen altersbedingten, nicht pathologischen Rückgang des gesamten Parodontiums. Die kontinuierliche Eruption beschreibt die allmähliche, lebenslange Eruption der Zähne (Levers und Darling 1983). Hierbei kann sich der Abstand zwischen Schmelz-Zement-Grenze (CEJ) und Alveolarknochen vergrößern und den Anschein eines parodontal-pathologischen Prozesses erwecken. Diese Erscheinung ist jedoch nicht pathologisch und geht nicht mit den Anzeichen einer Entzündungsreaktion einher.

Identifikation von Parodontopathien an archäologischem Material:

Da an archäologischem Material das Weichgewebe meist nicht mehr vorhanden ist, kann die Identifikation parodontaler Pathologien nur noch über

den verbleibenden Kieferknochen betrieben werden. Der Alveolarknochen ist unterscheidbar in einen kompakten und spongiösen Anteil. Der äußere kompakte Knochen umhüllt den Kiefer, während die Zwischenräume mit spongiösem Knochen aufgefüllt sind. Die kompakte Kortikalisschicht geht am Alveolarrand (*Limbus alveolaris*) in die, die Alveole auskleidende, *Lamina cribiformis* über. Der Verlauf einer Parodontitis hinterlässt Spuren auf dem Alveolarknochen. Als Folge der Entzündungsreaktion und der Infiltration von Mikroorganismen wird der *Limbus alveolaris* allmählich abgebaut. Gingiva und Knochen gehen zurück und entblößen die Zahnwurzel. Dieser Knochenrückgang kann in archäologischem Material gemessen werden (Newman und Levers 1979, Clarke, et al. 1986, Glass 1991).

In Kombination mit dem Knochenrückgang muss zusätzlich auch die Alveolarknochenoberfläche betrachtet werden. Erst wenn Entzündungserscheinungen, wie die Freilegung der Spongiosa, auftreten kann ein physiologischer, das heißt nicht pathologischer, Knochenverlust ausgeschlossen werden (Clarke 1990). Die Kombination beider Parameter, Erscheinungsbild des Knochens und Wurzelfreilegung, geben Aufschluss über entzündliche Parodontopathien.

Die Freilegung der Wurzel wird gemessen als Abstand zwischen *Limbus alveolaris* und Schmelz-Zement-Grenze (CEJ-LA). Mit Hilfe einer Dentalsonde (Hu-Friedy PCPUNC15) wird dieser Abstand an vier Punkten des Zahnes, bukkal, lingual, mesial und distal gemessen. Der Alveolarknochen wird auf Veränderungen der Kortikalis untersucht. Im Laufe einer Parodontitis verdünnt sich die Kortikalplatte und erscheint aufgeworfen und porös (Clarke, et al. 1986).

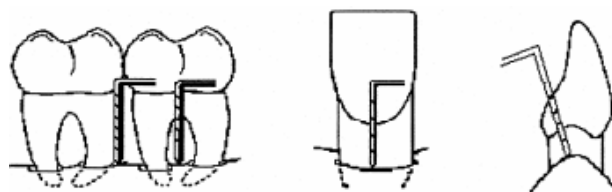


Abbildung 21 – Messmethode des Abstandes zwischen Schmelz-Zement-Grenze (CEJ) und Limbus alveolaris (nach Bock, Pfützner und Bruchhaus 2006)

Ein Problem der Identifikation von entzündlichen Reaktionen am Knochen sind eventuelle diagenetische Veränderungen. Durch die Lagerung im Boden

kann der Knochen so angegriffen werden, dass die Kortikalis Veränderungen aufweist, die mit Konchenabbau *intra vivam* verwechselt werden können.

2.2.6 Apikale Parodontopathien – Periapikale Läsionen

Die apikalen Parodontopathien stellen eine Entzündung des Parodontiums in der Region des Wurzelkanalsystems dar (Huomonen und Orstavik 2002, Alt, Meyer und Eckert 2006). Auslöser für die Entzündungsreaktion sind Mikroorganismen in der Pulpa und dem Wurzelkanal, welche die Pulpa infiziert und nekrotisch verändert haben (Bartsch 1992). Im Besonderen sind hierbei anaerobe Bakterien beteiligt (Nair 2004). Die Mikroorganismen wandern von der Pulpa den Wurzelkanal hinab und gelangen durch das *Foramen apicale* in den Periapex. Die Anwesenheit der Mikroorganismen im periapikalen Gewebe löst eine Immunreaktion des Körpers hervor. Durch die Mikroorganismen und ihre Produkte, sowie durch die daraus folgende Immunreaktion wird das periapikale Gewebe verändert und zerstört. Resorption und Zerstörung der Gewebe führen zur Ausbildung von am Wurzelapex situierter verschiedenartiger Läsionen im Knochen (Huomonen und Orstavik 2002, Nair 2004).

Ätiologie der apikalen Parodontopathien:

Die apikalen Parodontopathien werden durch eine vorangegangene Pulpanekrose ausgelöst (Bartsch 1992). Die Pulpahöhle kann durch fortgeschrittene Karies, Attrition oder durch Traumata induzierte Frakturen im Zahnhartgewebe zum Mundraum hin eröffnet und mit Mikroorganismen infiziert werden (Alt, Wächter und Türp 1992, Dias und Tayles 1997, Nair 2004). Auch Zähne mit scheinbar intakter Krone können eine Pulpanekrose ausbilden. Hier stellen Mikrorisse im Zahnhartgewebe Schwellen der Bakterieninvasion dar.

Eine etablierte Infektion kann sich verbreiten und dem Wurzelkanal folgend durch das *Foramen apicale* in das periapikale Gewebe gelangen. Dies hat eine akute oder chronische Entzündungsreaktion zur Folge, welche das Desmodont und den Umgebungsknochen betrifft (Dias und Tayles 1997, Alt Wächter und Türp 1998). Ist das Immunsystem des Körpers in der Lage die Infektion zu bekämpfen so lässt die Entzündung nach und die Umgebungsgewebe kehren in ihren Ausgangszustand zurück. Bei einer

persistierenden Infektion geht die akute Phase der Entzündung in eine chronische über. Bei einer geringfügigen Infektion kann die Entzündung sofort chronisch verlaufen ohne je die akute Phase zu erreichen (Dias und Tayles 1997).

Die akute apikale Parodontitis geht einher mit einer Entzündung des periapikalen Gewebes (Nair 2004). Symptome sind heftige Schmerzen, Berührungsempfindlichkeit des Zahnes, Schwellung, sowie das subjektive Gefühl der Zahn sei verlängert (Bartsch 1992, Huuonen und Orstavik 2002). Die Entzündung ist zunächst limitiert auf das Desmodont. Umgebungsknochen, Zahnzement und Dentin sind noch unverändert (Nair 2004). Abhängig von dem Gleichgewicht zwischen Immunabwehr und Infektion kann sich die Entzündung wieder zurückbilden und die Gewebe verheilen (Dias und Tayles 1997). Bei persistierender Infektion mit Mikroorganismen aus der Pulpa sammeln sich Neutrophile und Makrophagen im Gewebe. Osteoklasten werden aktiviert und im Verlauf von wenigen Tagen kann der periapikale Knochen resorbiert werden. Eine solche akute apikale Parodontitis kann sich verschiedentlich entwickeln. Es kann zu einer Heilung der Gewebe kommen, einer Intensivierung und Ausbreitung in den Knochen, einer Öffnung nach außen durch einen Fistelgang, oder zu einem Übergang in eine chronische apikale Parodontitis (Nair 2004).

Die chronische apikale Parodontitis kann über längere Zeiträume symptomlos und mit wenigen Veränderungen der betreffenden Gewebe verlaufen (Nair 2004). Auszeichnend für die chronische apikale Parodontitis ist die allmähliche Verdrängung von angrenzendem Gewebe durch ein Infiltrat der entzündungsfördernden Zellen. Das platzfordernde Infiltrat ist verantwortlich für die Ausbildung eines Granuloms im Knochen (Huuonen und Orstavik 2002). Dieses Granulom enthält entzündungsfördernde Zellen, faseriges Gewebe, Cholesterinkristalle, Fibroblasten und Epithelzellen (Huuonen und Orstavik 2002, Nair 2004).

Das Granulom kann in eine Zyste übergehen, welche sich als eine gut begrenzte und glatte Kavität im apikalen Knochen auszeichnet (Dias und Tayles 1997). Ist die Infektion ausgeprägt und involviert pyogene Mikroorganismen, kann sich ein akuter oder chronischer periapikaler

Abszess ausbilden. Dieser kann aus einer akuten Pulpainfektion hervorgehen, oder sekundär aus einem Granulom oder einer Zyste entstehen. Ein akuter Abszess befällt nur die Weichgewebe ohne eine Kavität im Knochen zu hinterlassen. Persistiert die pyogene Infektion kann sich ein chronischer Abszess bilden, welcher eine Kavität im Knochengewebe zur Folge hat. Große Mengen Eiter können sich bilden, welche sich durch einen Fistelgang im Knochen entladen kann. In seltenen Fällen kann ein akuter Abszess in chronische oder akute Osteomyelitis (Dias und Tayles 1997).

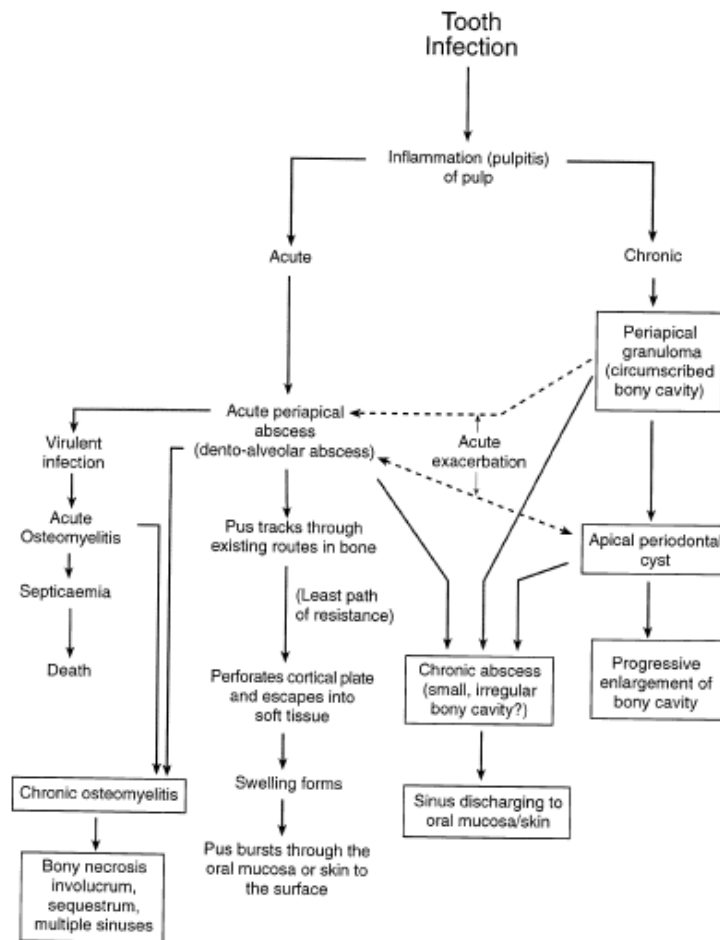


Abbildung 22 – Pathogenese einer Infektion des Zahnes (Dias und Tayles 1997). Durch Rahmen markierte Erkrankungsgeschehnisse führen zu einer Knochenumstrukturierung und damit zu einer sichtbaren Läsion im Knochen

2.2.7 Zahnabnutzung

Die Zahnabnutzung ist ein kontinuierlicher Prozess und ist gekennzeichnet durch den allmählichen Verlust von Zahnhartsubstanz (Miles 1962). Verschiedene auf den Zahn einwirkende Kräfte, wie Mastikationsprozesse,

Nahrungszusammensetzung oder der orale pH-Wert (Kieser, et al. 2001), können zu solch einem Substanzverlust führen. Diese Kräfte treten in Wechselwirkung mit der Zahnhartsubstanz und können deren Verlust verursachen. Zunächst ist das Enamel betroffen, bei fortschreitender Abnutzung wird das Dentin freigelegt (Arnold, et al. 2007). Exzessiver Zahnschmelzverlust kann Reaktionen der Zahnpulpa und des Parodontiums zur Folge haben. Innerhalb bestimmter Grenzen ist die Zahnabnutzung nicht pathologisch und wird als physiologischer Prozess angesehen (Eisenburger und Addy 2002).

Ätiologie der Zahnabnutzung

Der Verlust der Zahnhartsubstanz kann durch unterschiedliche Vorgänge hervorgerufen werden. Solche Prozesse werden beschrieben als Attrition, Abrasion, Erosion/Korrosion und Abfraktion (Molnar 1972, Comuzzie und Steele 1989, Kieser, et al. 2001, Eisenburger und Addy 2002, Arnold, et al. 2007, Watson 2008). Hierbei ist die **Attrition** Substanzverlust aufgrund der Reibung zwischen zwei Zähnen (Erdal 2008, Watson 2008). Von Attrition betroffen sind die okklusale und inzisale Flächen der Zähne bei Reibung zwischen zwei antagonistischen Zähnen. Auslöser hierbei können Deglutitionsvorgänge oder in besonders schweren Maße Bruxismus sein (Grippo, Simring und Schreiner 2004). Attrition kann ebenfalls proximale Flächen zwischen zwei benachbarten Zähnen betreffen. Über die Zeit kann so der Zahnbogen selber verkürzt werden (Grippo, Simring und Schreiner 2004). Die **Abrasion** wird beschrieben als Substanzverlust durch Reibung zwischen Zahn und einem exogenen Agens (Molnar 1972, Kieser, et al. 2001, Arnold, et al. 2007). Verursacht wird die Abrasion durch Mastikation der Nahrung, übertriebenes Zähneputzen, unsachgemäße Benutzung von Zahnseide und Zahnstochern, habituelle Angewohnheiten, wie Kauen von Kautabak, Herumbeißen auf harten Objekten wie Stiften, Pfeifen oder Fingernägeln, oder berufsbedingt bei Schneidern, Schuhmachern oder Glasbläsern (Grippo, Simring und Schreiner 2004). **Korrosion** ist der Zahnoberflächenverlust durch chemische oder elektrochemische Vorgänge. Die Korrosion kann endogenen Ursprungs sein, wie bei Bulimie oder der gastroösophagealen Refluxkrankheit, wobei das stark saure Milieu des Erbrochenen die Zähne angreift (Howden 1971, Verrett 2001, Grippo,

Simring und Schreiner 2004). Auch Karies ist eine Art der Biokorrosion und wird hervorgerufen durch Bakterien der Plaque (Shafer, Hine und Levy 1983). Exogene Auslöser für Korrosion sind Nahrungsmittel, die einen pH-Wert von unter 5,5 haben und so die Zähne demineralisieren (Gray 1962, Zero 1999). Hierzu zählen vor allem Softdrinks und Zitrusfrüchte, aber auch Vitamin C Tabletten, Aspirin, Drogen wie Ecstasy und Alkohol (Giunta 1983, Sullivan und Kramer 1983, McCracken und O'Neal 2002, Grippo, Simring und Schreiner 2004). Berufsbedingt können solche exogenen Faktoren auch Industriegase sein (Ten Cate und Imfeld 1996). Zahnschubstanzverlust durch Korrosion wird auch als **Erosion** bezeichnet. Grippo (2004) schlägt jedoch vor diesen Prozess als Korrosion zu beschreiben, da es sich bei Erosion definitionsbedingt um Substanzverlust durch mechanisches Abtragen handelt. Die **Abfraktion** ist der mikrostrukturelle Substanzverlust des Zahnes in Zonen von Stresskonzentration (Grippo, Simring und Schreiner 2004). Läsionen erscheinen aufgrund von okklusal einwirkenden Belastungskräften und sind gehäuft in zervikalen Regionen des Zahnes zu finden (McCoy 1983, Lee und Eakle 1996).

Identifikation von Zahnabnutzung an archäologischem Material:

Zu der Erhebung der Zahnabnutzungserscheinungen wurden etliche Schemata entworfen (Molnar 1972, E. C. Scott 1979). Es werden vornehmlich die Abnutzungsmuster an der Okklusalfäche der Zähne bewertet. Scott entwarf 1979 ein System, welches die Dentinfreilegung der Molaren erfasst. Sekundärdentin wird bei diesem Schema aufgrund der variierenden Größe von Pulpahöhlen nicht bewertet. Nach Scott (1979) wird die Okklusalfäche jedes Molaren in vier Quadranten eingeteilt. Jeder dieser Quadranten wird nach der Dentinfreilegung bewertet, die Quersumme aus den vier Quadranten ergibt die Bewertung des Einzelzahns (siehe Tabelle 5). Das Abnutzungsschema nach Scott (1979) befasst sich ausschließlich mit den Molaren. Um die Abnutzung an den restlichen Zähnen vorzunehmen wird das System von Smith (1984) angewandt (siehe Tabelle 6)

Tabelle 5 – Zahnverschleißbewertung der Molaren nach Scott (1979). Unten: schematische Darstellung einiger Abrasionsgrade, okklusale Zahnaufsicht

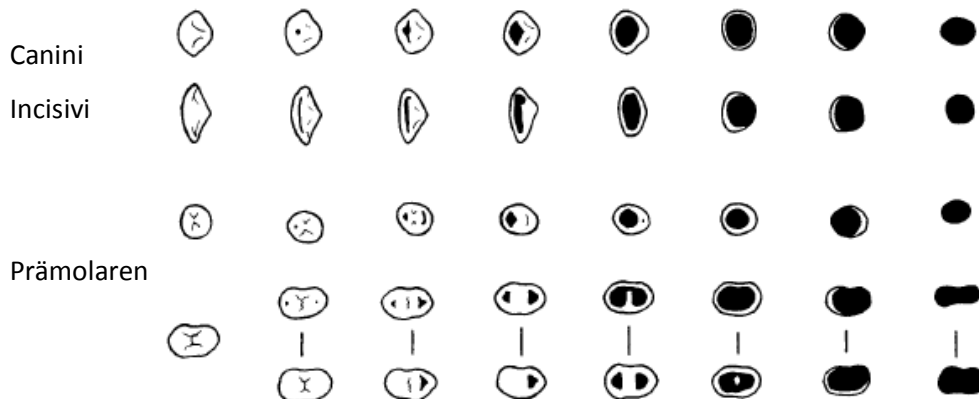
Abrasionsgrad	
0	n. b. (keine Okklusion, Zahnverlust)
1	Schmelzfacetten nicht erkennbar oder sehr gering
2	Schmelzfacetten, Höcker noch vorhanden und klar definiert
3	Höcker gerundet aber noch vorhanden
4	Höcker abgetragen, keine Dentinfreilegung
5	Höcker abgetragen, Dentinfreilegung nicht größer als ¼ des Quadranten
6	Größere Dentinfreilegung, mehr als ¼ des Quadranten
7	Enamel nur noch an zwei Seiten des Quadranten
8	Enamel nur noch an einer Seite des Quadranten
9	wie 8, Enamelrand ist sehr dünn
10	kein Enamel vorhanden, Dentinfreilegung komplett, Abnutzung unter CEJ



Abrasionsgrad: 5 6 7 9

Tabelle 6 – Acht Stadien der Bewertung des Zahnverschleißes nach Smith (1984). unten: Verschleißschemata der Canini, Incisivi, untere Prämolaren, obere Prämolaren

Abrasionsgrad	
1	Kein Verschleiß bis leichte Facetten
2	Moderater Höckerverschleiß (Abrundung)
3	Komplette Höckerabtragung, geringe Dentinfreilegung
4	Eine große Dentinfreilegung
5	Zwei große Dentinfreilegungen
6	Verschmelzung der Dentinfreilegungen
7	Komplette Dentinfreilegung, einseitiger Enamelrandverlust
8	Starker Verlust der Kronenhöhe
0	n.b. nicht bestimmbar



2.2.8 Zahnstein

Bei Zahnstein handelt es sich um mineralisierte Zahnplaque (Hillson 2001). Er tritt als zementartige Ablagerung, die sich an den Zahnoberflächen absetzt, auf (D. J. White 1997). Zahnstein ist subgingival oder supragingival am Zahn zu finden. Supragingivaler Zahnstein ist über dem Zahnfleischsaum gelegener Zahnstein, während subgingivaler Zahnstein in Gingivataschen zu finden ist. Dieser scheint mit dem Auftreten von Parodontalerkrankungen verknüpft zu sein (White 1997, Whittaker, Molleson und Nuttall 1998, Lieverse 1999).

Zahnstein setzt sich aus einer organischen und anorganischen Komponente zusammen. 15 - 20 % des Trockengewichtes besteht aus der organischen Matrix, die Aminosäuren, Peptide, Glykoproteine, Proteine, Kohlenhydrate und Lipide enthält (Lieverse 1999, Hillson 2002). Die anorganische Komponente besteht hauptsächlich aus Kalzium und Phosphor in einer Zusammensetzung, die dem des Enamels und Knochens ähnlich ist, und als Hydroxylapatit (HAP) vorliegt (Capasso 1995, White 1997, Lieverse 1999). Des Weiteren sind andere Phosphatsalze, wie Whitlockit, Oktokalzium-Phosphat (OCP) und Bruschit Bestandteile des Zahnsteins (D. J. White 1997, Lieverse 1999).

Formationsprozess:

Der Prozess der Zahnsteinbildung beginnt mit Anlagerung des Zahnoberhäutchens an den Zahnschmelz. Das Zahnoberhäutchen ist ein Biofilm, der aus Proteinen des Speichels besteht (Lieverse 1999, Greene, Kuba und Irish 2005). Mikroorganismen, vor allem Bakterien, absorbieren an das Zahnoberhäutchen. Diese Mikroorganismen, zusammen mit einer extrazellulären Matrix, werden als Zahnplaque bezeichnet (Greene, Kuba und Irish 2005). Während der eigentlichen Mineralisation der Plaque, welche die Zahnsteinbildung darstellt, werden Kalzium-Phosphat Kristalle aus dem Speichel und der krevikulären Flüssigkeit an die Plaque absorbiert. Die Voraussetzung einer solchen Mineralisierung ist die Übersättigung von Kalzium-Phosphat Kristallen in der Plaqueflüssigkeit (D. J. White 1997). Sind genügend Kalzium und Phosphat-Ionen vorhanden, können die Mineralsalze ausfallen (Lieverse 1999).

Einige Faktoren, wie der Mineralionengehalt im Speichel (Mandel 1974a) oder der Gehalt von Silikonen in der Ernährung, welche als Nukleationskeime des Zahnsteines dienen (Hidaka, Okamoto und Abe 1993), beeinflussen die Zahnsteinformation. Aufgrund der Fülle an Faktoren, welche die Zahnsteinentstehung beeinflussen, besteht eine hohe Variabilität in der Zusammensetzung des Zahnsteins (D. J. White 1997). Da die Mineralsalze zur Zahnsteinbildung zu einem großen Teil aus dem Speichel stammen, sind Bereiche in der Nähe der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen verstärkt von Zahnstein betroffen. Im Besonderen sind dies die lingualen Flächen der unteren Frontzähne und die bukkalen Flächen der oberen Molaren (Hellwig, Klimek und Attin 1).

Identifikation von Zahnstein an archäologischem Material:

Die Aufnahme des dentalen Calculus erfolgt, angelehnt an das Schema von Buikstra und Ubelaker (1994). Hierbei wird die Menge des am Zahn zu findenden Zahnsteins quantifiziert (siehe Tabelle 7) und für jeden Zahn einzeln aufgenommen.

Tabelle 7 – Quantifizierung des Zahnsteins angelehnt an Buikstra und Ubelaker (1994). Unten: Zahnsteinablagerungen am Zahn mit ansteigendem Stärkegrad (D. Brothwell 1981)

Grad	
0	kein Zahnstein
1	punktförmige Ablagerungen und feine Linien bis zu $\frac{1}{2}$ mm Höhe
2	Flächenförmige Ausbreitung bis zu $\frac{1}{3}$ der Kronenhöhe
3	Ausbreitung bis $\frac{2}{3}$ der Höhe
4	größere Ablagerungen bis zur Okklusalfäche
5	Kaufläche teilweise überzogen oder Zahn komplett umschlossen
n.b.	nicht bestimmbar



2.2.9 Infrarotspektroskopie

Die Infrarotspektroskopie (IR) basiert auf den Wechselwirkungen zwischen infraroter Strahlung und Materie (Gey 2008). IR-Strahlung ist dem menschlichen Auge unsichtbar, kann jedoch als Wärme auf der Haut

wahrgenommen werden. Sie wird deshalb auch als Wärmestrahlung bezeichnet. IR-Strahlung ist langwelliger und energieärmer als UV-Licht, welches die Anregung von Elektronen bedingt (siehe Abbildung 23). Mit dem langwelligeren Infrarotlicht können Schwingungen und Rotationen von Molekülen bedingt werden (Gey 2008). Mit Hilfe dieser Eigenschaft des IR-Lichts können funktionelle Gruppen und Bindungstypen verschiedener Moleküle identifiziert werden. Bei der hier angewandten Infrarotspektroskopie handelt es sich um eine Absorptionsspektroskopie von nahem Infrarot mit einer Wellenlänge von 500 bis 2500 nm.

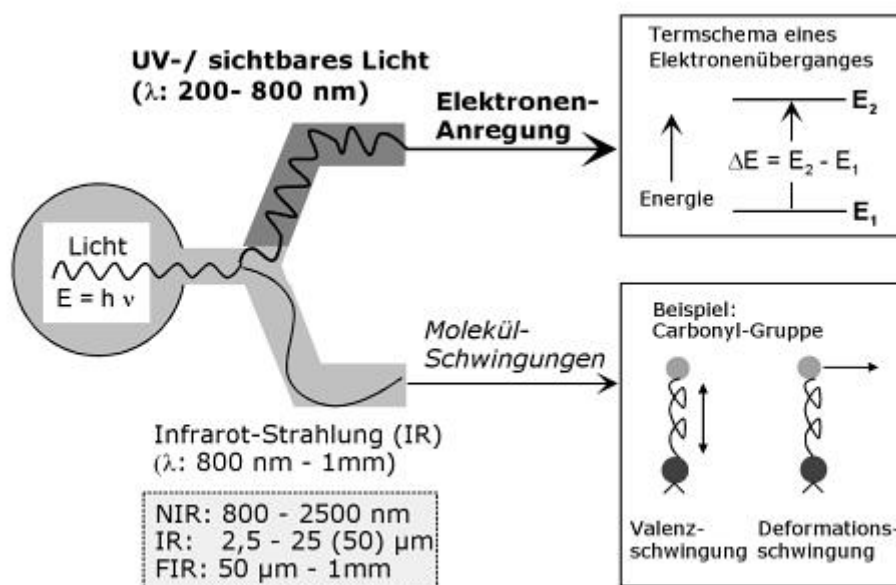


Abbildung 23 – Anregung von Molekülschwingungen (IR) und Elektronen (UV/VIS) (Gey 2008)

Wird ein Molekül mit IR-Strahlung der passenden Frequenz konfrontiert, wird die Strahlung absorbiert. Dieses führt zu einer Bewegung der Atome gegeneinander (Bruice 2011). Durch experimentelle Feststellung der absorbierten Wellenzahlen, kann geschlossen werden, welche Art der Bindung vorliegt. So wird zum Beispiel eine C=O Bindung durch Strahlung mit der Wellenzahl von 1700 cm^{-1} zu einer Streckschwingung angeregt (siehe Abbildung 25). Eine OH-Gruppe dagegen absorbiert Energie der Wellenzahl 3450 cm^{-1} , welches ebenfalls zu einer Streckschwingung führt.

Art des Überganges		Molekül-Rotation	Molekül-Schwingung	Elektronenanregung								
Spektralbereich	Radio-wellen	Mikro-wellen	Infrarot (IR) F M N	VIS/UV	Röntgenstrahlen							
Wellenlänge [m]	10	1	10 ⁻¹	10 ⁻²	10 ⁻³	10 ⁻⁴	10 ⁻⁵	10 ⁻⁶	10 ⁻⁷	10 ⁻⁸	10 ⁻⁹	10 ⁻¹⁰
$\lambda = c / \nu$		1m	1 mm				1µm			1nm	1Å	

Abbildung 24 – Spektralbereiche, zur IR-Spektroskopie wird der Infrarotbereich genutzt. N=nahes Infrarot (Gey 2008)

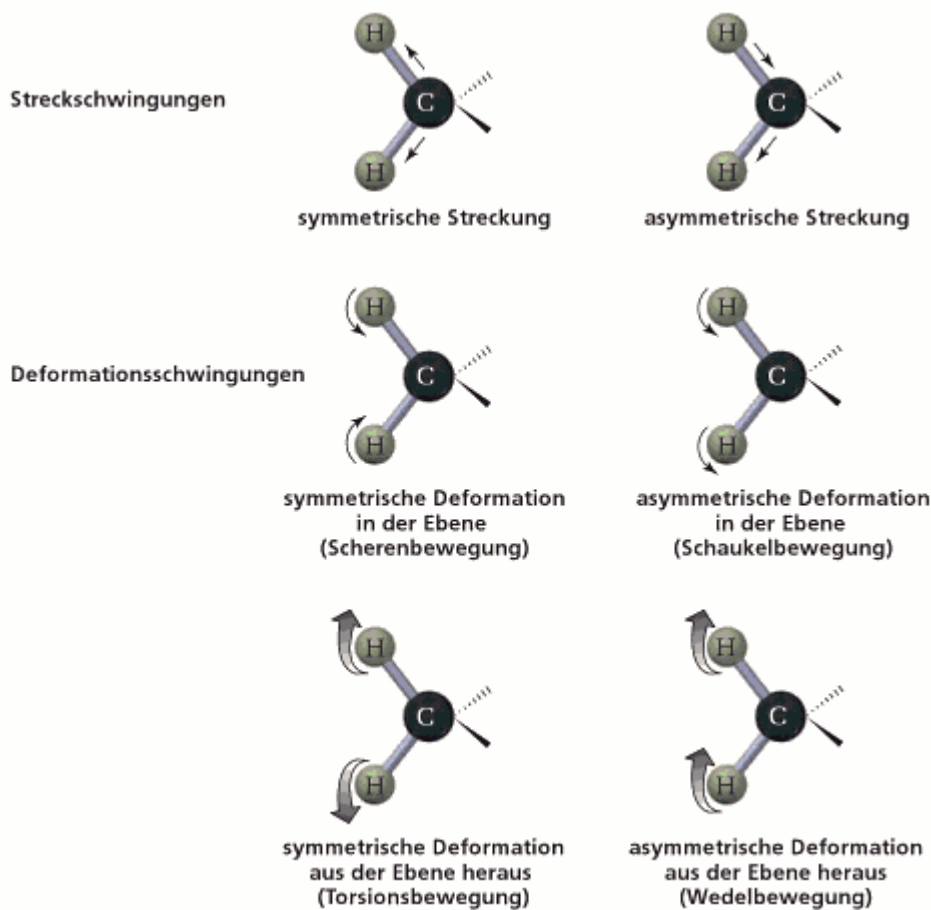


Abbildung 25 – Streck- und Deformationsschwingungen von Bindungen durch IR-Strahlung (Bruice 2011)

In dieser Studie wird die IR-Spektroskopie genutzt, um die Zahnsteinzusammensetzung näher zu untersuchen. Im Bösfeld tauchen

vereinzelt Individuen mit extremer Zahnsteinakkumulation auf. Mit Hilfe der IR-Spektroskopie soll dieser Zahnstein und dessen zugrundeliegender chemischer Aufbau bestimmt werden. In den untersuchten Proben sind Kollagen und Apatit bzw. Hydroxylapatit enthalten. Beide Substanzen besitzen charakteristisches Absorptionsverhalten im kurzwelligen Infrarotspektrum. Daher ist ein Nachweis dieser Substanzen mit der angewandten Methode möglich.

2.2.10 Enameldefekte

Die Oberfläche des Enamels ist im Normalfall glatt, weiß und lichtdurchlässig (Hillson 2002). Defekte des Enamels können dessen Erscheinungsbild verändern. Diese Veränderungen des Enamels können in drei Kategorien eingeteilt werden: **Hypoplasien** sind Störungen der Enameldicke, welche den Kronenaufbau des Zahnes verändern. Hypoplasien entstehen während der Sekretion der Schmelzmatrix (Hillson 2002). **Hypokalzifikationen** sind Störungen der Mineralisation während der Reifungsphase. **Verfärbungen** sind Pigmentablagerungen die durch metabolische Störungen hervorgerufen werden (Hillson 2002).

Ätiologie der Enameldefekte

Das Enamel wird während der Amelogenese durch Ameloblasten gebildet (Hillson 2002). Dieser Formationsprozess kann in zwei Phasen eingeteilt werden. In der sekretorischen Phase produzieren die Ameloblasten filamentartige Apatitkristalle (Hillson 2002, Blakey, Leslie und Reidy 1994). Diese werden in Form einer ringförmigen Ablagerung von den Zahnhöckern beginnend zur Enamel-Zement Grenze angelegt. Diese erste Phase wird gefolgt von der Reifephase, bei der eine Mineralisation stattfindet (Blakey, Leslie und Reidy 1994, Suga 1982, Suga 1992).

Hypoplasien formen sich während dieser Entstehungsphase des Zahnschmelzes. Einwirkung von Stress auf den Organismus kann die Aktivität der Ameloblasten während der Amelogenese unterdrücken (Ogden, Pinhasi und White 2007). Die Folge einer solchen Störung der Schmelzentstehung sind dünne oder schlecht mineralisierte Stellen im Schmelz (Ogden, Pinhasi und White 2007). Es gibt etliche systemische Zustände, die mit Enameldefekten in Verbindung gebracht wurde. So stehen

sozioökonomische Faktoren (Dobney und Goodman 1991, Al-Abbasi 1997, Brook 1998, Rugg-Gunn, Al-Mohammadi und Butler 1998, Lukacs, Nelson und Walimbe 2001, Guatelli-Steinberg, Larsen und Hutchinson 2004), Fehlernährung (Zhou und Corruccini 1994, Seow 1996, Psoter, Reid und Katz 2005), Infektionskrankheiten (auch Zahnkaries) (Goodman, Martinez und Chavez 1991, Li, Navia und Bian 1996, May, Goodman und Meindl 2005, Psoter, Reid und Katz 2005), Abstillen (Wright 1997, Corruccini und Townsend 2003), Fluoridlevel (Corruccini und Townsend 2003, Ekanayake und van der Hoek 2003) und Frühgeburt (Seow 1996, Li, Navia und Bian 1996) in Beziehung zu Enamelmalformationen. Generell wird jedoch angenommen, dass Enameldefekte ein Marker von nicht-spezifischem physiologischem Stress sind (Goodman und Rose 1990, Hillson 2002, Littleton 2005). Da der Zahnschmelz während des Lebens nicht umgebaut wird, stellt das Enamel eine Aufnahme der Lebensbedingungen der ersten acht bis neun Jahre dar, da während dieser Zeit die Zahnkronen ausgebildet werden (Hillson und Bond 1997, Ogden, Pinhasi und White 2007).

Identifikation von Hypoplasien an archäologischem Material:

Enamelhypoplasien können in verschiedenen Formen auftreten, wie etwa lineare, punktförmige oder flächige Veränderungen (Hargreaves, Cleaton-Jones und Williams 1989, Fédération Dentaire International 1992 Griffin und Donlon 2009).

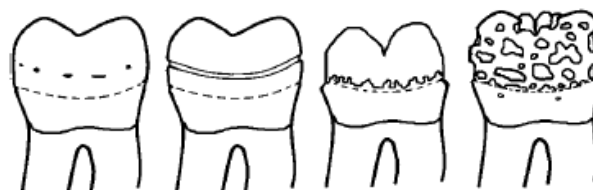


Abbildung 26 – verschiedene Formen von Hypoplasien, von links nach rechts: punktförmig, linear, flächförmig, irregulär flächförmig (Ogden, Pinhasi und White 2007)

In dieser Studie wird eine vorliegende Hypoplasie zunächst in ihrer Ausprägungsform nach punktförmig, linear, flächig und irregulär flächig bewertet (siehe Abbildung 26). Des Weiteren wird der Schweregrad der Hypoplasie mit drei Abstufungen – leicht, moderat und schwer – bewertet. Zusätzlich dazu wird der Abstand zwischen CEJ und der Hypoplasie mit einer Dentalsonde gemessen. Mit Hilfe dieses Abstandes kann der

Entstehungszeitpunkt der Hypoplasie berechnet werden (Massler, Schour und Poncher 1941, Goodman, Armelagos und Rose 1980, Obertová und Thurzo 2008).

2.2.11 Statistische Methoden

Um die Epidemiologie einer dentalen Pathologie erfassen zu können, muss deren Verteilung innerhalb einer Population mit mathematischen Mitteln beschrieben werden. Wichtige Parameter sind hierbei:

- *Zahnzahl*: setzt sich zusammen aus der Summe der tatsächlich vorhandenen Einzelzähne.
- *Zahnpositionen*: theoretische Anzahl der mit Zähnen besetzten Alveolen. Hierbei wird für jedes Individuum eine Zahl von 32 Zahnpositionen angenommen.
- *Zahntypen*: Unterscheidung der Einzelzähne nach ihren Typen. Hierbei gibt es: I1, I2, C, P3, P4, M1, M2, M3.

Um die Verteilung einer Pathologie zu beschreiben, müssen zunächst verschiedene Parameter berechnet werden. Die **Intensität** einer Pathologie innerhalb einer Population setzt deren Häufigkeit in Zusammenhang mit der Einzelzahnanzahl. Ihre Berechnung stellt sich wie folgt dar:

$$\text{Intensität} = \frac{100}{N_z} n_z(\text{pat})$$

mit:

N_z = Gesamtzahnzahl

$n_z(\text{pat})$ = Anzahl der Zähne mit Pathologie

Die **Frequenz** einer Pathologie innerhalb einer Population wird ähnlich berechnet wie die Intensität, bezieht sich jedoch auf die Individuenanzahl:

$$\text{Frequenz} = \frac{100}{N_I} n_I(\text{pat})$$

mit:

N_I = Gesamtindividuenzahl

$n_I(\text{pat})$ = Anzahl der Individuen mit Pathologie

Der **Mittelwert**, oder arithmetisches Mittel, stellt eine Addition aller Werte mit einer Folgenden Division durch die Summe der Anzahl aller Werte dar.

$$\mu = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n x_i = \frac{1}{n} (x_1 + x_2 + x_3 \dots + x_n)$$

Der **Median** ist der Zentralwert einer Datenreihe. Sind alle Beobachtungswerte der Größe nach angeordnet, so steht der Median in der Mitte.

Sei n die Anzahl der Werte x_i , dann ist bei ungeraden n

$$x_{Med} = \frac{x_{n+1}}{2}$$

und bei geraden n

$$x_{Med} = \frac{1}{2} (x_{\frac{n}{2}} + x_{\frac{n+1}{2}})$$

Die **Varianz** kennzeichnet die Verteilung von Werten um deren Mittelwert und ist ein Maß für die Abweichung vom Mittelwert.

$$Var = \sigma^2 = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n (x_i - \mu)^2 = \frac{(x_1 - \mu)^2 + (x_2 - \mu)^2 + \dots + (x_n - \mu)^2}{n}$$

mit:

n=Anzahl der Werte

x_i =i-ter Beobachtungswert

μ =Mittelwert

Die **Standardabweichung** gibt die Streubreite der Werte um den Mittelwert an. Sie ist die durchschnittliche Entfernung der Werte zum Mittelwert.

$$\sigma = \sqrt{Var}$$

Der **Modalwert** bezieht sich auf nominal skalierte Größen, bei denen kein arithmetisches Mittel berechnet werden kann. Er spiegelt die Merkmalsausprägung wider, die mit der größten Häufigkeit auftaucht.

Der **f-Test** prüft ob die Varianzen, Var_1 und Var_2 , zweier Stichproben einer Grundgesamtheit entstammen. Hierbei wird eine Normalverteilung vorausgesetzt. Dieser Test stellt einen Vortest zu weiteren Tests, wie dem t-Test, dar.

$$H_0: \text{Var}_1 = \text{Var}_2$$

$$H_1: \text{Var}_1 < \text{Var}_2$$

$$PG = \frac{\text{Var}_2}{\text{Var}_1}$$

Ist die Prüfgröße, PG, größer als der f-Wert (entnehmbar aus speziellen Tabellen zum f-Test), muss H_0 mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit α verworfen werden.

Der **t-Test** bezieht sich im Mindesten auf intervallskalierte Daten und gehört zu den parametrischen Verfahren. Mit Hilfe dieses Tests kann bestimmt werden ob zwei Mittelwerte, \bar{x}_1 und \bar{x}_2 , aus zwei Stichproben mit dem Umfang n_1 und n_2 gleich sind und damit aus einer Grundgesamtheit stammen. Der t-Test setzt die Gleichheit der Varianzen voraus.

$$H_0: (\bar{x}_1 - \bar{x}_2) = 0$$

$$H_1: (\bar{x}_1 - \bar{x}_2) \neq 0$$

$$t_{df} = \frac{(\bar{x}_1 - \bar{x}_2)}{\hat{\sigma}_{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}}$$

mit:

$\hat{\sigma}_{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}$ = geschätzter Standardfehler der Mittelwertsdifferenz

$(\bar{x}_1 - \bar{x}_2)$ = Mittelwertsdifferenz

df = Freiheitsgrade = $(n_1 - 1) + (n_2 - 1)$

Die Annahmewahrscheinlichkeit von H_0 zu dem errechneten t-Wert kann in speziellen Tabellen für den t-Test abgelesen werden. Die Irrtumswahrscheinlichkeit α ist ein Fehler erster Art und gibt die Wahrscheinlichkeit an zu der H_0 fälschlich verworfen wurde.

Der **Chi² Test** befasst sich mit Werten eines nominalen Skalenniveaus. Es kann geprüft werden, ob eine beobachtete Häufigkeit einer erwarteten Häufigkeit entspricht. Hierbei kann die Häufigkeit einer Pathologie zwischen zwei Gruppen, wie z.B. zwischen Männern und Frauen, untersucht werden.

$$H_0: h_K = h_E$$

$$H_1: h_K \neq h_E$$

$$X^2 = \sum_{i=1}^n \frac{(h_i - h_E)^2}{h_E}$$

Ablehnung von H_0 bei $X^2 > X_{1-\alpha}^2(df-1)$

mit:

$X^2 = \text{Prüfgröße}$

$h_E = \text{erwartete Häufigkeit}$

$h_K = \text{beobachtete Häufigkeit}$

$h_i = \text{beobachtete Häufigkeit der } n\text{-ten Kategorie}$

$df = \text{Freiheitsgrade} = (n_1 - 1)(n_2 - 1)$

Der **Exakte Fisher-Test** (auch Fisher-Yates-Test oder exakter Chi^2 Test) wird bei Werten mit einem nominalen Skalenniveau angewandt. Er gleicht in der Anwendung dem Chi^2 Test, bezieht sich jedoch auf kleine Stichprobengrößen. Während bei dem Chi^2 Test pro Feld der Kontingenztafel mindestens fünf Beobachtungen nötig sind, ist dieses bei dem Fisher Test nicht notwendig.

3 Ergebnisse

Die Skelettfunde vom Bösfeld variieren in ihrem Erhaltungszustand. Einige Individuen sind durch taphonomische Prozesse so weit zerstört, dass nur mehr die Zähne erhalten waren, nicht jedoch die Kieferknochen. Andere Individuen sind sehr gut erhalten, Zähne und Kieferknochen sind vorhanden und auch deren Oberflächen kaum beschädigt.



Abbildung 27 – Erhaltungszustand links: Zustand gut (Ind. 267), rechts: Zustand schlecht (Ind. 147)

Die Erhaltung der Individuen vom Bösfeld ist insgesamt jedoch so gut, dass von den 908 Körperbestattungen insgesamt 691 Individuen untersucht werden können. Bei den übrigen Individuen sind Zähne und Kiefer entweder überhaupt nicht erhalten oder zu fragmentiert um sie in die dental anthropologische Untersuchung mit einfließen zu lassen. Die Anzahl der fragmentierten Individuen beträgt 39. Hierbei handelt es sich vor allem um Einzelzähne und kleinste Bruchstücke von Kieferknochen, deren Erhebung für den stomatologischen Befund nicht relevant sind.



Abbildung 28 – fragmentiertes Individuum (Ind. 594), Mandibulafragment

3.1 Alters- und Geschlechtsbestimmung

Insgesamt sind von den 691 Individuen 515 (75 %) Erwachsene und 176 (25 %) Kinder. Bei den Erwachsenen gehören 198 (29 %) Individuen zu den Frühadulten (20 - 30 Jahre), 109 (16 %) zu den Spätadulten (30 - 40 Jahre) und 106 (15 %) zu den Frühmaturen (40 - 50 Jahre). Der Gruppe der über 50 Jährigen, spätmature und senile Individuen, gehören 89 (13 %) der Individuen an (siehe Tabelle 8). Bei 13 (2 %) Individuen konnte das Alter nur auf erwachsen, das heißt über 20 Jahre, bestimmt werden.

Bei den Kindern können 74 (11 %) zu den 9 Monate – 5 Jahre Alten gezählt werden, 63 (9 %) sind 6 – 11 Jahre alt und 39 (6 %) sind 12 – 20 Jahre alt (siehe Tabelle 8).

Tabelle 8 – Altersverteilung der untersuchten Individuen in absoluten und prozentualen Zahlen von N=691

Alter	absolut	%
9 Mon – 5 Jahre	74	11
6 – 11 Jahre	63	9
12 – 20 Jahre	39	6
20 - 30	198	29
30 - 40	109	16
40 - 50	106	15
50 - >60	89	13
≥ 20 Jahre	13	2
Summe	691	100

Die Frühadulten stellen mit 38 % die größte Gruppe der Erwachsenen dar (siehe Abbildung 29 A). Die Spätadulten und Frühmaturen stellen jeweils 21 % und die Spätmaturen bis Senilen 17 %.

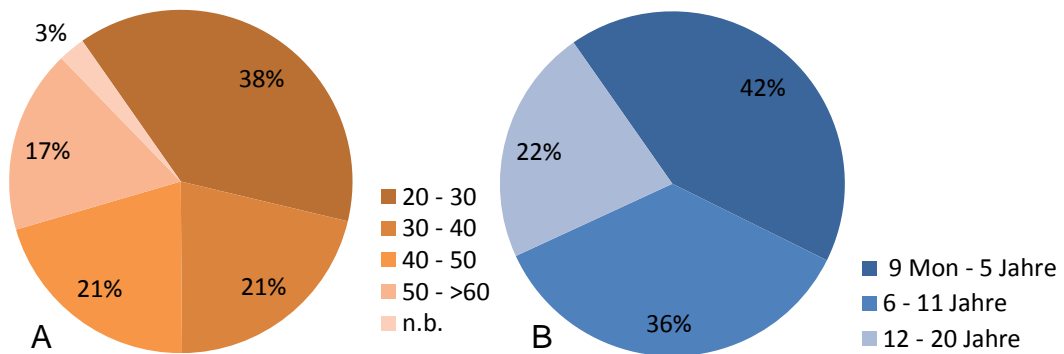


Abbildung 29 – A: Altersverteilung der erwachsenen Individuen in Prozent von insgesamt 515, B: Altersverteilung der subadulten Individuen in Prozent von insgesamt 176

Bei den unter 20 Jährigen (siehe Abbildung 29 B) sind die 9 Monate – 5 Jahre alten Kinder mit 42 % vertreten. Die 6 – 11 Jährigen machen 36 % aus und die 12 – 20 Jährigen 22 %.

Die Geschlechtsbestimmung ist nicht Teil der zu dieser Studie durchgeführten Untersuchungen. Angaben zum Geschlecht der Individuen wurde aus weiteren über das Bösfelder Gräberfeld angelegten Studien entnommen (Meyer C. und Navitainuck D.) Aufgrund entwicklungsbedingter Prozesse wird die Geschlechtsbestimmung nur an den erwachsenen Individuen vorgenommen. Von den 515 untersuchten erwachsenen Individuen sind 232 (45 %) weiblich, 237 (46 %) männlich und 46 (9 %) nicht bestimmbar (siehe Abbildung 30)

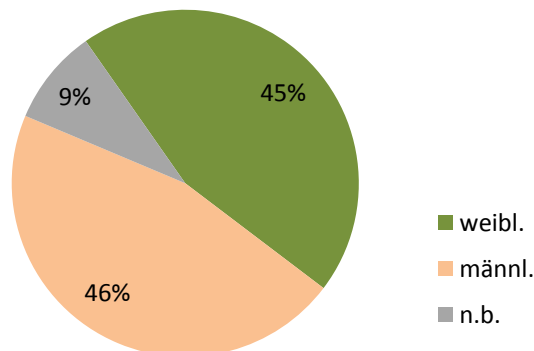


Abbildung 30 – Geschlechtsverteilung, prozentuale Angaben von 515 erwachsenen Individuen

In Tabelle 9 ist die Altersverteilung in Bezug auf das Geschlecht angegeben. Sowohl bei den weiblichen als auch den männlichen Individuen stellen die Frühadulten die größte Gruppe dar. Mit aufsteigendem Alter fallen dann die Individuenzahlen ab.

Tabelle 9 - Alters- und Geschlechtsverteilung der erwachsenen Individuen; in absoluten Zahlen sowie in Prozentwerten in Klammern von N=515

Alter	weibl.	männl.	n.b.	Summe
20 - 30	94(18)	88(17)	16(3)	198(38)
30 - 40	47(9)	53(10)	9(2)	109(21)
40 - 50	43(8)	54(10)	9(2)	106(21)
50 - >60	41(8)	39(8)	9(2)	89(17)
n.b.	7(1)	3(1)	3(1)	13(3)
Summe	232(45)	237(46)	46(9)	515(100)

In den folgenden Kapiteln werden die Gruppen der Erwachsenen und Kinder separat ausgewertet. Dies erfolgt des besseren Verständnisses wegen, da aufgrund des Zahnwechsels eine andere Zahnbezeichnung der Milchzähne der Subadulten benutzt wird. Des Weiteren sind einige Pathologien bei Kindern nicht eindeutig zu diagnostizieren. Aufgrund der Umstrukturierung des Knochenbaus beim Zahnwechsel und des Kieferwachstums während der Kindheit kann die Knochenoberfläche Veränderungen aufweisen, die einer entzündlichen Reaktion, wie sie bei Parodontopathien zu beobachten sind, ähneln. Der Zahnverschleiß der Milchzähne weist aufgrund ihrer etwas weicheren Struktur, bedingt durch eine dünnere Enamelschicht, andere Muster auf als bei permanenten Zähnen. Auch für die Vergleichbarkeit zu anderen Studien ist es von Vorteil subadulte und adulte Individuen getrennt zu behandeln. Im Diskussionsteil werden dann die beiden Gruppen sowohl getrennt als auch zusammengenommen bewertet.

3.2 Zahnstatus

3.2.1 Erwachsene

Die 515 erwachsenen Individuen verfügen pro Individuum über jeweils 32 Zahnpositionen. Insgesamt verfügen alle erwachsenen Individuen über $515 \cdot 32 = 16.480$ Zahnpositionen (siehe Tabelle 10). Von diesen theoretisch mit Zähnen besetzten Positionen weisen über die Hälfte, 9.294 (56 %), tatsächlich Zähne auf (siehe Tabelle 11). Im Durchschnitt weist ein

Individuum 18 Zähne (mit $\sigma=9,78$) auf. Zwischen männlichen und weiblichen Individuen besteht kein Unterschied in der Anzahl der erhaltenen Zähne pro Individuum (f-Test: $p=0,611$ t-Test: $t=1,66$ $df=467$ $p=0,098$).

Von den 16.480 Zahnpositionen belaufen sich 6.336 (38 %) auf frühadulte Individuen, 3.488 (21 %) auf spätadulte, 3.392 (21 %) auf frühmature, 2.848 (17 %) auf spätmature bis senile und 416 (3 %) der Zahnpositionen gehören zu nicht näher altersbestimmten Individuen (siehe Tabelle 10).

Tabelle 10 – Verteilung der Zahnpositionen nach Geschlecht und Alter in absoluten Zahlen und in Klammern die prozentualen Anteile aller Zahnpositionen

	Zahnpositionen			Σ
	weiblich	männlich	n.b.	
Frühadult 20 - 30	3.008 (18)	2.816 (17)	512 (3)	6.336 (38)
Spätadult 30 - 40	1.504 (9)	1.696 (10)	288 (2)	3.488 (21)
Frühmatur 40 - 50	1.376 (8)	1.728 (10)	288 (2)	3.392 (21)
Spät matur Senil 50 - >60	1.312 (8)	1.248 (8)	288 (2)	2.848 (17)
n.b.	224 (1)	96 (1)	96 (1)	416 (3)
Σ	7.424 (45)	7.584 (46)	1.472 (9)	16.480 (100)

Ein großer Teil der untersuchten Zahnpositionen (50 %) sind mit Alveole und Zahn vorhanden (vergl. Tabelle 11, Kategorie ‚Zahn im Kiefer‘). 981 Zähne, 6 % der Zahnpositionen, liegen in isolierter Form vor, sind also ohne den Kieferknochen erhalten (siehe Tabelle 11, Kategorie ‚Isolierter Zahn‘).

Tabelle 11 – Verteilung der einzelnen Zahnpositionen der 515 erwachsenen Individuen; mit: PMTL=postmortaler Zahnverlust, AMTL=intravitale Zahnverlust, Nichtanlage=Zahnkeim ist nicht angelegt, Σ Zahn nicht vorhanden=Summe aller nicht vorhandenen Zähne, Σ Zahn vorhanden=Summe aller vorhandenen Zähne, ZP=Zahnpositionen, Angaben in absoluten Zahlen und in Prozent aller N=16.480 Zahnpositionen in Klammern

	Zahnpositionen			Σ
	weiblich	männlich	n.v.	
PMTL	594 (4)	560 (3)	131 (1)	1.285 (8)
AMTL	1.128 (7)	1.078 (7)	192 (1)	2.398 (15)
Nichtanlage	78 (0)	91 (1)	11 (0)	180 (1)
Zahn und Kiefer fehlen	1.444 (9)	1.238 (8)	641 (4)	3.323 (20)
Σ Zahn nicht vorhanden	3.244 (20)	2.967 (18)	975 (6)	7.186 (44)
Zahn im Kiefer	3.678 (22)	4.232 (26)	403 (2)	8.313 (50)
Isolierter Zahn	502 (3)	385 (2)	94 (1)	981 (6)
Σ Zahn vorhanden	4.180 (25)	4.617 (28)	497 (3)	9.294 (56)
ZP	7.424 (45)	7.584 (46)	1.472 (9)	16.480 (100)

Bei den Zahnpositionen, die nicht mit Zähnen besetzt sind, sind die entsprechenden Zähne entweder intravital verloren gegangen (AMTL), sind postmortal aus den Alveolen gefallen (PMTL), ist weder Alveole noch zugehöriger Zahn erhalten (Zahn und Kiefer fehlen) oder ist der Zahnkeim nicht angelegt. Insgesamt beläuft sich die Kategorie der nicht vorhandenen Zähne auf 7.186 (44 %) Zahnpositionen (siehe Tabelle 11, Kategorie ‚ Σ Zahn nicht vorhanden‘). Der größte Teil der nicht vorhandenen Zähne geht auf den postmortalen Verlust von kompletten Kiefern und Kieferfragmenten samt Zähne zurück (siehe Tabelle 11, Kategorie ‚Zahn und Kiefer fehlen‘). Dieser Verlust beläuft sich auf 20 % der Zahnpositionen. Bei 1.285 (8 %) Zahnpositionen ist der Zahn postmortal verloren gegangen (PMTL). Zu den intravital verlorenen Zähnen zählen 2.398 (15 %) der Zahnpositionen (AMTL). Ein geringer Anteil, 1 % der Zahnpositionen, ist als Zahnkeim nicht angelegt (vergl. Tabelle 11, Kategorie ‚Nichtanlage‘).

In Abbildung 31 ist der Anteil der verschiedenen Kategorien – PMTL, AMTL, Nichtanlage, Zahn und Kiefer fehlen, Zahn im Kiefer und isolierter Zahn – in prozentualer Abhängigkeit der Anzahl der für den jeweiligen Zahntyp untersuchten Zahnpositionen aufgetragen. Die Gruppe der erhaltenen Zähne, isoliert oder im Kiefer vorliegend, nimmt mit steigendem Alter ab. Bei den Frühadulten sind, je nach Zahntyp, um die 60 % bis 80 % der Zahnpositionen mit Zähnen besetzt, bei den Spätadulten sind dies noch 40 % bis 80 %, bei den Frühmaturen 30 % bis 80 % und bei den Spätmaturen bis Senilen 5 % bis 50 %.

Bei den **Frühadulten** ist bei allen Zahntypen der Anteil der vorhandenen Zähne größer als der der nicht vorhandenen. Je nach Zahntyp sind 20 % bis 40 % der untersuchten Zahnpositionen nicht mit Zähnen besetzt. Der größte Teil der nicht vorhandenen Zähne geht auf PMTL und den Verlust des Kiefers samt des Zahnes zurück, also auf postmortale Geschehnisse. Die Intensitäten des AMTL liegen je nach Zahntyp zwischen 0 % bis höchstens 15 % (bei dem unteren M1). Die Nichtanlage von Zähnen ist vor allem am M3 zu beobachten. Hier werden Intensitäten von 3 % bis 6 % erreicht.

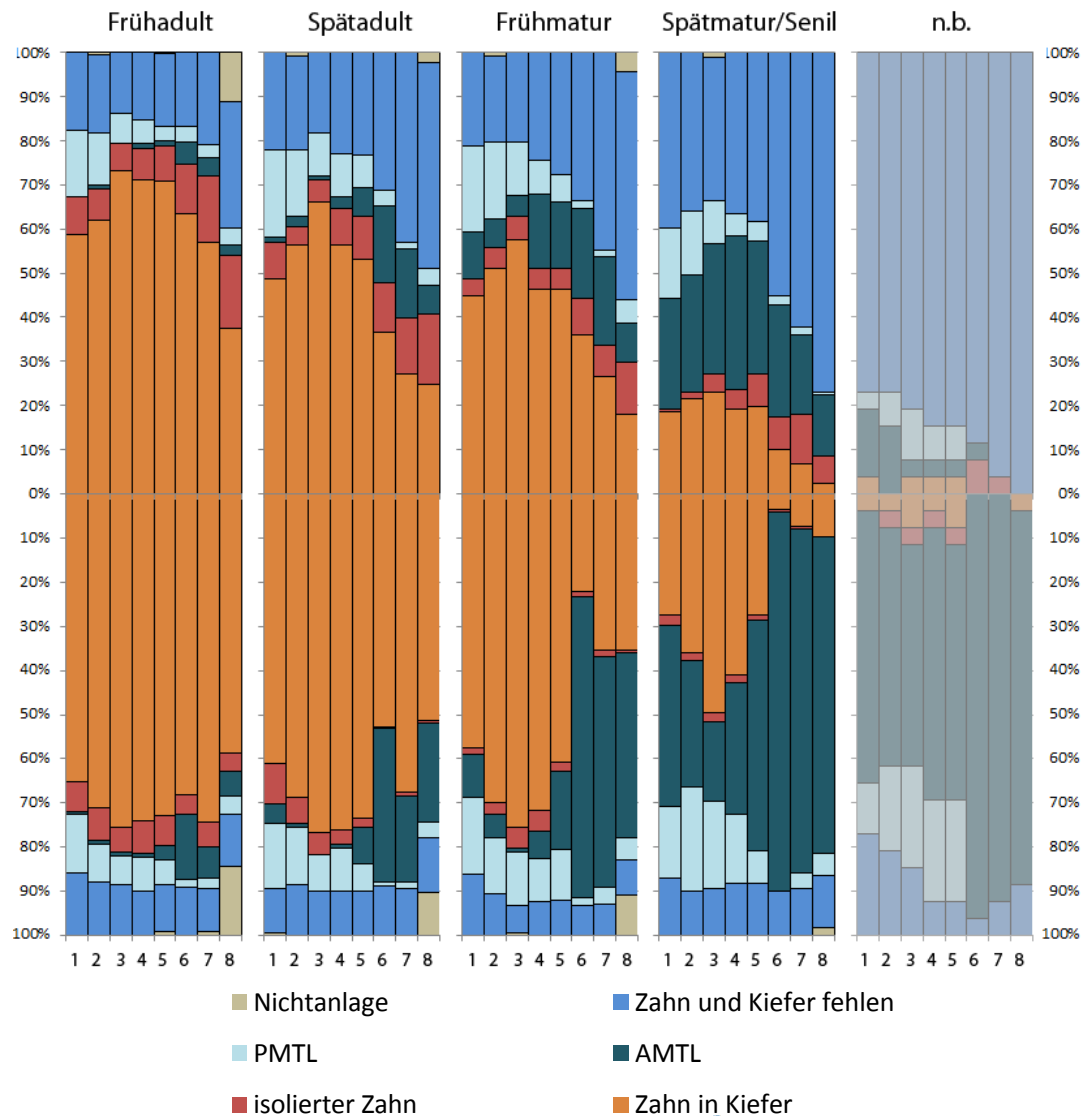


Abbildung 31 – Zahnstatus aller erwachsenen Individuen in Abhängigkeit vom Individualalter, Angaben in Prozent der untersuchten Zahnpositionen für den jeweiligen Zahntyp, oben Zahnpositionen des Oberkiefers, unten Zahnpositionen des Unterkiefers, angegeben sind die Zahntypen mit 1 für den ersten Schneidezahn bis 8 für den dritten Molaren, n(Frühadult)=6.336, n(Spätadult)=3.488, n(Frühmatur)=3.392, n(Spät matur/Senil)=2.848

Bei den **Spätadulten** geht der Anteil der vorhandenen Zähne, speziell bei den Molaren, zurück (siehe Abbildung 31). Bei den Molaren werden Intensitäten der vorhandenen Zähne von 40 % bis 70 % erreicht. Die restlichen Zahntypen sind zu 50 % bis 80 % mit Zähnen besetzt. Wie auch bei den Frühadulten geht bei den Spätadulten der größte Teil der nicht vorhandenen Zähne auf postmortale Geschehnisse zurück. Je nach Zahntyp sind 50 % bis 20 % der untersuchten Zahnpositionen aufgrund von PMTL oder durch Verlust des Kiefers und des Zahnes nicht mit Zähnen besetzt. Eine Ausnahme bilden die Molaren des Unterkiefers. Hier ist der Anteil des

AMTL größer als der postmortale Verlust. Die höchste Intensität des AMTL wird bei dem unteren ersten Molaren mit 35 % erreicht.

Bei den **Frühmaturen** sind die Anteile der vorhandenen Zähne bei einigen Zahntypen nun geringer als die Anteile der verlorenen Zähne (siehe Abbildung 31). Bei den Molaren sind je nach Zahntyp nur noch 30 % bis 40 % der Zahnpositionen mit Zähnen besetzt. Der geringste Anteil von vorhandenen Zähnen, 23 %, wird am unteren M1 gemessen und der höchste, 80 %, bei dem unteren Caninus. Die Intensitäten des AMTL steigen im Vergleich zu den jüngeren Altersgruppen vor allem am Unterkiefer an. Die höchste Intensität des AMTL wird am unteren M1 mit 68 % gemessen. Die niedrigste AMTL Intensität tritt mit 1 % am unteren Caninus auf. Die PMTL Intensitäten sowie die Verluste von Zähnen und Kiefer ist am Oberkiefer höher als am Unterkiefer. Der höchste Verlust wird am oberen M3 mit 57 % erreicht.

Bei den **Spätmaturen bis Senilen** sind nun die Anteile der vorhandenen Zähne bei allen Zahntypen (mit Ausnahme des unteren Caninus) geringer als die Anteile der nicht vorhandenen Zähne (Abbildung 31). Der geringste Anteil der vorhandenen Zähne wird am unteren M1 gemessen. Hier sind nur 3 % der untersuchten Zahnpositionen mit Zähnen besetzt. Den höchsten Anteil an mit Zähnen besetzten Positionen zeigt der untere Caninus mit 52 %. Wie auch bei den Frühmaturen sind bei den Spätmaturen bis Senilen die Zahntypen des Oberkiefers weniger häufig von AMTL betroffen als die des Unterkiefers. Die höchste AMTL Intensität wird am unteren M1 mit 86 % erreicht. Die geringste AMTL Intensität von 14 % ist am oberen M3 zu finden. Hier wird auch die höchste Intensität der postmortal verlorenen Zähne ermittelt. 76 % der dritten oberen Molaren sind durch PMTL oder aufgrund des Verlustes von Zahn und Kiefer nicht mit Zähnen besetzt. 47 % aller vorhandenen Zähne, isoliert oder in ihrer Alveole, gehören zum Oberkiefer, während 53 % der vorhandenen Zähne zum Unterkiefer gehören. Bei allen Altersgruppen sind mehr Zähne im Unterkiefer als im Oberkiefer erhalten. Bei den Frühadulten sind dies 51 % Zähne im Unterkiefer, bei den Spätadulten 56 %, bei den Frühmaturen 54 % und bei den Spätmaturen bis Senilen 56 % (siehe Tabelle 12).

Tabelle 12 –Zähne der Ober- und Unterkiefer, Zahlen in % der gesamt vorhandenen Zähne für die Altersklasse (Zahlen in Klammern)

	Frühadult (n=4.683)	Spätadult (n=2.179)	Frühmatur (n=1.745)	Spätmat. Senil (n=668)	n.b. (n=19)	Summe (n=9.294)
Oberkiefer	49	44	46	44	37	47
Unterkiefer	51	56	54	56	63	53

3.2.1.1 Intravitale Zahnverluste

Für die Beurteilung von pathologischen Vorgängen ist insbesondere der intravitale Zahnverlust von Bedeutung, da dieser auf Geschehnisse während des Lebens und meist auf pathologische Vorgänge zurückgeht. Von den 515 erwachsenen Individuen sind 364 (71 %) von AMTL betroffen. Bei den Frühadulten sind 40 % der Individuen betroffen, bei den Spätadulten 74 %, bei den Frühmaturen 96 % und bei den Spätmaturen bis Senilen 99 % (siehe Abbildung 32).

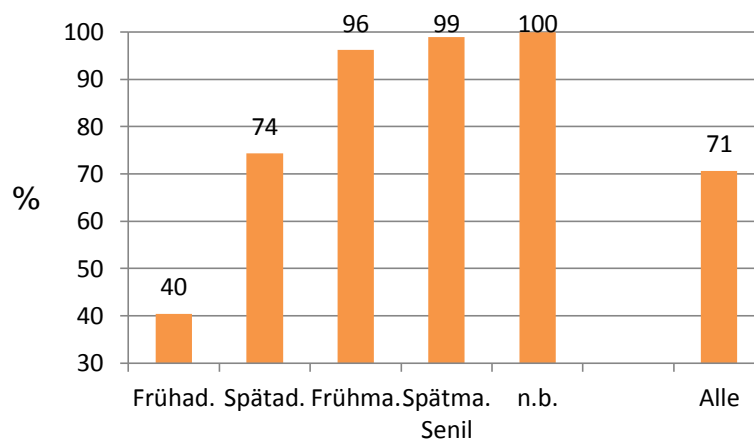


Abbildung 32 – Prozentualer Anteil der von AMTL betroffenen Individuen (mindestens eine Zahnposition) in Abhängigkeit zu der Gesamtzahl der Individuen in der betreffenden Altersklasse, mit n(Frühadult)=198, n(Spätadult)=109, n(Frühmatur)=106, n(Spätmatur/Senil)=89, n(n.b.)=13

Von den 16.480 untersuchten Zahnpositionen sind 2.398 (15 %) durch AMTL nicht mit einem Zahn versehen (vergl. Tabelle 13). Betrachtet man die AMTL Intensitäten abhängig vom Alter so steigen die intravitale Zahnverluste mit dem Alter an. Die Frühadulten haben eine Intensität des AMTL von 3 %, die Spätadulten 9 %, die Frühmaturen 19 % und die Spätmaturen bis Senilen 38 % (siehe Tabelle 13). Dieser Unterschied zwischen den AMTL Intensitäten der verschiedenen Altersgruppen ist hoch signifikant ($\chi^2=2.162$ df=3 $p<0,001$).

Tabelle 13 – AMTL in Abhängigkeit vom Alter, N_p Anzahl=der untersuchten Zahnpositionen, $N_p(\text{AMTL})$ =Anzahl der Zahnpositionen mit AMTL, %=Prozentualer Anteil der durch AMTL verlorenen Zähne zur Gesamtzahl der Zahnpositionen der betreffenden Altersklasse

	Zahnpositionen		
	N_p	$N_p(\text{AMTL})$	%
Frühadult 20 - 30	6336	190	3
Spätadult 30 - 40	3488	316	9
Frühmatur 40 - 50	3392	650	19
Spät matur Senil 50 - >60	2848	1085	38
n.b.	416	157	34
Σ	16480	2398	15

$\chi^2=2.162$ $df=3$ $p>0,001$ (ohne n.b.)

Im Vergleich der Geschlechter betrifft AMTL bei den weiblichen Individuen 1.128 (15 %) von 7.424 Zahnpositionen und bei den männlichen Individuen 1.078 (14 %) von 7.584 Zahnpositionen (vergl. Abbildung 33). Dieser Unterschied zwischen den Geschlechtern ist nicht signifikant ($\chi^2=0,032$ $df=1$ $p=0,858$).

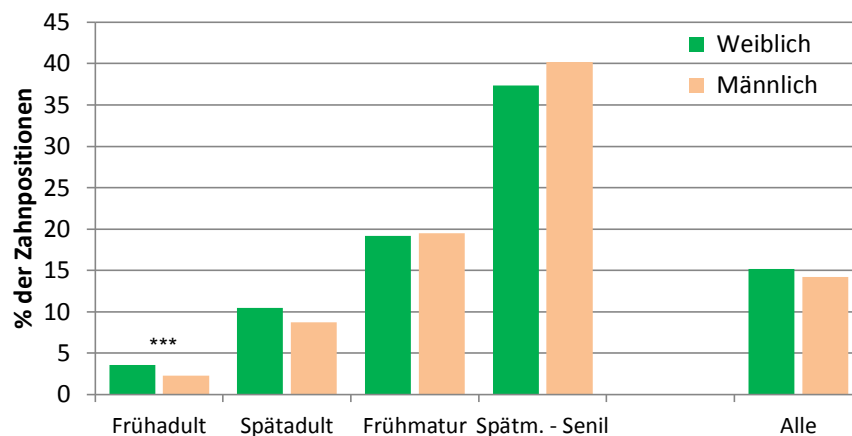


Abbildung 33 – AMTL Intensitäten in Abhängigkeit des Alters und des Geschlechts; Angaben in Prozent der Zahnpositionen, $n(\text{weiblich})=7.424$; $n(\text{männlich})=7.584$ *** χ^2 -Test $p<0,01$

Durchschnittlich weist ein Individuum 5 mit AMTL betroffene Zahnpositionen auf (vergl. Abbildung 34). Dabei gibt es keinen signifikanten Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Individuen (f-Test: $p=0,93$ t-Test: $t=0,62$ $df=467$ $p=0,53$). Bei den Frühadulten ist durchschnittlich 1 Zahn durch AMTL verloren. Bei den Spätadulten sind dies 3, bei den Frühmaturen 6 und bei den Spätadulten bis Senilen 12 Zähne. Dieser Unterschied ist hoch signifikant ($t>6,28$ $df>195$ $p<1,13 \cdot 10^{-9}$).

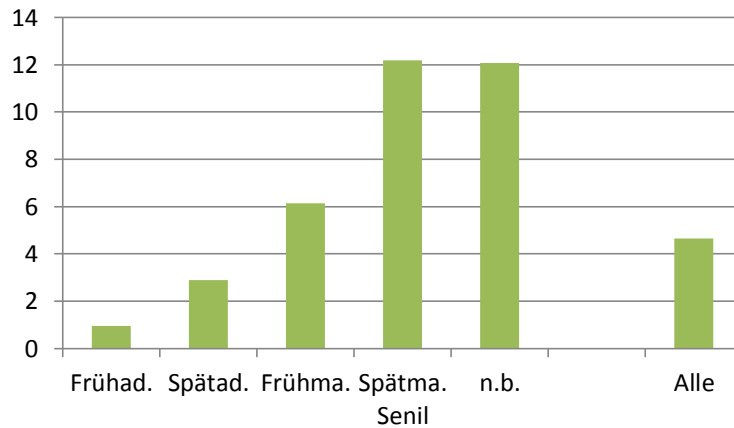


Abbildung 34 – Anzahl der pro Individuum durchschnittlich durch AMTL verlorenen Zähne, nach Alter

Von den 2.398 Zahnpositionen, die von AMTL betroffen sind, gehören 70 % zum Unterkiefer und 30 % zum Oberkiefer (vergl. Abbildung 35). Dieser Unterschied ist hoch signifikant ($X^2=3.609$ $df=1$ $p=1,75 \cdot 10^{-80}$). Bei dem Vergleich der einzelnen Zahntypen tritt AMTL bei den Molaren des Unterkiefers am häufigsten auf. Die höchste Verlustrate ist bei dem M1 des Unterkiefers zu finden. 19 % aller Vorkommnisse von AMTL gehen auf diesen Zahntyp zurück (siehe Abbildung 35). Zusammengenommen belaufen sich die Verluste der Molaren des Unterkiefers auf 46 % aller durch AMTL verlorener Zähne.

Die gesamte Gruppe der Molaren macht 61 % der durch AMTL betroffenen Zahnpositionen aus. Die Gruppe der Prämolaren sowie die Gruppe der Schneide- und Eckzähne haben jeweils einen Anteil von 20 % an den durch AMTL betroffenen Zahnpositionen (zusätzliche Prozent Rundungsfehler). Am wenigsten betroffen von AMTL sind die Eckzähne mit nur 5 %.

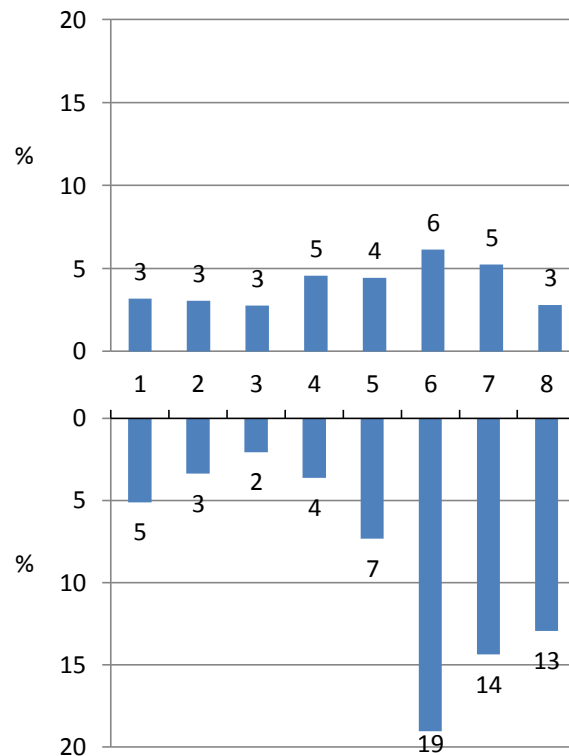


Abbildung 35 – AMTL Raten der Zahntypen, Angabe in Prozent von n=2.398 der von AMTL betroffenen Zahnpositionen, oben: Zähne des Oberkiefers, 32 % der betroffenen Positionen, unten: Zähne des Unterkiefers, 68 % der betroffenen Positionen (fehlende Prozent Rundungsfehler)

3.2.2 Subadulte

Die Gruppe der 176 Subadulten weist insgesamt 5.336 Zahnpositionen auf. Die 9 Monate – 5 Jahre Alten weisen dabei 2.072 Zahnpositionen auf, die 6 – 11 Jährigen 2.016 und die 12 – 20 Jährigen 1.248 (vergl. Tabelle 14). Da sich bei den Subadulten der Zahnwechsel von den Milchzähnen zum Dauergebiss vollzieht, sind etliche dieser Positionen doppelt mit Zähnen besetzt. Zusammengenommen verfügen die Subadulten über 4.626 Zähne davon sind 1.457 (31 %) Milchzähne und 3.169 (69 %) Dauerzähne (siehe Tabelle 14). Von den insgesamt 4.625 Zähnen belaufen sich 1.750 (38 %) auf 9 Monate – 5 Jahre alte Kinder, wobei 936 (20 %) Milchzähne und 814 (18 %) Dauerzähne sind. In dieser Altersgruppe sind die Dauerzähne noch nicht durch den Kiefer gebrochen und liegen in verschiedenen Entwicklungsstadien im Kiefer vor. Die Gruppe der 6 – 11 Jährigen verfügt über 1.834 (40 %) der Zähne, davon sind 521 (11 %) Milchzähne und 1.313 (28 %) Dauerzähne. Die Gruppe der 12 – 20 Jährigen verfügt über 1.024 (23

%) der Zähne. In dieser letzten Gruppe liegen keine Milchzähne mehr vor, da diese durch den Zahnwechsel verloren gegangen sind.

Tabelle 14 – Anzahl der Zähne der Subadulten, Angaben in absoluten Zahlen und Prozent in Klammern; MZ=Milchzähne, DZ=Dauerzähne, N_p=Anzahl der Zahnpositionen, N_i=Individuenanzahl

	MZ	DZ	Summe	N _p	N _i
9 Mon – 5 Jahre	936 (20)	814 (18)	1750 (38)	2072	74
6 – 11 Jahre	521 (11)	1313 (28)	1834 (40)	2016	63
12 – 20 Jahre	-	1042 (23)	1042 (23)	1248	39
Summe	1557 (31)	3169 (69)	4626 (100)	5336	176

Die insgesamt 4.626 **vorhandenen Zähne** der Subadulten verteilen sich mit 48 % auf den Oberkiefer und 52 % auf den Unterkiefer. Die Zähne des Unterkiefers liegen zum größeren Teil noch im Kiefer vor (80 % aller Unterkieferzähne). Die Zähne des Oberkiefers liegen zu 60 % als Zahn im Kiefer vor und zu 40 % als isolierter Zahn ohne zugehörige Alveole.

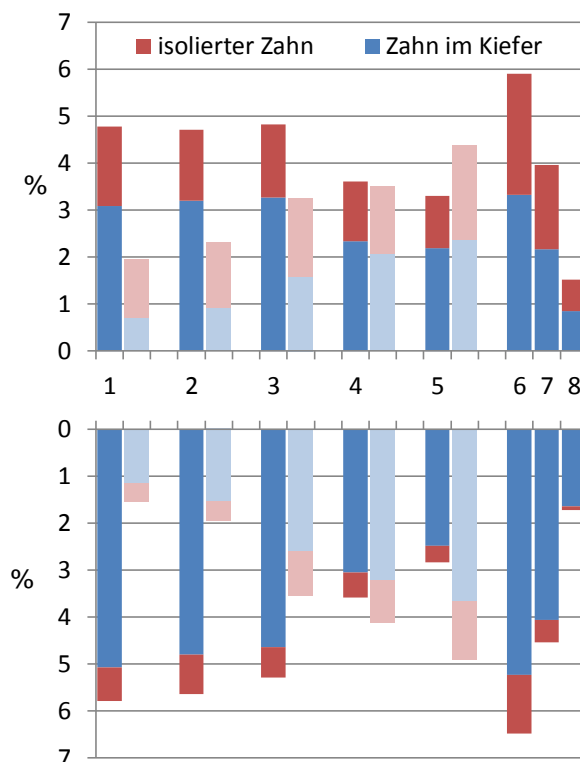


Abbildung 36 – vorhandene Zähne, Angaben in Prozent der Gesamtzahnzahl n=4.626, oben: Oberkiefer (48 % der Zähne), unten: Unterkiefer (52 % der Zähne), Blau=Zähne im Kiefer, Rot=isolierte Zähne, Dunkle Farben=Dauerzähne, helle Farben=Milchzähne

Betrachtet man die einzelnen Zahntypen, so sind die meisten Dauerzähne, mit um die 6 %, auf der Position des M1 vertreten (siehe Abbildung 36). Am

zweithäufigsten sind die Positionen der Schneide- und Eckzähne vertreten mit jeweils um die 5 %. Die Positionen der Prämolaren sind um die 3 % vertreten. Am wenigsten sind die dritten Molaren vorzufinden mit unter 2 %. Bei den Milchzähnen ist der zweite Milchmolar, auf Position 5, sowohl im Ober- als auch im Unterkiefer mit 4 % bis 5 % am häufigsten vertreten (vergl. Abbildung 36). Die ersten Milchmolaren sind mit 4 %, die Eckzähne mit 3 % – 4 % und die zweiten und ersten Schneidezähne sind mit 2 % und 1 % vertreten.

Bei von **AMTL** betroffenen Zahnpositionen ist bei den Subadulten wichtig die Milchzähne, die aufgrund des Zahnwechsels intravital verloren gingen, von den Übrigen abzugrenzen. Insgesamt sind bei den subadulten Individuen 264 Zähne mit AMTL behaftet (vergl. Tabelle 15). Bei den 9 Monate – 5 Jahre Alten tritt AMTL überhaupt nicht auf. Bei den 6 – 11 Jahre Alten sind 261 Zähne intravital verloren. Davon beläuft sich der größte Teil, 256, auf den Verlust der Milchzähne während des Zahnwechsels, während nur 4 Milchzähne und 1 Dauerzahn aufgrund anderer Ursachen verloren ging. Bei den 12 – 20 Jährigen beläuft sich ATML auf insgesamt 3 Zähne. Über alle Altersklassen betrachtet sind 8 Zähne intravital verloren, wobei als Ursache der Zahnwechsel auszuschließen ist.

Tabelle 15 – Anzahl des AMTL, ZW=Zähne verloren aufgrund des Zahnwechsels, MZ=Milchzähne, DZ=Dauerzähne, Angaben in absoluten Zahlen, in Klammern=prozentualer Anteil der durch AMTL verlorenen Zähne an der Gesamtanzahl der durch AMTL unbesetzten Zahnpositionen n=264

	ZW	AMTL		Summe
	MZ	MZ	DZ	
9 Mon – 5 Jahre	-	-	-	-
6 – 11 Jahre	256 (97)	4 (2)	1 (0)	261 (99)
12 – 20 Jahre	-	-	3 (1)	3 (1)
Summe	256	4 (2)	4 (2)	264 (100)

Betrachtet man die AMTL Raten in Abhängigkeit zu den untersuchten Zahnpositionen, so ergeben sich, ohne den Zahnverlust während des Gebisswechsels zu berücksichtigen, für alle Altersklassen Intensitäten des AMTL von weit unter 1 % (vergl. Tabelle 16).

Tabelle 16 – AMTL Intensitäten in Abhängigkeit vom Alter (ohne Zahnverlust aufgrund von Zahnwechsel), N_p =Anzahl der Zahnpositionen, $N_p(\text{AMTL})$ =Anzahl der Zahnpositionen mit AMTL, %=Prozentualer Anteil der AMTL verlorenen Zähne zu den untersuchten Zahnpositionen der betreffenden Altersklasse

	Zahnpositionen		
	N_p	$N_p(\text{AMTL})$	%
9 Mon – 5 Jahre	2.072	-	-
6 – 11 Jahre	2.016	5	>1
12 – 20 Jahre	1.248	3	>1
Σ	5.336	8	>1

Der **postmortale Zahnverlust** beläuft sich bei den Subadulten auf 385 Zähne. PMTL betrifft 219 Milchzähne und 166 Dauerzähne. Setzt man den postmortalen Verlust in Verhältnis zu den untersuchten Zahnpositionen, so ergibt sich für alle untersuchten subadulten Individuen eine PMTL Intensität von 3 % (siehe Tabelle 17). Diese beträgt für die 9 Monate – 5 Jahre Alten 9 %, für die 6 – 11 Jährigen 3 % und für die 12 – 20 Jährigen 4 %.

Tabelle 17 – PMTL Intensitäten in Abhängigkeit vom Alter, N_p =Anzahl der Zahnpositionen, $N_p(\text{PMTL})$ =Anzahl der Zahnpositionen mit PMTL, %=prozentualer Anteil der durch PMTL verlorenen Zähne an den untersuchten Zahnpositionen der betreffenden Altersklasse

	Zahnpositionen		
	N_p	$N_p(\text{PMTL})$	%
9 Mon – 5 Jahre	2.072	184	9
6 – 11 Jahre	2.016	61	3
12 – 20 Jahre	1.248	50	4
Σ	5.336	166	3

Die Schneidezähne sowohl des Ober- wie Unterkiefers sind mit 12 % bis 14 % am häufigsten von PMTL betroffen (siehe Abbildung 37). Die Eckzähne sind mit 10 % von PMTL betroffen. Die Prämolaren bzw. Milchmolaren machen einen Anteil von je 4 % bis 6 % aller postmortal verlorenen Zähne aus. Die Molaren machen jeweils 1 bis 3 % des Verlusts aus. Die größte Gruppe der postmortal verlorenen Zähne ist die der Schneide- und Eckzähne mit 72 %.

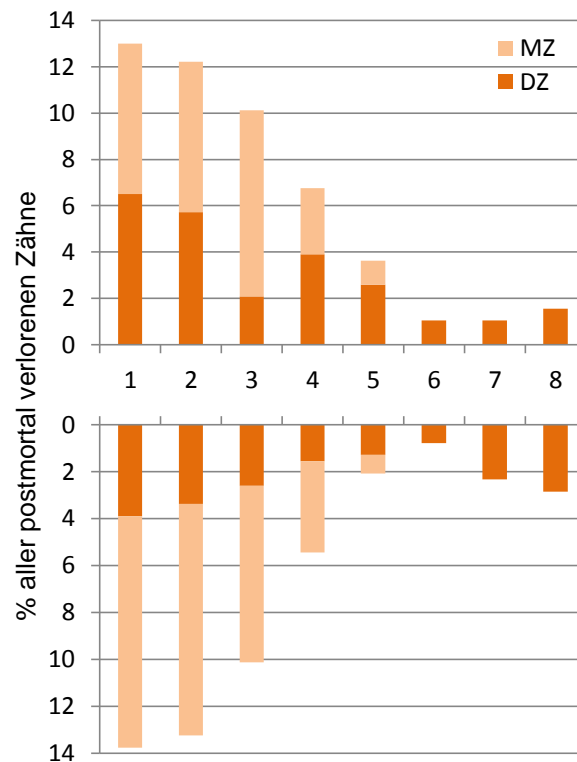


Abbildung 37 – PMTL, Angaben in Prozent aller postmortal verlorener Zähne n=385, oben=Oberkiefer, unter=Unterkiefer, Dunkle Farben=Dauerzähne, helle Farben=Milchzähne

Die **Nichtanlage** der Zahnkeime betrifft bei den Subadulten insgesamt 5 Zähne (siehe Tabelle 18). Hierbei findet sich bei den 9 Monate – 5 Jahre Alten 1 Zahn und bei den 12 – 20 Jährigen 4 Zähne. Die 6 – 11 Jährigen sind von solch einer Nichtanlage nicht betroffen.

Tabelle 18 – Anzahl der Zahnpositionen deren Zahnkeim nicht angelegt ist

	MZ	DZ	Summe
9 Mon – 5 Jahre	1	0	1
6 – 11 Jahre	0	0	0
12 – 20 Jahre	0	4	4
Summe	1	4	5

3.3 Karies

3.3.1 Erwachsene

Von den 515 erwachsenen Individuen können 511 in Bezug auf Karies untersucht werden. Insgesamt verfügen diese 511 Individuen über 9.039 Zähne und 16.352 Zahnpositionen. Da die ersten Anzeichen einer Karies, die Brown/White Spots, noch keine eigentliche Auflösung der Zahnhartsubstanz

darstellen, werden im Folgenden die Kariesintensitäten und –frequenzen einmal mit Einbezug und einmal unter Ausschluss der Brown/White Spots berechnet. Dieses ist vor allem notwendig um eine Vergleichbarkeit zu anderen Studien zu gewährleisten, wobei häufig Brown/White Spots nicht mit einbezogen sind (Hillson 2002).

Von den 511 Individuen sind 449 von Karies betroffen, so dass sich eine Kariesfrequenz von 88 % (84 % ohne Brown/White Spots) ergibt (vergl. Tabelle 19). Von den 9.039 Zähnen sind 2.147 kariös. Dies ergibt eine Kariesintensität von 24 % (19 % ohne Brown/White Spots.) Die weiblichen Individuen (hier ohne die nicht altersbestimmten Individuen) erreichen eine Kariesintensität von 24 % und eine Kariesfrequenz von 91 %. Die männlichen Individuen erreichen eine Kariesintensität von ebenfalls 24 % und eine Kariesfrequenz von 86 % der Individuen. Zwischen den weiblichen und männlichen Individuen konnte kein signifikanter Unterschied in der Kariesintensität ermittelt werden ($X^2=0,06$ df=1 p=0,81). Auch beim Vergleich der Geschlechter in den verschiedenen Altersgruppen konnte kein signifikanter Unterschied ermittelt werden ($X^2>3,03$ df=1 p>0,08).

Tabelle 19 – Kariesintensitäten und Kariesfrequenzen. N_z Anzahl untersuchter Zähne, N_z (kariös) Anzahl kariöser Zähne, N_i Individuenanzahl, N_i (kariös) Anzahl der mit Karies befallenen Individuen, Kariesintensität prozentualer Anteil der kariösen Zähne an der Gesamtzahanzahl, Kariesfrequenz prozentualer Anteil der kariösen Individuen an der Gesamtindividuenzahl, in Klammern Angaben ohne White/Brown Spots

	Zähne			Individuen		
	N_z	N_z (kariös)	Intensität	N_i	N_i (kariös)	Frequenz
Frühadult	4629	887 (639)	19 (14)	197	176 (166)	89 (84)
Spätadult	2126	570 (449)	27 (21)	107	99 (95)	93 (89)
Frühmatur	1678	483 (397)	29 (23)	106	100 (97)	94 (92)
Spät matur Senil	587	200 (181)	34 (31)	88	70 (67)	80 (76)
n.b.	19	7 (6)	37 (32)	13	4 (4)	31 (31)
Σ	9039	2147 (1672)	24 (19)	511	449 (429)	88 (84)
Weiblich	4036	962 (733)	24 (18)	229	209 (203)	91 (89)
Männlich	4521	1068 (864)	24 (19)	236	202 (192)	86 (81)

Die geringste Kariesintensität weisen die Frühadulten auf. Sie beträgt hier 19 % (bzw. 14 %). Die Kariesintensität steigt mit dem Alter an bis die höchsten Kariesintensitäten bei den Spätmaturen bis Senilen erreicht werden. Hier beträgt die Kariesintensität 34 % (bzw. 31 %). Dieser Unterschied zwischen den Kariesintensitäten der verschiedenen Altersgruppen ist signifikant bis

hoch signifikant ($X^2 > 4,88$ $df=1$ $p < 0,03$). Lediglich bei dem Vergleich zwischen Spätadulten und Frühmaturen ergibt sich kein signifikanter Unterschied ($X^2 = 0,10$ $df=1$ $p = 0,32$).

Die niedrigste Kariesfrequenz mit 80 % (bzw. 76 %) ist bei den Spätmaturen bis Senilen zu finden. Die Frühadulten weisen eine Frequenz von 89 % (84 %) auf, die Spätadulten 93 % (89 %). Die höchste Kariesfrequenz ist bei den Frühmaturen mit 95 % (92 %) zu finden. Der Unterschied der Kariesfrequenzen zwischen den Spätmaturen und den anderen Altersgruppen erweist sich als sehr signifikant ($X^2 > 6,65$ $df=1$ $p < 0,01$). Die übrigen Altersgruppen unterscheiden sich nicht signifikant ($X^2 < 0,07$ $df=1$ $p > 0,77$).

Von allen mit Karies behafteten Individuen sind durchschnittlich pro Individuum 4 Zähne kariös ($\sigma = 3,5$). Bei den weiblichen Individuen sind dies durchschnittlich 4 Zähne und bei den männlichen durchschnittlich 5 Zähne. Dieser Unterschied ist nicht signifikant (f-Test: $p = 0,02$ t-Test: $t = 1,10$ $df = 469$ $p = 0,27$, siehe Tabelle 20). Werden die Brown/White Spots nicht als kariöse Läsionen gewertet, so weist ein Individuum durchschnittlich 3 kariöse Zähne auf. Die Weiblichen zeigen 4 und die Männlichen 5 kariöse Zähne pro Individuum. Auch dieser Unterschied ist nicht signifikant (f-Test: $p = 8,8 \cdot 10^{-5}$, t-Test: $t = 1,74$ $df = 469$ $p = 0,08$).

Tabelle 20 – durchschnittliche Anzahl an kariösen Zähnen pro Individuum, nach Alter und Geschlecht, μ Mittelwert, σ Standardabweichung, Zahlen in Klammern: Werte unter der Annahme Brown/White Spots sind nicht kariös, t-Wert-Angabe in Abhängigkeit der Geschlechter

			Weiblich		Männlich		t
	μ	σ	μ	σ	μ	σ	
Frühadult	4 (3)	4 (3)	4	3	5	4	0,602
Spätadult	5 (4)	4 (3)	5	4	6	4	0,395
Frühmatur	5 (4)	3 (3)	5	3	5	3	0,281
Spätmatur Senil	2 (2)	3 (2)	2	2	2	3	0,155
n.b.	0,5 (0,5)	1 (1)	1	2	1	0,5	0,072
Σ	4 (3)	4 (3)	4	3	5	4	1,100

t-Test: $p > 0,07$

Betrachtet man die verschiedenen Altersklassen so sind unabhängig vom Geschlecht bei den Frühadulten durchschnittlich 4 Zähne pro Individuum von Karies betroffen (siehe Tabelle 20). Bei den Spätadulten und Frühmaturen

sind dies 5 Zähne und bei den Spätmaturen bis Senilen 2 Zähne pro Individuum. Hierbei ergeben sich hoch signifikante Unterschiede zwischen den Spätmaturen bis Senilen und den übrigen Altersgruppen ($t > 5,64$ $df > 195$ $p < 6,03 \cdot 10^{-8}$).

Vergleicht man die verschiedenen Kiefertypen unabhängig der Altersklassen und Geschlechter, so weist der Oberkiefer 52 % und der Unterkiefer 48 % der kariösen Zähne auf (siehe Tabelle 21). Bei den Frühadulten zeigt der Oberkiefer 53 %, bei den Spätadulten 49 %, bei den Frühmaturen 57 % und bei den Spätmaturen bis Senilen 46 % der kariösen Zähne.

Tabelle 21 – Verteilung der kariösen Zähne auf die Kiefertypen. Angaben in Prozent der Anzahl der kariösen Zähne der entsprechenden Altersklasse (Brown/White Spot ist kariös)

	Frühadult (n=887)	Spätadult (n=570)	Frühmatur (n=483)	Spätmat. Senil (n=200)	n.b. (n=7)	Summe (n=2.147)
Oberkiefer	53	49	57	46	57	52
Unterkiefer	47	51	43	54	43	48

In Abbildung 38 sind die Kariesintensitäten als prozentualer Anteil der für die einzelnen Zahntypen untersuchten Zahnpositionen angegeben. Hierbei stellen die grünen Flächen karies-freie Zähne dar, die roten kariöse Zähne und die blauen von AMTL betroffene Zahnpositionen. Vergleicht man die verschiedenen Altersgruppen so fällt auf, dass der Anteil der nicht von Karies betroffenen Zähne mit dem Alter abfällt. Bei den Frühadulten sind 59 % aller Zahnpositionen mit nicht kariös behafteten Zähnen besetzt. Bei den Spätadulten sind dies 45 %, bei den Frühmaturen 35 % und bei den Spätadulten bis Senilen 14 %. 14 % der Zahnpositionen der Frühadulten sind mit kariösen Zähnen besetzt. Bei den Spätadulten sind dies 17 %, bei den Frühmaturen 14 % und bei den Spätadulten bis Senilen 7 %. AMTL betrifft bei den Frühadulten 3 %, bei den Spätadulten 9 %, bei den Frühmaturen 19 % und bei den Spätmaturen bis Senilen 39 %.

Wird der Anteil der kariösen Zähne und der Anteil der mit AMTL behafteten Zahnpositionen zusammengenommen betrachtet, so weisen die Frühadulten hier einen Anteil von 17 % aller Zahnpositionen auf, die Spätadulten 26 %, die Frühmaturen 33 % und die Spätadulten bis Senilen 46 % (vergl. Abbildung 38).

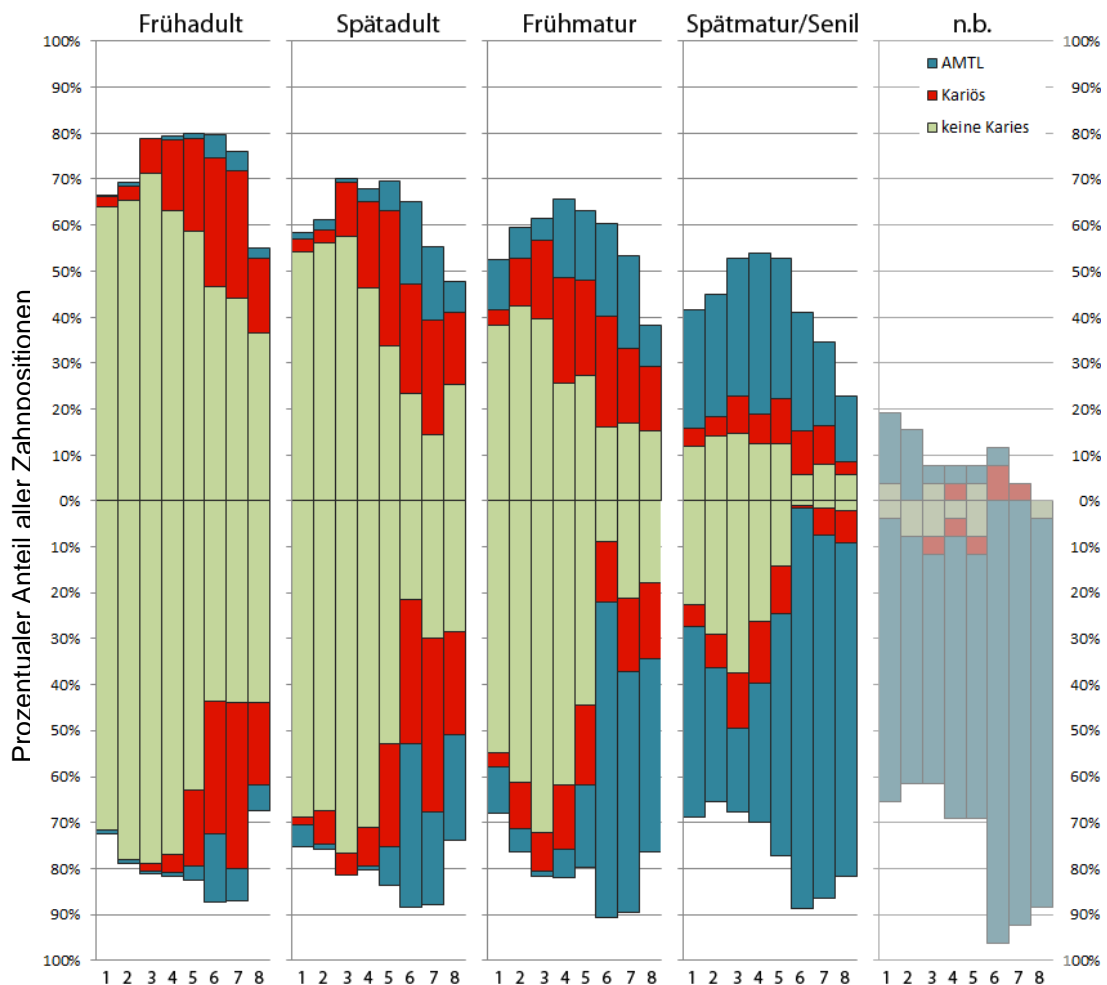


Abbildung 38 – Karies- und AMTL- Raten für die einzelnen Zahntypen (nummeriert von 1 erster Schneidezahn bis 8 dritter Molar). Oben=Oberkiefer, Unten=Unterkiefer, Angaben in Prozent der untersuchten Zahnpositionen des jeweiligen Zahntypen, sortiert nach Altersklassen. (Brown/White Spot gelten als kariös)

Wie in Abbildung 38 zu entnehmen, sind die verschiedenen Zahntypen unterschiedlich stark von Karies und AMTL betroffen. Die Positionen der **Schneidezähne** sind am wenigsten mit kariösen Zähnen besetzt. I1 und I2 sind abhängig von Alter und Kiefertyp von 0 % (bei den Unterkiefern der Frühadulten) bis höchstens 10 % (bei den zweiten Schneidezähnen der Frühmaturen) mit kariösen Zähnen besetzt. AMTL betrifft zwischen 0 % (erster oberer Schneidezahn der Frühmaturen) und höchstens 41 % (erster unterer Schneidezahn der Spätmaturen und Senilen) der Schneidezahnpositionen (siehe Abbildung 38). Mindestens 2 % und höchstens 15 % der **Eckzahn**positionen sind mit kariösen Zähnen besetzt und 0 % bis 30 % der Positionen sind mit AMTL behaftet. Die Positionen der **Prämolaren** sind abhängig von Alter und Kiefertyp zwischen 4 % und 29 %

mit kariösen Zähnen besetzt. Die Positionen der **Molaren** sind zwischen 1 % und 38 % mit kariösen Zähnen besetzt (siehe Abbildung 38). AMTL betrifft je Zahntyp mindestens 2 % und höchstens 87 % (erster unterer Molar der Spätmaturen bis Senilen) der Positionen.

Unabhängig vom Alter ist die Position des I1 zu durchschnittlich 2 % von kariösen Zähnen besetzt und die des I2 zu durchschnittlich 5 % (siehe Tabelle 22). AMTL betrifft 10 % der Zahnpositionen des I1 und 8 % des I2.

Tabelle 22 – prozentualer Anteil der kariösen Zähne und der durch AMTL verlorenen Zähne an der Summe der Zahnpositionen für den jeweiligen Zahntyp, Summe aller Zahnpositionen=16.352 von 511 Individuen (mit 1 erster Schneidezahn, 2 zweiter Schneidezahn, 3 Eckzahn, 4 und 5 erster bzw. zweiter Prämolare, 6, 7 und 8 erster, zweiter und dritter Molar)

	1 (n=1.022)	2 (n=1.022)	3 (n=1.022)	4 (n=1.022)	5 (n=1.022)	6 (n=1.022)	7 (n=1.022)	8 (n=1.022)
kariös	2	5	8	12	18	22	23	15
AMTL	10	8	6	10	14	30	23	18

Die Eckzahnpositionen weisen zu 8 % kariöse Zähne auf und sind zu 6 % von AMTL betroffen. Die Zahnpositionen der Prämolaren sind zu 12 bis 18 % mit kariösen Zähnen besetzt und zu 10 bis 14 % mit AMTL betroffen. Bei den Molaren sind 15 bis 23 % der Zahnpositionen mit kariösen Zähnen besetzt und 18 bis 30 % der Positionen von AMTL betroffen.

Betrachtet man die Kariesstärke so sind 22 % aller kariöser Zähne mit Brown/White Spots betroffen, 20 % mit *Caries superficialis*, 17 % mit *C. media*, 9 % mit *C. profunda*, 14 % mit *Pulpa aperta* und 18 % mit *Radix relict*a (siehe Tabelle 23).

Tabelle 23 – prozentualer Anteil der an verschiedenen Kariesstärken betroffenen Zähne an der Gesamtheit der kariösen Zähne der jeweilige Altersgruppe, Gesamtsumme n=2.147 ergibt sich aus den Summen der Altersgruppen und der nicht altersbestimmten Individuen

	Frühadult (n=887)	Spätadult (n=570)	Frühmatur (n=483)	Spätmat./ Se. (n=200)	Σ (n=2.147)
<i>Brown White Spots</i>	28	21	18	10	22
<i>C. superficialis</i>	(53)	(36)	(34)	(29)	(42)
<i>C. media</i>	15	20	15	21	17
<i>C. profunda</i>	(23)	(28)	(25)	(28)	(26)
<i>Pulpa aperta</i>	8	8	10	7	9
<i>Radix relict</i> a	(24)	(36)	(42)	(44)	(32)
	11	20	26	29	18

Insgesamt sind 42 % der Läsionen auf den Zahnschmelz beschränkt (Brown/White Spots und *C. superficialis*). 26 % der Läsionen sind bis ins Dentin vorgedrungen (*C. media* und *C. profunda*) und 32 % der Läsionen haben die Pulpakammer erreicht (*Pulpa aperta* und *Radix relict*a).

Bei den **Frühadulten** handelt es sich bei 53 % der Fälle von Karies um Läsionen, die nur den Zahnschmelz betreffen (Brown/White Spots und *C. superficialis*, siehe Tabelle 23). In 23 % der Fälle ist die Kariesläsion in das Dentin vorgedrungen (*C. media* und *C. profunda*). In 24 % der Fälle hat die kariöse Läsion die Pulpakammer erreicht (*Pulpa aperta* und *Radix relict*a).

Bei den **Spätadulten** sind 36 % der kariösen Zähne mit Brown/White Spots und *C. superficialis* behaftet. 28 % der kariösen Zähne weisen Läsionen im Dentin auf (*C. media* und *C. profunda*) und bei 36 % ist die Pulpakammer betroffen (*Pulpa aperta* und *Radix relict*a, siehe Tabelle 23).

Bei den **Frühmaturen** handelt es sich bei 34 % der kariösen Zähne um Läsionen im Zahnschmelz, bei 25 % der kariösen Zähne um Läsionen im Dentin und bei 42 % um Läsionen, die die Pulpakammer eröffnet haben. 29 % der kariösen Zähne der Spätmaturen und Senilen weisen Läsionen nur im Zahnschmelz auf, 28 % der Läsionen erreichen das Dentin und 44 % der Läsionen eröffnen die Pulpakammer (siehe Tabelle 23).

Vergleicht man die einzelnen Zahntypen unabhängig vom Alter, so handelt es sich bei 57 % der kariösen Zähne um Molaren. Jeweils zwischen 10 % und 12 % der kariösen Zähne sind erste und zweite obere und untere Molaren (vergl. Abbildung 39). Bei 6 % der kariösen Zähne handelt es sich um dritte Molaren des Oberkiefers und bei 8 % um dritte Molaren des Unterkiefers. 28 % der kariösen Zähne sind Prämolaren. Dabei sind 9 % der kariösen Zähne obere zweite Prämolaren und 8 % untere zweite Prämolaren. 7 % der kariösen Zähne sind erste obere Prämolaren und 4 % untere erste Prämolaren.

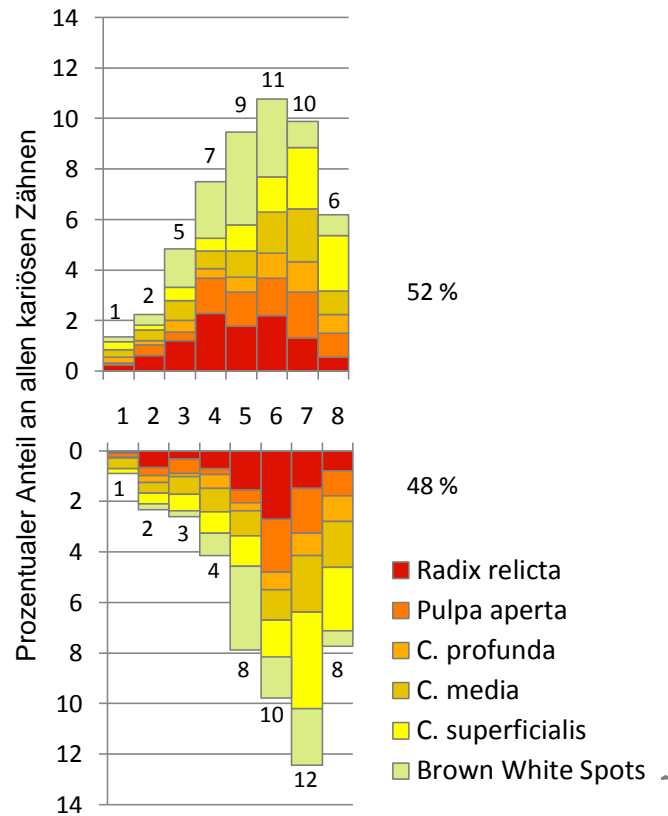


Abbildung 39 – prozentuale Anteile an der Gesamtheit der kariösen Zähne (n=2.147), oben Oberkiefer, unten Unterkiefer

Bei jeweils 2 % der kariösen Zähne handelt es sich um obere und untere Eckzähne. 6 % der kariösen Zähne sind Schneidezähne. 2 % davon sind erste Schneidezähne und 4 % sind zweite Schneidezähne (siehe Abbildung 39).

Bei den **Frühadulten** handelt es sich bei dem ersten und zweiten Molar um die Zahntypen, die am häufigsten von Karies betroffen ist (siehe Abbildung 40). Diese Zahntypen weisen eine Kariesintensität von um die 40 % auf. Am wenigsten von Karies betroffen sind die unteren Schneidezähne, die auf beiden Positionen keine kariösen Zähne aufweisen. Kariöse Läsionen, welche die Pulpakammer eröffnen (*Pulpa aperta* und *Radix relicta*) sind am häufigsten am M1 zu finden. Hier werden Kariesintensitäten von um die 11 % erreicht (siehe Abbildung 40). Am wenigsten betroffen sind die ersten unteren Prämolaren, sowie die Schneide- und Eckzähne mit Intensitäten für diesen Kariesschweregrad von 0 % bis 1 %. Kariöse Läsionen des Dentins (*C. profunda* und *C. media*) sind am häufigsten bei den Molaren anzutreffen. Auf allen sechs Positionen sind dies jeweils Intensitäten um die 10 %

(Abbildung 40). Die restlichen Zahntypen weisen Intensitäten der Dentinkaries von 0 % bis 4 % auf (Abbildung 40). Kariöse Läsionen des Zahnschmelzes (Brown/White Spots und *C. superficialis*) sind am häufigsten am zweiten unteren Molaren zu finden (Intensität von um die 30 %). Betrachtet man *C. superficialis* alleine, so ist ebenfalls der untere zweite Molar am häufigsten betroffen (Intensität von um die 20 %). Wenig bis nicht betroffen sind Schneide- und Eckzähne mit Intensitäten von 0 % bis 7 %.

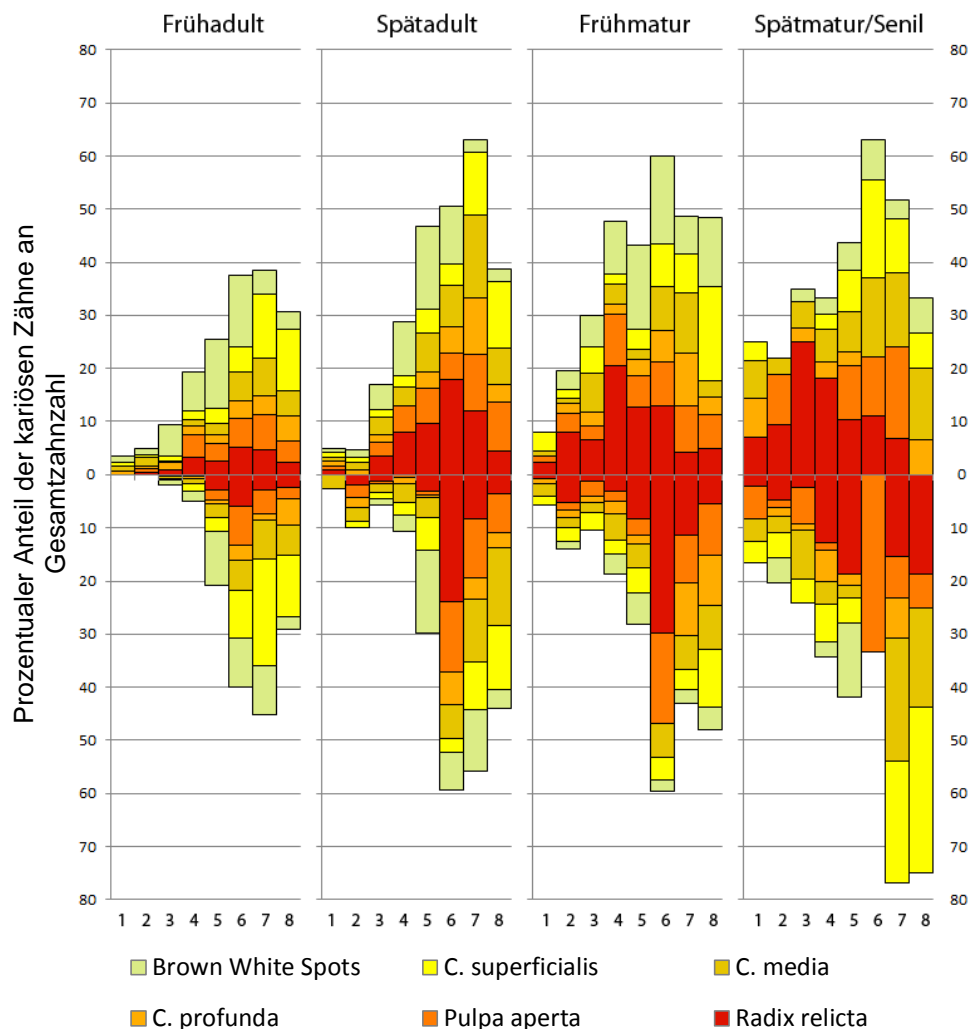


Abbildung 40– prozentualer Anteil der kariösen Zähne an den vorhandenen Zähne des jeweiligen Zahntyps (nummeriert nach: 1 erster Schneidezahn bis 8 dritter Molar). Oben Oberkiefer, Unten Unterkiefer

Bei den **Spätadulten** ist der zweite obere Molar mit einer Kariesintensität von um die 60 % am stärksten von Karies betroffen. Am wenigsten betroffen sind die oberen Schneidezähne und der untere erste Schneidezahn (je Position Intensitäten von 3 % bis 5 %, siehe Abbildung 40). Am stärksten mit kariös eröffneten Pulpen (*Pulpa aperta* und *Radix relicta*) betroffen ist der erste

untere Molar mit einer Intensität von um die 40 %. Der untere M2 und der obere M1 und M2 weisen Intensitäten für diese Kariesstärke von um die 20 % bis 25 % auf. Am wenigsten stark befallen mit dieser Form der Karies sind die oberen Schneidezähne, der untere erste Schneidezahn und der untere Eckzahn mit Intensitäten von 0 % bis 2 %. Dentinkaries ist am häufigsten am zweiten Molaren zu finden (mit Intensitäten von 35 % bis 40 %) und am wenigsten an den oberen Schneidezähnen (um die 2 %). Schmelzkaries tritt am häufigsten am P4 und dem unteren M2 auf (Intensitäten um die 20 %) während diese Form der Karies am unteren ersten Schneidezahn überhaupt nicht auftritt. Wird nur *C. superficialis* betrachtet, so tritt diese Form der Karies am häufigsten an den zweiten und dritten Molaren auf (mit Intensitäten um die 13 %).

Bei den **Frühmaturen** ist der M1 am häufigsten von Karies betroffen (mit Intensitäten um die 60 %, siehe Abbildung 40). Am wenigsten betroffen sind die ersten Schneidezähne mit Intensitäten von 6 % bis 8 %. Die stärkste Form der Karies (*Pulpa aperta* und *Radix relicta*) ist am unteren M1 am häufigsten zu finden (Intensität um die 50 %). Ebenfalls stark betroffen sind die ersten oberen Prämolaren sowie die zweiten unteren Molaren mit Intensitäten um die 30 % (siehe Abbildung 40). Am wenigsten von dieser Form der Karies betroffen sind die ersten Schneidezähne (mit Intensitäten unter 1 % bis 3 %). Kariöse Läsionen im Dentin (*C. media* und *C. profunda*) befallen am häufigsten die zweiten Molaren und den dritten unteren Molar mit Intensitäten um die 20 % (Abbildung 40). Am wenigsten betroffen (mit einer Intensität von 1 %) sind die oberen ersten Schneidezähne. Läsionen des Schmelzes sind am häufigsten zu finden an den oberen ersten und dritten Molaren, sowie am oberen zweiten Prämolaren (Intensitäten von 25 % bis 30 %, siehe Abbildung 40). Wird nur die *C. superficialis* betrachtet, so ist der dritte Molar am häufigsten befallen. Sowohl im Ober- als auch im Unterkiefer sind dies Intensitäten von 10 % bis 20 %.

Bei den **Spätmaturen bis Senilen** sind die zweiten und dritten unteren Molaren am häufigsten mit Karies behaftet (Intensitäten um über 70 %, Abbildung 40). Der untere erste Schneidezahn ist mit einer Kariesintensität von unter 20 % am wenigsten mit Karies betroffen. Die schwerste Form der Karies tritt am häufigsten an den oberen Eckzähnen, oberen zweiten

Prämolaren und den ersten und zweiten Molaren auf (mit Intensitäten von 20 % bis 25 %). Der erste untere Molar ist generell nur mit kariösen Läsionen behaftet, die die Pulpa eröffneten (*Pulpa aperta*). Hier wird eine hohe Intensität von über 30 % erreicht (Abbildung 40). Dentinkaries (*C. profunda* und *C. media*) ist am häufigsten am unteren zweiten Molaren zu finden. Hier ergibt sich eine Intensität von 31 %. Die dritten Molaren sind mit Intensitäten um die 20 % betroffen. Gar nicht betroffen ist der erste untere Molar. Der zweite obere Schneidezahn ist mit einer Intensität von 3 % auch relativ wenig mit Dentinkaries behaftet. Am häufigsten betroffen von Schmelzkaries (Brown/White Spots und *C. superficialis*) ist der dritte untere Molar und der erste obere Molar (mit Intensitäten von 25 % bis 30 %). Von diesem Stärkegrad gar nicht betroffen ist der untere M1 sowie der zweite obere Schneidezahn. Betrachtet man *C. superficialis* allein, so ist der dritte untere Molar am häufigsten betroffen.

3.3.2 Subadulte

Von den 176 subadulten Individuen konnten 169 in Bezug auf Karies untersucht werden. Diese 169 Individuen verfügen über 2.890 Zähne und 4.604 Zahnpositionen. Von den 169 Individuen sind 87 mit Karies behaftet. Dies entspricht einer Kariesfrequenz von 51 %. Von den untersuchten 2.890 Zähnen sind 277 von Karies betroffen. Die Kariesintensität beträgt also 10 %.

Tabelle 24 - Kariesintensitäten und -frequenzen. N_z =Anzahl untersuchter Zähne, $N_z(\text{kariös})$ =Anzahl kariöser Zähne, N_i =Individuenanzahl, $N_i(\text{kariös})$ =Anzahl der mit Karies befallenen Individuen, in Klammern Angaben ohne White/Brown Spots

	Zähne			Individuen		
	N_z	$N_z(\text{kariös})$	Intensität	N_i	$N_i(\text{kariös})$	Frequenz
9 Mon – 5 Jahre	798	42 (25)	5 (3)	67	16 (13)	24 (19)
6 – 11 Jahre	1152	111 (75)	10 (7)	63	43 (39)	68 (62)
12 – 20 Jahre	940	124 (69)	13 (7)	39	28 (25)	72 (64)
Σ	2890	277 (169)	10 (6)	169	87 (77)	51 (46)

Die niedrigste Kariesintensität weisen die 9 Monate – 5 Jahre alten Kinder auf. Sie beträgt nur 5 % (3 % wenn Brown/White Spots unberücksichtigt bleiben, siehe Tabelle 24). Mit dem Alter steigt die Kariesintensität an. Bei den 6 – 11 Jährigen beträgt sie 10 % (bzw. 7 %) und bei den 12 – 20 Jährigen 13 % (bzw. 7 %). Auch die Kariesfrequenz steigt mit dem Alter an. Sie beträgt bei den 9 Monate – 5 Jahre Alten 24 % (bzw. 19 %), bei den 6 –

11 Jährigen 68 % (bzw. 62 %) und bei den 12 – 20 Jährigen 72 % (bzw. 64 %). Dieser Unterschied in der Kariesintensität zwischen den verschiedenen Altersgruppen ist signifikant ($X^2=6,56$ $df=1$ $p=0,01$). Die Kariesfrequenzen unterscheiden sich zwischen den 9 Monate – 5 Jahre Alten und den übrigen Altersgruppen sehr signifikant ($X^2>23,31$ $df=1$ $p<0,01$).

Die mit Karies befallenen Individuen zeigen durchschnittlich 2 kariöse Zähne (1 kariösen Zahn, wenn Brown/White Spots unberücksichtigt bleiben, vergl. Tabelle 25). Bei den 9 Monate – 5 Jahre ist dies im Durchschnitt 1 kariöser Zahn, bei den 6 – 11 Jährigen durchschnittlich 2 kariöse Zähne und bei den 6 – 11 Jährigen 3 kariöse Zähne.

Tabelle 25 – durchschnittliche Anzahl an kariösen Zähnen pro Individuum, nach Alter, μ =Mittelwert, σ =Standardabweichung, Zahlen in Klammern=Werte unter der Annahme Brown/White Spots sind nicht kariös

	μ	σ
9 Mon – 5 Jahre	1 (0,3)	1 (1)
6 – 11 Jahre	2 (1)	2 (1)
12 – 20 Jahre	3 (2)	3 (2)
Σ	2 (1)	2 (2)

$t= 4,07$ und $2,51$ und $4,45$ $p<0,02$

Vergleicht man Ober- und Unterkiefer so sind im Oberkiefer häufiger kariöse Zähne zu finden (Tabelle 26). Für alle Subadulten sind 58 % der kariösen Zähne im Oberkiefer und 42 % im Unterkiefer zu finden. Bei den 9 Monate – 5 Jahre Alten sind die 64 % im Oberkiefer, bei den 6 – 11 Jährigen 66 % im Oberkiefer und bei den 12 – 20 Jährigen 48 % kariöse Zähne im Oberkiefer (vergl. Tabelle 26).

Tabelle 26 – Verteilung der kariösen Zähne auf Ober- und Unterkiefer. Angaben in Prozent der Anzahl der kariösen Zähne (keine Trennung zwischen Milchzähnen und bleibenden Zähnen) der entsprechenden Altersklasse (Brown/White Spot ist kariös)

	9 Mon. – 5 a (n=42)	6 – 11 (n=111)	12 – 20 (n=124)	Summe (n=277)
Oberkiefer	64	66	48	58
Unterkiefer	36	34	52	42

In Abbildung 41 sind die Intensitäten der kariösen Zähne, der intakten Zähne und des AMTL für die verschiedenen Zahntypen wiedergegeben. Deutlich zu erkennen ist, dass, unabhängig von der Altersgruppe, der Anteil der karies-

freien Zähne stets höher ist als der der kariösen Zähne (siehe). Bei den **9 Monate – 5 Jahre** alten Kindern fließen ausschließlich Milchzähne in die Kariesbetrachtung ein. Bei dieser Altersgruppe sind, je nach Zahntyp, zwischen 0 und 8 % der Zahnpositionen mit kariösen Zähnen besetzt. Bei den **6 – 11 Jährigen** wird die höchsten Kariesintensität bei dem m2 mit 27 % erreicht. Generell sind die Milchzähne häufiger von Karies betroffen. Bei den **12 – 20 Jährigen** handelte es sich ausschließlich um Dauerzähne. Die höchste Kariesintensität, mit 40 % aller Zahnpositionen wird an dem unteren M1 erreicht.

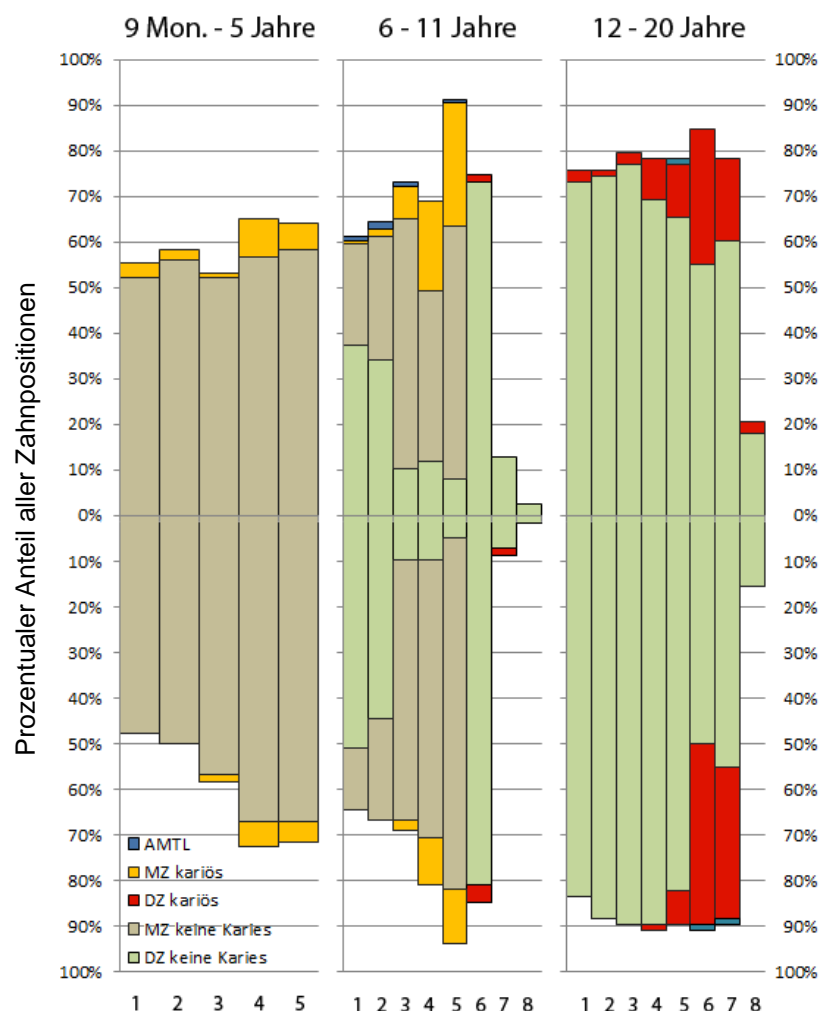


Abbildung 41 – Karies- und AMTL-Intensitäten für jeden Zahntyp (nummeriert von 1 erster Schneidezahn bis 8 dritter Molar). Oben Oberkiefer, Unten Unterkiefer, Angaben in Prozent der untersuchten Zahnpositionen, sortiert nach Altersklassen. (Brown/White Spot gelten als kariös)

Die AMTL Raten sind bei den Subadulten verschwindend gering. Bei den 9 Monate – 5 Jahre alten Kindern ist AMTL überhaupt nicht zu finden. Bei den 5 – 11 Jährigen sind insgesamt nur 5 Zähne durch AMTL verloren, wobei nur

der Oberkiefer betroffen ist (siehe Abbildung 41). Bei den 12 – 20 Jährigen sind insgesamt nur 3 Zähne durch AMTL verloren.

Betrachtet man die Kariesstärke, so sind 39 % aller kariöser Zähne durch Brown/White Spots betroffen, 21 % mit *C. superficialis*, 17 % mit *C. media*, 8 % mit *C. profunda*, 13 % mit *Pulpa aperta* und 2 % mit *Radix relicta* (siehe Tabelle 27). Läsionen, die den Schmelz betreffen (Brown/White Spots und *C. superficialis*), sind an 60 % der kariösen Zähne zu finden. Dentinkaries (*C. media* und *C. profunda*) ist an 25 % der kariösen Zähne zu finden und eröffnete Pulpen (*Pulpa aperta* und *Radix relicta*) bei 15 % der kariösen Zähne (siehe Tabelle 27).

Tabelle 27 – prozentualer Anteil der an verschiedenen Kariesstärken betroffener Zähne an der Gesamtheit der kariösen Zähne der jeweilige Altersgruppe

	9 Mon. – 5 a (n=42)	6 – 11 (n=111)	12 – 20 (n=124)	Σ (n=277)
<i>Brown White Spots</i>	40 (54)	32 (49)	44 (71)	39 (60)
<i>C. superficialis</i>	14	17	27	21
<i>C. media</i>	21 (26)	24 (36)	9 (15)	17 (25)
<i>C. profunda</i>	5	12	6	8
<i>Pulpa aperta</i>	19 (19)	13 (15)	10 (14)	13 (15)
<i>Radix relicta</i>	0	2	3	2

Bei den **9 Monate – 5 Jahre** alten Kindern sind die Milchmolaren die Zahntypen, die am häufigsten von Karies betroffen sind (siehe Abbildung 42). Diese Zahntypen weisen eine Kariesintensität von 6 % bis 13 % auf. Die unteren Schneidezähne sind überhaupt nicht von Karies betroffen. Die fortgeschrittene kariöse Läsion, wobei der Zahn komplett zerstört ist (*Radix relicta*), ist in dieser Altersgruppe nicht zu finden. Die eröffnete Pulpa (*Pulpa aperta*) ist ausschließlich an den Milchmolaren zu finden. Hier sind Kariesintensitäten zwischen 0 % und 4 % zu finden (Abbildung 42). Dentinkaries (*C. profunda* und *C. media*) ist am häufigsten an den oberen Milchmolaren zu finden mit Intensitäten zwischen 3 % und 6 %. Der erste untere Milchmolar sowie der untere Eckzahn und der obere erste Schneidezahn weisen Intensitäten von um die 1 % auf. Die restlichen Zähne sind von dieser Form der Karies nicht betroffen. Schmelzkaries (Brown/White Spots und *C. superficialis*) ist an allen Zähnen zu finden mit Ausnahme der unteren Schneidezähne. Am stärksten befallen sind die oberen Milchmolaren mit um die 5 %. Am wenigsten befallen sind die Eckzähne mit Intensitäten

um die 1 %. Wird die *C. superficialis* alleine betrachtet, so ist der zweite obere Schneidezahn am häufigsten betroffen mit einer Intensität von 3 %. (Abbildung 42).

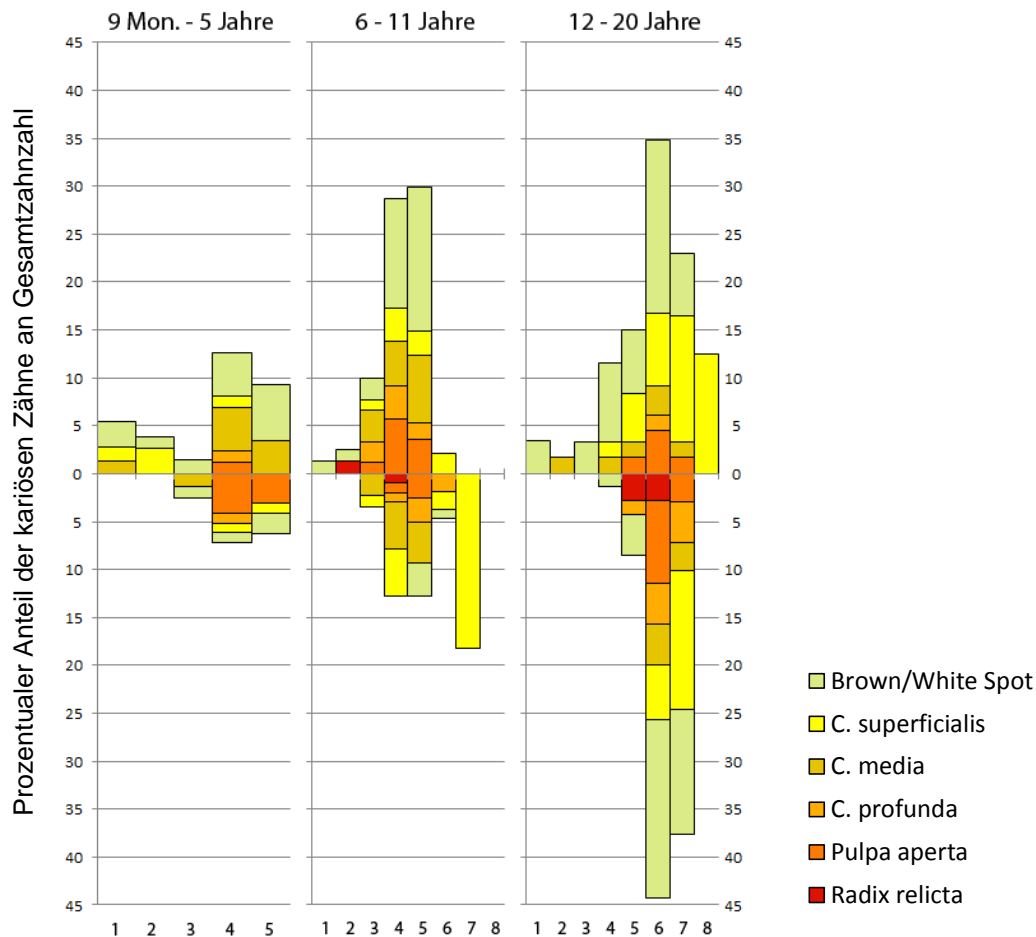


Abbildung 42 – prozentualer Anteil der kariösen Zähne an den vorhandenen Zähnen des jeweiligen Zahntyps (nummeriert von: 1 erster Schneidezahn bis 8 dritter Molar). Oben Oberkiefer, Unten Unterkiefer

Bei den **6 – 11 Jährigen** sind von den 111 kariösen Zähnen nur 9 Dauerzähne. Diese kariösen Dauerzähne gehören ausschließlich den ersten und zweiten Molaren an. Die am häufigsten von Karies betroffenen Zähne sind die oberen Milchmolaren, welche Kariesintensitäten von um die 30 % aufweisen (siehe Abbildung 42). Nicht von Karies betroffen sind die unteren Schneidezähne sowie die dritten Molaren. Die schwerste Form der Karies (*Pulpa aperta* und *Radix relicta*) ist am häufigsten an den Milchmolaren zu finden. Hier werden Kariesintensitäten von 2 % bis 4 % erreicht. Ebenfalls betroffen sind die oberen zweiten Schneide- und Eckzähne mit jeweils um die 1 %. Dentinkaries (*C. profunda* und *C. media*) betrifft die Eckzähne, Milchmolaren sowie den unteren M1. Die Milchmolaren zeigen Intensitäten

von 6 % bis 9 %, die Eckzähne um die 3 % und der erste Molar 2 %. Schmelzkaries (Brown/White Spots und *C. superficialis*) ist am häufigsten an den oberen Milchmolaren und dem unteren M2 zu finden. Hier werden Kariesintensitäten von 15 % bis 18 % erreicht (Abbildung 42).

Bei den **12 – 20 Jährigen** handelt es sich bei allen Zähnen um Dauerzähne. Die höchste Kariesintensität von 44 % wird bei dem ersten unteren Molaren erreicht. Die unteren Schneide- und Eckzähne sind dagegen überhaupt nicht mit Karies behaftet. Kariöse Läsionen mit eröffneter Pulpahöhle (*Pulpa aperta* und *Radix relicta*) sind bei dem zweiten Prämolaren sowie den ersten und zweiten Molaren zu finden. Hier werden Intensitäten von 2 % bis 12 % erreicht. Dentinkaries ist am häufigsten an den unteren ersten und zweiten Molaren zu finden. Hier werden Kariesintensitäten von 7 % bis 9 % erreicht (Abbildung 42). Schmelzkaries kommt am häufigsten an den ersten und zweiten Molaren vor. Diese Zahntypen zeigen Intensitäten von 12 % bis 28 %. Wird nur die *C. superficialis* betrachtet, so kommt diese am zweiten Molaren und am dritten oberen Molaren am häufigsten vor. Es werden Intensitäten von 13 % bis 15 % erreicht.

3.4 Marginale Parodontopathien

Von den 515 erwachsenen Individuen wurden 233 in Bezug auf Parodontopathien untersucht. Diese 233 Individuen verfügen über 7.456 Zahnpositionen. Von den 233 Individuen sind 193 von Entzündungen des Alveolarknochens auf mindestens einer Zahnposition betroffen, so dass sich eine Frequenz von 83 % ergibt (siehe Tabelle 28). Von den 7.456 Zahnpositionen können 3.995 auf Parodontopathien untersucht werden. Insgesamt zeigen 1.462 Zahnpositionen Anzeichen einer entzündlichen Reaktion des Alveolarknochens. Dieses entspricht einer Befallsintensität von 37 %. Die weiblichen Individuen zeigen eine Intensität der entzündlichen Zahnpositionen von 35 % und eine Frequenz von 82 % (Tabelle 28). Die männlichen Individuen zeigen eine Befallsintensität von 37 % und eine Frequenz von 83 %. Dieser Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern in der Intensität von Entzündungsgeschehen ist bei der Gesamtpopulation nicht signifikant ($X^2=1,53$ $df=1$ $p=0,22$).

Tabelle 28 – Entzündungsintensitäten und -frequenzen. N_z =Anzahl untersuchter Zahnpositionen, $N_p(\text{Par})$ =Anzahl Zahnpositionen mit Entzündung, N_i =Individuenanzahl, $N_i(\text{Par})$ =Anzahl der Individuen mit entzündlichen Zahnpositionen, Intensität= prozentualer Anteil der von entzündlich veränderten Zahnpositionen an der Gesamtzahnpositionenzahl, Frequenz=prozentualer Anteil der erkrankten Individuen an der Gesamtindividuenzahl

	Zahnpositionen			Individuen		
	N_p	$N_p(\text{Par})$	Intensität	N_i	$N_i(\text{Par})$	Frequenz
Frühadult	1621	382	24	88	62	70
Spätadult	783	368	47	48	45	94
Frühmatur	1013	453	45	58	52	90
Spät matur Senil	491	226	46	32	29	91
n.b.	87	33	38	7	5	71
Σ	3995	1462	37	233	193	83
Weiblich	1736	609	35	103	84	82
Männlich	2098	782	37	117	97	83

Die geringste Häufigkeit von entzündlichen Veränderungen des Kieferknochens zeigen die frühadulten Individuen. Hier wird eine Intensität von 24 % und eine Frequenz von 70 % erreicht (siehe Tabelle 28). Die Spätadulten, Frühmaturen und Spätmaturen bis Senilen weisen eine Intensität der Entzündungen von 45 % bis 46 % auf und eine Frequenz von 90 % bis 94 %. Hierbei ist der Unterschied in der Entzündungsintensität zwischen den Spätadulten, Frühmaturen und Spätmaturen und Senilen nicht signifikant ($X^2=0,65$ $df=2$ $p=0,72$). Der Unterschied zwischen den Frühadulten zu den über 30 Jährigen hingegen ist hoch signifikant ($X^2=211,9$ $df=1$ $p<0,001$). Auch bei Betrachtung der Frequenzen grenzt sich die Gruppe der Frühadulten von den restlichen signifikant bis hoch signifikant ab ($X^2>5,21$ $df=1$ $p<0,03$)

Vergleicht man die Entzündungsintensitäten abhängig von Geschlecht und Alter, so weisen die männliche frühadulten Individuen den geringsten Befall auf. Hier wird eine Intensität von 16 % erreicht (siehe Tabelle 29). Die weiblichen Individuen derselben Altersgruppe zeigen eine Entzündungsintensität von 28 %. Bei den Spätadulten zeigen die Weiblichen eine Intensität von 52 % der untersuchten Zahnpositionen und die Männlichen von 45 %. Bei den Frühmaturen sind dies 38 % bei den weiblichen Individuen und 51 % bei den Männlichen. Die weiblichen Spätmaturen bis Senilen Individuen weisen Entzündungsintensitäten von 39 % auf und die Männlichen 50 %. Dieser Unterschied zwischen den

Geschlechtern ist sowohl bei den Frühadulten als auch bei den Frühmaturen hoch signifikant ($X^2 > 18,64$ $df=1$ $p < 8,96 \cdot 10^{-5}$). Bei den Spätmaturen bis Senilen ist der Unterschied signifikant ($X^2 = 7,51$ $df=1$ $p < 0,02$) während bei den Spätadulten kein solcher Unterschied festzustellen ist ($X^2 = 4,79$ $df=1$ $p = 0,09$, siehe Tabelle 29).

Tabelle 29 – Entzündungsintensitäten in Abhängigkeit von Geschlecht und Alter, Intensitäten=Anteil der entzündlichen Zahnpositionen an der Gesamtzahnpositionenzahl, X^2 mit $df=1$

	Entzündungsintensitäten		
	Weiblich	Männlich	X^2
Frühadult 20 - 30	28	16	36,89***
Spätadult 30 - 40	52	45	4,79
Frühmatur 40 - 50	38	51	18,64***
Spätmatur Senil 50 - >60	39	50	7,51**
> 30 Jahre	42	48	11,30***
Σ	35	37	1,53

** $p < 0,05$ *** $p < 0,01$

Bei den 193 Individuen, die Entzündungen aufweisen, sind durchschnittlich 6 Zahnpositionen betroffen (siehe Tabelle 30). Bei den Frühadulten sind dies durchschnittlich vier Zähne. Bei den Spätadulten, Frühmaturen und Spätmaturen bis Senilen sind durchschnittlich sieben bis acht Zähne befallen. Der Unterschied zwischen den Frühadulten und den restlichen Altersgruppen ist signifikant ($t = 3,17$ und $3,32$ und $2,20$ bei $p < 0,03$) während der Unterschied zwischen den Altersgruppen über 30 Jahre untereinander nicht signifikant ist ($t = 0,12$ und $0,44$ und $0,54$ $p > 0,6$).

Tabelle 30 – durchschnittliche Anzahl an von Entzündungen betroffenen Zahnpositionen pro Individuum, nach Alter und Geschlecht, μ =Mittelwert, σ =Standardabweichung, t =t-Werte des Geschlechtervergleichs

			Weiblich		Männlich		t
	μ	σ	μ	σ	μ	σ	
Frühadult	4	5	5	6	3	4	2,15*
Spätadult	8	6	7	5	8	7	0,52
Frühmatur	8	7	7	5	9	7	1,47
Spätmatur Senil	7	6	5	6	9	6	1,79
n.b.	3	5	5	6	2	2	0,71
Σ	6	6	6	6	7	6	0,94

* $p < 0,05$

Die weiblichen Individuen weisen 6 mit Entzündungen behaftete Zahnpositionen auf und die männlichen 7 (siehe Tabelle 30). Dieser Unterschied zwischen den Geschlechtern ist nicht signifikant ($t=0,94$ $p=0,35$).

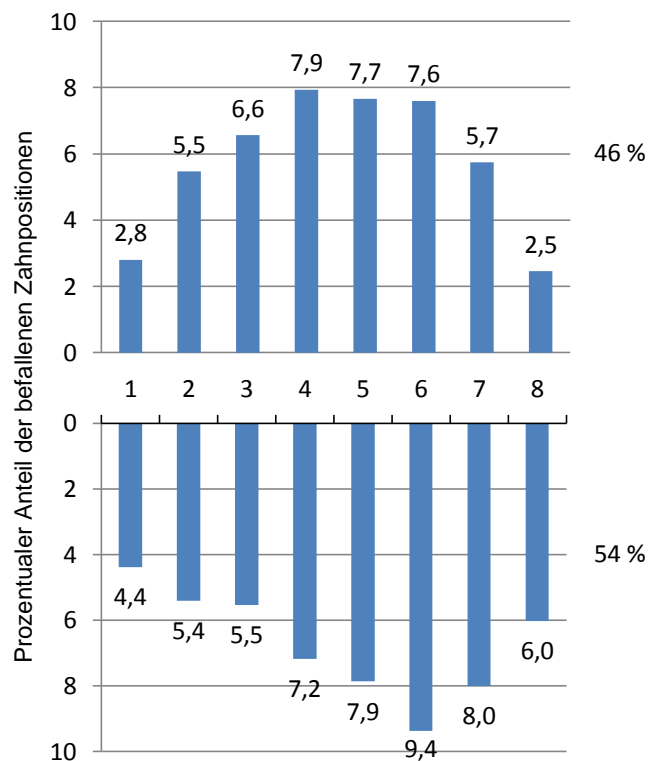


Abbildung 43 – Prozentuale Verteilung der mit Entzündungen behafteten Zahnpositionen auf alle Zahntypen, n=1.462

Insgesamt sind 1.462 Zahnpositionen mit Entzündungen behaftet. Diese verteilen sich zu 54 % auf den Unterkiefer und zu 46 % auf den Oberkiefer (siehe Abbildung 43). Am häufigsten befallen ist der untere erste Molar. Bei 9 % aller von Entzündungen befallenen Zahnpositionen handelt es sich um diesen Zahntypen. Bei jeweils zwischen 7 % und 8 % der mit Entzündungen behafteten Zahnpositionen handelt es sich um Prämolaren sowie obere erste Molaren und untere zweite Molaren. Am wenigsten von Entzündungen befallen sind die oberen ersten Schneidezähne und die oberen dritten Molaren (jeweils 3 % aller erkrankten Zahnpositionen).

In Abbildung 44 sind die verschiedenen Befallsintensitäten in Abhängigkeit der Zahntypen aufgetragen. Hierbei wird unterschieden zwischen den frühadulten Individuen und den über 30 Jährigen sowie zwischen den Geschlechtern, da sich diese Gruppen signifikant voneinander abgrenzen.

Bei den **weiblichen Frühadulten** sind 42 % aller Zahnpositionen nicht durch entzündliche Vorgänge verändert. 17 % der Zahnpositionen sind durch Entzündungen betroffen und 41 % der Zahnpositionen können nicht auf Entzündungen untersucht werden. Betrachtet man die einzelnen Zahntypen, so zeigt der untere M1 die höchste Intensität der Entzündungen (siehe Abbildung 44). Hier sind 31 % der für diesen Zahn untersuchten Zahnpositionen entzündlich verändert. Am wenigsten betroffen von Entzündungen sind die Schneidezähne. Hier werden Entzündungsintensitäten von 5 % bis 13 % erreicht.

Bei den **männlichen Frühadulten** sind 48 % aller Zahnpositionen nicht mit Entzündungen behaftet. 9 % der Zahnpositionen weisen Entzündungen auf und 43 % der Positionen können nicht auf Entzündungen hin untersucht werden. Die ersten Molaren des Ober- als auch Unterkiefers sind mit einer Intensität von 18 % am häufigsten von Entzündungen betroffen (siehe Abbildung 44). Am wenigsten sind die Schneidezähne mit zu 3 % bis 4 % von Entzündungen betroffen. Eine Ausnahme bildet hier der zweite obere Schneidezahn, bei dem 13 % der untersuchten Zahnpositionen betroffen sind.

Bei den **weiblichen über 30 Jährigen** zeigen 28 % der Zahnpositionen keine Anzeichen von Entzündungen, 20 % sind mit Entzündungen betroffen und 52 % der Zahnpositionen können nicht auf Entzündungen hin untersucht werden. Der obere P3 ist am häufigsten von Entzündungen betroffen (siehe Abbildung 44). 30 % der für diesen Zahntyp untersuchten Zahnpositionen zeigen Anzeichen einer Entzündung. Die oberen Schneidezähne sind mit 8 % bis 14 % am wenigsten von Entzündungen betroffen.

Bei den **männlichen über 30 Jährigen** sind 29 % der Zahnpositionen nicht durch Entzündungen verändert, 27 % weisen Entzündungen auf und 44 % der Zahnpositionen können nicht auf Entzündungen untersucht werden.

Der am häufigsten von Entzündungen befallene Zahn ist der erste untere Molar (siehe Abbildung 44). Hier wird eine Intensität von 39 % erreicht. Die vier Schneidezähne weisen Intensitäten von 14 % bis 24 % auf, wobei der zweite Schneidezahn häufiger von Entzündungen befallen ist.

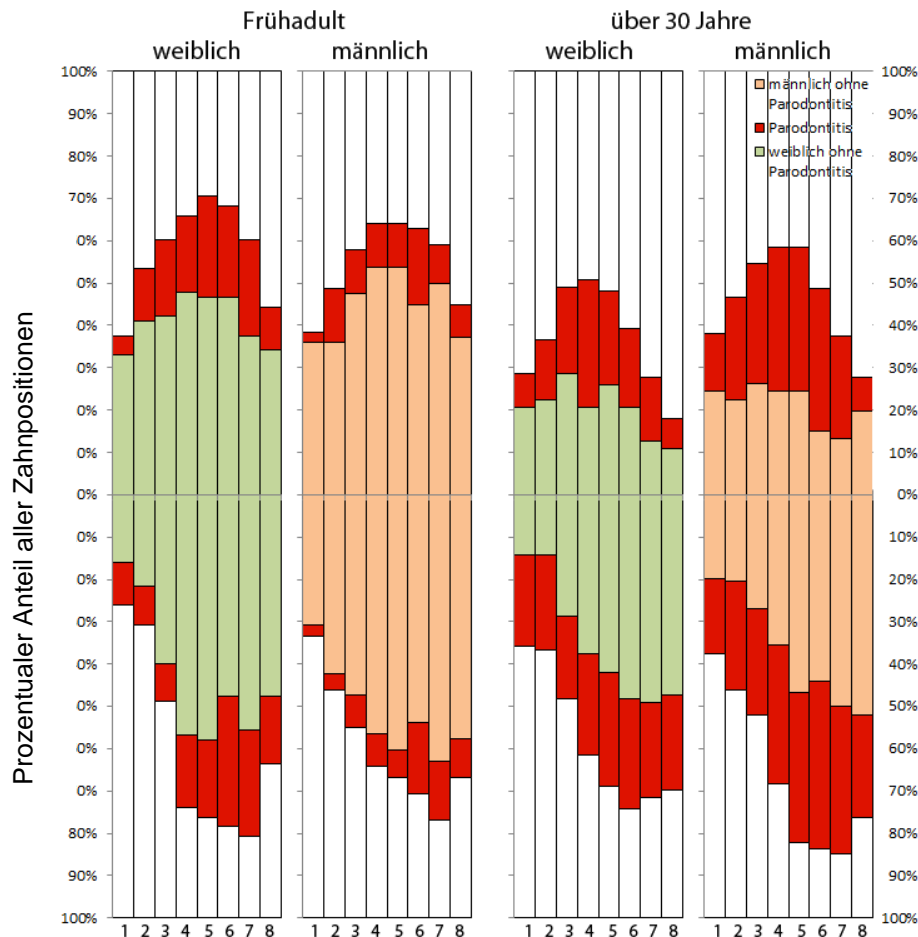


Abbildung 44 – Entzündungs-Intensitäten für jeden Zahntyp (nummeriert von 1 erster Schneidezahn zu 8 dritter Molar). Oben=Oberkiefer, Unten=Unterkiefer, Angaben in Prozent der für den Zahntyp untersuchten Zahnpositionen, sortiert nach Alter und Geschlecht, mit Frühadult weiblich/männlich $X^2=36,89$ $p=9,73 \cdot 10^{-9}$; über 30 weiblich/männlich $X^2=11,30$ $p=0,004$; Frühadult/über 30 $X^2=211,9$ $p=5,28 \cdot 10^{-48}$

Betrachtet man den Abstand vom *Limbus alveolaris* zur Enamel-Zement Grenze (CEJ-LA), so ergibt sich bei den Frühadulten ein durchschnittlicher Abstand von 2 mm, bei den Spätadulten von 4 mm, bei den Frühmaturen von 5 mm und bei den Spätmaturen bis Senilen 5 mm. Dieser Unterschied zwischen den Altersgruppen stellt sich als hoch signifikant heraus (t-Test: $t<4,84$ $df>654$ $p<1,62 \cdot 10^{-6}$). Bei der Unterscheidung zwischen den entzündlich veränderten Zahnpositionen zu den unveränderten Zahnpositionen, zeigt sich ein durchschnittlicher CEJ-AC Abstand bei den entzündlichen Positionen von 4 mm und bei den nicht-entzündlichen von 3 mm (siehe Abbildung 45). Dieser Unterschied ist bei allen Altersgruppen außer den spätmaturen bis senilen Individuen sehr signifikant (siehe Abbildung 45 und Tabelle 31). Somit besteht ein Zusammenhang zwischen

Entzündungserscheinungen und Alveolarknochenrückgang, wobei der Knochenrückgang durch die Entzündung beschleunigt zu sein scheint.

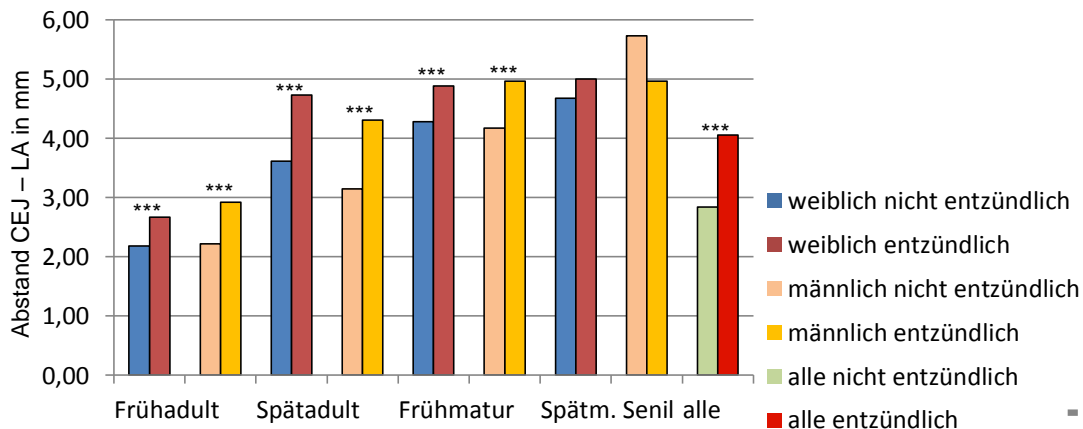


Abbildung 45 – Abstand von *Limbus alveolaris* zur Enamel-Zement Grenze (CEJ) in mm, nach Alter und Geschlecht, weiblich n= 1.132; männlich n=1.414, alle n=2.648; *** t-Test p<0,01

Bei den weiblichen und männlichen **Frühadulten** beträgt der durchschnittliche Abstand zwischen Enamel-Zement Grenze und *Limbus alveolaris* bei den entzündlich nicht veränderten Zahnpositionen 2 mm und bei den entzündlich veränderten Positionen 3 mm (siehe Abbildung 45). Hierbei ist kein Unterschied zwischen den Geschlechtern feststellbar (siehe Tabelle 31).

Bei den **Spätadulten** zeigen die weiblichen Individuen einen durchschnittlichen Abstand von 4 mm, bei den entzündungsfreien Zahnpositionen und 5 mm, bei den entzündlich veränderten Positionen. Bei den männlichen Individuen sind dies 3 mm und 4 mm (siehe Abbildung 45). Hier ist der Unterschied zwischen den Geschlechtern bei den entzündlichen Positionen nicht signifikant, bei den nicht entzündlichen hingegen unterscheiden sich die gemessenen Abstände sehr signifikant (siehe Tabelle 31).

Bei den **Frühmaturen** gibt es keinen Unterschied zwischen den Geschlechtern (siehe Tabelle 31). Bei beiden Geschlechtern beträgt der durchschnittliche Abstand bei nicht entzündeten Zahnpositionen 4 mm und bei entzündeten Positionen 5 mm (siehe Abbildung 45).

Bei den **Spätmaturen bis Senilen** zeigen die weiblichen Individuen einen durchschnittlichen Abstand bei entzündungsfreien und entzündlichen Zahnpositionen von 5 mm (siehe Abbildung 45). Die männlichen Individuen

zeigen einen Abstand von 6 mm bei den entzündungsfreien und 5 mm bei den entzündlichen Positionen. Der Unterschied zwischen den entzündlichen und entzündungsfreien Positionen ist für beide Geschlechter nicht signifikant (siehe Tabelle 31). Jedoch besteht ein signifikanter Unterschied bei den entzündlichen Positionen zwischen den Geschlechtern.

Tabelle 31 – durchschnittlicher Abstand LA - CEJ in mm; sowie t-werte

		weiblich	männlich	t wert
Früh- adult	Nicht entzündlich	2,18	2,22	0,81
	entzündlich	2,67	2,92	1,74
	t wert	5,26***	6,56***	
Spät- adult	Nicht entzündlich	3,62	3,14	2,88***
	entzündlich	4,73	4,31	1,61
	t wert	4,53***	6,53***	
Früh- matur	Nicht entzündlich	4,28	4,17	0,60
	entzündlich	4,89	4,97	0,31
	t wert	2,96***	3,61***	
Spätma. Senil	Nicht entzündlich	4,68	5,73	1,90
	entzündlich	5,00	4,97	1,35
	t wert	0,41	0,94	
alle	Nicht entzündlich	2,81	2,85	1,90
	entzündlich	3,74	4,37	1,35***
	t wert	8,40***	13,89***	
Σ	Nicht entzündlich	2,84		
	entzündlich	4,06		
	t wert	15,77***		

*** $p < 0,01$

3.5 Apikale Parodontopathien – Periapikale Läsionen

3.5.1 Erwachsene

Von den 515 erwachsenen Individuen können 508 auf periapikale Läsionen untersucht werden. Diese 508 Individuen verfügen über 16.256 Zahnpositionen. Davon können 11.462 Positionen auf periapikalen Läsionen hin untersucht werden. Von den 508 Individuen weisen 311 mindestens eine periapikale Läsion auf (Tabelle 32). Dies entspricht einer Frequenz der erkrankten Individuen von 61 %. Von den 11.462 Zahnpositionen weisen 835 eine Läsion auf. Dies ergibt eine Befallsintensität von 7 % (siehe Tabelle 32).

Tabelle 32 – Verteilungsintensitäten und -frequenzen der periapikalen Läsionen. N_p =Anzahl untersuchter Zahnpositionen, $N_p(\text{Per})$ =Anzahl Zahnpositionen mit Läsion, N_i =Individuenanzahl, $N_i(\text{Per})$ =Anzahl der Individuen mit Läsion

	Zahnpositionen					Individuen		
	N_p	$N_p(\text{Per})$	Intensität	Weibl	Männl	N_i	$N_i(\text{Per})$	Frequenz
Frühadult	4605	144	3	3	3	197	85	43
Spätadult	2400	187	8	8	8	106	71	67
Frühmatur	2441	278	11	9	13	103	86	83
Spät matur Senil	1864	213	11	10	13	89	65	73
n.b.	152	13	9	-	-	13	4	31
Σ	11462	835	7	6	8	508	311	61
Weiblich	5163	309	6			230	135	59
Männlich	5584	451	8			233	148	64

Die Anzahl der Zahnpositionen mit Läsion nimmt mit ansteigendem Alter zu. So ergibt sich bei den Frühadulten eine Intensität von 3 %, bei den Spätadulten 8 % und bei den Frühmaturen sowie Spätmaturen bis Senilen von 11 % (siehe Tabelle 32) Dieser Unterschied zwischen den Altersgruppen ist sehr signifikant ($X^2=226,97$ $df=3$ $p<0,01$), lediglich zwischen den Frühmaturen und Spätmaturen bis Senilen ergibt sich kein signifikanter Unterschied ($X^2=0,03$ $df=1$ $p=0,86$). Die männlichen Individuen weisen, unabhängig vom Alter, eine Intensität der periapikalen Läsionen von 8 % auf. Die Weiblichen zeigen eine Intensität von 6 %. Dieser Unterschied zwischen den Geschlechtern ist sehr signifikant ($X^2=17,51$ $df=1$ $p<0,01$). Bei den Frühadulten und Spätadulten ist der Geschlechterunterschied nicht signifikant. Erst bei den Frühmaturen und Spätmaturen bis Senilen erweist sich der Unterschied als signifikant ($X^2=3,84$ $df=1$ $p=0,05$).

Vergleicht man die Frequenzen der periapikalen Läsionen, so weisen 43 % aller frühadulten Individuen mindestens eine Läsion auf. Bei den Spätadulten sind dies 67 %, bei den Frühmaturen 83 % und bei den Spätadulten bis Senilen 73 %. Hierbei unterscheiden sich die Frühadulten von allen anderen Altersgruppen sehr signifikant ($X^2>15,67$ $df=1$ $p<0,01$) und die Spätadulten und Frühmaturen unterscheiden sich ebenfalls hoch signifikant ($X^2=7,62$ $df=1$ $p=0,006$). 64 % der männlichen Individuen zeigen mindestens eine Läsion und 59 % der weiblichen. Dieser Unterschied zwischen den Geschlechtern erweist sich als nicht signifikant ($X^2=0,23$ $df=1$ $p>0,05$). Auch bei dem

Einzelvergleich der verschiedenen Altersgruppen ist kein signifikant höherer Befall der männlichen Individuen zu finden ($X^2 < 0,93$ $df=1$ $p > 0,33$).

Die 508 Individuen mit periapikalen Läsionen weisen im Durchschnitt zwei Läsionen pro Individuum auf (siehe Tabelle 33). Bei den Frühadulten ist dies durchschnittlich eine Läsion pro Individuum, bei den Spätadulten 2 und bei den Frühmaturen sowie Spätmaturen bis Senilen 3 Läsionen pro Individuum. Dieser Unterschied zwischen den verschiedenen Altersgruppen erweist sich als signifikant bis hoch signifikant. (t-Test: $t > 3,10$ $p < 0,05$). Lediglich zwischen den Frühmaturen und Spätmaturen bis Senilen gibt es keinen signifikanten Unterschied ($t = 0,73$ $p = 0,47$). Die weiblichen Individuen weisen im Durchschnitt 1 Läsion auf (siehe Tabelle 33). Bei den Männlichen sind dies zwei Läsionen. Dieser Unterschied zwischen den Geschlechtern ist hoch signifikant (t-Test: $t = 3,06$ $p = 0,002$).

Tabelle 33 – durchschnittliche Anzahl an Zahnpositionen mit periapikaler Läsion pro Individuum, nach Alter und Geschlecht, μ =Mittelwert, σ =Standardabweichung, t=t-Wert beim Vergleich beider Geschlechter

			Weiblich		Männlich		t
	μ	σ	μ	σ	μ	σ	
Frühadult	1	1	1	1	1	1	0,72
Spätadult	2	2	2	2	2	2	0,50
Frühmatur	3	3	2	2	3	3	2,60**
Spätmatur Senil	3	3	2	2	3	3	1,60
n.b.	1	2	1	2	1	1	0,11
Σ	2	2	1	2	2	2	3,06***

** $p < 0,05$ *** $p < 0,01$

Insgesamt weisen 835 Zahnpositionen eine periapikale Läsion auf. Diese verteilen sich zu 60 % auf den Oberkiefer und zu 40 % auf den Unterkiefer (siehe Abbildung 46). Dieser Unterschied ist sehr signifikant ($X^2 = 125,70$ $df=1$ $p < 0,01$). Am Oberkiefer sind die ersten Prämolaren und die ersten Molaren am häufigsten durch eine Läsion betroffen. Bei jeweils 11 % bis 12 % aller mit Läsionen befallenen Zahnpositionen handelt es sich um diesen Zahntypen. Am wenigsten betroffen sind der erste Schneidezahn und der dritte Molar mit 3 % bis 4 % aller periapikalen Läsionen (siehe Abbildung 46). Am Unterkiefer ist der erste Molar am häufigsten befallen. 12 % aller periapikalen Läsionen betrifft diesen Zahntyp. Am wenigsten befallen ist der untere erste Schneidezahn mit unter 2 % aller Läsionen.

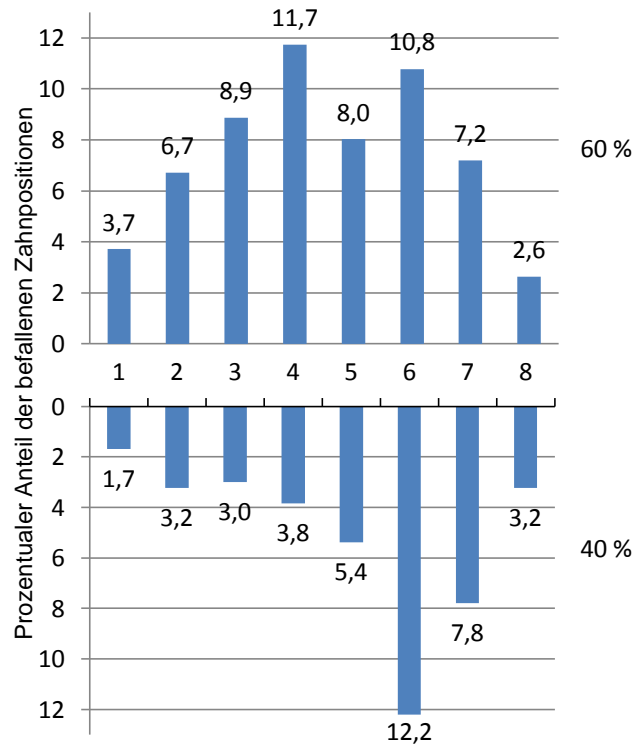


Abbildung 46 – Prozentuale Verteilung der periapikalen Läsionen auf alle Zahntypen, n=835

Vergleicht man die verschiedenen Altersgruppen so können bei den Frühadulten 73 % der Zahnpositionen auf periapikale Läsionen hin untersucht werden. Bei den Spätadulten sind dies 71 %, bei den Frühmaturen 74 % und bei den Spätmaturen bis Senilen 65 %. Bei allen Altersgruppen können am Unterkiefer mehr Zahnpositionen auf periapikale Läsionen hin untersucht werden (siehe Abbildung 47). Unabhängig vom Alter können am Unterkiefer bei jedem Zahntypen zwischen 80 % und 90 % der Zahnpositionen untersucht werden. Beim Oberkiefer sind dies bestenfalls 75 % (siehe Abbildung 47; obere Eckzähne der Frühadulten, Spätadulten und Frühmaturen). In einzelnen Fällen können sogar nur unter 20 % der Zahnpositionen untersucht werden (obere M3 der Spätmaturen bis Senilen).

Bei den **Frühadulten** ist der untere M1 am häufigsten von periapikalen Läsionen betroffen (siehe Abbildung 47). 10 % der für diesen Zahntyp untersuchten Zahnpositionen weisen eine periapikale Läsion auf. Die Schneidezähne sind am wenigsten befallen mit einer Intensität von höchstens 1 %.

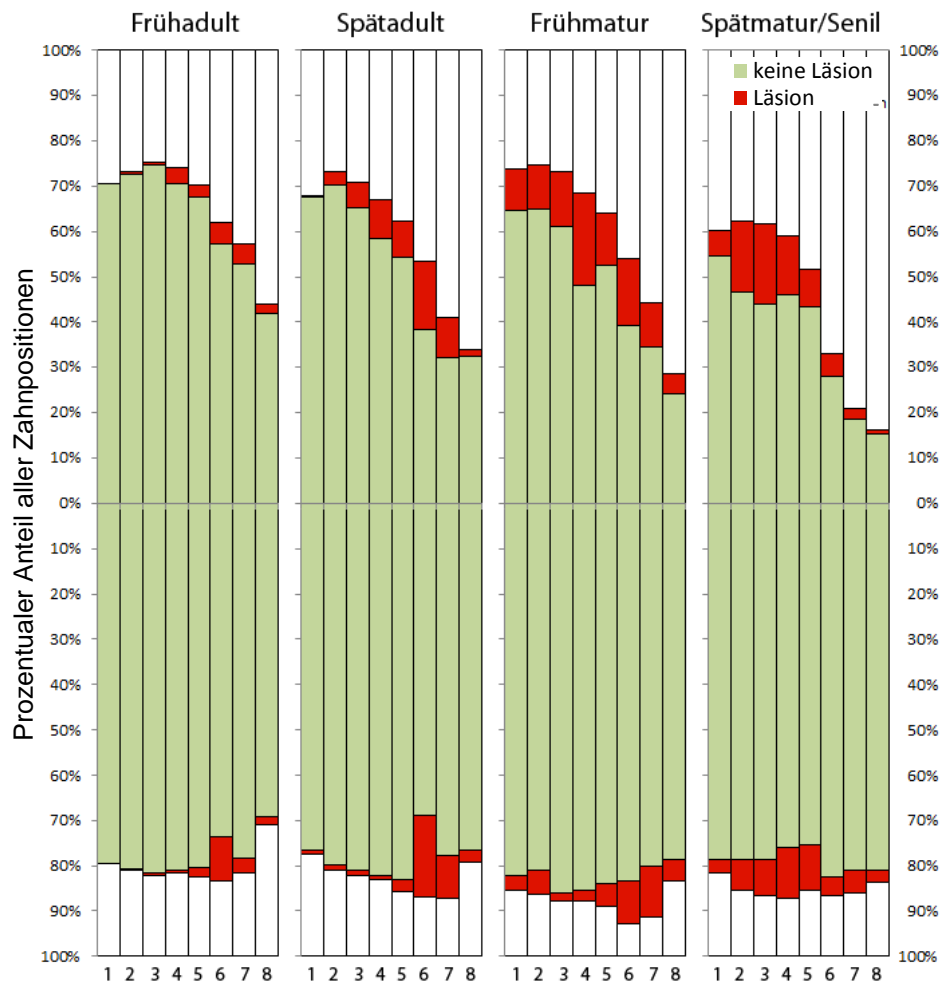


Abbildung 47 – Verteilung der periapikalen Läsionen für jeden Zahntyp (nummeriert von 1 erster Schneidezahn bis 8 dritter Molar). Oben=Oberkiefer, Unten=Unterkiefer, Angaben in Prozent der für den Zahntyp untersuchten Zahnpositionen, sortiert nach Altersklassen

Bei den **Spätadulten** ist der M1 am häufigsten von Läsionen betroffen. Hier werden Intensitäten von 15 % bis 20 % erreicht (siehe Abbildung 47). Der Eckzahn des Oberkiefers ist zu 6 % von Läsionen betroffen, der des Unterkiefers zu 1 %. Die Schneidezähne weisen Intensitäten von 0 % bis 3 % auf.

Bei den **Spätmaturen bis Senilen** ist der obere Eckzahn mit einer Intensität von 18 % am häufigsten mit periapikalen Läsionen befallen (siehe Abbildung 47). Der untere Eckzahn ist zu 8 % mit Läsionen befallen. Die Molaren sind zu 1 % bis 5 % von Läsionen befallen.

3.5.2 Subadulte

Von den 176 subadulten Individuen können 145 auf periapikale Läsionen hin untersucht werden. Von diesen 145 Individuen weisen 8 periapikale Läsionen

auf. Dies ist eine Frequenz von 6 % (siehe Tabelle 34). Die 145 Individuen verfügen über 4.004 Zahnpositionen. Davon können 2.674 auf periapikale Läsionen hin untersucht werden. 13 Zahnpositionen sind mit Läsionen behaftet. Hieraus ergibt sich eine Intensität von weit unter 0,5 %.

Tabelle 34 – Verteilungsintensitäten und -frequenzen der periapikalen Läsionen. N_p =Anzahl untersuchter Zahnpositionen, $N_p(\text{Per})$ =Anzahl Zahnpositionen mit Läsion, N_i =Individuenanzahl, $N_i(\text{Per})$ =Anzahl der Individuen mit Läsion

	Zahnpositionen			Individuen		
	N_p	$N_p(\text{Per})$	Intensität	N_i	$N_i(\text{Per})$	Frequenz
9 Mon – 5 Jahre	699	1	0,14	53	1	1,89
6 – 11 Jahre	1085	2	0,18	55	2	3,64
12 – 20 Jahre	890	10	1,12	37	5	13,51
Σ	2674	13	0,49	145	8	5,52

Bei den 9 Monate – 5 Jahre Alten ist von den 53 untersuchten Individuen nur eines durch eine periapikale Läsion betroffen. Hier ergibt sich eine Frequenz von 2 %. Von den 699 untersuchten Zahnpositionen ist dies eine mit Läsion, welches einer Intensität von 0,2 % entspricht (siehe Tabelle 34). Bei den 6 – 11 Jährigen können 55 Individuen untersucht werden. Davon weisen 2 eine periapikale Läsion auf. Hieraus ergibt sich eine Frequenz von 4 %. Von den 1.085 untersuchten Zahnpositionen sind 2 mit einer Läsion behaftet. Dies entspricht einer Intensität von 0,2 %. Bei den 12 – 20 Jährigen können 37 Individuen untersucht werden. 5 Individuen sind mit mindestens einer Läsion behaftet. Dies ergibt eine Frequenz von 14 %. Von den 890 Zahnpositionen sind 10 mit einer Läsion behaftet. So ergibt sich eine Intensität von 1 %. Hierbei gibt es einen hoch signifikanten Unterschied in der Intensität zwischen den 6 – 11 Jährigen und 12 – 20 Jährigen (Fisher's Exact-Test: $p(x_1)=0,007$) und einen signifikanten Unterschied zwischen den 9 Monate – 5 Jahre und 12 – 20 Jährigen (Fisher's Exact-Test: $p(x_1)=0,014$). Die 9 Monate – 5 Jahre und 6 – 11 Jährigen hingegen unterscheiden sich nicht signifikant (Fisher's Exact-Test: $p(x_1)=0,435$). Bei dem Vergleich der Frequenzen ergibt sich ein signifikanter Unterschied zwischen den 9 Monate – 5 Jahre Alten und den 12 – 20 Jährigen (Fisher's Exact-Test: $p(x_1)=0,037$). Die anderen Gruppen zeigen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Frequenzen (Fisher's Exact-Test: $p(x_1)>0,074$).

Von den 145 untersuchten Individuen sind so wenige durch eine periapikale Läsion betroffen, dass sich Durchschnittswerte für die Anzahl der Läsionen pro Individuum von weit unter 1 ergeben (siehe Tabelle 35). Die Unterschiede der Anzahl der pro Individuum gemessenen Läsionen ist zwischen den Altersgruppen nicht signifikant.

Tabelle 35 – durchschnittliche Anzahl an Zahnpositionen mit periapikaler Läsion pro Individuum, nach Alter, μ =Mittelwert, σ =Standardabweichung

	μ	σ
9 Mon – 5 Jahre	0,02	0,14
6 – 11 Jahre	0,04	0,19
12 – 20 Jahre	0,27	0,84
Σ	0,09	0,46

t-Test: $p > 0,05$

3.6 Zahnabnutzung

3.6.1 Erwachsene

Von den 515 erwachsenen Individuen konnten 489 in Hinblick auf den Zahnverschleiß untersucht werden. Diese 489 Individuen verfügen über 6.149 Schneidezähne, Eckzähne und Prämolaren. Der Zahnverschleiß der Molaren kann an 429 Individuen durchgeführt werden. Hierbei werden 2.469 Molaren untersucht.

Die für die Schneidezähne, Eckzähne und Prämolaren gemessenen Abnutzungsgrade ergeben einen Modalwert von 3 für alle 489 untersuchten Individuen (siehe Tabelle 36). Ein Wert von drei entspricht der vollständigen Abtragung der Zahnhöcker sowie die Freilegung des Dentins an einigen Stellen. Sowohl für die Frühadulten als auch die Spätadulten ergibt sich ein Modalwert von 3. Die Frühmaturen weisen einen Modalwert von 4 auf und die Spätmaturen bis Senilen einen Wert von 5. Mit aufsteigendem Alter ergibt sich so eine Zunahme des Zahnverschleißes (siehe Tabelle 36). Bei den Frühadulten weisen 76 % aller untersuchten Zahnpositionen Zähne auf, welche auf Zahnverschleiß hin untersucht werden können. Bei den Spätadulten sind dies 68 %, bei den Frühmaturen 58 % und bei den Spätmaturen bis Senilen 31 %.

Tabelle 36 – Zahnverschleiß der Incisivi, Canini und Prämolaren nach Alter, N_i=Anzahl untersuchter Individuen, N_z=Anzahl untersuchter Zähne, MOD=Modalwert der Zahnabnutzung nach Smith (1984)

	N _z	N _i	MOD
Frühadult 20 - 30	2974	195	3
Spätadult 30 - 40	1462	108	3
Frühmatur 40 - 50	1211	105	4
Spät matur Senil 50 - >60	488	78	5
n.b.	14	3	7
Σ	6149	489	3

Bei den **Frühadulten** zeigen je nach Zahntyp 1 % bis 7 % der untersuchten Zahnpositionen die schwächste Form des Zahnverschleißes, Grad 1 (siehe Abbildung 48). Den gemäßigten Verschleiß (2) bis hin zur Höckerabtragung mit geringfügiger Dentinfreilegung (3) zeigen, je nach Zahntyp, 40 % bis 85 % der dort untersuchten Zahnpositionen. Große Dentinfreilegungen bis hin zur Verschmelzung mehrerer solcher Dentinfreilegungen (4, 5 und 6) betreffen je nach Zahntyp 10 % bis 30 % der dort untersuchten Zahnpositionen. Die stärkste Form des Zahnverschleißes, die komplette Dentinfreilegung bis hin zum Verlust der gesamten Krone (7 und 8), sind je nach Zahntyp für höchstens 1 % der untersuchten Zahnpositionen festzustellen.

Vergleicht man diese Verteilung der Stärkegrade des Zahnverschleißes der Frühadulten mit denen der anderen Altersgruppen, so ist mit zunehmendem Alter eine Verschiebung hin zu den stärkeren Abnutzungsgraden zu beobachten (siehe Abbildung 48). Bei den Spätmaturen bis Senilen ist die schwächste Form des Zahnverschleißes bei keinem der Zahntypen mehr festzustellen. Auch der gemäßigte Verschleiß (2) bis zur Höckerabtragung mit geringfügiger Dentinfreilegung (3) ist je nach Zahntyp nur noch an höchstens 10 % der untersuchten Zahnpositionen zu finden. Große Dentinfreilegungen bis hin zur Verschmelzung mehrerer solcher Dentinfreilegungen (4, 5 und 6) treten gehäuft auf. Bei dem Eckzahn des Unterkiefers der Spätmaturen bis Senilen werden hier mehr als 40 % erreicht. Die stärksten Formen des Zahnverschleißes, die komplette Dentinfreilegung bis hin zum Verlust der gesamten Krone (7 und 8), erreichen je nach Zahntyp Werte von um die 10 %. Die höchsten Werte von

13 % werden am zweiten oberen Schneidezahn und am oberen Eckzahn erreicht. Betrachtet man die Molaren, so kann ebenfalls eine Zunahme des Zahnverschleißes mit dem Alter festgestellt werden (siehe Tabelle 37). Hierbei ergeben sich die Werte der Zahnabnutzung aus den Quersummen der gemessenen Abnutzungsgrade der einzelnen Molarenquadranten. Für alle untersuchten Individuen ergibt sich eine durchschnittliche Zahnabnutzung von 19 bei einem theoretischen Höchstwert von 40.

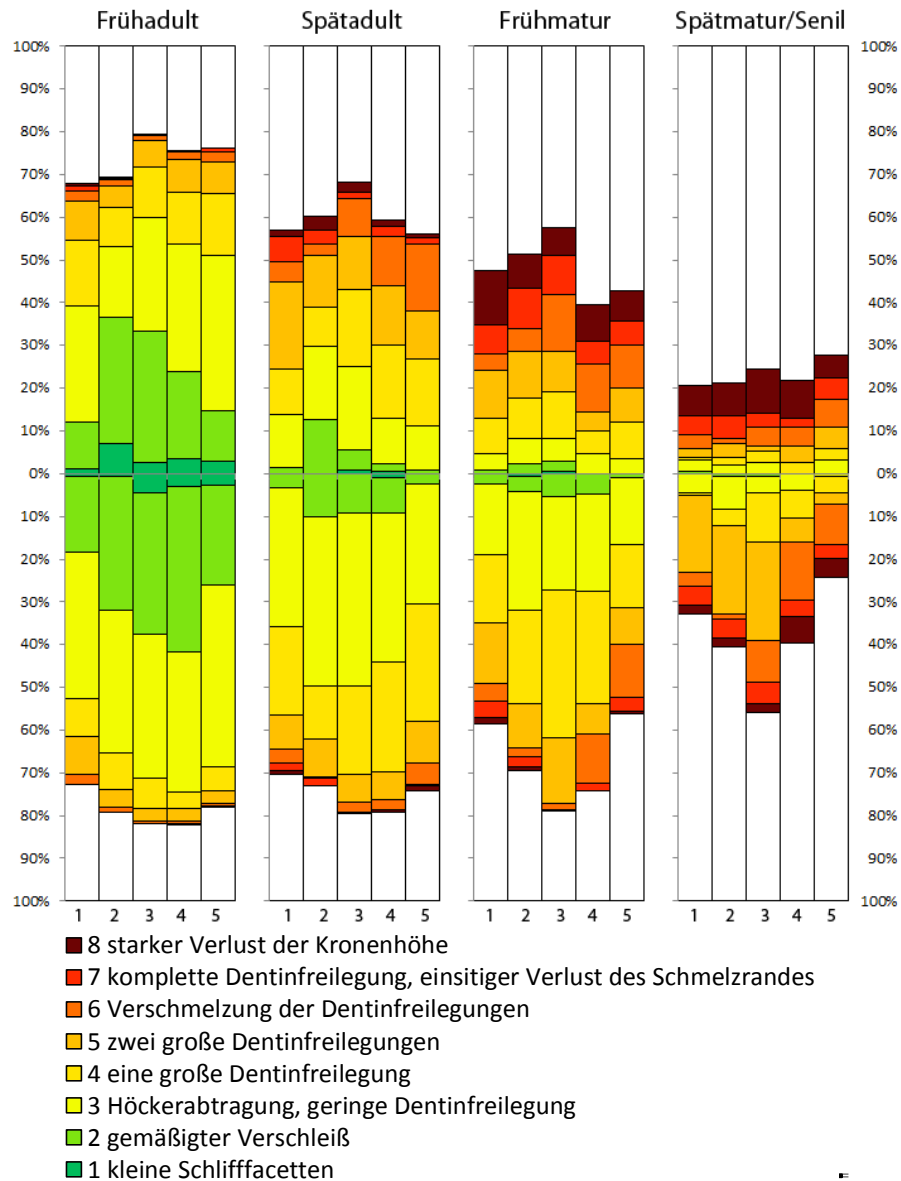


Abbildung 48 – durchschnittlicher Zahnverschleiß für jeden Zahntyp (nummeriert von 1 erster Schneidezahn bis 5 zweiter Prämolare). Oben Oberkiefer, Unten Unterkiefer, Angaben in Prozent der für den Zahntyp untersuchten Zahnpositionen, sortiert nach Altersklassen

Tabelle 37 – Zahnverschleiß der Molaren nach Alter, N_i =Anzahl untersuchter Individuen, N_z =Anzahl untersuchter Zähne, μ =Mittelwert der Zahnabnutzung nach Scott (1979)

	N_z	N_i	μ
Frühadult 20 - 30	1478	193	17
Spätadult 30 - 40	547	102	22
Frühmatur 40 - 50	353	94	25
Spät matur Senil 50 - >60	91	40	24
Σ	2469	429	19

Bei den Frühadulten ergibt sich ein Wert von 17, bei den Spätadulten ein Durchschnittswert von 22, bei den Frühmaturen ein Wert von 25 und bei den Spätmaturen bis Senilen ein Wert von 24 (siehe Tabelle 37). Dieser Unterschied der durchschnittlichen Abnutzungswerte erweist sich zwischen den Altersgruppen als sehr signifikant ($t=16,31$ sowie 6,05 und 7,50 $df>861$ $p<0,01$). Lediglich zwischen Frühmaturen und Spätmaturen bis Senilen ergibt sich kein signifikanter Unterschied ($t=0,90$, $df=434$, $p=0,70$). Auch bei dem Vergleich der beiden Geschlechter kann kein signifikanter Unterschied zwischen den männlichen und weiblichen Individuen ermittelt werden ($t=0,60$ $df=401$ $p=0,55$).

Vergleicht man die Verteilung der Durchschnittswerte des Zahnverschleißes zwischen den Altersgruppen und zwischen den Zahntypen, so ist auch hier eine Zunahme des Zahnverschleißes mit dem Alter zu erkennen (siehe Abbildung 49). Der Maximalwert des Zahnverschleißes ist bei den Frühadulten in keinem der untersuchten Fälle zu finden und tritt gehäuft bei den älteren Altersgruppen auf.

Bei den **Frühadulten** erreicht der erste Molar einen Median des Zahnverschleißes von 21 und der Interquartilsabstand reicht von 18 bis 23 (siehe Abbildung 49). Bei dem zweiten Molar wird ein Median von 16 erreicht und ein Interquartilsabstand von 14 bis 18. Der dritte Molar zeigt einen Median von 12 und einen Interquartilsabstand von 8 bis 14.

Bei den **Spätadulten** liegt der Median des ersten Molaren bei 28 wobei sich die mittleren 50 % der Daten im Bereich zwischen 24 und 30 befinden (siehe Abbildung 49). Der zweite Molar zeigt einen Median von 22 und einen Interquartilsabstand von 19 bis 24. Bei dem dritten Molaren wird ein Median

von 17 erreicht und die mittleren 50 % der Daten liegen im Bereich von 14 bis 19.

Die Altersgruppe der **Frühmaturen** und **Spätmaturen bis Senilen** zeigen einen Median des ersten Molaren von 30 mit einem Interquartilsabstand von 26 bis 36 (siehe Abbildung 49). Bei dem zweiten Molar beträgt der Median 25 und die mittleren 50 % der Daten liegen im Bereich zwischen 22 und 30. Der dritte Molar weist einen Median von 18 auf und einen Interquartilsabstand von 14 bis 25.

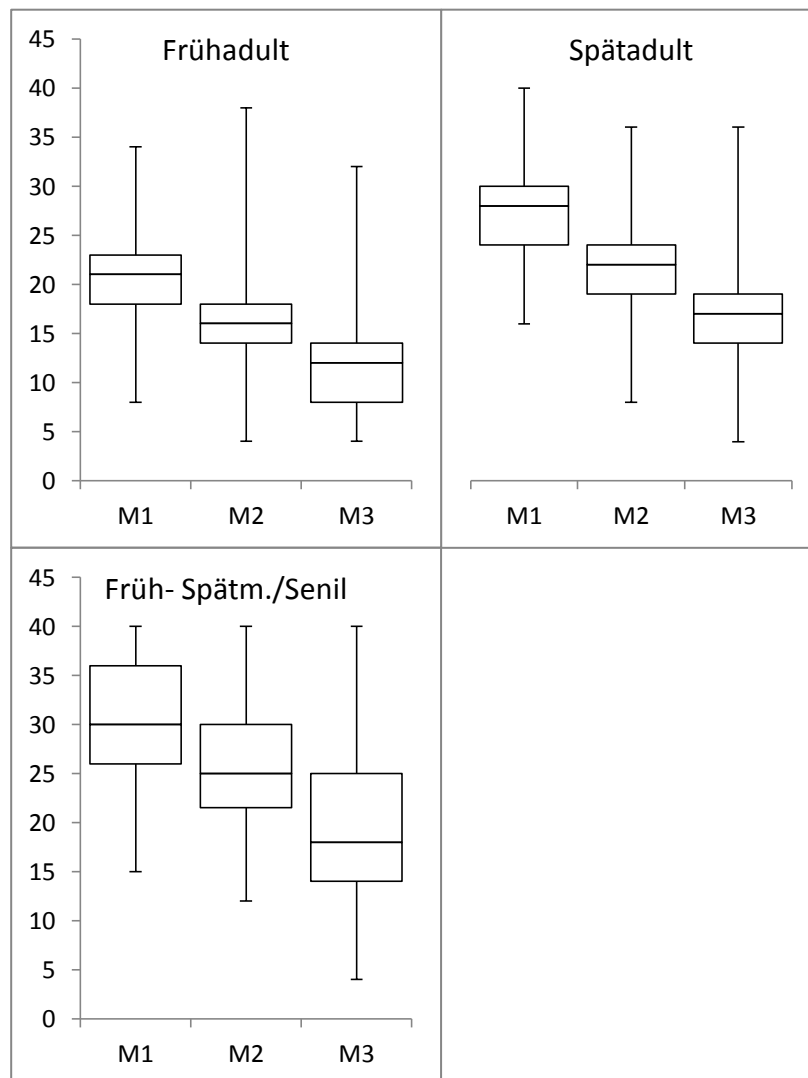


Abbildung 49 – Zahnverschleiß der Molaren. Links Frühadult, Mitte Spätadult, rechts Frühmatur und Spätmatur bis Senil, Angaben der Quersummen des Zahnverschleißes

3.6.2 Subadulte

Von den insgesamt 176 subadulten Individuen kann bei 156 eine Untersuchung hinsichtlich des Zahnverschleißes durchgeführt werden. Diese

156 Individuen verfügen über 2.551 Zähne, die auf Zahnverschleiß untersucht werden können.

Bei 1.426 Zähnen handelt es sich um Schneide-, Eckzähne und Prämolaren. Insgesamt weisen diese Zähne einen Modalwert für den Zahnverschleiß von 2 auf, welches einem moderaten Zahnverschleiß entspricht (siehe Tabelle 38). Bei den 9 Mon. bis 5 Jahre Alten werden ausschließlich Milchzähne untersucht. Diese Zähne weisen einen Modalwert des Zahnverschleißes von 2 auf (siehe Tabelle 38).

Tabelle 38 – Zahnverschleiß der Incisivi, Canini und Prämolaren nach Alter, N_i =Anzahl untersuchter Individuen, N_z =Anzahl untersuchter Zähne, MZ=Milchzähne, DZ=Dauerzähne, MOD=Modalwert der Zahnabnutzung nach Smith (1984)

	N_z (MZ)	N_z (DZ)	N_z (MZ+DZ)	N_i	MOD
9 Mon. - 5 Jahre	380	-	380	53	2
6 – 11 Jahre	188	216	404	59	1(MZ 2, DZ 1)
12 – 20 Jahre	-	642	642	38	2
Σ	568	858	1426	150	2 (MZ 2, DZ 2)

Bei den 6 – 11 Jährigen können Milch- sowie Dauerzähne untersucht werden. Diese weisen einen Modalwert von 1 auf, welches den geringsten Grad des Zahnverschleißes darstellt. Einzeln betrachtet ist bei den Milchzähnen ein etwas stärkerer Verschleiß von 2 feststellbar. Die 12 – 20 Jährigen weisen einen Modalwert des Zahnverschleißes von 2 auf.

Bei den **9 Min. bis 5 Jahre** alten Subadulten sind 35 % bis 47 % der Zahnpositionen der ersten Schneidezähne von geringem Zahnverschleiß betroffen (Grad 1 und 2, siehe Abbildung 50). Bei dem zweiten Schneidezahn sind dies 50 % bis 60 % der Zähne und bei dem Eckzahn 55 % bis 65 %. Der moderate Zahnverschleiß (Grad 2 und 4) macht bei dem ersten Schneidezahn im Oberkiefer 22 % aus und im Unterkiefer 5 %. Der zweite Schneidezahn zeigt im Ober- sowie Unterkiefer diesen Grad des Zahnverschleißes an 5 % der untersuchten Zahnpositionen. Für den Eckzahn erscheint dieser Grad mit 5 % bis 8 % der Zahnpositionen.

Bei den **6 – 11 Jährigen** wurden permanente Zähne und Milchzähne untersucht. Hierbei zeigen die permanenten Zähne keinen Zahnverschleiß, der über den Grad 2 hinausgeht. Grad 1 und 2 werden an den Schneide- und Eckzähnen mit einer Intensität zwischen 20 % bis 50 % erreicht (siehe Abbildung 50). Der moderate Zahnverschleiß (Grad 3 und 4) tritt an den

Schneidezähnen mit jeweils 3 % bis 9 % auf. Bei den Eckzähnen sind dies 27 % bis 35 %. Stärkere Grade des Zahnverschleißes treten ausschließlich am Oberkiefer auf und erreichen nicht mehr als 3 % der für den jeweiligen Zahn untersuchten Zahnpositionen.

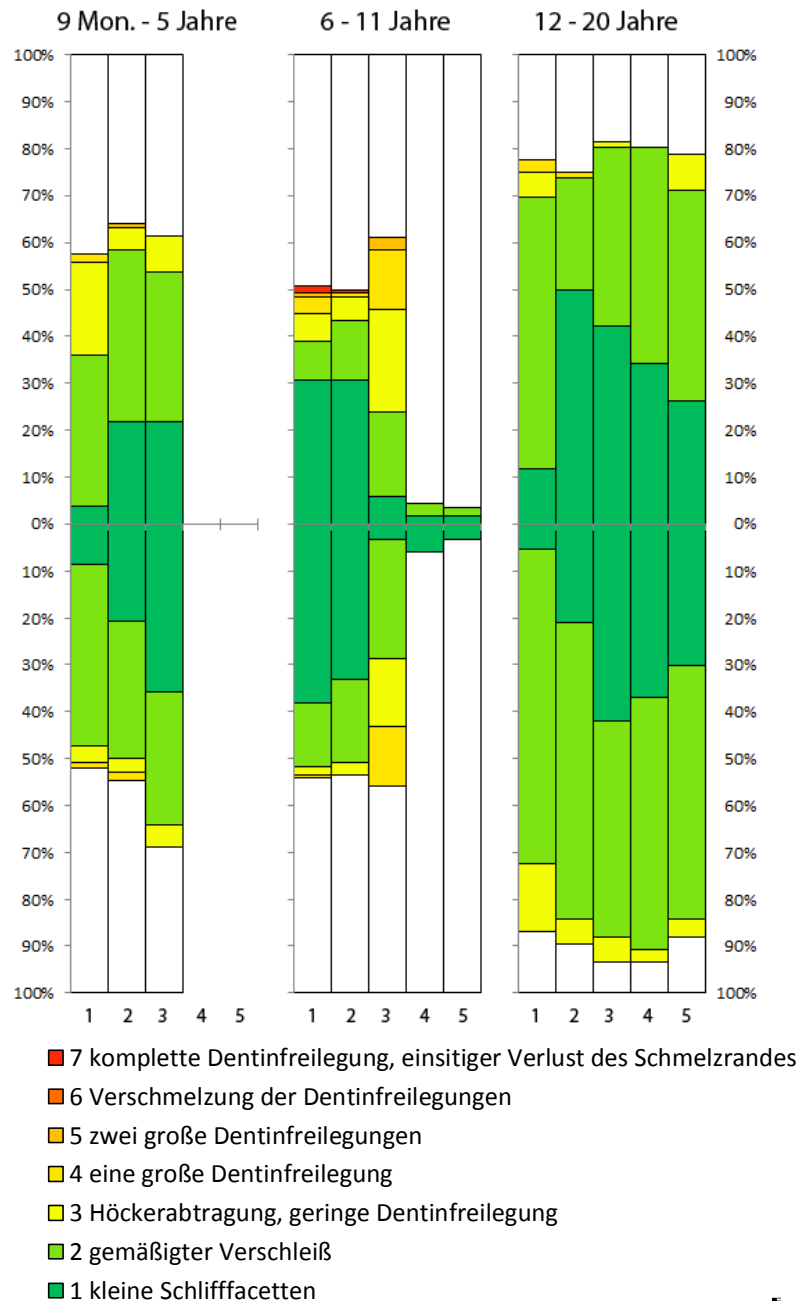


Abbildung 50 – durchschnittlicher Zahnverschleiß für jeden Zahntyp (nummeriert von 1 erster Schneidezahn bis 5 zweiter Prämolare). Oben=Oberkiefer, Unten=Unterkiefer, Angaben in Prozent der für den Zahntyp untersuchten Zahnpositionen, sortiert nach Altersklassen

Bei den **12 – 20 Jährigen** ist der geringste Grad des Zahnverschleißes (Grad 1 und 2) am häufigsten zu finden. Je nach Zahntyp weisen 70 % bis 90 % der untersuchten Zähne diesen Verschleiß auf. Moderater Zahnverschleiß

(Grad 3 und 4) tritt mit 1 % bis 14 % auf, wobei der erste Prämolar diesen Verschleißgrad überhaupt nicht aufweist. Stärkerer Verschleiß als der Grad 4 ist bei dieser Altersgruppe nicht zu beobachten.

Insgesamt kann bei 156 Individuen der Molarenverschleiß untersucht werden. Diese 156 Individuen weisen insgesamt 1.125 Molaren auf (siehe Tabelle 39). Hierbei handelt es sich bei 641 der Zähne um Molaren des Milchgebisses.

Bei den 9 Mon. bis 5 Jahre alten Kindern können 319 Milchmolaren untersucht werden. Diese weisen einen Mittelwert des Zahnverschleißes von 8 auf (siehe Tabelle 39). Bei den 6 – 11 Jährigen können 322 Milchmolaren und 209 Molaren des bleibenden Gebisses untersucht werden. Die Milchmolaren weisen im Durchschnitt einen Zahnverschleiß von 15 auf und die Molaren des Dauergebisses von 7. Insgesamt ergibt sich ein Grad des Zahnverschleißes von 12. Vergleicht man die Milchmolaren mit den Dauerzähnen, so ist der Zahnverschleiß der Milchmolaren sehr signifikant höher als der der bleibenden Zähne ($t=107,94$ $df=531$ $p<0,01$). Die 12 – 20 Jährigen weisen einen Mittelwert des Zahnverschleißes von 12 auf. Hierbei werden nur Molaren des Dauergebisses untersucht. Zusammengenommen weisen die Subadulten einen Mittelwert des Verschleißes von 11 auf, wobei die Milchmolaren durchschnittlich mit 12 betroffen sind und die Dauerzähne mit 10.

Tabelle 39 – Zahnverschleiß der Molaren nach Alter, N_i =Anzahl untersuchter Individuen, N_z =Anzahl untersuchter Zähne, MZ=Milchzähne, DZ=Dauerzähne, μ =Mittelwert der Zahnabnutzung nach Scott (1979)

	N_z (MZ)	N_z (DZ)	N_z (MZ+DZ)	N_i	μ
9 Mon. - 5 Jahre	319	-	319	54	8
6 – 11 Jahre	322	209	531	63	12 (MZ 15, DZ 7)
12 – 20 Jahre	-	275	275	39	12
Σ	641	484	1125	156	11 (MZ 12, DZ 10)

Die 9 Mon. bis 5 Jahre Alten unterscheiden sich im Hinblick auf die Mittelwerte des Zahnverschleißes sehr signifikant von den anderen beiden Altersgruppen ($t=11,06$ und $13,32$ $df>594$ $p<0,01$). Die 6 – 11 Jährigen unterscheiden sich nicht signifikant von den 12 – 20 Jährigen ($t=1,95$ $df=806$ $p=0,052$). Vergleicht man jedoch ausschließlich die bleibenden Molaren so ist ein sehr signifikanter Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen

feststellbar ($t=16,87$ $df=484$ $p<0,01$). Auch innerhalb der Gruppe der 6 – 11 Jährigen ergibt sich ein sehr signifikanter Unterschied zwischen den Milchmolaren und den bleibenden Molaren ($t=107,94$ $df=531$ $p<0,01$).

Vergleicht man die die Verteilung der Durchschnittswerte des Zahnverschleißes zwischen den Altersgruppen, zwischen den Zahntypen und in Hinblick auf Milch- und Dauerzähne, so zeigt sich mit Zunahme des Alters auch eine Zunahme des Verschleißes (siehe Abbildung 51).

Bei den **9 Mon. bis 5 Jahre** Alten liegt der Median des Zahnverschleißes beider Milchmolaren bei 8 (siehe Abbildung 51). Für den ersten Milchmolaren liegen die mittleren 50 % der Daten im Bereich zwischen 8 und 12 für den zweiten Milchmolaren ergibt sich ein Interquartilsabstand von 4 bis 9.

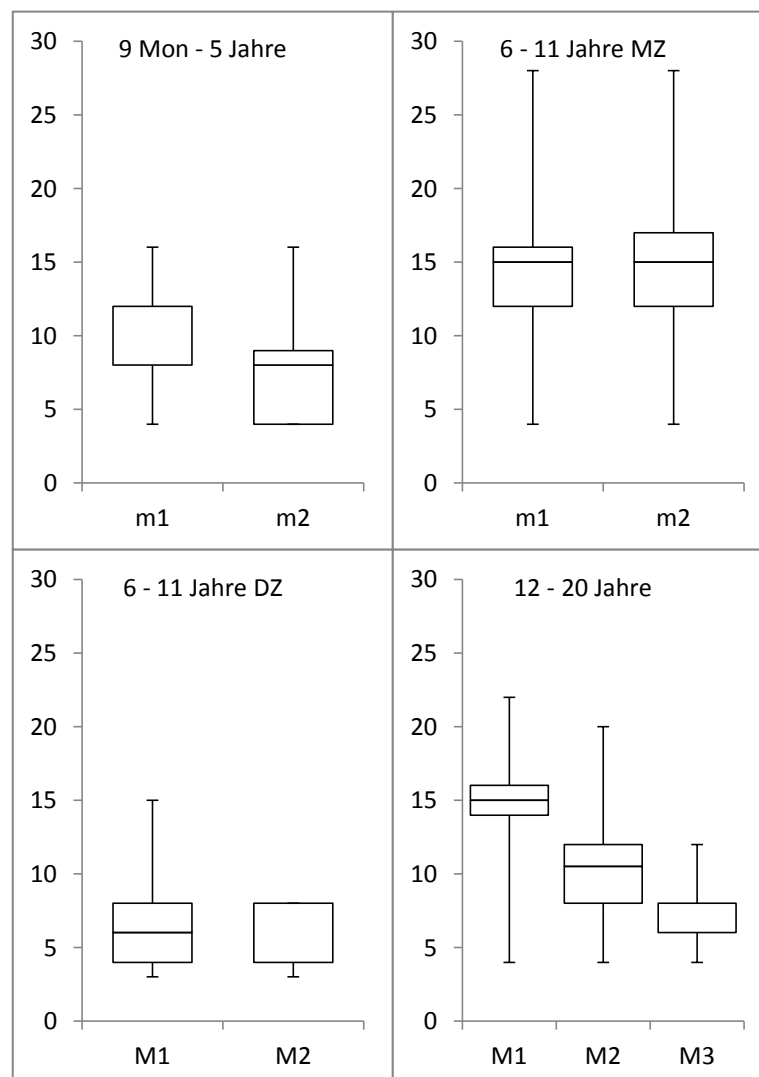


Abbildung 51 – Zahnverschleiß der Molaren. Oben=Milchmolaren, unten=bleibende Molaren, Angaben der Quersummen des Zahnverschleißes

Bei den **6 – 11 Jährigen** ergibt sich für beide Milchmolaren ein Median von 15 (siehe Abbildung 51). Für den ersten Milchmolaren ergibt sich ein Interquartilsabstand von 12 bis 16 und für den zweiten Milchmolaren von 12 bis 17. Bei den bleibenden Molaren ergibt sich für den ersten Molaren ein Median von 6 und für den zweiten ein Median von 4. Bei beiden Molaren liegen die mittleren 50 % der Daten zwischen 4 und 8.

Die **12 – 20 Jährigen** zeigen für den ersten Molaren einen Median von 15, für den zweiten Molaren 11 und für den dritten Molaren 8 (siehe Abbildung 51). Hierbei ergeben sich Interquartilsabstände von 14 bis 16 für den ersten Molaren, 8 bis 12 für den zweiten und 6 bis 8 für den dritten Molaren.

3.7 Zahnstein

3.7.1 Erwachsene

Auf Zahnstein können 508 Individuen untersucht werden. An 465 Individuen tritt Zahnstein tatsächlich auf. Dies entspricht einer Zahnsteinfrequenz von 92 % (siehe Tabelle 40). Die 508 Individuen verfügen insgesamt über 16.256 Zahnpositionen wobei 8.541 dieser Positionen über Zähne verfügen, die hinsichtlich des Zahnsteinbefalls untersucht werden können. 6.489 Zähne weisen Zahnstein auf (siehe Tabelle 40). Dies entspricht einer Zahnsteinintensität von 76 %.

Bei den weiblichen Individuen ergibt sich eine Zahnsteinintensität von 77 % und bei den männlichen von 76 %. Die Zahnsteinfrequenz der Weiblichen beträgt 90 % und die der Männlichen 94 %. Der Unterschied der Zahnsteinintensitäten zwischen den Geschlechtern erweist sich als nicht signifikant ($X^2=1,31$ $df=1$ $p=0,25$). Lediglich zwischen den frühmaturen weiblichen und männlichen Individuen ergibt sich ein sehr signifikanter Unterschied ($X^2=66,03$ $df=1$ $p<0,01$). Die Zahnsteinfrequenzen zwischen den Geschlechtern unterscheiden sich nicht signifikant ($X^2=0,08$ $df=1$ $p=0,77$).

Bei den Frühadulten weisen 98 % der untersuchten Individuen Zahnstein auf. Bei den Spätadulten sind dies 96 %, bei den Frühmaturen 97 % und bei den Spätmaturen bis Senilen 76 %. Dieser Unterschied zwischen den Frequenzen erweist sich als nicht signifikant ($X^2<4,49$ $df=1$ $p>0,21$). Lediglich

die Spätmaturen bis Senilen unterscheiden sich hoch signifikant von allen anderen Altersgruppen ($X^2 > 17,51$ $df=1$ $p < 0,001$).

Tabelle 40 – Verteilungsintensitäten und -frequenzen des Zahnsteins. N_z =Anzahl untersuchter Zähne, $N_z(CAL)$ =Anzahl der Zähne mit Zahnstein, N_i =Individuenanzahl, $N_i(CAL)$ =Anzahl der Individuen mit Zahnstein

	Zähne			Individuen		
	N_z	$N_z(CAL)$	Intensität	N_i	$N_i(CAL)$	Frequenz
Frühadult	4521	3264	72	197	194	98
Spätadult	1976	1647	83	106	102	96
Frühmatur	1488	1179	79	103	100	97
Spät matur Senil	554	398	72	89	68	76
n.b.	2	1	50	13	1	8
Σ	8541	6489	76	508	465	92
Weiblich	3881	2982	77	230	208	90
Männlich	4206	3191	76	233	218	94

Die Frühadulten weisen eine Intensität von 72 % auf, die Spätadulten 83 %, die Frühmaturen 79 % und die Spätmaturen bis Senilen 72 %. Dieser Unterschied der Zahnsteinintensitäten zwischen den Altersgruppen ist sehr signifikant ($X^2=86,98$ $df=3$ $p < 0,01$). Nur zwischen den Frühadulten und Spätmaturen bis Senilen ergibt sich kein signifikanter Unterschied ($X^2=2,54$ $df=1$ $p=0,47$).

Vergleicht man die Stärkegrade des Zahnsteins, so weisen bei den Frühadulten die meisten der mit Zahnstein behafteten Zähne (46 %) eine Befallsstärke des Grades 2 auf (siehe Tabelle 41). 34 % der Zähne weisen den Grad 1 auf, 19 % Grad 3, 3 % Grad 4 und unter 1 % Grad 5. Bei den **Frühadulten** sind 6 % (bei dem unteren I1) bis 27 % (bei dem oberen I1) der untersuchten Zahnpositionen mit Zahnstein-freien Zähnen besetzt (siehe Abbildung 52). Betrachtet man die mit Zahnstein behafteten Zähne, so sind alle Zahntypen zu 40 % bis 50 % mit Zähnen besetzt, die die leichtesten Formen des Zahnsteins aufweisen (Grad 1 und 2). Flächenförmige Ablagerungen bis zu 2/3 der Kronenhöhe bis hin zu größeren Ablagerungen bis zur Okklusalfäche (Grad 3 und 4) sind abhängig vom Zahntyp bei 2 % bis 10 % der Zahnpositionen zu finden. Die Schneide- und Eckzähne des Unterkiefers sind zu 16 % und 30 % mit Zähnen besetzt, die diese Schweregrade des Zahnsteins aufweisen.

Tabelle 41 – Prozentuale Verteilung des Zahnsteines über die verschiedenen Altersgruppen mit n=6.489. Nach Stärkegraden mit 1= punktförmige Ablagerungen und feine Linien bis zu ½ mm in Höhe, 2=flächenförmige Ablagerungen bis zu 1/3 der Kronenhöhe, 3=flächenförmige Ablagerungen bis zu 2/3 der Kronenhöhe, 4=größere Ablagerungen bis zur Okklusalfäche, 5=Kaufläche teilweise überzogen oder Zahn ist umschlossen

Stärke	Frühadult (n=3.264)	Spätadult (n=1.647)	Frühmatur (n=1.179)	Spät m./ Se. (n=398)	Σ (n=6.489)
1	36	31	32	36	34
2	46	43	40	36	43
3	16	24	23	19	19
4	1	2	6	7	3
5	0,34	0,36	0,25	2	0,44

Die stärkste Form des Zahnsteinbefalls (Grad 5) kommt nur bei den Molaren des Oberkiefers und dem dritten Molar des Unterkiefers vor. Hier sind höchstens 1 % der bei dem jeweiligen Zahntyp untersuchten Positionen betroffen.

Bei den **Spätadulten** geht die Anzahl der nicht von Zahnstein betroffenen Zähne zurück. Bei den unteren Schneidezähnen sind die wenigsten Zahnstein-freien Zähne mit 3 % bis 4 % zu finden (siehe Abbildung 52). Die Schneide-, Eckzähne und Prämolaren des Oberkiefers dagegen weisen mit 13 % bis 18 % den größten Anteil von Zahnstein-freien Zähnen auf. Die leichtere Form des Zahnsteins (Grad 1 und 2) sind zu 30 % bis 40 % an den jeweiligen Zahntypen zu finden. Der höchste Befall ist an den Eckzähnen und Prämolaren des Unterkiefers zu finden. Hier sind etwa 50 % der untersuchten Positionen mit Zähnen besetzt, die diese mildere Form des Zahnsteinbefalls aufweisen.

Am wenigsten betroffen sind die Molaren des Oberkiefers mit Intensitäten von um die 20 %. Die stärkere Form des Zahnsteinbefalls (Grad 3 und 4) tritt an den Zähnen des Oberkiefers je Zahntyp mit Intensitäten um die 10 % auf. Die Zähne des Unterkiefers sind stärker betroffen. Schneide- und Eckzähne weisen hier Intensitäten von 25 % bis 30 % auf. Die stärkste Form des Zahnsteins (Grad 5) tritt selten auf. Es sind nur die Molaren betroffen mit jeweils weit unter 1 %.

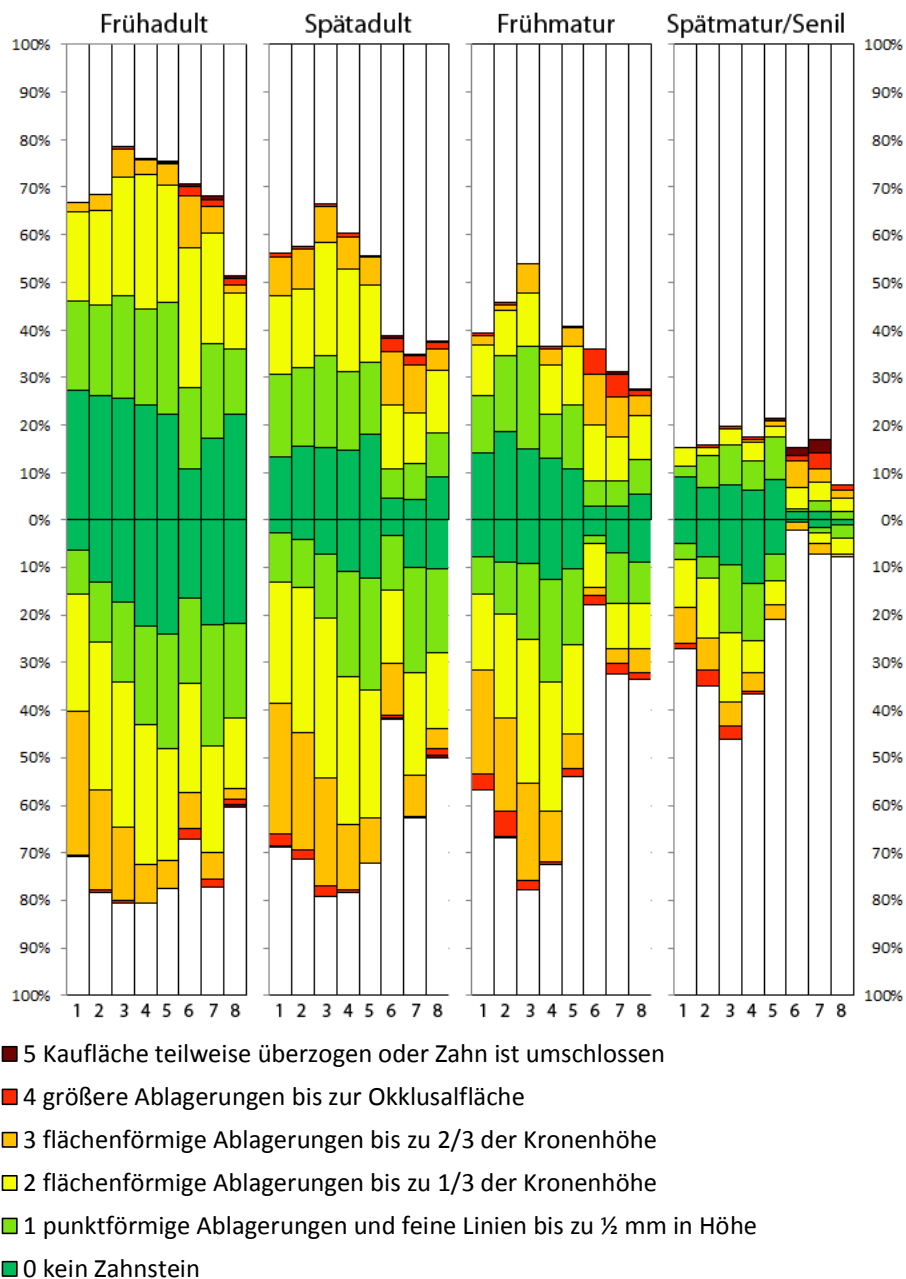


Abbildung 52 – Zahnsteingrad für jeden Zahntyp (nummeriert von 1 erster Schneidezahn bis 8 dritter Molar). Oben=Oberkiefer, Unten=Unterkiefer, Angaben in Prozent der für den Zahntyp untersuchten Zahnpositionen, sortiert nach Altersklassen

Bei den **Frühmaturen** sind je nach Zahntyp um die 10 % der untersuchten Positionen mit Zahnstein-freien Zähnen besetzt. Der geringste Anteil ist bei den Molaren des Oberkiefers sowie dem M1 des Unterkiefers zu finden. Hier werden Intensitäten von nicht mehr als 5 % erreicht. Die milde Form des Zahnsteinbefalls (Grad 1 und 2) tritt pro Zahntyp mit um die 25 % auf. Am wenigsten zu finden ist diese an den Molaren mit einer Intensität von unter 20 %. Bei dem ersten unteren Molaren wird nur eine Intensität von 11 % erreicht. Der höchste Befall mit dieser milden Form des Zahnsteins ist am

unteren Eckzahn und dem unteren ersten Prämolaren mit jeweils um die 50 % zu finden. Die stärkere Form des Zahnsteinbefalls (Grad 3 und 4) tritt je nach Zahntyp mit um die 10 % auf. Am geringsten sind mit 2 bis 6 % die oberen Schneide-, Eckzähne und Prämolaren sowie die unteren Molaren betroffen. Die stärkste Form (Grad 5) ist an den oberen zweiten und dritten Molaren, sowie dem zweiten unteren Schneidezahn mit weit unter 1 % zu finden.

Die Zahnpositionen der **Spätmaturen bis Senilen** zeigen, je nach Zahntyp, um die 5 % Zähne ohne Zahnstein (siehe Abbildung 52). Der obere M3 weist gar keine Zahnstein-freien Zähne auf, während die Molaren allgemein Intensitäten von höchstens 2 % aufweisen. Die meisten Zahnstein-freien Zähne sind mit 10 % bis 13 % an den unteren Eckzähnen und dem unteren ersten Prämolaren zu finden. Die milde Form des Zahnsteins (Grad 1 und 2) tritt je nach Zahntyp an 10 % der untersuchten Zahnpositionen auf. Überhaupt nicht zu finden ist diese Form am unteren M1. Die restlichen Molaren sind mit 3 % bis 6 % betroffen. Am gehäuftesten tritt diese Form am unteren Eckzahn sowie dem unteren ersten Prämolaren mit 19 % bis 29 % auf. Die stärkere Form des Zahnsteinbefalls (Grad 3 und 4) tritt, je nach Zahntyp, mit einer Intensität von um die 4 % auf. Der geringste Befall ist an den Schneide-, Eckzähnen und Prämolaren des Oberkiefers sowie den Molaren des Unterkiefers mit einer Intensität von 0 % bis 2 % zu finden. Intensitäten von 8 % bis 10 % sind an Schneide- und Eckzähnen des Unterkiefers zu finden. Die stärkste Form des Zahnsteinbefalls ist an dem oberen P4 sowie dem ersten und zweiten oberen Molar mit 0,5 bis 3 % zu finden.

3.7.2 Subadulte

Von den 176 subadulten Individuen können 161 auf Zahnstein hin untersucht werden. Von diesen 161 Individuen sind 87 mit Zahnstein behaftet (siehe Tabelle 42). Dies entspricht einer Frequenz von 54 %. Die 161 Individuen verfügen über 2.650 Zähne. Davon weisen 672 Zähne Zahnstein auf. Daraus ergibt sich eine Zahnsteinintensität von 25 %.

Tabelle 42 – Verteilungsintensitäten und -frequenzen des Zahnsteins. N_z =Anzahl untersuchter Zähne, $N_z(\text{CAL})$ =Anzahl der Zähne mit Zahnstein, N_i =Individuenanzahl, $N_i(\text{CAL})$ =Anzahl der Individuen mit Zahnstein

	Zähne			Individuen		
	N_z	$N_z(\text{CAL})$	Intensität	N_i	$N_i(\text{CAL})$	Freq.
9 Mon – 5 Jahre	715	34	5	59	7	12
6 – 11 Jahre	1007 (MZ 517 DZ 490)	269 (MZ 140 DZ 129)	27 (MZ 27 DZ 26)	63	47	75
12 – 20 Jahre	928	369	40	39	33	85
Σ	2650	672	25	161	87	54

Die 9 Mon. bis 5 Jahre Alten zeigen eine Zahnsteinfrequenz von 12 %. Bei den 6 – 11 Jährigen ergibt sich eine Frequenz von 75 % und bei den 12 – 20 Jährigen von 85 %. Hierbei unterscheiden sich die 9 Mon – 5 Jahre Alten hoch signifikant von den anderen Altersgruppen ($X^2 > 139$ df=1 $p < 3,23 \cdot 10^{-12}$). Betrachtet man die Intensitäten, so sind bei den 9 Mon. bis 5 Jahre Alten 5 % der untersuchten Zähne mit Zahnstein behaftet. Bei den 6 – 11 Jährigen sind dies 27 % und bei den 12 – 20 Jährigen 40 %. Dieser Unterschied zwischen den Altersgruppen ist sehr signifikant ($X^2 > 35$ df=1 $p < 0,01$). Der Unterschied zwischen den Milchzähnen und den bleibenden Zähnen bei den 6 – 11 Jährigen hingegen ist nicht signifikant ($X^2 = 0,7$ df=1 $p = 0,79$).

Bei den 9 Mon. bis 5 Jahre Alten können 61 % der Zahnpositionen auf Zahnstein hin untersucht werden. Bei den 6 – 11 Jährigen sind dies 50 % und bei den 12 – 20 Jährigen sind dies 74 %. Bei den **9 Mon. bis 5 Jahre Alten** sind je nach Zahntyp etwa 50 % bis 70 % der Zahnpositionen mit Zähnen besetzt, die Zahnstein-frei sind (siehe Abbildung 53). Nur ein geringer Teil der untersuchten Positionen enthält mit Zahnstein behaftete Zähne. Die mildeste Form des Zahnsteins kommt, je nach Zahntyp mit 2 % bis 6 % vor wobei die ersten oberen Schneidezähne gar nicht mit Zahnstein behaftet sind. Eine stärkere Form des Zahnsteins ist nicht zu finden. Bei den **6 – 11 Jährigen** sind etwa je nach Zahntyp um die 40 % der untersuchten Zahnpositionen mit Zahnstein-freien Zähnen besetzt. Bei den oberen und unteren ersten Molaren, sowie den unteren Prämolaren werden Intensitäten von über 50 % erreicht.

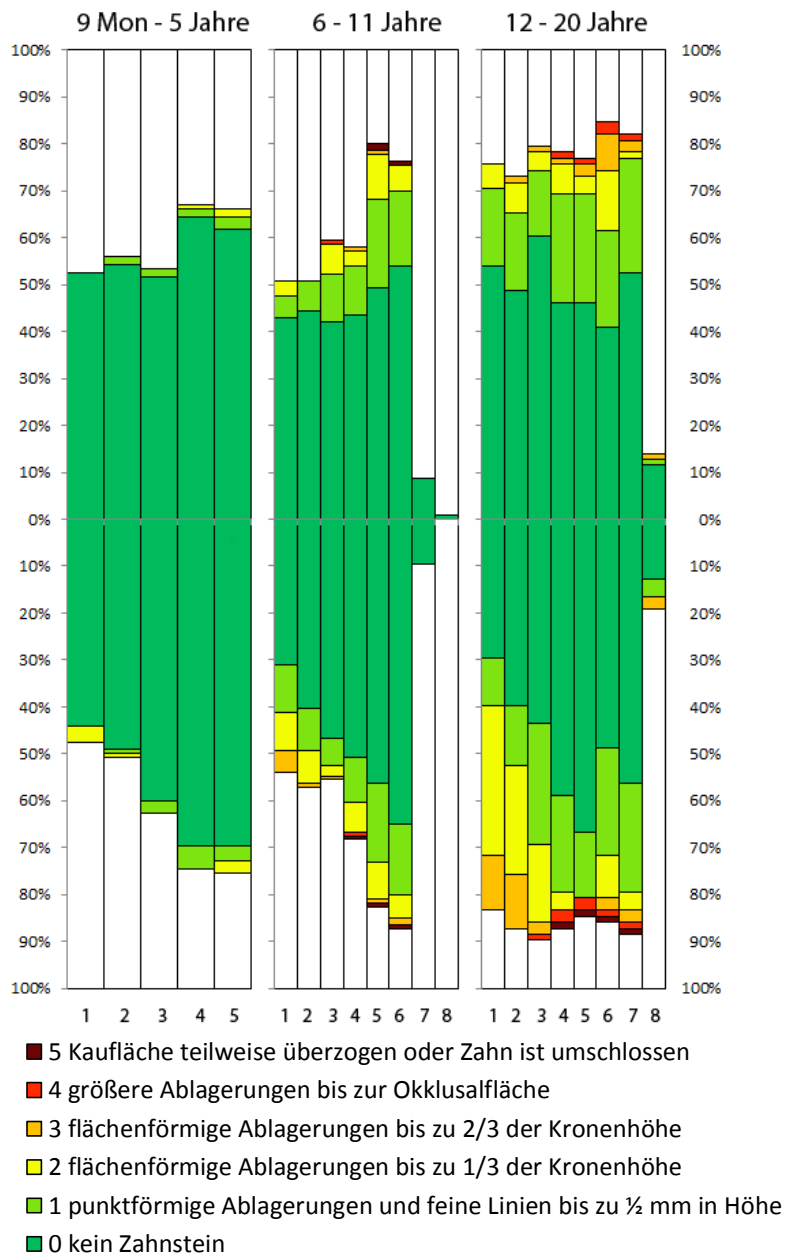


Abbildung 53 – Zahnsteingrad für jeden Zahntyp (nummeriert von 1 erster Schneidezahn bis 8 dritter Molar). Oben=Oberkiefer, Unten=Unterkiefer, Angaben in Prozent der für den Zahntyp untersuchten Zahnpositionen, sortiert nach Altersklassen

Die milde Form des Zahnsteinbefalls (Grad 1 und 2) erreicht je nach Zahntyp eine Intensität von um die 10 %. Die Prämolaren und oberen Eckzähne erreichen Intensitäten von 13 % bis 29 %. Die stärkere Form des Zahnsteinbefalls (Grad 3 und 4) liegt je nach Zahntyp zwischen 0 % und 5 % vor, wobei die 5 % bei den ersten unteren Schneidezähnen erreicht werden. Die stärkste Form des Zahnsteinbefalls (Grad 5) tritt nur bei dem oberen P4 und dem oberen und unteren M1, sowie den unteren Prämolaren auf. Hier

sind nicht mehr als 1 % der für den jeweiligen Zahntyp untersuchten Zahnpositionen betroffen.

Bei den **12 – 20 Jährigen** sind je Zahntyp 45 % der Zahnpositionen mit Zahnstein-freien Zähnen besetzt. Bei den oberen Eckzähnen sowie den unteren Prämolaren wird eine Intensität von um die 60 % erreicht. Die milde Form des Zahnsteins (Grad 1 und 2) weist je nach Zahntyp eine Intensität von 20 % bis 30 % auf. Am häufigsten betroffen sind die unteren ersten Schneidezähne und Eckzähne mit um die 40 %. Die stärkere Form des Zahnsteins (Grad 3 und 4) weist je nach Zahntyp eine Intensität zwischen 3 % und 10 % auf. Die stärkste Form des Zahnsteinbefalls (Grad 5) ist nur bei den Prämolaren des Unterkiefers und den unteren ersten und zweiten Molaren zu finden. Hier werden Intensitäten von um die 1 % erreicht.

3.8 Infrarotspektroskopie

In den Gräbern 595 und 657 wurden Individuen geborgen, die erstaunlich umfangreiche Zahnsteinablagerungen aufweisen (siehe Abbildung 54). Besonders Individuum 595 zeigt an den Zähnen 16 und 17 solch massive Zahnsteinakkumulationen, die größer als der erhaltene Zahn selber sind.

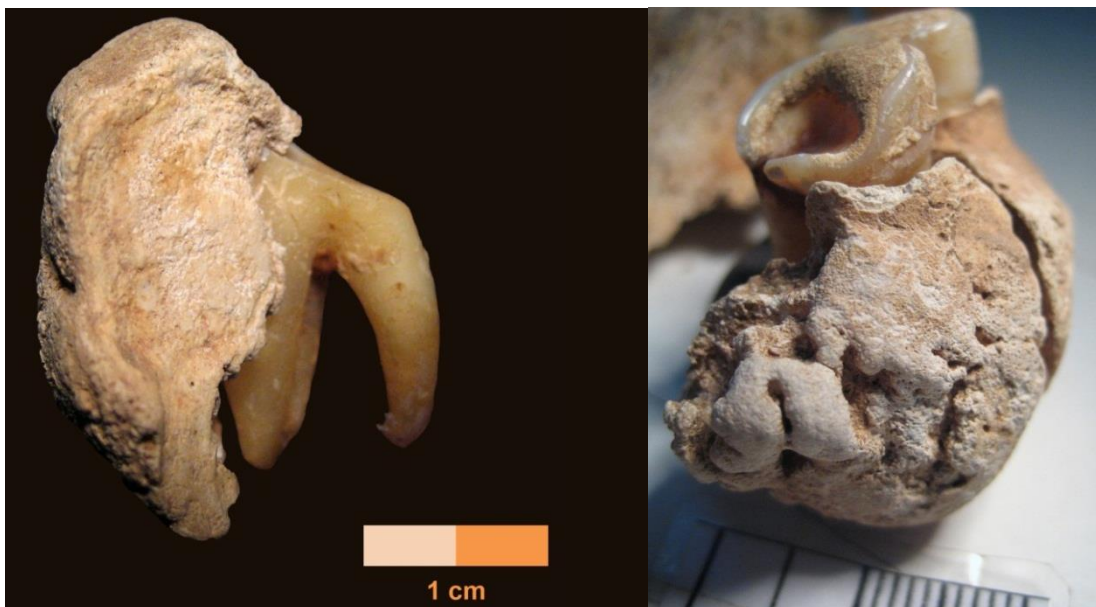


Abbildung 54 – links: Befund 595 Zahn 16, rechts: Befund 657 Zähne 27 und 28

Von Interesse ist nun, ob diese exzessive Ablagerung an Individuum 595 und 657 auch eine veränderte chemische Zusammensetzung des Zahnsteins bedingt. Als Vergleich werden reines Apatit und Kollagen herangezogen, sowie die Zahnsteinablagerung an Individuum 706. Dieses Individuum wurde

gewählt, da genug Zahnstein aufweist um die IR-Spektroskopie anwenden zu können.

Die Ergebnisse der IR Untersuchung sind in Abbildung 55 zu erkennen. Hierbei ist zu erkennen, dass alle drei Individuen (595, 657 und 706) Absorptionseigenschaften von Apatit zeigen.

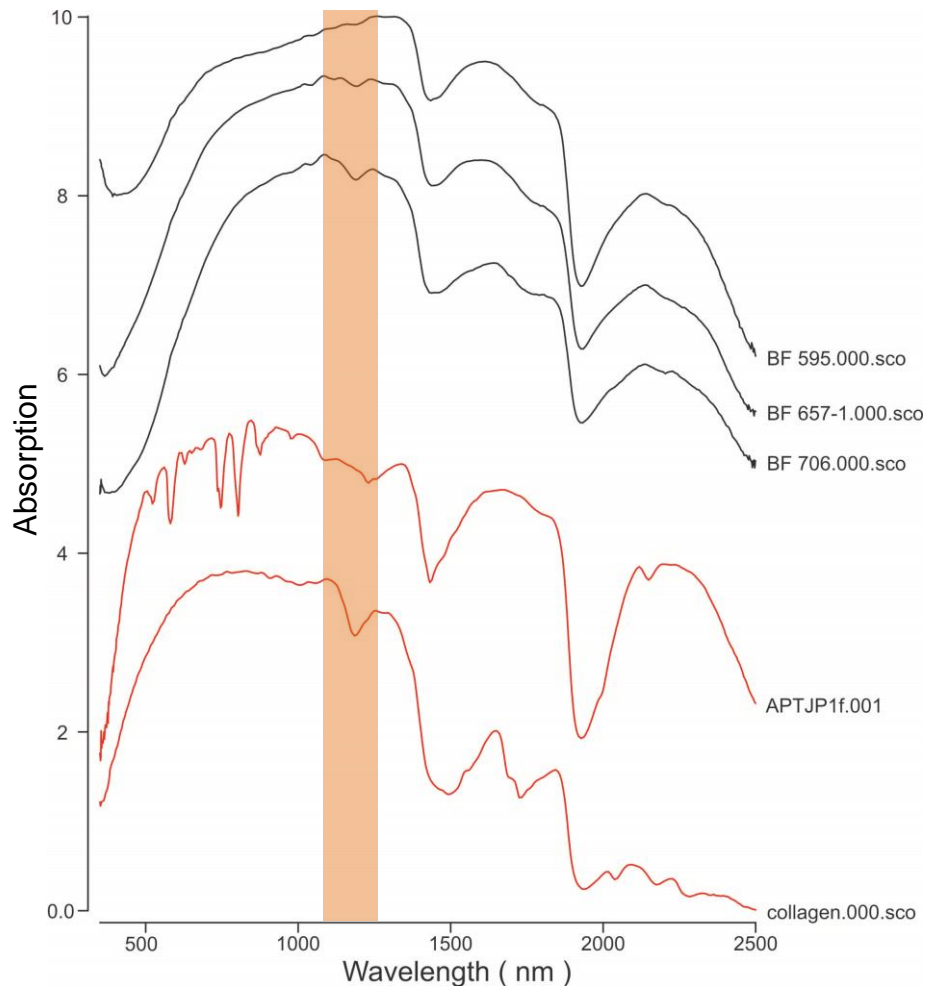


Abbildung 55 – spektrale Untersuchungen des Zahnsteins an den Individuen 595, 657 und 706.
In Rot: Vergleichsspektren von Apatit (APT) und Kollagen (collagen), in Orange: Bande um 1180 nm mit ansteigender Absorptionstiefe

3.9 Hypoplasien

Von den 515 erwachsenen Individuen können 508 auf Hypoplasien untersucht werden. Davon sind 238 Individuen von Hypoplasien betroffen. Dies ergibt eine Frequenz von 47 % (siehe Tabelle 43). Die 508 Individuen verfügen über 16.256 Zahnpositionen. Davon enthalten 7.184 Zähne, die auf Hypoplasien untersucht werden können. 888 Zähne weisen Hypoplasien auf. Dies entspricht einer Intensität von 12 %.

Sowohl bei den Frühadulten als auch den Spätadulten kann eine Intensität der Hypoplasien von 12 % beobachtet werden. Die Frühmaturen weisen eine Intensität von 15 % und die Spätmaturen bis Senilen von 13 %. Der Unterschied zwischen Frühmaturen und den restlichen Altersgruppen ist signifikant bis sehr signifikant ($X^2 > 5,30$ $df=1$ $p < 0,03$). Die restlichen Altersgruppen unterscheiden sich nicht signifikant in ihrer Intensität ($X^2 < 5,30$ $df=1$ $p > 0,44$). Bei den Frequenzen grenzt sich die Gruppe der Spätmaturen bis Senilen sehr signifikant von den übrigen Altersgruppen ab ($X^2 > 17,69$ $df=1$ $p < 0,01$).

Tabelle 43 – Verteilungsintensitäten und -frequenzen der Hypoplasien. N_z Anzahl untersuchter Zähne, $N_z(\text{HYP})$ Anzahl der Zähne mit Hypoplasie, N_i Individuenanzahl, $N_i(\text{HYP})$ Anzahl der Individuen mit Hypoplasie

	Zähne			Individuen		
	N_z	$N_z(\text{HYP})$	Intensität	N_i	$N_i(\text{HYP})$	Frequenz
Frühadult	4086	472	12	197	107	54
Spätadult	1635	201	12	106	55	52
Frühmatur	1094	169	15	103	56	54
Spätmatur Senil	354	46	13	89	20	22
n.b.	15	0	0	13	0	0
Σ	7184	888	12	508	238	47
Weiblich	3251	375	12	230	105	46
Männlich	3540	449	13	233	114	49
9 Mon – 5 Jahre	1285	31	2 (MZ 1 DZ 6)	74	17	23
6 – 11 Jahre	1442	176	12 (MZ 3 DZ 17)	63	35	56
12 – 20 Jahre	929	116	12	39	29	74
Σ	3656	323	9	176	81	46
$\Sigma(\text{adult+subad})$	10840	1211	11	684	319	47

Die weiblichen Individuen zeigen eine Intensität der Hypoplasien von 12 % und die männlichen von 13 %. Dieser Unterschied zwischen den Geschlechtern ist nicht signifikant ($X^2 = 1,95$ $df=1$ $p = 0,16$). Auch die beobachteten Frequenzunterschiede beider Geschlechter sind nicht signifikant ($X^2 = 0,09$ $df=1$ $p = 0,76$).

Die 176 subadulten Individuen können alle in Hinblick auf Hypoplasien untersucht werden. 81 Individuen zeigen Hypoplasien, dieses entspricht einer Frequenz von 46 % (siehe Tabelle 43). Die 176 Individuen verfügen über 3.656 Zähne. 323 davon sind mit Hypoplasien behaftet. Dies entspricht einer Intensität von 9 %. Insgesamt unterscheidet sich die Intensität der

Subadulten hoch signifikant von den adulten ($X^2=30,36$ $df=1$ $p<0,0001$). Bei dem Vergleich zwischen den Frequenzen ergibt sich jedoch kein signifikanter Unterschied ($X^2=0,04$ $df=1$ $p>0,8$). Betrachtet man nur die Subadulten, so zeigen die 9 Mon. bis 5 Jahre alten Individuen eine Hypoplasieintensität von 2 %. Die 6 – 11 Jährigen und 12 – 20 Jährigen weisen eine Intensität von 12 % auf. Dieser Unterschied zwischen den 9 Mon. bis 5 Jahre Alten zu den anderen Altersgruppen ist sehr signifikant ($X^2=139,03$ und $267,37$ $df=1$ $p<0,01$). Der Unterschied zwischen den Kindern über 5 Jahre ist jedoch nicht signifikant ($X^2=0,04$ $df=1$ $p=0,84$). Insgesamt können 1.391 Milchzähne auf Hypoplasien hin untersucht werden, wobei nur 19 Milchzähne tatsächlich Hypoplasien aufweisen. Bei den 9 Mon. bis 5 Jahre alten können 884 Milchzähne untersucht werden, wobei 6 Zähne Hypoplasien aufweisen. Die 6 – 11 Jährigen haben 507 Milchzähne mit 13 Zähnen, die eine Hypoplasie aufweisen.

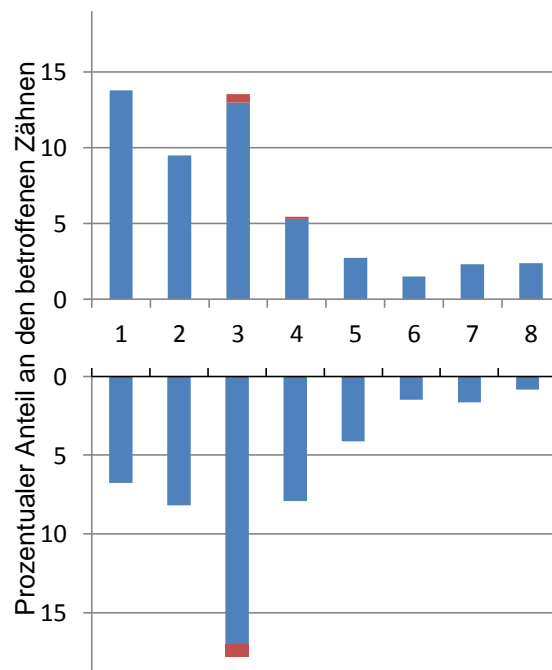


Abbildung 56 – prozentualer Anteil der Zähne mit Hypoplasie an der Gesamtzahl der befallenen Zähne n=1.211, blau=Dauerzähne rot=Milchzähne

Unabhängig vom Alter sind insgesamt 1.211 Zähne mit Hypoplasien betroffen. Diese verteilen sich zu 51 % auf den Oberkiefer und zu 49 % auf den Unterkiefer. Von den einzelnen Zahntypen sind die Eckzähne und die oberen ersten Schneidezähne am häufigsten betroffen (siehe Abbildung 56). Je nach Zahntyp sind hier jeweils 14 % bis 18 % der durch Hypoplasien

befallenen Zähne zu finden (siehe Abbildung 56). Am wenigsten betroffen sind die Molaren. Abhängig vom Zahntyp sind hier nur 1 % bis 2 % der mit Hypoplasien betroffenen Zähne zu finden.

Bei der Unterscheidung der Hypoplasien nach Ausprägungstyp und Stärkegrad zeigt sich, dass von allen 10.825 untersuchten Zähnen 11 % eine linear-verlaufende Schmelzhypoplasie (LEH) aufweisen, während 0,5 % von einer punktförmigen Hypoplasie befallen sind (siehe Tabelle 44). Bei den Frühadulten sind 11 % der untersuchten Zähne von LEH betroffen. Hierbei weisen 7 % der untersuchten Zähne eine schwache Form der LEH auf, 4 % eine moderate Form und unter 1 % eine starke Form. Die punktförmigen Hypoplasien sind bei 0,5 % der Zähne zu finden.

Tabelle 44 – Verteilung der Hypoplasien nach Alter. Angabe in absoluten Zahlen der Zähne mit Hypoplasie. In Klammern prozentualer Anteil an der Gesamtzahl der für diese Altersgruppe untersuchten Zähne. $N(\Sigma)=10.825$

	Frühad.	Spätad.	Frühm.	Spätm.	9 Mon. - 5 a	6–11	12– 20	Σ
LEH								
1	281 (7)	123 (8)	114 (10)	32 (9)	8 (<1)	88 (6)	79 (9)	725 (7)
2	166 (4)	63 (4)	52 (5)	9 (3)	10 (1)	70 (3)	34 (4)	404 (4)
3	4 (<1)	6 (<1)	1 (<1)	-	9 (1)	6 (<1)	1 (<1)	27 (<1)
Punktf.								
1	13 (<1)	4 (<1)	-	2 (1)	1 (<1)	1 (<1)	1 (<1)	22 (<1)
2	4 (<1)	5 (<1)	2 (<1)	3 (1)	1 (<1)	9 (1)	1 (<1)	25 (<1)
3	4 (<1)	-	-	-	2 (<1)	2 (<1)	-	8 (<1)

Bei den spätadulten, frühmaturen und spätmaturen bis senilen Individuen sieht die Verteilung der Hypoplasien ähnlich wie bei den Frühadulten aus. Der Anteil der punktförmigen Hypoplasien liegt zwischen 0 % und 2 %. Bei dem Großteil der Hypoplasien handelte es sich um LEH (11 % bis 15 %). Am häufigsten ist die schwächste Form anzutreffen mit 7 % bis 10 % der untersuchten Zähne. Bei den subadulten Individuen zeigen die 9 Mon. bis 5 Jahre Alten den geringsten Befall an Hypoplasien. LEH ist bei 2 % der untersuchten Zähne zu finden und die punktförmige Ausprägung bei unter 1 % der Zähne. Die Verteilung der Hypoplasien bei den über 5-jährigen Kindern ähnelt denen der erwachsenen Individuen. 9 % bis 13 % der untersuchten Zähne sind mit LEH betroffen. Die punktförmigen Hypoplasien sind, abhängig vom Stärkegrad, bei 0 % bis 1 % der Zähne zu finden.

Der Abstand zwischen Hypoplasie und Enamel-Zement Grenze (CEJ) determiniert den Zeitpunkt der Entstehung der Schmelzhypoplasie (nach Massler, Schour und Poncher 1941, Goodman, Armelagos und Rose 1980, Obertová und Thurzo 2008). Insgesamt kann bei 295 Individuen mit mindestens einer Hypoplasie der Abstand zwischen Hypoplasie und CEJ bestimmt werden (siehe Tabelle 45). Diese 295 Individuen verfügen über 1.773 permanente Zähne mit Hypoplasie. Im Durchschnitt ist die jeweilige Hypoplasie im Alter von $3 \frac{1}{2}$ Jahren aufgetreten ($\sigma=0,98$). Wobei sich ein Mittelwert der Minimalalter von 3 ergibt und ein Mittelwert der Maximalalter von 4.

Bei den erwachsenen Individuen ergibt sich ein durchschnittliches Entstehungsalter der Hypoplasie von $3 \frac{1}{2}$ Jahren ($\sigma=1,13$) mit einem durchschnittlichen Minimalwert von 3 und einem Maximalwert von 4. Bei den Subadulten ergibt sich ein durchschnittliches Entstehungsalter von ebenfalls $3 \frac{1}{2}$ ($\sigma=1,04$).

Tabelle 45 – Entstehungsalter der Hypoplasien. N=Anzahl untersuchter Individuen, μ =Mittelwert der für die Individuen bestimmten Alter, Min=Mittelwert der Minimalwerte der Individuen, Max=Mittelwert der Maximalalter der Individuen

	N	μ	Min	Max
Frühadult 20 - 30	105	3,5	3,0	4,3
Spätadult 30 - 40	53	3,7	3,4	4,4
Frühmatur 40 - 50	54	3,6	3,5	4,2
Spät matur Senil 50 - >60	19	3,5	3,4	4,1
n.b.	-	-	-	-
Σ	231	3,6	3,2	4,3
9 Mon – 5 Jahre	7	2,8	2,2	3,2
6 – 11 Jahre	31	3,5	3,0	4,4
12 – 20 Jahre	26	3,8	3,0	4,5
Σ	64	3,6	2,9	4,4
subadult + erw.	295	3,7	3,1	4,3

Vergleicht man die Mittelwerte der verschiedenen Altersgruppen untereinander, so ergibt sich zwischen den verschiedenen Altersgruppen der über 20 Jährigen kein signifikanter Unterschied (f-Test: $p>0,147$ t-Test: $t>0,129$ $df>192$ $p>0,111$). Bei den Subadulten ergibt sich nur zwischen den 12 – 20 Jährigen und den 9 Mon. bis 5 Jahre Alten ein signifikanter Unterschied (f-Test: $p=0,90$ t-Test: $t=2,268$ $df=113$ $p=0,03$). Die restlichen Altersgruppen unterscheiden sich nicht signifikant (f-Test: $p>0,16$ $t>0,866$

df>102 P>0,118). Die Gesamtheit der Subadulten unterscheidet sich nicht signifikant von den erwachsenen Individuen (f-Test: p=0,385 t-Test: t=1,011 df=671 p=0,312). Einzel betrachtet unterscheidet sich nur die Gruppe der 9 Mon. bis 5 Jahre Alten signifikant von den über 20 Jährigen (f-Test: p=0,886 t=2,433 df=582 p=0,015).

3.10 Röntgenologische Untersuchungen

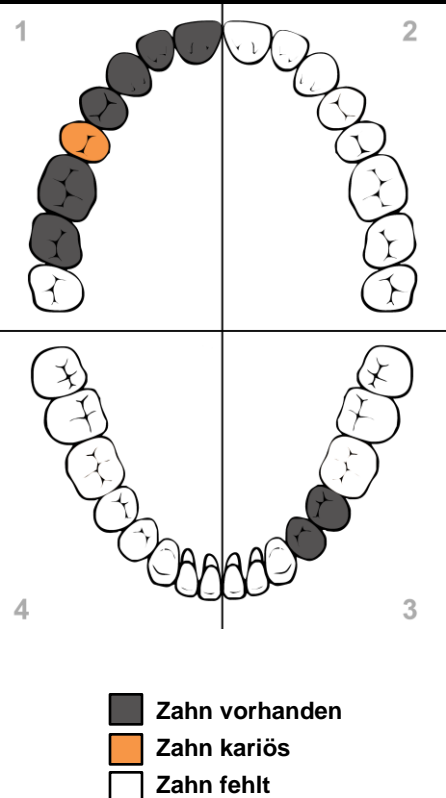
Individuum	311	
Geschlecht	Männlich	
Alter	Frühadult	
1	2	<p>PMTL: 16, 27, 31, 41</p> <p>Karies: 24, 36 und 37 mit Eröffnung der Pulpa (siehe Abbildung 57 und Abbildung 58)</p> <p>Periapikale Läsionen: 36 und 46</p>
4	3	<p>■ Zahn vorhanden</p> <p>■ Zahn kariös</p> <p>□ Zahn fehlt</p>



Abbildung 57 – Ind. 311, Röntgenaufnahme Unterkiefer frontal, Schneidezähne vor dem Röntgen entnommen, Pfeil Zahn 46 kariös zerstört (Bild: Rechtsmedizin Mainz)



Abbildung 58 – Ind. 311, Unterkiefer okklusal, Pfeil: 46 kariös zerstörter Zahn, gegenüberliegend 36 ebenfalls kariös zerstört

Individuum	595
Geschlecht	Männlich
Alter	50+
 <p> Zahn vorhanden Zahn kariös Zahn fehlt </p>	
<p>Zahnstein: 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17 (siehe Abbildung 59 B); Besonders stark betroffen: 16 und 17 (siehe Abbildung 59 C), Abmessungen des Zahnsteins an 16: 24,3 mm x 23,4 mm x 12,4 mm</p> <p>Karies: 15 mit Eröffnung der Pulpa (siehe Abbildung 59 B)</p> <p>Parodontitis: sowohl im Ober- als auch Unterkiefer zu sehen (siehe Abbildung A und Abbildung 61 Pfeile)</p> <p>Periapikale Läsionen: im Unterkiefer im linken Quadranten (siehe Abbildung 59 A Pfeil und Abbildung 61 Kreis)</p>	

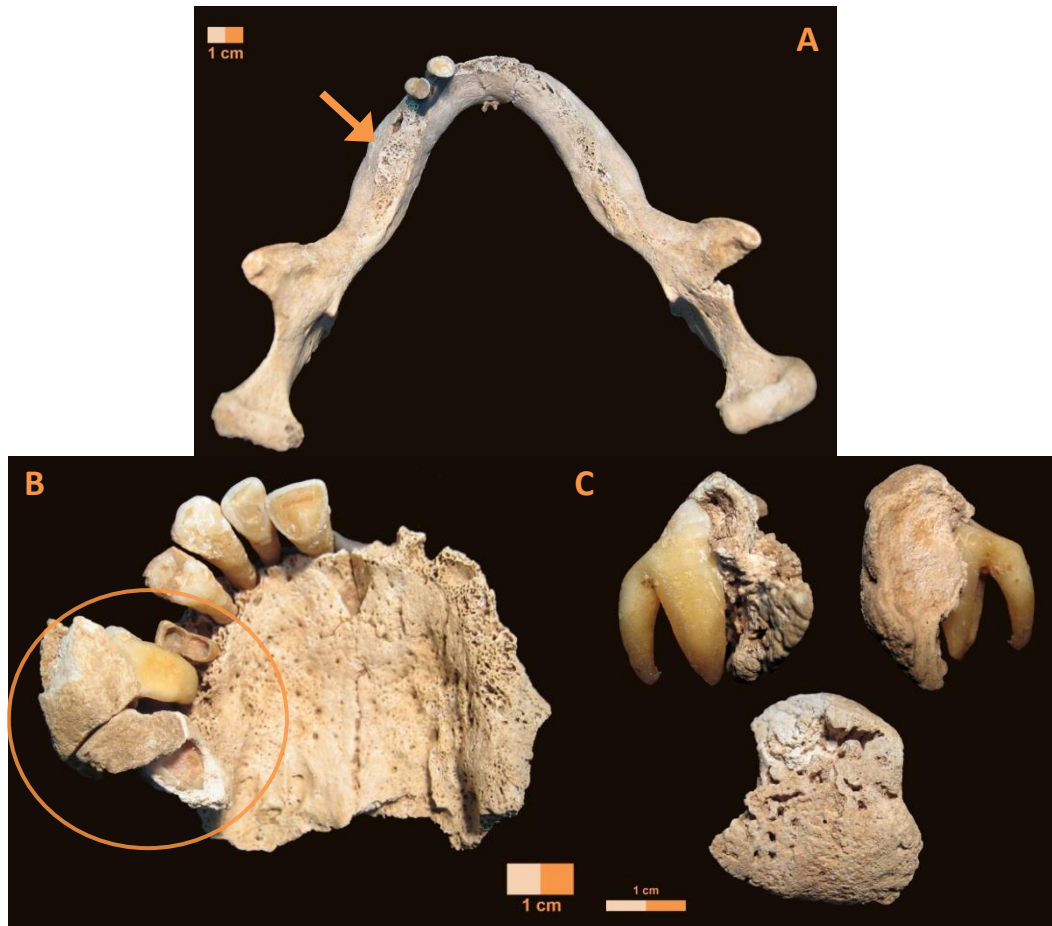


Abbildung 59 – Ind. 595 A Unterkiefer okklusal, Pfeil: Parodontitis, B Oberkiefer okklusal, Kreis 16 und 17 mit Zahnstein, C Zahn 16 mesial distal und bukkal mit Zahnsteinablagerung



Abbildung 60 – Ind. 595 Röntgenaufnahme Unterkiefer frontal (Bild: Rechtsmedizin Mainz)

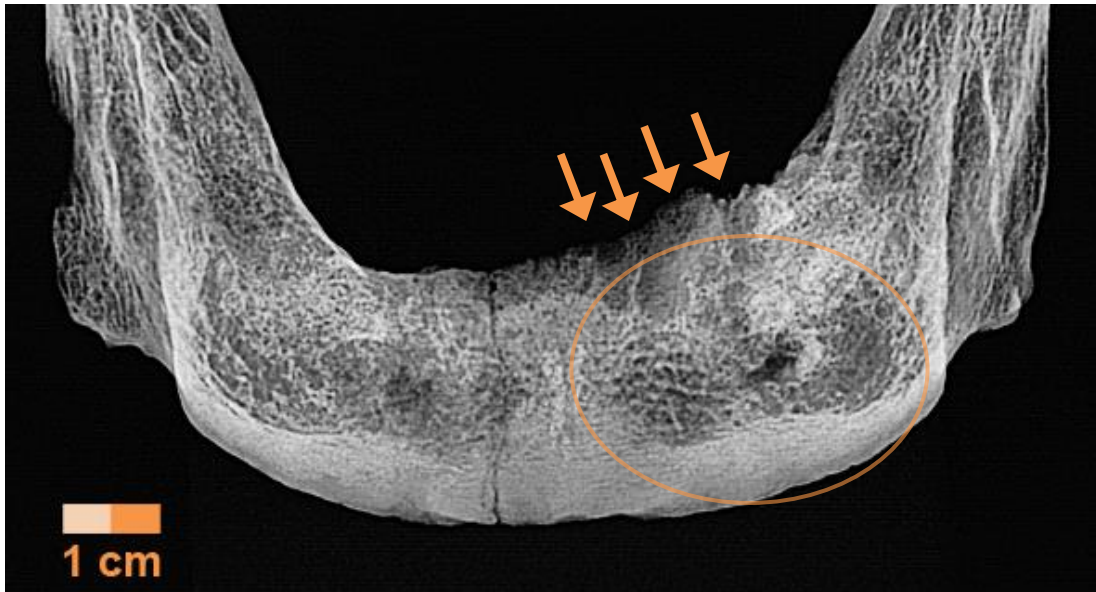


Abbildung 61 – Ind. 595, Röntgenaufnahme Unterkiefer frontal, Pfeil: entzündungsbedingte Aufrauung des Knochens, Kreis: Knochensubstanzverlust aufgrund periapikaler Läsion (Bild: Rechtsmedizin Mainz)

Individuum	630
Geschlecht	Männlich
Alter	Frühadult
<p>1 2 PMTL: 22, 31, 32, 41, 41, 44, 45</p> <p>Karies: 36, 46, 47 mit Eröffnung der Pulpa (siehe Abbildung 62 Pfeil und Abbildung 63 Pfeil)</p> <p>Parodontitis: 26, 47</p> <p>Periapikale Läsionen: 36 und 46 (siehe Abbildung 62 Kreis)</p> <p>4 3</p> <p>■ Zahn vorhanden ■ Zahn kariös □ Zahn fehlt</p>	

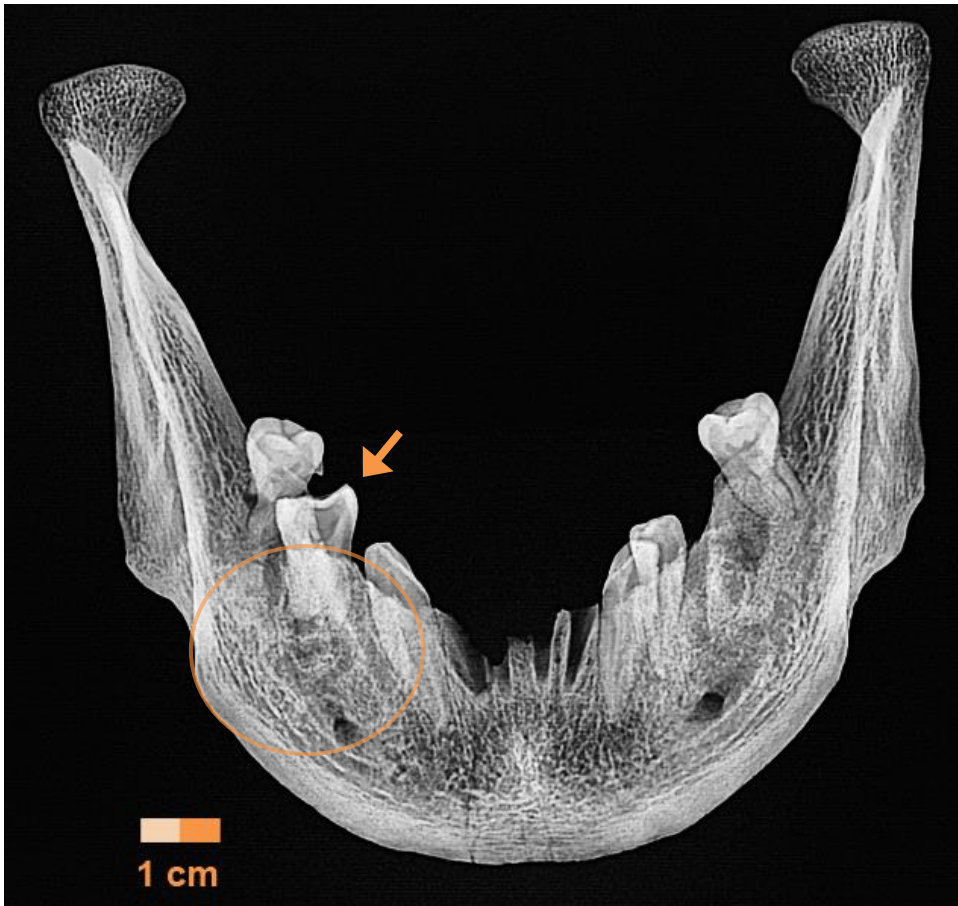
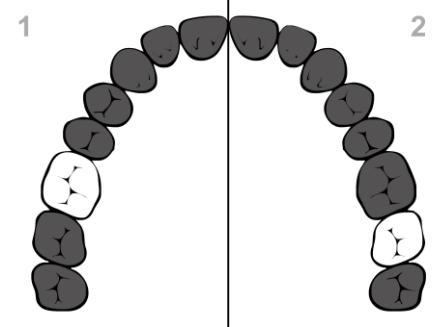
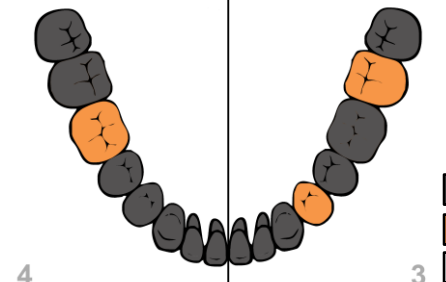


Abbildung 62 – Ind. 630, Röntgenaufnahme Unterkiefer frontal, Pfeil Zahn 46 kariös zerstört, Kreis: Knochensubstanzverlust (Bild: Rechtsmedizin Mainz)



Abbildung 63 – Ind. 630, Unterkiefer okklusal, Pfeil: Zahn 46 kariös zerstört

Individuum	686	
Geschlecht	Männlich	
Alter	Spätadult	
1	2	AMTL: 16, 27
		Karies: 34, 37 ohne Pulpaeröffnung sowie 46 mit Eröffnung der Pulpa (siehe Abbildung 64 und Abbildung 65)
		Parodontitis: 17, 26, 27, 36, 46
		Periapikale Läsionen: 46
4	3	<ul style="list-style-type: none"> Zahn vorhanden Zahn kariös Zahn fehlt
		

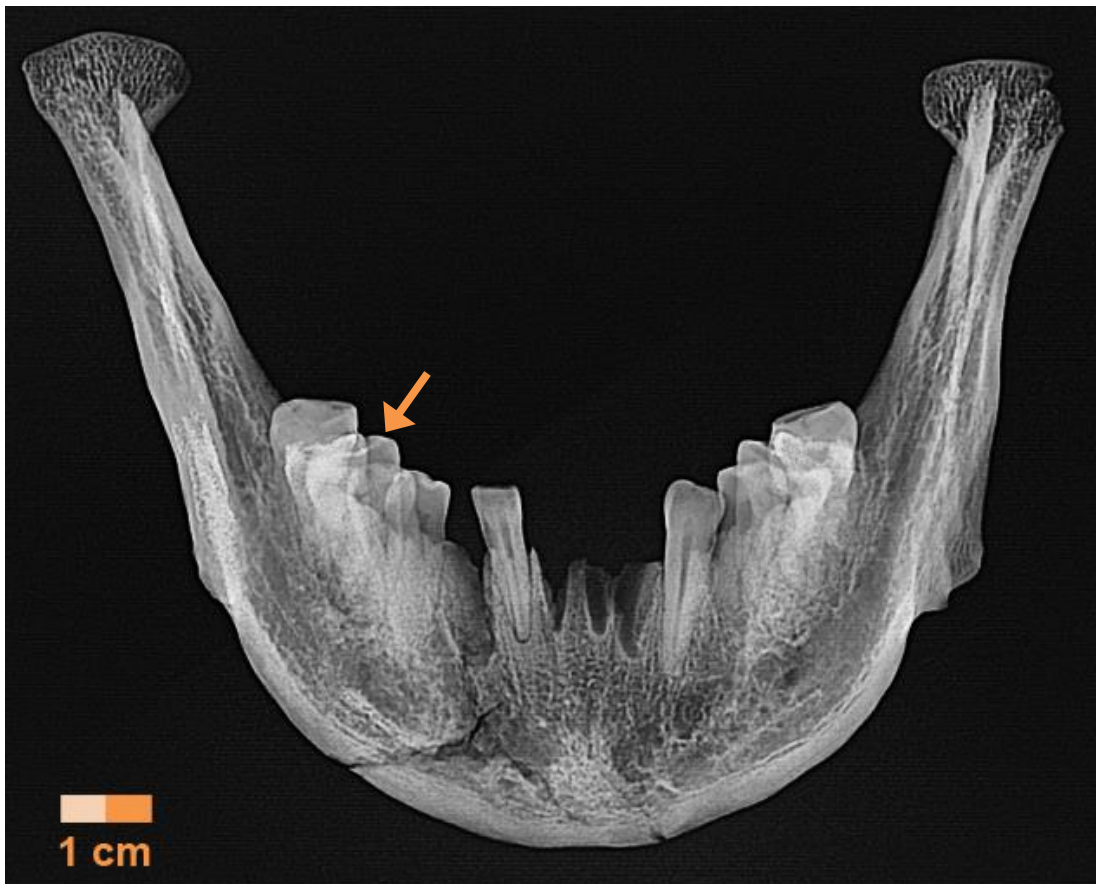


Abbildung 64 – Ind. 686, Röntgenaufnahme Unterkiefer frontal, Pfeil Zahn 46 kariös zerstört
(Bild: Rechtsmedizin Mainz)



Abbildung 65 – Ind. 686, Unterkiefer okklusal, Pfeil Zahn 46 kariös zerstört

Individuum	820
Geschlecht	Weiblich
Alter	Spätadult
<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 45%;"> </div> <div style="width: 50%;"> <p>AMTL : 17, 26, 27, 36, 37, 38, 46</p> <p>PMTL: 11, 16, 18,</p> <p>Karies: 12, 14, 21, 22, 23, 33, 42, 48 ohne Pulpaeröffnung sowie 15 mit Eröffnung der Pulpa (siehe Abbildung 66 und Abbildung 67)</p> <p>Parodontitis: 11, 12, 14, 15, 17, 18, 22, 23, 24, 31, 32, 36, 38, 41, 42, 45, 46, 47, 48 (siehe Abbildung 66 und Abbildung 67)</p> <p>Periapikale Läsionen: 15, 24, 38, 47</p> <p>■ Zahn vorhanden ■ Zahn kariös □ Zahn fehlt</p> </div> </div>	

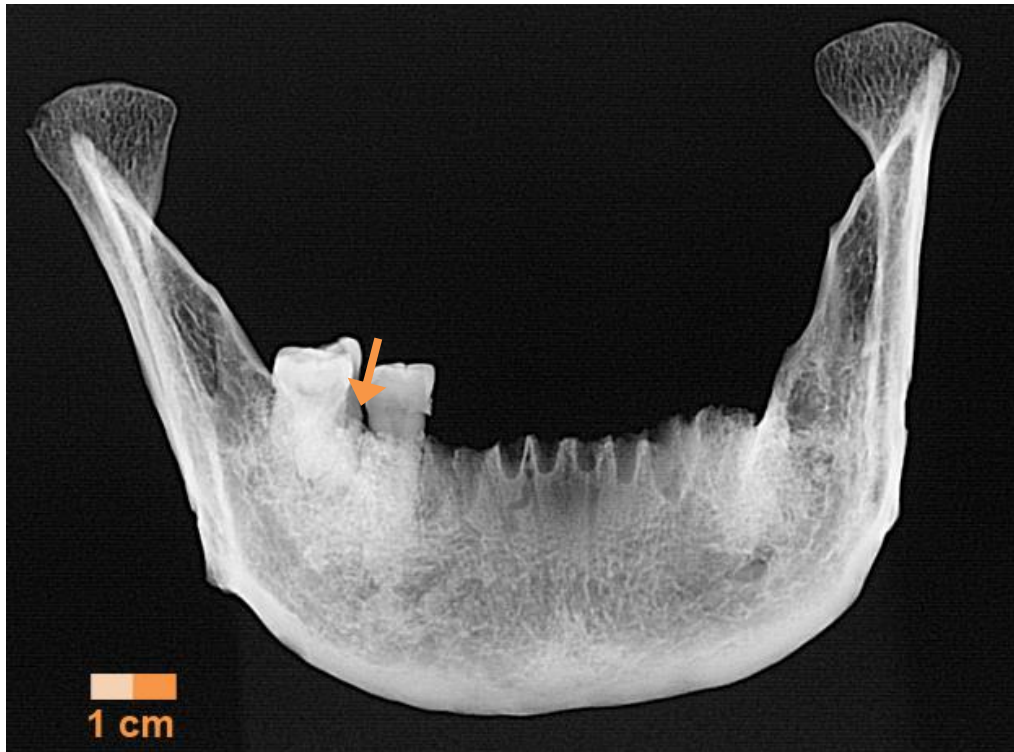


Abbildung 66 – Ind. 820, Röntgenaufnahme Unterkiefer frontal, Schneidezähne vor dem Röntgen entnommen, Pfeil: 46 ante mortem verloren (Bild: Rechtsmedizin Mainz)



Abbildung 67 – Ind. 820, Unterkiefer okklusal, Pfeil: 46 ante mortem verloren

Individuum	844	
Geschlecht	Männlich	
Alter	-	
1	2	<p>AMTL: 15, 25, 26, 28, 35, 36, 37, 45, 46, 47, 48</p> <p>PMTL: 31, 34</p> <p>Karies: 17, 32, 33 ohne Pulpaeröffnung sowie 38 mit Eröffnung der Pulpa</p> <p>Parodontitis: sämtliche Positionen (siehe Abbildung 69 Pfeile)</p> <p>Periapikale Läsionen: 11, 13, 14, 21, 23, 24, 38</p> <p>Zahnverschleiß: extremer Verschleiß der oberen Frontzähne</p>
4	3	<p>■ Zahn vorhanden</p> <p>■ Zahn kariös</p> <p>□ Zahn fehlt</p>



Abbildung 68 – Ind. 844, Oberkiefer okklusal, starker Verlust der Kronenhöhe der Frontzähne mit folgender *Pulpa aperta*

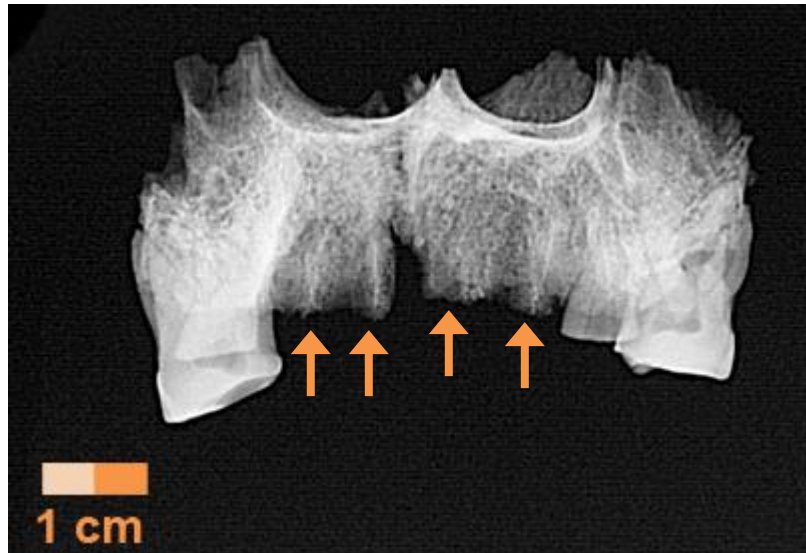


Abbildung 69 – Ind. 844, Röntgenaufnahme Oberkiefer frontal, Pfeile: Knochensubstanzverlust (Bild: Rechtsmedizin Mainz)

Individuum	995
Geschlecht	Männlich
Alter	Frühadult
	<p>AMTL: 16</p> <p>PMTL: 11, 21 bis 28</p> <p>Karies: 15, 47 ohne Pulpaeröffnung sowie 35, 36, 37 mit Eröffnung der Pulpa (siehe Abbildung 71)</p> <p>Periapikale Läsionen: 36 (siehe Abbildung 70)</p> <p>■ Zahn vorhanden ■ Zahn kariös □ Zahn fehlt</p>

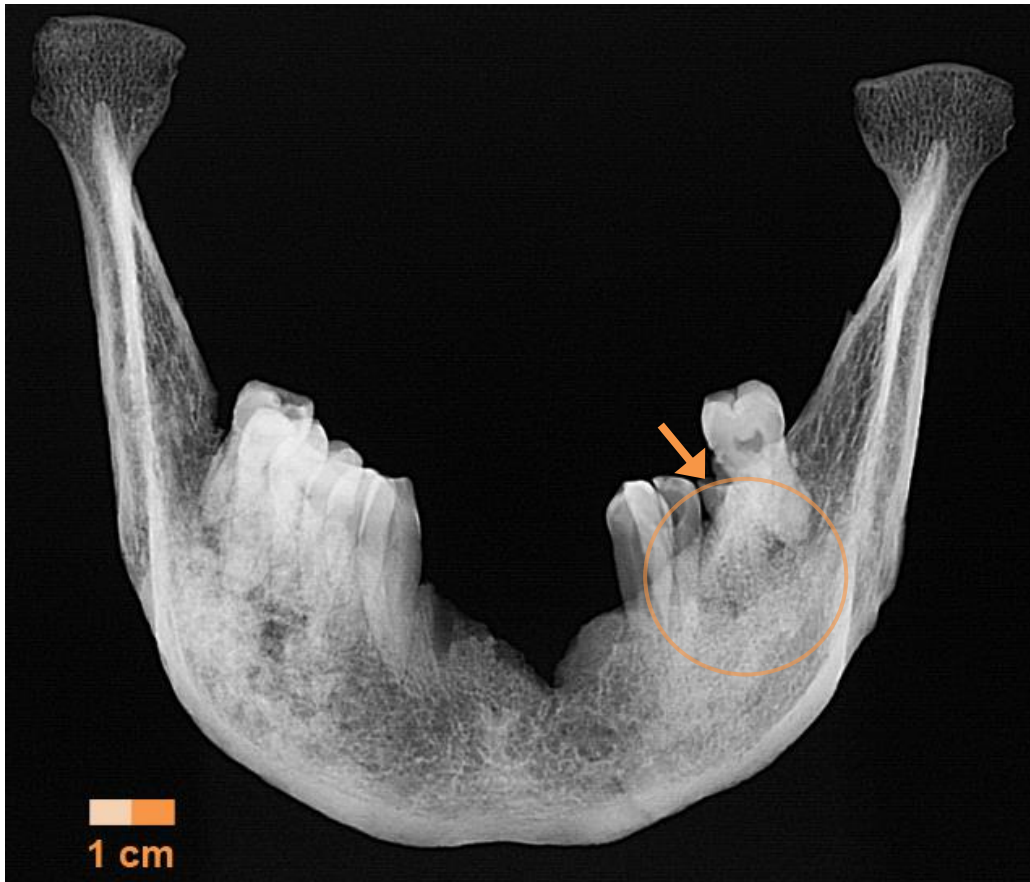


Abbildung 70 – Ind. 995, Röntgenaufnahme Unterkiefer frontal, Pfeil: kariös zerstörte Zähne 46 und 47, Kreis: Knochensubstanzverlust durch periapikale Läsion (Bild: Rechtsmedizin Mainz)



Abbildung 71 – Ind. 995, Unterkiefer okklusal, Pfeil: kariös zerstörte Zähne 45, 46 und 47

4 Diskussion

4.1 Erhaltungszustand

Viele Faktoren wirken sich auf den Erhaltungszustand einer Skelettserie aus. Umwelteinflüsse, wie Erosion und Druck, oder auch Gangbauten und Verschleppung durch Tiere wirken auf die bestatteten menschlichen Überreste ein und verändern so über die Zeit ihr Erscheinungsbild. Bei dem Gräberfeld im Bösfeld ist zusätzlich der Einfluss des Neckarverlaufes zu berücksichtigen. Immer wieder trat der Neckar über seine Ufer hinaus und verwusch die Gräber mit Schwemmlern. Diese wurden unkenntlich, was dann letztendlich dazu führte, dass Grabräuber die Gräber nicht identifizieren konnten (Koch 2003). So wurden Grabbeigaben, aber auch die Knochen selber, geschützt. Des Weiteren erlaubte der Einschluss der Gräber in kompakten Schwemmlern eine gute Erhaltung der Befunde, so dass sogar hölzerne Strukturen überdauern konnten (Link 2002). Bei Befund 148 sind auf diesem Wege Querbretter der Kammerbedeckung und Teile des Eckpfostens erhalten geblieben. Negativ auf die Erhaltung der Gräber wirkten sich neuere Bauprojekte aus. So war Grab 985 unter der heutigen Xaver-Fuhr Straße positioniert. Der andauernde Druck des Verkehrs auf die Straße wirkte sich negativ auf die Erhaltung der Knochen aus (Koch 2003, Wirth 2007). Trotz dieser schlechten Voraussetzungen konnte selbst das in diesem Grab beigesezte Individuum dental-anthropologisch untersucht werden. Insgesamt sind die Zähne und Kiefer der Bösfelder Individuen gut erhalten. Mehr als 75 % der Individuen sind insoweit erhalten, dass die Zähne und Kiefer untersucht werden können.

4.2 Altersverteilung

Bei Betrachtung der Altersverteilung stellt sich die Gruppe der Frühadulten als größte dar. 29 % der 691 untersuchten Individuen gehören zu dieser Gruppe (vergl. Tabelle 8 im Ergebnisteil). Die Gruppe der Spätadulten ist mit 16 % vertreten und damit die zweit-größte Gruppe. Zusammengenommen ergibt sich für die Gruppe der Adulten, 20 bis 40 Jährigen, ein Anteil von 45 % von der Gesamtpopulation. 15 % der Individuen gehören zu den Frühmaturen, 13 % zu den über 50 Jährigen, 11 % zu den 9 Monate – 5

Jahre alten Kindern und 9 % zu den 6 – 11 Jährigen. Die kleinste Gruppe sind die 12 – 20 Jährigen mit einem Anteil von 6 %.

Betrachtet man die Gruppe der 9 Monate – 5 Jahre Alten genauer, so gehören 31 % der untersuchten 74 Individuen zu der Altersgruppe unter 2 Jahre. Der weit größere Anteil von 69 % gehört zu Kindern über 2 Jahre. Insgesamt konnten in der jüngsten Gruppe der 9 Monaten Alten (± 3 Monate) nur 5 Individuen identifiziert werden. Jüngere Kinder sind im Bösfelder Friedhof nicht zu finden. Dieses ‚Kinderdefizit‘ frühmittelalterlicher Friedhöfe wird auch in anderen Studien beobachtet (Alt und Kemkes-Grottenthaler 2002, Kölbl 2004). Hierzu gibt es einige Theorien, wie einen anderen Beisetzungsort sehr junger Kinder. Abschließend kann jedoch nicht geklärt werden ob und warum dieses Kinderdefizit in frühmittelalterlichen Friedhöfen zustande kam.

4.3 AMTL

15 % der untersuchten Zahnalveolen der Erwachsenen sind von AMTL betroffen. Hierbei sind die Schneide- und Eckzähne am wenigsten von AMTL betroffen (vergl. Abbildung 35 im Ergebnisteil). Erkrankungen welche zu einem Zahnverlust führen, wie Karies sowie marginale und apikale Parodontopathien, sind ebenfalls an den anterioren Zähnen weniger häufig zu finden als an den posterioren Zähnen (siehe Abbildung 39, Abbildung 43 und Abbildung 46 im Ergebnisteil). So ist an diesen Zahngruppen auch eine niedrigere Verlustrate zu erwarten. Der Caninus ist im Normalfall der Zahn, der über die längste Wurzel verfügt. Somit ist der Caninus allein durch dessen Wurzelmorphologie weniger anfällig für intravitalen Zahnverlust. Die zur Wurzeloberfläche proportional angelegten Sharpey-Fasern führen zu einem, den anderen Zähnen, überlegenen prodontalen Halt des Caninus. Selbst ein starker Rückgang des Alveolarknochens führt so nicht zwangsläufig zum Verlust des Zahnes.

AMTL in Abhängigkeit vom Zahntyp

Am häufigsten von AMTL betroffen ist die Gruppe der Molaren. Dieses kann durch die hohe Anfälligkeit gegenüber Karies sowie marginaler und apikaler Parodontopathien begründet werden. Insbesondere der M1 erreicht die höchsten AMTL Raten. Hierbei ist wohl der frühe Durchbruchzeitpunkt des

M1 ausschlaggebend. Der M1 ist der erste Zahn des Dauergebisses, der in die Mundhöhle durchbricht. Er ist also auch am längsten krankheitsfördernden Einflüssen ausgeliefert. Bei den Bösfeldern ist im Besonderen der untere M1 häufig mit AMTL behaftet während der obere M1 nur ein Drittel dieser Verlustrate aufweist. Diese Diskrepanz von Ober- und Unterkieferzähnen, die für alle Molaren gilt, kann durch die Wurzelmorphologie der Molaren erklärt werden. Die Molaren des Oberkiefers verfügen im Normalfall über drei Wurzeln, welche dem Zahn einen besseren Halt im Kieferknochen bieten als die zweiwurzigen Molaren des Unterkiefers. Eine andere Erklärung für die höheren AMTL Raten des Unterkiefers sind in den erhöhten postmortalen Verlusten des Oberkieferknochens zu finden. Die Verlustraten von Kieferknochen mit zugehöriger Alveole ist besonders bei den Molaren des Oberkiefers erhöht. So sind zum Beispiel bei den Spätmaturen bis Senilen (der Altersgruppe mit den höchsten AMTL Raten) bei dem M1 des Oberkiefers mehr als 50 % der Alveolen nicht bewertbar, da die Zahnalveole postmortal zerstört wurde (siehe Abbildung 31 im Ergebnisteil). Wie diese nicht bewertbaren Alveolen ausgesehen haben, und ob sie von AMTL betroffen waren, ist nicht mehr nachzuvollziehen. Anzumerken ist jedoch, dass die Pathologien welche zu Zahnverlust führen, Zahnkaries sowie marginale oder apikale Parodontopathien, nicht häufiger am Unterkiefer zu finden sind. Die geringen AMTL Raten der Molaren des Oberkiefers kann durch den Verlust der nicht bestimmaren Alveolen erklärt werden.

AMTL in Abhängigkeit vom Sterbealter

Beim Vergleich der AMTL-Intensitäten in Abhängigkeit vom Alter, ist ein hoch signifikanter Unterschied zwischen den Altersgruppen zu finden. Mit ansteigendem Alter steigt ebenfalls der intravitale Zahnverlust an (vergl. Tabelle 13 im Ergebnisteil). Diese Zunahme an AMTL im Alter ist vor allem mit der progressiven Entwicklung von Pathologien zu suchen. Karies sowie Parodontopathien sind progressive Erkrankungen. Ohne zahnmedizinische Behandlung steht am Ende dieser Erkrankungen der Zahnverlust.

AMTL in Abhängigkeit vom Geschlecht

Vergleicht man die AMTL Intensitäten zwischen den Geschlechtern, so ist bei der Gesamtpopulation kein signifikanter Unterschied zwischen Frauen und Männern zu finden (vergl. Abbildung 33 im Ergebnisteil). Bei den verschiedenen Altersgruppen zeigen lediglich die Frühadulten einen sehr signifikanten Unterschied zwischen den Geschlechtern, wobei die weiblichen Individuen häufiger mit AMTL betroffen sind.

4.4 Karies

Kariesepidemiologie heute

Um in rezenten Bevölkerungsgruppen die Kariesprävalenz zu identifizieren wird der DMFT Index zugezogen. Hierbei handelt es sich um einen von der WHO empfohlenen Index der das kariöse Geschehen quantifiziert und vergleichbar macht (OECD 2009). Der ursprünglich von Klein und Palmer (1938) entworfene DMFT Index summiert die kariösen (D=decayed), fehlenden (M=missing) und zahnmedizinisch behandelten (F=filled) Zähne für ein Individuen. Der Durchschnittswert für die gesamte Population ergibt so den DMFT Index.

Während dieser Index bei rezenten Bevölkerungsgruppen relativ leicht zu ermitteln ist, stellt er bei archäologischen Skelettserien ein Problem dar. Die kariösen und, wenn vorhanden, gefüllten Zähne können zwar noch gut bestimmt werden, doch bei den intravital verlorenen Zähne kann das auslösende Krankheitsgeschehen meist nicht mehr rekonstruiert werden. Da der DMFT Index jedoch alle verlorenen Zähne auf Karies zurückführt, werden so zwangsläufig höhere Kariesraten erreicht. Andere Ursachen für AMTL werden nicht berücksichtigt. Obwohl Karies ein sehr häufiger Grund für Zahnverlust ist (Hillson 2001), sollten andere pathologische Geschehnisse nicht vernachlässigt werden. Traumata, Zahnverschleiß oder marginale und apikale Parodontopathien können ebenso für einen Zahnverlust verantwortlich sein. In archäologischen Serien ist jedoch eine Identifikation der Ursache des Zahnverlustes schwer möglich (Hillson 2001).

In dieser Studie wurde eine solche Identifikation versucht. So wurde bei den intravital verlorenen Zähnen die am wahrscheinlichsten zugrundeliegende Ursache notiert. Hierzu wurde die Alveole, der Zustand der Nachbarzähne

und der Zustand der Zähne der gegenüberliegenden Kieferseite – da Karies meist symmetrisch auftritt – bewertet. Unter diesen Gesichtspunkten konnten bei den erwachsenen Individuen von den 2.398 durch AMTL verlorenen Zähnen bei 234 eine wahrscheinliche Ursache ermittelt werden (siehe Tabelle 46). Dies entspricht einer Aufklärungsrate von nur 10 %. Auch bei diesen 10 % ist das auslösende Ereignis des Zahnverlustes nicht eine gesicherte Feststellung, sondern nur eine Vermutung unter Berücksichtigung der gegebenen Umstände.

Tabelle 46 – Ursachen für AMTL. n=2.398 durch AMTL verlorenen Zähne bei den erwachsenen Individuen

Ursache des AMTL	absolut	prozentual
Karies	57	2
Parodontopathien	3	0,2
Apikale Läsion	152	6
Abrasion	20	1
Trauma	2	0,1
n.b.	2163	90
Σ	2398	100

Wie Tabelle 46 zu entnehmen ist, kann bei 90 % der intravitalen Zahnverluste keine Aussage über den Auslöser getroffen werden. Somit ist die für den DMFT Index notwendige Information über die Ursache des Zahnverlustes kaum mehr zu rekonstruieren. Um die Serie mit rezenten Populationen zu vergleichen kann der DMFT Index zwar errechnet werden, es muss aber berücksichtigt werden, dass der sich ergebene Index zu hoch sein kann. Bei den subadulten Individuen ist die AMTL Rate sehr gering (< 1 %), somit ist hier der Einfluss auf den DMFT Index nicht so ausschlaggebend wie bei den erwachsenen Individuen (15 %). Außer des DMFT Indexes gibt es für die Ermittlung der Karieshäufigkeit in archäologischen Serien verschiedene Ansätze die intravitalen Zahnverluste zu berücksichtigen. Etliche Methoden versuchen mathematisch die Kariesfrequenz und die AMTL Raten mit Hilfe eines ‚caries correction factors‘ zu verbinden (Duyar und Erdal 2003, Erdal und Duyar 1999, Lukacs 1995, Caselitz 1998). Letztendlich bleiben bei der Miteinbeziehung der AMTL Raten jedoch immer Unsicherheitsfaktoren erhalten (Hillson 2001, Kerr 1990, Lunt 1981).

Natürlich sind die Lebensumstände, die Ernährungsweise und die medizinische Versorgung der Menschen des Bösfelds kaum mit denen der

heutigen Zeit zu vergleichen und doch lässt sich mit der Verbreitung der Zahnkaries vergleichende Rückschlüsse ziehen. So zeigen die erwachsenen Individuen des Bösfeldes einen DMFT Index von 8,8. In Abbildung 72 ist die Kariesprävalenz bei den 35 bis 44 Jährigen weltweit aufgezeichnet. Die Daten der WHO (Petersen 2003) weisen Deutschland einen durchschnittlichen DMFT Index für diese Altersgruppe von über 13,9 zu. Der für die Bösfelder Serie ermittelte theoretische DMFT Index für die entsprechende Altersgruppe ergibt 9,4. Somit sind die Bösfelder Individuen weit weniger von Karies betroffen als es heutige Bevölkerungen in derselben Region sind.

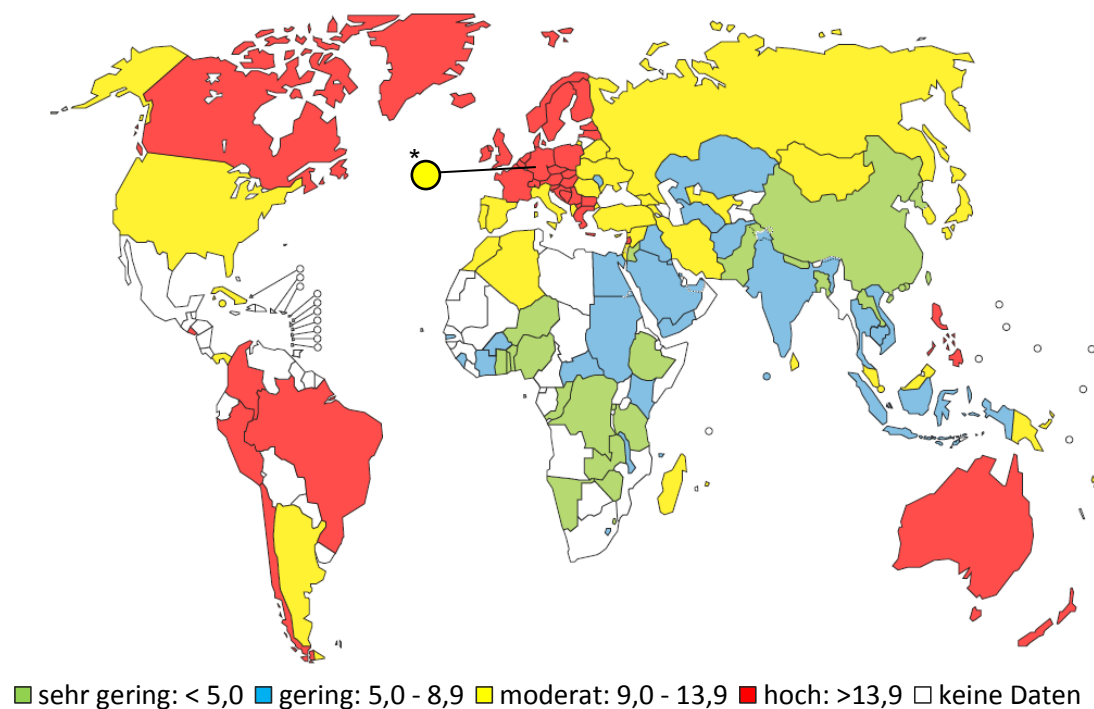


Abbildung 72 - Kariesverteilung (DMFT) der 35 – 44 Jährigen weltweit im Jahr 2003 (Petersen 2003). * Bösfelder spätadulte und frühmature Individuen DMFT=9,4

Die subadulten Individuen der Bösfelder Serie weisen einen DMFT Index von 1,6 auf. Auch die Kariesverteilung unter subadulten Individuen ist von der WHO (Petersen 2003) im Zuge des ‚World Oral Health Report‘ veröffentlicht worden. In Abbildung 73 sind die Ergebnisse dieses weltweiten Projekts aufgezeichnet und zeigen die Verbreitung von Karies unter 12-jährigen Kindern. In Deutschland wird 2003 demnach ein DMFT Wert von 1,2 bis 2,6 erreicht. Betrachtet man die Entwicklung der Zahnkaries in Deutschland, so waren es 1989 in der BRD 4,1 und in der DDR 3,8. Im Jahre 2000 sind die

Werte im vereinigten Deutschland auf 1,2 gesunken, im Jahre 2004 auf 0,98 und im Jahre 2005 auf 0,7 (Oral Health Database).

Die Bösfelder Individuen im Alter zwischen 10 und 15 Jahren weisen einen DMFT Index von 2,1 auf. Unter den hierbei miteinbezogenen Individuen wurde insgesamt nur ein Zahn durch AMTL verloren. Dies bedeutet, dass die Schwierigkeit der Identifikation der Ursache von AMTL und die damit verbundene fälschliche Überbewertung des DMFT Index speziell für diese Altersgruppe kaum eine Rolle spielt. Somit kann festgestellt werden, dass die Bösfelder Individuen, im Vergleich zu ihren rezenten Altersgenossen, einen erhöhten Befall mit Karies zeigen.

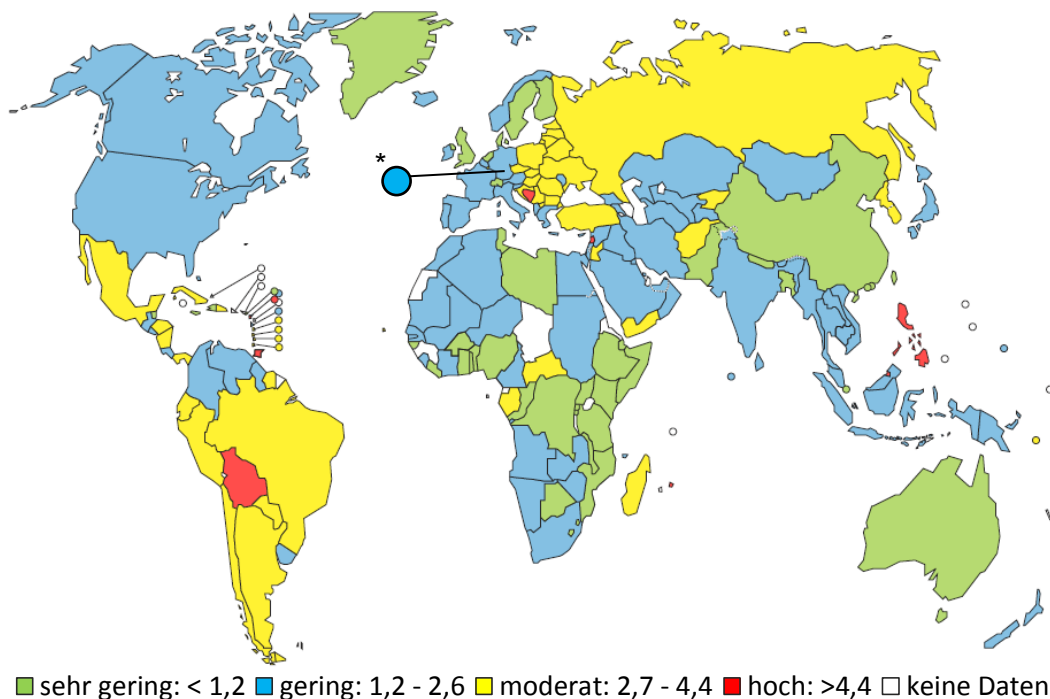


Abbildung 73 – Kariesverteilung (DMFT) der 12 Jährigen weltweit im Jahr 2003 (Petersen 2003)

* Bösfelder 10 - 15 Jährigen DMFT=2,1

Gründe dafür sind wohl vor allem in der heutigen medizinischen Versorgung und Vorsorge sowie in der Mundhygiene zu sehen. Auch wenn im Frühmittelalter durchaus Therapiemethoden gegen Zahnschmerzen bekannt waren (siehe Punkt 1.3 Die Medizin im Frühmittelalter S. 35 ff), so sind an den Bösfelder Individuen in keinem Fall Spuren einer zahnmedizinischen Versorgung oder Mundhygiene zu erkennen. Interproximale Striae, wie sie zum Beispiel ein Zahnstocher hinterlässt (Ubelaker, Phenice und Bass 1969, Lukacs und Pastor 1988, Bonfiglioli et al. 2004, Molnar 2008), oder ähnliche

Spuren im Zahnhartmaterial sind bei keinem der Bösfelder Individuen zu finden. Im Allgemeinen kann eine schlechte Mundhygiene für diese frühmittelalterlichen Individuen angenommen werden. Dieses bedingt einen erhöhten DMFT Index der subadulten Individuen im Vergleich zu ihren heute lebenden Altersgenossen.

Verlässt man die subadulten Individuen und betrachtet die 35 bis 44 Jährigen ist ein umgekehrter Effekt zu sehen. Hier ist die Karieshäufigkeit der Bösfelder geringer zu sein als in den rezenten Bevölkerungsgruppen. Ursachen für diese erhöhte Kariesprävalenz in der Neuzeit können wohl zu einem Großteil in der Ernährung zu suchen sein. Hauptverursacher von kariösen Geschehen sind Kohlenhydrate vor allem in Form von Zucker (Lehman und Hellwig 2005). Zur Zeit des Frühmittelalters war die Gewinnung von Zucker aus Zuckerrüben oder Zuckerrohr in Europa noch gänzlich unbekannt. Als Süßungsmittel wurde Honig benutzt, der wiederum nur Leuten höheren sozialen Status vorbehalten war (Hartmann 2007). Im Vergleich dazu wird in der heutigen Zeit in der EU 38 kg Weißzucker pro Kopf und Jahr verbraucht. Der größte Verbrauch an Zucker ist in Südamerika mit 52 kg pro Jahr zu finden, wobei der Weltdurchschnittswert bei 24 kg liegt (Zuckerverbände 2012). Bedingt durch diesen erhöhten Zuckerverbrauch steigt die Kariesprävalenz an und erreicht, wie in Abbildung 73 zu erkennen, einen DMFT Index in Deutschland über 13.

Um die Bösfelder Skelettserie mit weiteren anthropologisch bearbeiteten Skelettserien zu vergleichen, bietet der DMF-T Index keine ausreichende Grundlage. Hier ist es sinnvoll sowohl Kariesfrequenz als auch -intensität mit einzubeziehen. In Tabelle 47 sind Vergleichsserien aufgelistet, die zeitlich oder räumlich eine ähnliche Ausgangsstellung bieten. Die Bösfelder Serie zeigt, insgesamt für die erwachsenen sowie subadulten Individuen, eine Kariesfrequenz von 77 %, eine Kariesintensität von 19 % und einen DMFT Index von 7 (erwachsenen Individuen 8,8 und subadulte Individuen 1,6). Die Serien aus Niedererlenbach, Griesheim und Eltville sind beide geographisch sehr nahe an Mannheim und dem Bösfeld gelegen. Des Weiteren handelte es sich bei beiden um Fundstellen sowohl aus dem gleichen zeitlichen Zusammenhang als auch mit einem fränkischen Hintergrund. Kariesfrequenz und -intensität beider Serien ähneln den Ergebnissen von Bösfeld.

Tabelle 47 – Kariesfrequenzen und -intensitäten verschiedener frühmittelalterlicher Skelettserien

Region	Alter	Herk.	Frequenz	Intensität	DMFT	Studie
Isola Sacra (I)	1. – 2. Jh.	Röm.	36	4	-	Manzi 1999
Lucus Feroniae (I)	1. – 3. Jh.	Röm.	52	6	-	Manzi 1999
Molise (I)	1. – 4. Jh.	Röm.	71	15	-	(Bonfiglioli 2003)
Griesheim (D)	5. – 8. Jh.	Fränk.	100	23	-	Back/Ginis 1983
Schelklingen (D)	5. – 8. Jh.	Merow.	-	36	-	Schweizer 2002
La Selvicciola (I)	7. Jh.	Lomb.	71	13	-	Manzi 1999
Bösfeld (D)	6. – 8. Jh.	Fränk.	77	19	7,0	
Eltville (D)	6. – 8. Jh.	Fränk.	67	25	-	Radolff 1973
Sontheim (D)	6. – 7. Jh.	Alam.	79	23	-	Creel 1966
Grödig (D)	6. – 7. Jh.	Röm.	94	24	-	Dohrn-Ihmig 1999
Niedererlenbach (D)	6. – 8. Jh.	Fränk.	86	33	-	Dohrn-Ihmig 1999
Biel-Mett (D)	6. – 9. Jh.	Alam.	-	40	-	Roulet/UlrichBochse ler 1997

Verlässt man das Rhein-Neckar bzw. Rhein-Main Gebiet bleibt aber in einem ähnlichen zeitlichen Rahmen und bei einer größtenteils fränkischen und alemannischen Bevölkerung, wie den Serien aus Sontheim und Biel-Mett, so sind Kariesfrequenz und -intensität noch immer mit der des Bösfeldes vergleichbar. Die Kariesintensitäten liegen bei diesen Serien zwischen 23 % und 40 %.

Serien aus einer früheren Zeit, 1. bis 4. Jahrhundert, mit einer römischen Bevölkerung zeigen eine niedrigere Karieshäufigkeit. Die Serien aus Isola Sacra und Lucus Feroniae sind beide in der Nähe von Rom situiert, während Molise weiter südlich im Landesinneren zu finden ist. Alle drei Serien stammen aus dem Herzen des römischen Imperiums. Bei allen drei Serien ist die Karieshäufigkeit, verglichen zum Bösfeld, geringer. Die Individuen aus Lucus Feroniae und Isola Sacra stammen aus einer urbanen Umgebung (Manzi 1999) und sind, im Gegensatz zu der Serie aus Molise, dessen Individuen aus einer dörflichen Gemeinschaft stammen (Bonfiglioli 2003), eher einem höheren Status zuzusprechen. Die Individuen aus Molise zeigen eine höherer Kariesfrequenz im Vergleich zu den beiden anderen römischen Serien. 71 % der untersuchten Individuen sind von Karies betroffen. Diese Zahl ist durchaus mit den 77 % der Bösfelder zu vergleichen.

Abschließend ist zu sagen, dass die Bösfelder Individuen nicht häufiger oder weniger häufig von Karies betroffen waren, als es andere ähnliche Populationen aus der selben Zeit waren.

4.4.1 Kariesverteilung der Erwachsenen

Karies in Südwestdeutschland

Tabelle 48 zeigt eine Zusammenstellung verschiedener Skelettserien aus der Region Südwestdeutschlands. Hierbei werden nur die erwachsenen Individuen berücksichtigt. Kariesintensität und –frequenz werden in einem Zeitraum vom 5. bis zum 19. Jahrhundert dargestellt. Bei den Serien vom 5. bis zum 8. Jahrhundert handelt es sich, wie bei der Bösfelder Serie, um in Reihengräbern beigesetzte Bestattungen (Alt 2001). Bei den Bestattungen der Fundorte Bösfeld, Wiebelskirchen, Esslingen (8. – 13. Jh.), Villingen, sowie Sulzburg (Raddatz 1986, Knedeisen 1983, Maurer 1999, Alt 2001) handelt es sich um soziale Gruppen mit festen Schichtzugehörigkeiten.

Tabelle 48 – Kariesfrequenzen und –häufigkeiten erwachsener Individuen. Vergleichsserien vom Frühmittelalter bis zur frühen Neuzeit aus der Region Südwestdeutschland, mit Ind Anzahl der untersuchten Individuen, Ind(kar) Anzahl kariöser Individuen, Zähne Anzahl aller Zähne, Zähne(kar) Anzahl der kariösen Zähne, Feq Kariesfrequenz, Int Kariesintensität

Region	Alter	Ind	Ind (kar)	Zähne	Zähne (kar)	Feq	Int	Studie
Südbaden	5. – 7. Jh.	177	124	3.479	124	70	14	Winter '71
Pleidesheim	5. – 7. Jh.	73	68	1.780	350	93	20	Kölbl '97
Kirchheim	5. – 7. Jh.	387	-	7.256	537	-	7	Czarnetzki et al. '83
Sontheim	5. – 7. Jh.	56	46	924	99	79	11	Neuffer-Müller '66
Donzdorf	5. – 7. Jh.	55	42	620	97	76	16	Neuffer '72
Endingen	6. – 7. Jh.	62	51	1.297	342	82	26	Laux '89
Sindelsdorf	6. – 7. Jh.	86	79	2.175	449	92	21	Laux '89
Bohlingen	7. Jh.	35	31	777	214	89	28	Laux '89
Bösfeld	6. – 8. Jh.	511	449	9.039	2.147	88	24	
Schretzheim	6. – 8. Jh.	176	240	2.341	240	53	10	Maurer '99
Esslingen	8. – 13. Jh.	112	100	1.514	361	78	24	Staudenmayer '93
Sulzburg	12. – 13. Jh.	46	9	730	26	20	4	Alt&Lohrke '98
Heidelberg	1250 – 1290	89	71	2.138	322	86	15	Ott '92
Esslingen	1230 – 19. Jh	127	100	1.514	361	79	24	Lehnert '93
Wiebelskirchen	11. – 19. Jh	485	256	4.000	744	53	19	Raddatz '86
Villingen	14. Jh. - 1753	250	94	1.858	292	38	16	Knedeisen '83

Hierbei zeichnen sich die Fundorte Bösfeld und Wiebelskirchen durch eine breite Schichtzusammensetzung aus. Bei Villingen handelt es sich um eine

Population, die der Oberschicht zuzuordnen ist (Kneideisen 1983), während Sulzbach Bestattungen von Bergarbeitern darstellt (Alt und Lohrke 1998).

Die höchste Kariesfrequenz der Vergleichsserien erreicht die frühmittelalterliche Serie aus Pleidesheim mit einem Wert von 93 %. Die Serien aus Sulzburg aus dem 12. – 13. Jahrhundert und Villingen 14. – 18. Jahrhundert weisen dagegen niedrige Frequenzen von 20 bis 38 % auf. Diese niedrigen Werte könne bei beiden Serien mit dem sozioökonomischen Status der beigesetzten Bevölkerung in Zusammenhang gebracht werden. In Sulzburg scheint eine relativ ärmliche Bevölkerung bestattet worden zu sein, bei der es sich vor allem um Bergarbeiter handelte. Hier ist eine karge, nicht sehr abwechslungsreiche Kost anzunehmen, welche wohl für die geringe Kariesfrequenz verantwortlich ist (Alt 2001). Die Bevölkerung aus Villingen zeigt ebenfalls eine geringe Kariesfrequenz. Hier ist ein Zusammenhang mit dem sozioökonomischen Status, die Angehörigkeit zu einer Oberschicht, zu vermuten (Kneideisen 1983). Die Kariesfrequenz der Bösfelder Skelettserie ist zu vergleichen mit frühmittelalterlichen Serien wie Bohlingen und Endingen oder der mittelalterlichen Serie aus Heidelberg (siehe Abbildung 74). Kein Zusammenhang kann zu der niedrigen Kariesfrequenz von Sulzburg oder Villingen erkannt werden. Die im Bösfeld ermittelte Frequenz ist hier mehr als doppelt so hoch.

Bei Betrachtung der Kariesintensität zeigt die frühmittelalterliche Serie aus Bohlingen mit 28% den größten Befall. Geringe Intensitäten werden bei den Serien aus Sulzburg und Kirchheim erreicht. Mit 24% zeigt Bösfeld einen Befall, der mit anderen frühmittelalterlichen Serien zu vergleichen ist. Endingen, Esslingen (mittelalterlich) und Sindelsdorf zeigen ähnliche Kariesintensitäten (siehe Abbildung 74). Insgesamt sind bei den frühmittelalterlichen Serien die größten Fluktuationen der Kariesintensität zu beobachten. Diese scheint, des Weiteren, nicht mit der Kariesfrequenz korreliert zu sein. Eine hohe Kariesintensität, wie zum Beispiel bei Bohlingen, bedingt nicht immer eine hohe Kariesfrequenz.

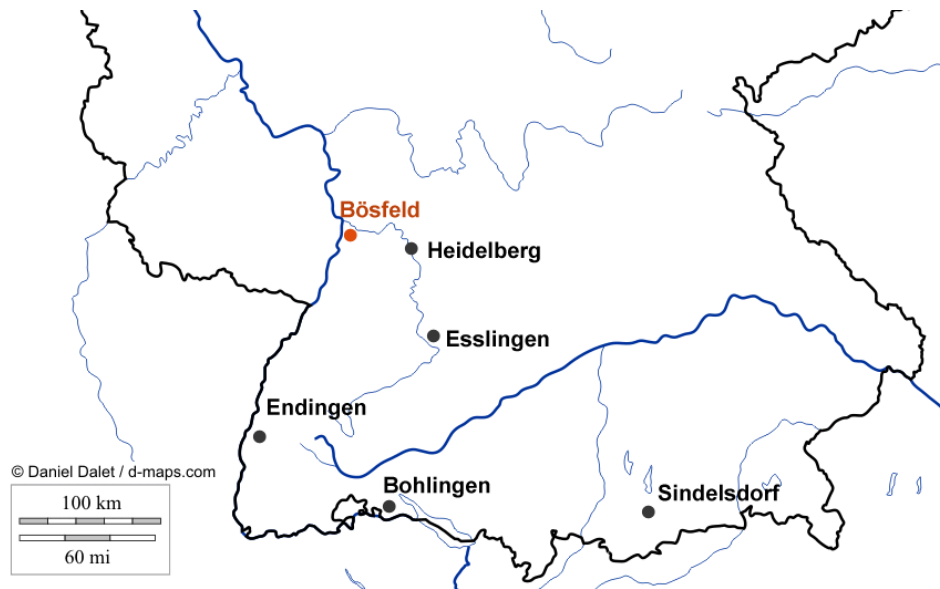


Abbildung 74 – (Früh-)Mittelalterliche Skelettserien in Südwestdeutschland mit vergleichbarer Kariesfrequenz und –intensität zu der Bösfelder Bevölkerung (orange)

In einer äußerst umfangreichen Studie mit über 518 Serien und mehr als 80.000 Individuen hat Caselitz (1998) die Entwicklung der Kariesprävalenz über einen Zeitraum vom Paläolithikum bis in die Neuzeit hinein verfolgt, wobei, wenn möglich, nur die bleibenden Zähne miteinbezogen wurden. Hierbei werden niedrige Kariesprävalenzen in frühneolithischer Zeit beobachtet, bis ein sprunghafter Anstieg um 4.500 v. Chr. verzeichnet werden kann (mit einer Kariesfrequenz von ca. 30 %, Caselitz 1998, Pezo-Lanfranco 2012). Dieser plötzliche Anstieg der Zahnkaries kann mit der Neolithischen Revolution in Zusammenhang gebracht werden (Alt 2001). Diese zeichnet sich durch den Übergang von Jäger-Sammler Gesellschaften zu Ackerbau und Viehzucht aus. Die damit einhergehende Nahrungsveränderung von einer sich durch Fleischkonsum auszeichnenden Ernährung hin zu erhöhtem Getreidekonsum mit kariogenen Kohlehydraten, kann den Anstieg der Kariesverbreitung erklären. In den folgenden nahezu 2.000 Jahren bleibt die Kariesverteilung stabil, bis ab der mittleren Bronzezeit die Kariesprävalenz stetig ansteigt (Caselitz 1998), wobei um das 7. Jahrhundert eine Kariesfrequenz (weltweit) von 56 % erreicht wird (Pezo-Lanfranco 2012). Ein weiterer sprunghafter Anstieg kann im 16. bzw. 18. Jahrhundert verzeichnet werden. Hier kann die erhöhte Kariesprävalenz mit der Einführung von industriell verfügbarem Zucker in Verbindung gebracht werden (Alt 2001). Der Anstieg der Kariesprävalenz setzt sich bis in die

Gegenwart fort, wobei globale Kariesfrequenzen nun 95 % erreichen (Nikiforouk 1985, Rugg-Gunn und Hackett 1993, Pezo-Lanfranco 2012).

Die Serie aus Bösfeld mit einer Kariesfrequenz von 88 % scheint hier, im Vergleich zur der globalen Untersuchung von Caselitz (1998), erhöht. Auch die übrigen Vergleichsserien aus Südwestdeutschland 70 % bis 93 % zeigen eine erhöhte Kariesprävalenz (siehe Tabelle 48). Die Serie aus Schretzheim mit 53 % liegt näher an den von Caselitz beobachteten Daten. Diese Diskrepanz kann auf den weltweit angelegten Vergleich von Caselitz' Studie zurückgeführt werden. Nur für Südwestdeutschland betrachtet weist das Bösfeld keine erhöhte Kariesfrequenz oder –intensität auf.

Was durch Caselitz' (1998) Studie sichtbar wird, sind zwei Einschnitte in der Kariesprävalenz. Zum einen der sprunghafte Anstieg in Zusammenhang mit der neolithischen Revolution und zum anderen der allmähliche Anstieg ab der mittleren Bronzezeit, der sich bis in die Neuzeit fortsetzt und eine Kariesverbreitung von mehr als 90 % der Bevölkerung zur Folge hat. Das Bösfeld zeichnet sich mit einer für das Frühmittelalter in diesem Raum typischen Kariesprävalenz aus und liegt weit unter den Werten der heutigen Bevölkerung.

Karies in Anhängigkeit des Sterbealters

Betrachtet man die Kariesintensitäten des Bösfelds in Abhängigkeit des Alters, so ergibt sich ein signifikanter Unterschied zwischen den verschiedenen Altersgruppen (siehe Tabelle 19 im Ergebnisteil). Die Intensität der Frühadulten beträgt 19 % und steigt über die Spätadulten, Frühmaturen bis Spätmaturen und Senilen auf 34 % an. Besonders anschaulich wird diese Zunahme der Zahnkaries mit dem Alter bei Betrachtung des Schweregrades der Läsion (siehe Abbildung 40 im Ergebnisteil). Mit ansteigendem Alter sind nicht nur mehr Zähne von Karies befallen, die befallenen Zähne der Individuen im hohen Alter zeigen einen größeren Schweregrad als die jüngeren Individuen. Bedingt durch die progressive Natur der Zahnkaries ist dies nicht verwunderlich. Je länger die Zähne kariogenen Bedingungen ausgesetzt sind, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit der Ausbildung einer Läsion und der fortschreitenden Zerstörung der Zahnhartsubstanz.

Dieser Theorie entgegengesetzt erscheint die Kariesfrequenz der verschiedenen Altersgruppen. Hier wird die niedrigste Frequenz mit 80 % bei den Spätmaturen bis Senilen erreicht. Demgegenüber gesetzt zeigen die restlichen Altersgruppen mit durchschnittlich 92 % eine erhöhte Frequenz. Diese Diskrepanz scheint zunächst verwunderlich, ist doch eine höhere Kariesprävalenz bei den älteren Individuen zu erwarten. Hier kann ein Blick auf die intravital verlorenen Zähne Aufschluss geben. Bei den Spätmaturen bis Senilen sind durchschnittlich 12 Zähne pro Individuum durch AMTL verloren, bei den Frühadulten ist dies nur ein Zahn (vergl. Abbildung 34 und Abbildung 38 im Ergebnisteil). Dieser signifikante ansteigende intravitale Zahnverlust über die Altersgruppen schließt auch kariöse Zähne mit ein. Diese gehen folglich nicht in die Kariesstatistik ein. Bei den Frühadulten ist der Anteil durch AMTL verlorener Zähne vergleichsweise gering. Je älter das Individuum, desto größer ist die Auswirkung des AMTL auf die Kariesfrequenz.

Karies in Abhängigkeit des Geschlechts

In etlichen Untersuchungen von Jäger-Sammler Bevölkerungen bis hin zu Agrargesellschaften verschiedenster Epochen wurde ein Trend festgestellt, der höhere Kariesprävalenzen bei weiblichen Individuen zeigt (Milner 1984, Walker und Hewlett 1990, Larsen et al. 1991, Lukacs 1992, 1996, 2008, 2011, Lukacs und Largaespada 2006, Pezo-Lanfranco 2012). Als Ursachen für diese erhöhte Prävalenz von Karies bei weiblichen Individuen werden eine konstitutionell bedingte Prädisposition oder ein kulturell regulierter Mechanismus diskutiert.

Speichelzusammensetzung und Speichelfluss werden von hormonellen Wechselwirkungen, wie Pubertät, Menses und Schwangerschaft, beeinflusst. Diese führen bei Frauen zu einem erhöht kariogenen Milieu im Mundraum (Lukacs und Largaespada 2006, Pezo-Lanfranco 2012). Besonders während der Schwangerschaft kann eine Xerostomie hervorgerufen werden, welche ein Bakterienwachstum und damit eine erhöhte Kariesanfälligkeit bedingt (Salvolini et al. 1998, Dowd 1999, Bergdahl 2000, Lukacs und Largaespada 2006).

Bei den Bösfelder Individuen ergibt sich keine höhere Kariesprävalenz bei den Frauen. Die Kariesintensität beträgt für beide Geschlechter 24 % (vergl. Tabelle 19 im Ergebnisteil). Die Kariesfrequenz der Frauen ist leicht erhöht mit 91 % im Gegensatz zu 86 % bei den Männern. Dieser Unterschied ist jedoch nicht signifikant. Im Vergleich der kariösen Zähne pro Individuen sind sogar die Männer mit durchschnittlich 5 Zähnen im Gegensatz zu 4 Zähnen bei den Frauen häufiger betroffen (siehe Tabelle 20). Dieser Unterschied ist jedoch ebenfalls nicht signifikant. Dieses Ergebnis scheint in Bezug auf die vorherig diskutierte These einer erhöhten Kariesprävalenz bei Frauen widersprüchlich. Bei den Bösfeldern führt die konstitutionell bedingte Prädisposition von Frauen an Karies nicht zu einer tatsächlich erhöhten Kariesprävalenz. Als Erklärung kann der sozioökonomische Status der Frauen in einer Bevölkerung herangezogen werden. Sozial bezogene Unterschiede in der Ernährung können einen Unterschied in der Kariesprävalenz bedingen (Cucina, Tiesler und Sierra 2003, Gagnon 2004, Sakashita et al. 1997). Studien zeigen, dass in Populationen mit einer erhöhten Kariesprävalenz bei Frauen, Unterschiede in der Ernährung zwischen Männern und Frauen vorliegen. Dieses scheint in Jäger-Sammler Populationen ausgeprägter zu sein, als in Agrargesellschaften (Pezolanfranco 2012), wie bei der vorliegenden Bevölkerung aus Bösfeld.

Karies in Abhängigkeit der Zahntypen

Bei der Betrachtung der einzelnen Zahntypen, zeigen die posterioren Zähne eine höhere Kariesintensität als die anterioren Zähne (vergl. Abbildung 39 im Ergebnisteil). Diese Häufung der Karies bei den posterioren Zähnen kann auf die Morphologie der Molaren und Prämolaren zurückgeführt werden. Zahnhöcker und die entsprechenden Täler bilden ein Relief der Okklusalfäche in der Speisereste zurückbleiben können. Die Eck- und Schneidezähne zeigen dagegen glatte Oberflächen, die Speiseresten weniger Halt geben. Plaquebakterien haften in den Zahnfissuren der (Prä-) Molaren und sind so von den natürlichen Reinigungsmechanismen des Mundraums, wie Speichelfluss oder Abrieb durch die Zunge, relativ geschützt (Lehman 2005). Als Resultat gehören von den insgesamt 2.147 kariösen Zähnen 86 % zu den (Prä-) Molaren, wobei die Molaren allein 57 % aller kariöser Zähne ausmachen. M1 und M2 sind dabei die Zahntypen, die die

höchsten Kariesfrequenzen erreichen, während der I1 der am wenigsten von Karies befallenen Zahntyp ist.

Dieser Unterschied in der Häufigkeit der Karies kann, wie schon erwähnt, mit deren Morphologie und auch mit den Durchbruchszeiten der bleibenden Zähnen erklärt werden. Der M1, oder auch Sechs-Jahres-Molar, ist der Zahn des Dauergebisses, der als erstes im kindlichen Kiefer durchbricht (Ubelaker 1989). Somit ist der M1 auch am längsten dem Mundraum und damit kariogenen Bakterien ausgesetzt.

Besonders im Falle des unteren M1 ist eine Abnahme der kariösen Zähne mit dem Alter festzustellen. Sind bei den Adulten noch 30 % aller Zahnpositionen dieses Zahntyps mit kariösen Zähnen besetzt, so sind dies bei den Frühmaturen immer noch 28 %, bei den Spätmaturen bis Senilen jedoch nur noch 1 %. Dieser scheinbare Rückgang an der Karieshäufigkeit kann mit der progressiven Entwicklung der Karies erklärt werden, an deren Ende der Verlust des Zahnes steht. So sind bei den Adulten für den M1 nur 22 % der untersuchten Zahnpositionen von AMTL betroffen während bei den Spätmaturen bis Senilen 87 % der Zahnpositionen durch AMTL unbesetzt sind. Dieser Effekt ist für den M1 am anschaulichsten, kann jedoch auch an den übrigen Zahntypen beobachtet werden.

4.4.2 Kariesverteilung der Subadulten

Karies in Abhängigkeit der Zahntypen

Die subadulten Individuen der Bösfelder Serie weisen eine Kariesintensität von 10 %, eine Kariesfrequenz von 51 % auf und sind damit weit weniger von Karies betroffen als die erwachsenen Individuen. Wie auch bei den erwachsenen Individuen sind die posterioren Zähne häufiger von Karies betroffen. Von den 277 kariösen Zähnen sind 89 % (Prä-) Molaren. Hierbei zeigen, wie auch bei den Erwachsenen, M1 und M2 bzw. m1 und m2 die höchsten Befallsraten. 11 % aller Zahnpositionen des m1 sind mit kariösen Zähnen besetzt, bei dem m2 sind dies 12 %, bei dem M1 15 % und bei dem M2 10 %. Bei dem I1 (i1), einer der am wenigsten mit Karies betroffenen Zähne, sind nur 0,5 % (1 %) der Zahnpositionen mit einem kariösen Zahn besetzt. Wie auch bei den erwachsenen Individuen ist dieser stärkere Befall der posterioren Zähne mit deren Morphologie zu erklären. Kariogene

Bakterien können in den Fissuren der Okklusalfäche besser am Zahnschmelz anhaften.

Karies in Abhängigkeit des Sterbealters

Bei den 2.890 untersuchten Zähnen handelt es sich bei etwa der Hälfte um Milchzähne (genau: 1.439). Die Kariesintensität der Milchzähne beträgt 10 %, die der Dauerzähnen 9 %. Insgesamt zeigen die Subadulten sowohl in Bezug auf die Kariesintensität als auch die –frequenz einen Anstieg mit dem Sterbealter, der sich als signifikant erweist (siehe Tabelle 24 im Ergebnisteil). Die 9 Monate – 5 Jahre alten Kinder zeigen eine Intensität von 5 % (ausschließlich Milchzähne), die 6 – 11 Jahre alten Kinder erreichen eine Intensität von 10 % (Milchzähne 16 %, Dauerzähne 2 %) und die 12 – 20 Jährigen zeigen eine Intensität von 13 % (ausschließlich Dauerzähne). Wie schon bei den Erwachsenen lässt sich dieser Unterschied im Kariesauftreten mit deren progressiver Entwicklung erklären. Eine kariöse Läsion hat bei den 6 – 11 Jährigen mehr Zeit sich zu entwickeln als bei den 9 Monate – 5 Jahre Alten. Dasselbe gilt für die Dauerzähne. Diese beginnen zwischen dem 6. und 15. Lebensjahr durchzubrechen. Kariöse Läsionen der Dauerzähne treten infolgedessen bei den 12 - 20 Jährigen weit häufiger auf als am Wechselgebiss der 6 – 11 Jährigen. Vergleich zeigt, wie zu erwarten, eine erhöhte Kariesprävalenz bei den Adulten (siehe Tabelle 49).

Tabelle 49 – Kariesintensitäten und –frequenzen, N_z : Anzahl untersuchter Zähne, $N_z(\text{kariös})$: Anzahl kariöser Zähne, N_i : Individuenanzahl, $N_i(\text{kariös})$: Anzahl der mit Karies befallenen Individuen, Dauer und Milchzähne

	Zähne			Individuen		
	N_z	$N_z(\text{kariös})$	Intensität	N_i	$N_i(\text{kariös})$	Frequenz
Subadult	2890	277	10	169	87	51
Adult	9039	2147	24	511	449	88
Σ	11929	2316	19	680	526	77

Die Kariesintensität ist bei den Adulten mehr als doppelt so hoch wie bei den Subadulten. Diese höhere Kariesprävalenz der Adulten kann auch in der Kariesstärke beobachtet werden. Bei den Adulten zeigen die untersuchten Zähne zu 32 % einen starken Befall, bei den Subadulten sind dies nur 15 % (siehe Tabelle 23 und Tabelle 27 im Ergebnisteil).

Karies in Südwestdeutschland

Vergleicht man die Kariesintensität der Bösfelder Subadulten mit anderen, zeitgleichen Serien (siehe Tabelle 50), so sind die Intensitäten durchaus zu vergleichen. Eine Intensität von um die 10 % scheint üblich gewesen zu sein. Das Vorkommen von AMTL bei den unter 20 Jährigen ist sehr gering. Nur insgesamt 0,2 % aller untersuchter Zahnpositionen sind von AMTL betroffen. Bei den Erwachsenen sind dies 15 %. Hierbei ist wieder das progressive Fortschreiten der AMTL-auslösenden Erkrankungen als Ursache zu nennen.

Tabelle 50 – prozentualer Anteil der kariösen Milchzähne an den vorhandenen Milchzähnen bei verschiedenen Studien frühmittelalterlicher Bevölkerungen aus Deutschland

Region	Alter	%	Studie
Bösfeld (D)	6. – 8. Jh.	10	
Niedererlenbach (D)	6. – 8. Jh.	13	Dohrn-Ihmig 1999
Griesheim	5. – 8. Jh.	10	Back/Ginis 1983
Eltville	6. – 8. Jh.	10	Radolff 1973

4.5 Marginale Parodontopathien

Um Aussagen über die Gesundheit des marginalen Zahnhalteapparates zu machen, werden in dieser Studie zwei Parameter betrachtet. Zum einen wird der Alveolarknochen auf entzündliche Veränderungen untersucht, zum anderen wird der Abstand zwischen Enamel-Zement-Grenze und Alveolarknochen (CEJ-LA) gemessen. Die Betrachtung nur des CEJ-LA Abstandes scheint für die Beurteilung der Parodontopathien als unzulänglich, da er nicht nur durch pathologische Veränderungen beeinflusst wird. Zahnverschleiß und kontinuierliche Eruption der Zähne nehmen ebenfalls Einfluss auf diesen Abstand (Kaifu et al. 2003).

Während bei der Kariesbeurteilung eine Identifikation und Quantifizierung der Erkrankung relativ einfach ist, so treten bei der Beschreibung der Parodontopathien Schwierigkeiten auf. Insbesondere wird ein Vergleich zwischen verschiedenen Serien durch die Fülle an unterschiedlichen Aufnahmemethoden erschwert (Kerr 1994, Mitsis und Taramidis 1995). In vielen Studien wird der Alveolarknochenrückgang dann als pathologisch bezeichnet, wenn der CEJ-LA Abstand 2 bis 3 mm übersteigt (Kerr 1994, Bock, Pfützner und Bruchhaus 2006). An dieser Einteilung des

pathologischen Prozesses des Alveolarknochenverlusts gibt es Zweifel (Whittaker, Parker und Jenkins 1982, Clarke et al. 1986). Die Veränderungen des CEJ-LA Abstands können, wie bereits erwähnt, nicht nur auf pathologische Vorgänge zurückgeführt werden. Anatomische, entwicklungsbedingte sowie physiologische Vorgänge haben ebenfalls Einfluss auf diesen Abstand (Oztunc, Yoldas und Nalbantoglu 2006). So kann Zahnverschleiß und die damit verbundene Reduktion der Zahnkronenhöhe in einem physiologischen Prozess durch eine Eruption der Zähne kompensiert werden. Der Kronenhöhenverlust wird durch diese kontinuierliche Eruption des Zahnes ausgeglichen, so dass die ursprüngliche Okklusionsebene erhalten bleibt, sich der CEJ-LA Abstand jedoch vergrößert (Levers und Darling 1983, Glass 1991). In anderen Studien wird argumentiert, dass diese kontinuierliche, physiologische Zahneruption durch eine Anlagerung von Alveolarknochen begleitet wird und so der Abstand zwischen Alveolarknochen und Enamel-Zement-Grenze nicht verändert wird (Newman 2002).

Um der Problematik des CEJ-LA Abstand vorzubeugen ging Kerr (1990, 1998a) dazu über den Alveolarknochen selbst auf Veränderungen zu untersuchen. In dem von Kerr entworfenen Schema wird nun der Alveolarknochen auf entzündliche Veränderungen untersucht und bewertet um so Individuen mit einem Befall von Gingivitis und Parodontitis zu identifizieren. Die Untersuchungen zur den marginalen Parodontopathien in dieser Studie lehnen sich an das von Kerr entwickelte Schema an. Im Gegensatz zu Kerr wird jedoch die Aufnahme von verschiedene Schweregrade der Entzündung unterlassen, da postmortale Veränderungen des Alveolarknochens dieses schwer möglich machen. Zusätzlich dazu wird der CEJ-LA Abstand bestimmt.

Vergleich zu anderen Skelettserien

In Tabelle 51 wird das Vorkommen von marginalen Parodontopathien verschiedener Skelettserien miteinander verglichen. An den zum Teil sehr unterschiedlichen Ergebnissen, ist die Schwierigkeit der Vergleichbarkeit zu erkennen. Die Aufnahmekriterien der marginalen Parodontopathien sind, wie Tabelle 51 zu entnehmen, sehr divers. Ein Großteil der Studien misst den

Anteil der durch Parodontitis behafteten Individuen ausschließlich am CEJ-LA Abstand.

Tabelle 51 – Verbreitung der marginalen Parodontopathien in verschiedenen Serien

Region	Alter	Frequenz	Intensität	Studie
Isola Sacra (I)	1. – 2. Jh.	42		Manzi 1999 ¹
Lucus Feroniae (I)	1. – 3. Jh.	64		Manzi 1999 ¹
La Selvicciola (I)	7. Jh.	55		Manzi 1999 ¹
Bösfeld (D)	6. – 8. Jh.	83	37	
Dresden-Briesnitz	10. – 11. Jh.	88		Bock 2006 ²
Jugoslawien	mittelalterl.		12	Clarke 1986 ³
Ägypten	2. – 3. Jh.		2	Clarke 1986 ³
Dänemark	9. Jh.		2	Clarke 1986 ³
Tschechien	9. Jh.		1	Clarke 1986 ³

¹ Identifikation anhand von Knochenverlust über 2,5mm, ² ab 3mm, ³ Knochenverlust über 2 mm

Marginale Parodontopathien in Abhängigkeit zum Sterbealter

Bei der reinen Beurteilung des Alveolarknochens nach Entzündungserscheinungen, zeigen die Individuen des Bösfeld eine Zunahme der Häufigkeit der Entzündungen mit Zunahme des Alters (siehe Tabelle 28 im Ergebnisteil). Während bei den Frühadulten nur 70 % aller untersuchter Individuen Entzündungsspuren zeigen, steigt die Zahl bei den älteren Individuen auf über 90 % an. Vergleiche zu anderen Serien (wie in Tabelle 51) sind aufgrund der unterschiedlichen Aufnahmemethoden schwierig. Lediglich der Trend von einer Zunahme mit dem Alter kann auch bei anderen Serien werden. Die ansteigende Häufigkeit der marginalen Parodontopathien mit dem Sterbealter wird auch in anderen Studien festgestellt (Levers und Darling 1983, Kerr 1990, Djuric Srejc 2001, Nelson 1990).

Für die erwachsenen Individuen des Bösfelds grenzen sich zwei Gruppen in Bezug auf die Entzündungsfrequenz und –intensität voneinander ab. Für beide Parameter besteht ein signifikanter Unterschied zwischen der Gruppe der Frühadulten Individuen und der Gruppe der über 30 Jährigen. Die unter 30 Jährigen (ohne Subadulte) sind hoch signifikant weniger von entzündlichen Veränderungen des marginalen Zahnhalteapparats betroffen als die über 30 Jährigen. Eine Erklärung für die höhere Prävalenz der Parodontopathien im Alter kann mit der Schwächung des Abwehrsystems und einer verlangsamten Wundheilung erklärt werden (Holm-Pedersen und

Löe 1971). Auch die Plaquezusammensetzung und die Reaktion des Parodonts auf die Plaque verändert sich im Alter und begünstigt parodontale Destruktionsprozesse (Van der Velden 1984).

Marginale Parodontopathien in Abhängigkeit vom Geschlecht

Vergleiche zwischen den Geschlechtern zeigen hoch signifikante Unterschiede (siehe Tabelle 29). Die frühadulten Frauen sind sehr signifikant häufiger von Entzündungsreaktionen betroffen als die Männer. Bei den Spätadulten ist solch ein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern nicht zu beobachten. Bei den Frühmaturen und Spätmaturen bis Senilen kehrt sich der Effekt um. Nun sind die Männer signifikant bis sehr signifikant häufiger betroffen.

Ein erhöhtes Vorkommen der marginalen Parodontopathien bei den frühadulten Frauen kann mit Mangelerscheinungen in der Nahrung in Verbindung gebracht werden. Kalziumunterversorgung während der Schwangerschaft kann die Knochensubstanz angreifen und macht ihn allgemein anfälliger gegenüber Entzündungen (Prentice 1994, Specker 2004). Ebenfalls können hormonelle Veränderungen während der Menses oder Gravidität die Anfälligkeit gegenüber marginaler Parodontopathien erhöhen (Sauerwein 1974), welches das Auftreten von Schwangerschaftsgingivitis und –parodontitis nach sich zieht (Siqueira et al. 2007, Pitiphat et al. 2008, Nabet et al. 2010).

Die höhere Prävalenz von marginalen Parodontopathien bei Männern, wie sie auch bei den älteren Bösfelder Individuen zu beobachten ist, kann in verschiedenen anderen Studien ebenfalls beobachtet werden (Clarke 1986, Manzi 1999, Bock 2006). Weltweite Untersuchungen zur Verteilung der marginalen Parodontopathien zeigen ebenfalls einen Trend hin zu höheren Erkrankungsraten bei Männern (siehe Tabelle 52). Zum Großteil werden hier Gingivalblutungen, Sondierungstiefe, Zahnfleischrückgang, Zahnstein und klinischer Attachment Loss als Erscheinungen einer marginalen Parodontopathie gewertet. Obgleich die Untersuchungsmethoden variieren, weisen die Studien in Tabelle 52 alle eine erhöhte Prävalenz bei den Männern nach.

Tabelle 52 – Rezentstudien, die eine erhöhte Prävalenz der marginalen Parodontopathien bei Männern feststellen. Hierbei werden verschiedene Altersgruppen betrachtet (Alter von 20 bis 103)

Studie	Region	Jahr
Albandar <i>et al.</i>	USA	1988-94
Bouchard <i>et al.</i>	Frankreich	2006
Cascaes <i>et al.</i>	Brasilien	2009
Do <i>et al.</i>	Vietnam	2003
Dye <i>et al.</i>	USA	1988-94, 1999-2004
Hirotsomi <i>et al.</i>	Japan	2002
Holtfreter <i>et al.</i>	Deutschland	2009
Miller <i>et al.</i>	USA	1985-86
Slade <i>et al.</i>	Australien	2004-06
Torrungruang <i>et al.</i>	Thailand	2005

Unterschiede in der Anfälligkeit für Parodontalerkrankungen sind von verschiedenen Risikofaktoren abhängig (Shiau und Reynolds 2010b):

- Mikrobielle Ätiologie (Zusammensetzung der Mundflora)
- Umweltbedingte Risikofaktoren (Rauchen, Mundhygiene, medizinische Versorgung)
- Genetische Risikofaktoren
- Immunabwehrmechanismen
- Gewebs- und Knochenmetabolismus

Im Besonderen die Geschlechtshormone haben großen Einfluss auf die entzündliche Immunantwort des Körpers (Shiau und Reynolds 2010b). So führen diese hormonell-bedingten Ungleichheiten der Immunabwehr zu signifikant unterschiedlichen Anfälligkeiten für Erkrankungen bei den beiden Geschlechtern (Xing *et al.* 2009). Verletzungen und Infektionen werden bei Männern mit einem höheren Spiegel von pro-inflammatorischem Zytokin in Verbindung gebracht (Shiau und Reynolds 2010b). Diese gesteigerte Immunantwort bei Männern im Vergleich zu Frauen kann sich, speziell bei den marginalen Parodontopathien, negativ auf die Pathogenese auswirken. Des Weiteren zeigen die beiden Geschlechter Unterschiede in der humoralen Immunität. Hierbei zeichnen sich Frauen durch eine erhöhte B-Lymphozytenaktivität, sowie durch eine vermehrte Antikörperproduktion aus, welche einen besseren Schutz gegenüber mikrobiellen Pathogenen zur Folge hat (Shiau und Reynolds 2010b).

Bei Betrachtung nur der Entzündungsreaktion zeigt das Bösfeld ein erhöhtes Auftreten bei den adulten Frauen. Dieses Ergebnis kehrt sich mit ansteigendem Sterbealter zu Ungunsten der Männer um. Als Erklärung kann hier die bereits erwähnte Schwangerschaftsparodontitis bei Frauen angeführt werden. Die Risiken einer Parodontitis, ausgelöst durch Schwangerschaft oder Menses, sind möglicherweise Ursachen für die erhöhte Prävalenz der Parodontitis bei frühadulten Frauen. Mit ansteigendem Alter über Spätadult, bei dem beide Geschlechter gleich häufig betroffen sind, zu Früh- und Spät matur bis Senil verschwinden die Auswirkungen von der möglichen Schwangerschaftsparodontitis. Männer sind nun häufiger von Parodontitis befallen. Hier können die von Xing (2009) und Shiao und Reynolds (2010b) beschriebenen Mechanismen verantwortlich gemacht werden.

Abstand von Schmelz-Zement Grenze zu *Limbus alveolaris*

Wie schon bei der Betrachtung der Entzündungsreaktion am Alveolarknochen, zeigt sich auch bei dem CEJ-LA Abstand ein sehr signifikanter Unterschied zwischen den verschiedenen Altersgruppen. Hierbei steigt der CEJ-LA Abstand mit dem Alter von durchschnittlich 2 mm bei den Frühadulten bis durchschnittliche 5,5 mm bei den Spätmaturen bis Senilen an. Der Durchschnittswert des Abstands zwischen Alveolarknochen und Schmelz-Zement-Grenze für alle untersuchten Individuen ergibt 3 bis 4 mm. Dies deckt sich mit Daten aus anderen Studien (Schweizer 2002).

Betrachtet man die Zahnalveolen mit Entzündungserscheinungen und diejenigen ohne Entzündungen getrennt, so ist zwischen diesen beiden Gruppen ein sehr signifikanter Unterschied zwischen dem CEJ-LA Abstand festzustellen (siehe Abbildung 45 im Ergebnisteil). Bei den Alveolen ohne Entzündungsreaktion ist der gemessene Abstand sehr signifikant geringer, als bei solchen mit Entzündungen. Diese Beobachtung lässt sich auch bei getrennter Betrachtung der Altersgruppen nachvollziehen. Mit Ausnahme der Spätmaturen bis Senilen zeigen alle Altersgruppen einen sehr signifikant erhöhten CEJ-LA Abstand bei den Alveolen mit entzündlichen Veränderungen. Dieses zeigt, dass trotz anderer, den CEJ-LA beeinflussender Faktoren, ein Zusammenhang zwischen Entzündungen des Zahnbetts und dem CEJ-LA Abstand besteht. In der Altersgruppe der

Spätadulten bis Senilen ist dieser Zusammenhang nicht mehr zu erkennen. Der CEJ-LA Abstand hat hier scheinbar keinen Zusammenhang mehr mit einer Entzündungsreaktion des Alveolarknochens. Eine mögliche Erklärung hierfür ist die kontinuierliche Eruption in Zusammenhang mit dem Zahnverschleiß, die den CEJ-LA Abstand im Alter vergrößern kann (Glass 199, Levers 1983). Als Resultat hiervon kann der vergrößerte CEJ-LA Abstand nicht ausschließlich auf die Folgen einer entzündlichen Reaktion des Zahnhalteapparates zurückgeführt werden.

Es erscheint sinnvoll für die Abschätzung der Prävalenz von marginalen Parodontopathien, nicht nur den CEJ-LA Abstand zu messen, sondern auch den Alveolarknochen zu beurteilen.

4.6 Apikale Parodontopathien – Periapikale Läsionen

Von den untersuchten Individuen, einschließlich der Subadulten, zeigen die Hälfte (49 %) mindestens eine periapikale Läsion. Auf die untersuchten Zahnalveolen bezogen, weisen 6 % eine Läsion auf. In Tabelle 53 ist die Prävalenz periapikaler Läsionen frühmittelalterlicher Skelettserien aus dem südwestdeutschen Raum sowie einiger Serien aus Großbritannien zu erkennen.

Tabelle 53 – Prävalenz der periapikalen Läsionen in frühmittelalterlichen Skelettserien

Region	Alter	Herkunft	Frequenz	Intensität	Studie
Bösfeld (D)	6. – 8. Jh.	Fränk.	49	6	
Niedererlenbach (D)	6. – 8. Jh.	Fränk.	41	5	Dorn-Ihmig 1999
Pleidesheim (D)	5. – 7. Jh.	Allam.	-	4	Zembic 2004
Nusplingen (D)	5. – 7. Jh.	Allam.	-	1	Zembic 2004
Schelklingen (D)	5. – 8. Jh.	Allam.	-	6	Schweizer 2002
Apple Down (UK)	6. – 7. Jh.	Angelsa.	24	1	Jakob 2009
Castledyke South (UK)	5. – 8. Jh.	Angelsa.	12	1	Jakob 2009
Norton (UK)	6. – 7. Jh.	Angelsa.	2	0	Jakob 2009
Neresheim (D)	6. – 8. Jh.	Allam.	22	2	Jakob 2009

4.6.1 Erwachsene

Apikale Parodontopathien in Abhängigkeit vom Sterbealter

Die 508 erwachsenen Individuen weisen eine Frequenz von 61 % auf (wobei mindestens eine Läsion pro Individuen gewertet wird) sowie eine Intensität von 7 %. Bei den Frühadulten sind 3 % der Zahnpositionen durch marginale Parodontopathien verändert. Dies steigt bei den Spätadulten auf 8 % und erreicht bei den Frühmaturen bis Spätmaturen und Senilen einen Wert von 11 % (siehe Tabelle 32 im Ergebnisteil). Dieser Anstieg in der Häufigkeit des Auftretens periapikaler Läsionen ist zwischen den Gruppen der Frühadulten, Spätadulten und über 40 Jährigen sehr signifikant. Die Häufung periapikaler Läsionen im fortgeschrittenen Alter entspricht der Erwartung. Apikale Parodontopathien treten als Folgeerscheinungen von Pulpeneröffnungen sind. Die Pulpeneröffnung tritt hauptsächlich als Folge von Karies und Zahnverschleiß auf, obwohl seltener auch Traumata ursächlich sein können (Alt 2006). Die progressive Natur von Karies und exzessivem Zahnverschleiß führen zu einem vermehrten Auftreten im hohen Alter. Die Folgeerscheinung, eine periapikale Läsion, erscheint somit ebenfalls vermehrt bei Individuen fortgeschrittenen Alters. Bei den Individuen des Bösfelds werden diejenigen kariösen Läsionen, die die Pulpa eröffnen, häufiger bei Individuen höheren Alters gefunden. Die Frühadulten zeigen eine Intensität von Pulpeneröffnenden kariösen Läsionen von 24 % (siehe Tabelle 23 im Ergebnisteil). Bei den Spätmaturen bis Senilen steigt die Intensität auf 44 % an. Auch für den Zahnverschleiß ist ein Anstieg des Schweregrades über das Alter zu verzeichnen (siehe Abbildung 48 und Tabelle 36Tabelle 37 im Ergebnisteil).

Neben diesen pathologischen Ursachen, kann auch die altersbedingte Schwächung des Immunsystems zu einer Zunahme des Befalls mit periapikalen Läsionen führen. Die Beschleunigung von Entzündungsprozessen verbunden mit einer verlangsamten Wundheilung im Alter haben ein Ungleichgewicht zwischen bakteriellen Angriffen und ihrer Abwehr zur Folge (Schweizer 2002). Des Weiteren können einige periapikale Parodontopathien, wie das Granulom und die radikuläre Zyste, chronische und sich langsam ausbreitende Stadien durchlaufen (Dias und Tayles 1997).

Der Knochenabbau ist dann relativ langsam und die sichtbare Größenausdehnung entwickelt sich erst im Alter.

Apikale Parodontopathien in Abhängigkeit vom Geschlecht

Die männlichen Individuen des Bösfelds weisen mit einer Intensität von 8 % sehr signifikant häufiger periapikale Läsionen auf (siehe Tabelle 32 im Ergebnisteil). Dieser höhere Befall der Männer ist bei den Frühadulten und Spätadulten nicht feststellbar. Erst bei den Frühmaturen und Spätmaturen bis Senilen sind die Männer signifikant häufiger betroffen. Bei der Betrachtung der Frequenz der periapikalen Läsionen ist jedoch kein Unterschied zwischen den Geschlechtern feststellbar. 59 % der Frauen und 65 % der Männer sind von periapikalen Läsionen betroffen.

Der signifikante Unterschied zwischen den Intensitäten, nicht jedoch in der Frequenz, kann darauf zurückgeführt werden, dass von den betroffenen Individuen die Männlichen häufiger mehreren Läsionen aufweisen als die Weiblichen. Dieses wird bestätigt bei der Betrachtung der durchschnittlichen Anzahl der Läsionen pro Individuum (siehe Tabelle 33 im Ergebnisteil). Die männlichen Individuen sind mit durchschnittliche 2 Läsionen hoch signifikant häufiger betroffen als die weiblichen mit durchschnittlich nur einer Läsion pro Individuum.

Der höhere Befall von Männern kann auch in anderen Studien bestätigt werden (Dohrn-Ihmig 1999, Schweizer 2002, Zembic 2004). Wie auch bei den marginalen Parodontopathien handelt es sich bei den apikalen Parodontopathien um entzündliche Vorgänge. Der unterschiedliche Geschlechtshormonhaushalt zwischen den Geschlechtern kann zu einer erhöhten entzündlichen Immunantwort des Körpers bei den Männern führen (Shiau und Reynolds 2010b). Generell sind auch zu heutiger Zeit Männer vermehrt mit apikalen Granulomen sowie radikulären Zysten betroffen (Schroeder 1997).

Apikale Parodontopathien in Abhängigkeit vom Zahntyp

Insgesamt ist der Oberkiefer mit 60 % aller periapikalen Läsionen hoch signifikant häufiger betroffen als der Unterkiefer. Dieses kann mit der Kiefermorphologie erklärt werden. So stellt sich die Knochenkompakta der Mandibula als stark dar, was die Ausbreitung einer periapikalen Läsion aber

auch deren Identifikation einschränken kann. Am häufigsten betroffen im Oberkiefer ist der erste Prämolare und der erste Molare (siehe Abbildung 46 im Ergebnisteil). Am Unterkiefer sind die ersten beiden Molaren am häufigsten betroffen. Die Schneidezähne sind generell weniger betroffen als die posterioren Zähne. Da Karies eine Hauptursache für Periapikale Läsionen ist, sind auch die Zahntypen stärker betroffen, die von Karies häufiger befallen sind. So ergibt der direkte Vergleich zwischen Kariesvorkommen und den periapikalen Läsionen ein ähnliches Verteilungsbild (siehe Abbildung 75). Zahntypen mit einem hohen Befall von Karies, wie der untere M1 und M2, sind auch häufig von periapikalen Läsionen befallen. Schneidezähne sind im Vergleich weniger häufig kariös und zeigen auch geringe Raten der periapikalen Läsionen.

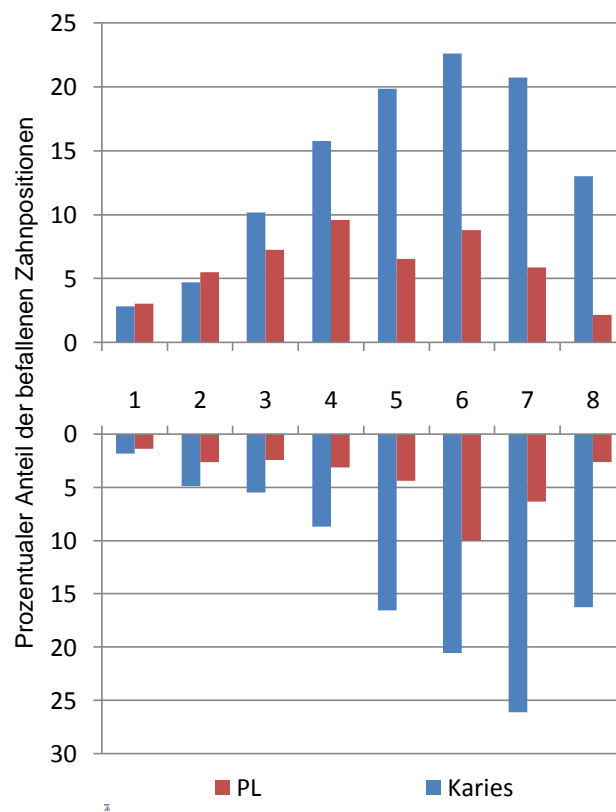


Abbildung 75 – Prozentualer Anteil der kariösen Zähne und der Alveolen mit periapikaler Läsion im Verhältnis zu den für den jeweiligen Zahntypen untersuchten Zahnpositionen. PL=periapikale Läsionen, Karies=Zahnpositionen besetzt mit kariösem Zahn

4.6.2 Subadulte

Von den subadulten Individuen sind nur 6 % mit mindestens einer Läsion betroffen. Von den untersuchten Zahnalveolen zeigen 0,5 % eine periapikale

Läsion. Insgesamt sind bei den 145 subadulten Individuen nur 13 Läsionen zu finden.

Apikale Parodontopathien in Abhängigkeit vom Sterbealter

Vergleicht man die verschiedenen Intensitäten periapikaler Läsionen der Altersgruppen so die 12 – 20 Jährigen signifikant bis hoch signifikant häufiger betroffen als die anderen Altersgruppen. Zwischen den 9 Monate – 5 Jahre Alten und den 6 – 11 Jahre Alten ist dieser Unterschied nicht signifikant. Bei Betrachtung der Läsionsfrequenzen erscheinen die 12 – 20 Jährigen signifikant häufiger von Läsionen befallen als die 9 Monate – 5 Jahre Alten. Sowohl bei der Intensität und der Frequenz zeigen die 12 – 20 Jährigen also einen höheren Befall periapikaler Läsionen auf als die übrigen Altersgruppen. Wie schon bei den erwachsenen Individuen kann dies durch die progressive Natur der Erkrankung aber auch durch den Befall mit mehrere Läsionen bei Einzelindividuen erklärt werden. So sind bei den 12 – 20 Jährigen zwar insgesamt 10 Läsionen zu finden, diese verteilen sich jedoch auf nur 5 Individuen. Dieses ist vor allem auf Individuen 430 und 976 zurück zu führen. Diese weisen 3 bzw. 4 periapikale Läsionen auf. Die restlichen subadulten Individuen sind mit nur einer Läsion betroffen.

Vergleicht man die Subadulten mit den Erwachsenen so ergibt sich ein hoch signifikanter Unterschied sowohl bei der Intensität als auch bei der Frequenz der Läsionen ($X^2 > 140,06$ $df=1$ $p < 2,56 \cdot 10^{-32}$). Wie schon bei den erwachsenen Individuen diskutiert, korreliert das Auftreten periapikaler Läsionen mit der Zahnkaries. Die Prävalenz der Karies bei den Erwachsenen unterscheidet sich sowohl in ihrer Frequenz als auch Intensität hoch signifikant von den Subadulten ($X^2 > 129,77$ $df=1$ $p < 4,66 \cdot 10^{-30}$). Mit zunehmendem Alter nimmt die Kariesprävalenz zu und ebenfalls deren Folgeerscheinung, die periapikale Läsion. Nicht nur die Karieshäufigkeit nimmt mit dem Alter zu, sondern auch die Tiefe der kariösen Läsionen. So sind bei den Subadulten nur 15 % aller gefundenen kariösen Defekte so extensiv, dass sie die Pulpakammer eröffnet haben. Bei den Erwachsenen sind dies 32 % der kariösen Defekte.

4.7 Zahnabnutzung

Die Stärke der Zahnabnutzung ist abhängig von der Nahrungszusammensetzung, der Schmelzhärte, Kieferstellung sowie der Nutzung der Zähne als ‚Dritte Hand‘ (Herrmann, et al. 1990).

4.7.1 Erwachsene

Alle untersuchten erwachsenen Individuen zeigen mehr oder weniger starke Ausprägungen von Zahnabnutzung. 6.149 Schneidezähne, Eckzähne und Prämolaren können über das Zahnabnutzungsschema von Smith (1984) einem Abnutzungsgrad zugeordnet werden. Insgesamt ergibt sich für alle erwachsenen Individuen ein Modalwert der Zahnabnutzung vom Stärkegrad 3. Dies entspricht der kompletten Zahnhöckerabtragung bis hin zur leichten Dentinfreilegung. In Abbildung 76 ist die Verteilung der Stärkegrade dargestellt. Deutlich ist die große Ansammlung bei dem Stärkegrad 3 (hier in Hellgelb) zu erkennen. 34 % aller untersuchten Zähne weist diesen Grad der Abnutzung auf. Die schwächste Form der Abnutzung, lediglich Schliiffacetten im Enamel, tritt mit nur 2 % auf.

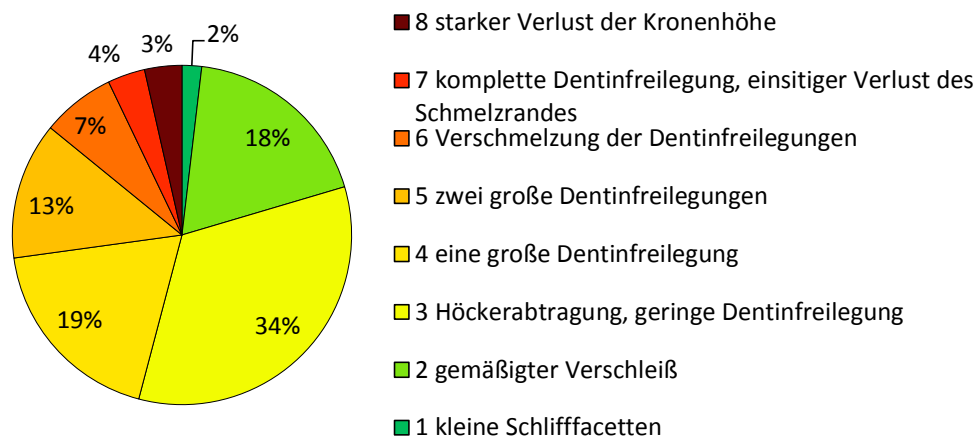


Abbildung 76 – Verteilung der Abnutzungsstärken der Schneide-, Eckzähne und Prämolaren, in Prozent von N = 6.149

Zahnverschleiß in Abhängigkeit vom Sterbealter

Betrachtet man die Entwicklung der Zahnabnutzung über die verschiedenen Altersgruppen, so ist, wie zu erwarten, eine Zunahme von Abnutzung parallel zum Alter zu erkennen. Während bei den Adulten Individuen ein Modalwert der Abnutzung von 3 erreicht wird, ist dies bei den Frühmaturen ein Stärkegrad von 4 und bei den Spätadulten bis Senilen ein Grad von 5 (siehe

Tabelle 36 im Ergebnisteil). Je länger der Zahn den verschleißfördernden Kräften ausgeliefert ist, desto stärkere Spuren werden in Zahnschmelz und Dentin hinterlassen. Das Fortschreiten des Zahnverschleißes mit dem Alter ist ebenfalls bei den 2.469 untersuchten Molaren zu beobachten. Die nach Scott (1979) bestimmten Stärken des Zahnverschleißes nehmen mit dem Alter der untersuchten Individuen sehr signifikant zu (siehe Tabelle 37 im Ergebnisteil).

Zahnverschleiß in Abhängigkeit vom Zahntyp

Betrachtet man die Zahntypen getrennt, so ist bei den Molaren der M1 am stärksten von Verschleiß betroffen und der M3 am wenigsten (vergl. Abbildung 49 im Ergebnisteil). Dieses kann wieder mit den Durchbruchzeiten der Dauerzähne erklärt werden. Der erste permanente Zahn, der das Milchgebiss über das Wechselgebiss hin zum Dauergebiss verändert ist der M1. Schon mit etwa 7 Jahren befindet sich der M1 in Okklusion, mit etwa 15 Jahren der M2 und mit 21 Jahren der M3 (Ubelaker 1989, AlQahtani, Hector und Liversidge 2010).

Zahnverschleiß und Pathologie

Je höher der Abnutzungsgrad desto wahrscheinlicher ist die durch den Zahnhartsubstanzverlust hervorgerufene Eröffnung der Pulpa und deren Folgen wie eine apikale Parodontopathie. Wie auch durch einer kariöse Läsion oder einem Trauma kann eine extensive Zahnabnutzung die Pulpa eröffnen und damit Ausgangspunkt eines pathologischen Geschehens in der Pulpa und auch im periapikalen Raum werden. Irreguläres Sekundärdentin (auch reparatives Sekundärdentin oder Tertiärdentin) kann dem Prozess entgegenwirken (Hillson 2002). Durch eine tubuläre Sklerose werden die Dentinkanälchen obliteriert und irreguläres Dentin bildet sich an der Dentin-Pulpa Grenze (Lehmann 2005). Dadurch kann die eigentliche Eröffnung der Pulpa verhindert werden. Schreitet die kariöse Läsion bzw. der Zahnverschleiß fort, so kann dieser Abwehrmechanismus jedoch überwunden werden. Bei den Bösfelder Individuen steigt der Grad der Abnutzung mit dem Alter bei allen Zahntypen an. Somit steigt die Wahrscheinlichkeit der Pulpaeröffnung und der damit verbundenen pathologischen Veränderungen mit dem Alter an. Dieses wird wiederum

bestätigt durch die größere Anzahl an periapikalen Läsionen in den älteren Altersgruppen.

Zahnverschleiß in Abhängigkeit vom Geschlecht

Bei dem Vergleich der Geschlechter ergibt sich kein signifikanter Unterschied der Stärke des Zahnverschleißes. Auch beim Einzelvergleich der Geschlechter innerhalb der verschiedenen Altersgruppen ergibt sich kein signifikanter Unterschied. In verschiedenen Studien, welche sich ebenfalls mit archäologischen Serien aus der Merowingerzeit beschäftigen, können durchaus Unterschiede zwischen den beiden Geschlechtern gefunden werden (Schweizer 2002, Zembic 2004). Hierbei zeigen die Männer einen höheren Zahnverschleiß. Geschlechtsbezogene Unterschiede innerhalb einer Population betreffend den Zahnverschleiß können verschiedenste Ursachen haben, wie z. B. den sozioökonomischen Status, die Benutzung der Zähne als Werkzeug oder unterschiedliche Nahrungszusammensetzung (Lovejoy 1985). Wie schon bei der Kariesprävalenz, konnte in der vorliegenden Studie kein Unterschied zwischen den Geschlechtern identifiziert werden. So haben sich Frauen und Männer wohl ähnlich ernährt. Keines der Geschlechter hat in einem höheren Maße den Zahnverschleiß-fördernde Nahrung zu sich genommen. Auch die Benutzung der Zähne als Werkzeug („Dritte Hand“) ist nicht bei einem Geschlecht häufiger zu finden als beim anderen.

Zähne als ‚Dritte Hand‘

Bei den Bösfelder Individuen können durchaus Spuren gefunden werden, die auf eine Benutzung der Zähne als Werkzeug hindeuten. An insgesamt 26 Individuen zeigen sich extreme Abnutzungserscheinungen, die von solch einem Gebrauch der Zähne stammen. Vor allem sind die Schneidezähne des Oberkiefers an ihrer palatinalen Seite von starker Abrasion betroffen (siehe Abbildung 77).

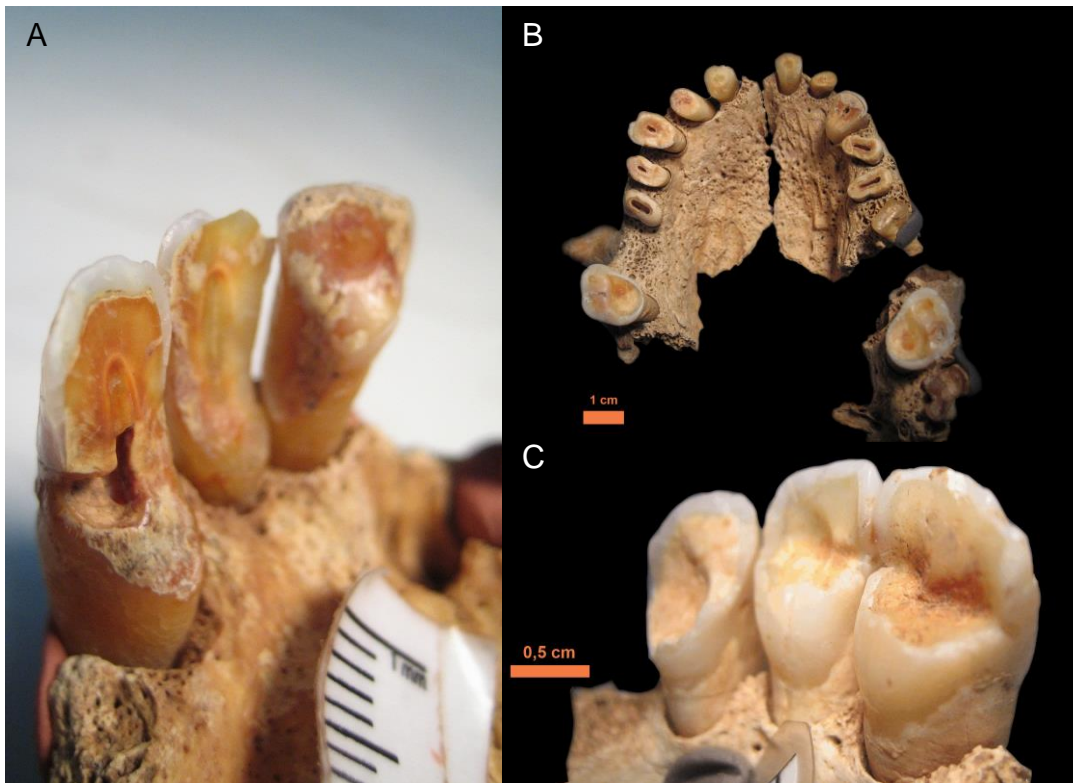


Abbildung 77 – extreme Abrasionsformen. Benutzung der Zähne als Werkzeug. A Zähne 13, 12 und 11 mit starker Abrasion der palatinalen Seiten, Ind. 352-8 (Geschlecht=n.b. Alter=Spät matur bis Senil), **B** Okklusalanzeige der Maxilla, Zähne stark abgenutzt mit teilweiser Pulpafreilegung, Ind. 521 (Geschlecht=männlich Alter=Früh matur), **C** Zähne 11, 12 und 13 mit ungewöhnlichem Abrasionsmuster der palatinalen Seiten Ind. 791 (Geschlecht=weiblich Alter=Spät adult)

Teilweise sind die gesamten Zähne des Oberkiefers betroffen (siehe Abbildung 77 B). Es können aber auch Einzelzähne betroffen sein (wie bei Ind. 318 Zahn 48 oder bei Ind. 686 Zahn 26). Unabhängig von diesem Abrasionsmuster sind jedoch beide Geschlechter mit dieser Spezialform des Zahnverschleißes gleich häufig betroffen (siehe Tabelle 54).

Tabelle 54 – Verteilung der extremen Abrasion, die auf den Gebrauch der Zähne als Werkzeug hindeuten

	Früha.	Späta.	Frühm.	Spätm.-Sen.	Σ
Weiblich	3	3	4	2	12
Männlich	1	3	6	2	12
n.b.	0	0	1	1	2
Σ	4	6	11	5	26

Das Verschleißmuster bei dem die linguale Seite der oberen mittleren Schneidezähne betroffen ist, ist in der Literatur als LSAMAT (*lingual surface attrition of the maxillary anterior teeth*) bekannt (Porr und Alt 2006). Beschrieben wurde dieses Phänomen zum ersten Mal von Turner und Machado (1983) an einer Skelettserie von indianischen Ureinwohnern aus

Brasilien beschrieben (Datierung 2.200 v. Chr. bis 1.000 v. Chr.). Einige Individuen zeigen ein ungewöhnliches Verschleißmuster der oberen mittleren Schneidezähne, wobei der Zahnschmelz der lingualen Seite abgetragen ist. Das Vorkommen dieses Verschleißmusters ist dabei geschlechtsunabhängig und wird wahrscheinlich durch das Schälen und den Verzehr von Maniok verursacht (Turner und Machado 1983). Robb, Cruwys und Smith (1991) beschreiben ähnliche Verschleißmuster der oberen Schneidezähne bei Patienten mit *Bulimia nervosa*. Die andauernde Exposition der Zähne an Magensäure führt zu einer allmählichen Erosion der lingualen Zahnflächen. Die oberen Schneidezähne sind dabei stärker betroffen, da die unteren einen gewissen Schutz durch die Zunge haben (Robb, Cruwys und Smith 1991).

LSAMAT kann auch bei anderen Populationen als bei den südamerikanischen indigenen Bevölkerungen gefunden werden (Irish und Turner II 1997). Individuen frühmittelalterlicher Bevölkerungen Zentraleuropas zeigen ebenfalls dieses charakteristische Verschleißmuster, jedoch in weit geringeren Frequenzen (Alt und Pichler 1995). Die letztendlich auslösende Ursache kann nicht abschließend beurteilt werden, da assoziierte archäologische Artefakte nicht gefunden werden konnten (Purr und Alt 2006). Die Abnutzungsspuren, wie sie in Abbildung 77C zu sehen sind legen jedoch die Nutzung der Zähne als ‚Dritte Hand‘ nahe. Die kerbenförmige Einbuchtung der maxillären anterioren Zähne kann durch das Halten einer Schnur oder Sehne entstehen (Turner II und Machado 1983, Lukacs und Pastor 1988, Alt und Pichler 1998).

4.7.2 Subadulte

Bei den subadulten Individuen ist es wichtig eine Unterscheidung zwischen dem Verschleiß der Milchzähne und der Dauerzähne vorzunehmen. Aufgrund der Morphologie der Milchzähne ist deren Hartschmelzmantel erheblich dünner als bei den bleibenden Zähnen und das Pulpenkavum größer (Lehmann 2005). So unterliegen die Milchzähne einem schnelleren Zahnverschleiß.

Bei der Betrachtung der Schneidezähne, Eckzähne und Prämolaren ergibt sich für alle untersuchten 1.426 Zähne ein Modalwert der Zahnabnutzung von 2 (siehe Tabelle 38 im Ergebnisteil). Dieses entspricht einem moderaten

Verschleiß mit Höckerrundung, jedoch ohne komplette Höckerabtragung oder Dentinfreilegung (Smith 1984). Bei der getrennten Betrachtung von Milchzähnen und Dauerzähnen, ist die Stärke der Zahnabnutzung bei den Milchzähnen höher (siehe Abbildung 78). Bei den untersuchten Dauerzähnen wird keine Abnutzung gefunden, die stärker ist als Grad 4 (Höckerabtragung sowie höchstens eine große Dentinfreilegung), während bei den Milchzähnen Abnutzungsstärken bis zum Grad 7 gefunden werden (komplette Dentinfreilegung mit einseitigem Verlust des Schmelzrandes). In Abbildung 78 ist deutlich die Verteilung hin zu höheren Abnutzungsgraden bei den Milchzähnen zu beobachten. Diese Ungleichheit in den Abnutzungsstärken kann zum einen mit der längeren Expositionsdauer der Milchzähne an abrasive Substanzen aufgrund ihrer früheren Eruption erklärt werden aber auch mit deren dünnerer Enamelschicht.

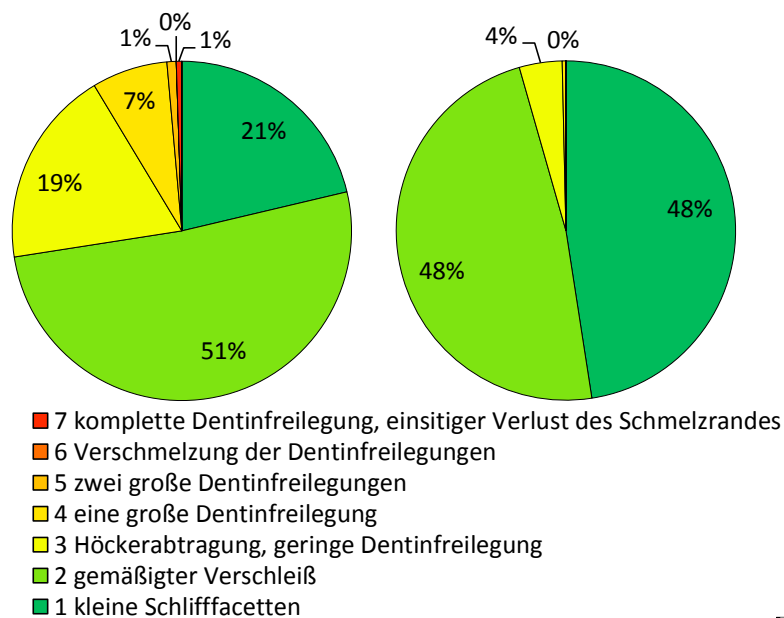


Abbildung 78 – Verteilung der Abnutzungsstärken der Schneide-, Eckzähne und Prämolaren, in Prozent von links: N = 568 Milchzähnen und rechts: N = 858 Dauerzähnen

Dieser stärkere Zahnverschleiß bei den Milchzähnen kann auch bei der Untersuchung der Molaren bestätigt werden. Für alle 1.125 untersuchten Molaren ergibt sich ein Abnutzungsgrad nach Scott (1979) von 11 (siehe Tabelle 39 im Ergebnisteil). Die Milchzähne erreichen dabei eine durchschnittliche Abnutzung von 12 und die Dauerzähne von 10.

Innerhalb der Altersgruppen der Subadulten kann eine Zunahme des Zahnverschleißes mit dem Alter beobachtet werden. So beträgt die

Abnutzung der Milchzähne bei den 9 Monate – 5 Jahre Alten 8 und bei den 6 – 11 Jahre Alten schon 15. Die Dauerzähne der 6 – 11 Jährigen zeigen eine durchschnittliche Abrasion von 7, die bei den 12 – 20 Jährigen auf 12 ansteigt (siehe Tabelle 39 im Ergebnisteil). Dieser Unterschied zwischen einerseits den Milchmolaren der 9 Monate – 5 Jahre Alten und der 6 – 11 Jährigen und andererseits der Dauerzähne der 6 – 11 Jährigen und 12 – 20 Jährigen erweist sich als sehr signifikant. Auch der Unterschied zwischen den Milchmolaren und Dauermolaren innerhalb der Gruppe der 6 – 11 Jährigen ist sehr signifikant. Wie schon bei den erwachsenen Individuen zeigt sich also, dass der Zahnverschleiß mit dem Alter zunimmt. Ebenfalls ergibt sich zwischen den erwachsenen und subadulten Individuen ein sehr signifikanter Unterschied in Hinblick auf den Zahnverschleiß der Molaren (t-Test: $t=189$ $df=3.594$ $p<0,01$ für den Vergleich aller Molaren und $t=82,87$ $df=2.963$ $p<0,01$ für nur die bleibenden Molaren). Wie schon bei den Erwachsenen in Punkt 4.7.1 (siehe S. 173) diskutiert, ist die Zunahme des Zahnverschleißes mit dem Alter eine zu erwartende Größe. Je länger der Zahn den verschleißfördernden Einflüssen im Mundraum, wie Nahrungsabrasion, Benutzung der Zähne als Werkzeug oder Bruxismus, ausgeliefert sind, desto stärker stellt sich der Zahnverschleiß dar.

Die Verwendung der Zähne als Werkzeug kann bei den Bösfeldern bei keinem der subadulten Individuen beobachtet werden. Dieses kann dadurch erklärt werden, dass die Arbeiten, welche zu diesen Sonderformen der Abrasion führen, im Kindesalter noch nicht ausgeführt werden und erst im späteren Leben übernommen werden.

4.8 Zahnstein

Bei den Bösfeldern zeigen, unabhängig vom Alter, 81 % der Individuen Spuren von Zahnsteinbefall, wobei 65 % der untersuchten Zähne von Zahnstein betroffen sind. Vergleicht man die Serie aus Bösfeld mit anderen zeitgleichen Serien, so ergeben sich ähnliche Intensitäten und Frequenzen des Zahnsteinbefalls (siehe Tabelle 55). Alemannische und angelsächsische Serien aus frühmittelalterlicher Zeit zeigen Intensitäten des Zahnsteinbefalls von 17 % bis 57 % sowie Frequenzen von 58 % bis 84 %.

Tabelle 55 – Frequenzen und Intensitäten von Zahnstein verschiedener frühmittelalterlicher Serien

Region	Alter	Herkunft	Frequenz	Intensität	Studie
Bösfeld (D)	6. – 8. Jh.	Fränk.	81	65	
Pleidesheim (D)	5. – 7. Jh.	Allam.	-	17	Zembic 2004
Nusplingen (D)	5. – 7. Jh.	Allam.	-	50	Zembic 2004
Schelklingen (D)	5. – 8. Jh.	Allam.	-	57	Schweizer 2002
Apple Down (UK)	6. – 7. Jh.	Angelsa.	78	-	Jakob 2009
Castledyke South (UK)	5. – 8. Jh.	Angelsa.	84	-	Jakob 2009
Norton (UK)	6. – 7. Jh.	Angelsa.	58	-	Jakob 2009
Neresheim (D)	6. – 8. Jh.	Allam.	70	-	Jakob 2009

Zahnstein in Abhängigkeit vom Sterbealter

Betrachtet man die verschiedenen Altersgruppen im Bösfeld, so sind die erwachsenen Individuen sehr signifikant häufiger von Zahnstein betroffen als die subadulten ($X^2=2.248$ $df=1$ $p<0,01$). Betrachtet man nur die unter 20 Jährigen, so sind die Individuen der 9 Mon – 5 Jahre alten Kinder hoch signifikant weniger von Zahnstein betroffen als die übrigen Subadulten. Bei der Zahnsteinintensität ist eine sehr signifikante Zunahme mit dem Alter zu erkennen (siehe Tabelle 42 im Ergebnisteil). Diese erhöhte Zahnsteinakkumulation mit zunehmendem Alter ist auch zu erwarten, da die stetige Ausfällung von Kalzium- und Phosphationen aus dem Speichel und damit die Mineralisierung von Plaque ein voranschreitender Prozess ist, Zahnsteinablagerungen also über die Zeit entstehen.

Bei Betrachtung der Zahnsteinfrequenzen der erwachsenen Individuen bilden sich zwei Gruppen. Die 20 bis 50 Jährigen unterscheiden sich untereinander nicht signifikant in den Zahnsteinfrequenzen. Es werden Werte zwischen 96 % und 98 % erreicht. Die Gruppe der Spätmaturen bis Senilen ist sehr signifikant weniger von Zahnstein befallen als alle anderen Altersgruppen mit einer Frequenz von nur 76 % (siehe Tabelle 40 im Ergebnisteil). Bei der Betrachtung der Intensitäten unterscheiden sich alle Altersgruppen signifikant bis sehr signifikant. Nur die Gruppen der Frühadulten und Spätmaturen bis Senilen unterscheiden sich untereinander nicht signifikant, wobei bei beiden Gruppen 72 % der Zähne Zahnstein aufweisen. Während diese geringere Zahnsteinintensität bei den Frühadulten zu erwarten ist, verwundert doch die

geringe Zahnsteinprävalenz bei den über 50 Jährigen. Die Mineralisation der Plaque sowie die stete Zahnsteinakkumulation ist ein fortschreitender Prozess, der durch mangelnde Mundhygiene, die im Frühmittelalter zu erwarten ist, verstärkt wird. Aufgrund dieser zeitlichen Komponente ist ein stärkerer Befall durch Zahnstein bei älteren Individuen zu erwarten. Zusätzlich hierzu ist die Schmelzoberfläche mit zunehmendem Alter länger zerstörerischen Prozessen wie der Abfraktion oder Erosion ausgesetzt (Schweizer 2002). Dieses führt zu einer Aufrauhung der Zahnoberfläche, die wiederum die Plaqueanhaftung vereinfacht (Lieverse 1999). Wiederum ist durch diesen Prozess ein erhöhtes Zahnsteinvorkommen bei den älteren Individuen zu erwarten. Die Ergebnisse bei den Bösfelder Individuen zeigen jedoch bei den Spätmaturen bis Senilen, sowohl bei der Intensität als auch der Frequenz des Zahnsteins, die geringsten Prävalenz aller erwachsener Individuen. Diese unerwarteten Ergebnisse können mit der erhöhten AMTL Rate unter den älteren Individuen erklärt werden. Die AMTL Raten steigen mit zunehmendem Alter an (siehe Tabelle 13 im Ergebnisteil). Bei den Frühadulten sind nur 3 % der Zahnpositionen von AMTL betroffen, bei den Spätmaturen bis Senilen sind dies schon 34 %. Somit ist bei den Spätmaturen bis Senilen die Wahrscheinlichkeit höher Zähne intravital zu verlieren. Diese Zähne gehen in die Zahnsteinbewertung nicht mehr mit ein.

Betrachtet man die vorhandenen Zähne pro Individuum, so zeigt sich, dass bei den Frühadulten im Durchschnitt 23 Zähne pro Individuum in die Zahnsteinuntersuchung eingehen (siehe Tabelle 56). Pro Individuum sind 73 % der untersuchten Zähne durch Zahnstein betroffen. Bei den Spätmaturen bis Senilen sind im Durchschnitt nur noch 6 Zähne pro Individuum untersuchbar. Hierbei sind pro Individuum 94 % der Zähne mit Zahnstein befallen. Es sind also bei den Frühadulten mehr Zähne mit Zahnstein behaftet, insgesamt sind aber auch mehr Zähne pro Individuum erhalten. Die Anzahl der erhaltenen Zähne nimmt mit Zunahme des Alters stark ab zusätzlich dazu nimmt jedoch der prozentuale Anteil der mit Zahnstein behafteten Zähne zu.

Tabelle 56 – Zahnsteinbefall pro Individuum, $\mu(\text{Cal})$ Anzahl der von Zahnstein betroffenen Zähne pro Individuum, $\mu(\text{Zähne})$ Anzahl aller Zähne pro Individuum, prozentualer Anteil der mit Zahnstein behafteten Zähne an allen Zähnen pro Individuum, Angaben der weiblichen, männlichen und nicht bestimmaren Individuen, in Klammern=Angaben für männliche und weibliche Individuen

	$\mu(\text{Cal})$	$\mu(\text{Zähne})$	%
Frühadult	17	23	73
Spätadult	16	19	87
Frühmatur	12	14	82
	(weibl 14, männl 11)	(weibl 15, männl 15)	(weibl 91, männl 74)
Spätmatur	6	6	94
Weiblich	14	17	85
Männlich	15	18	81

Der stärkere Befall bei den älteren Individuen kann auch durch die Stärkegradmessungen bestätigt werden (siehe Tabelle 41 im Ergebnisteil). Hier ergibt sich über die verschiedenen Altersgruppen eine Verschiebung der Zahnsteinstärken von einem geringeren Befall hin zu massiven Zahnsteinablagerungen. Die Stärkegrade 4 und 5 – welche größere Ablagerungen bis zur Okklusalfäche bis hin zur kompletten Umschließung des Zahnes beschreiben – sind bei den frühadulten Individuen kaum zu finden. Nur 1 % der mit Zahnstein behafteten Zähne der Frühadulten zeigen diese starken Ablagerungen. Bei den Frühmaturen sind dies schon 6 % und bei den Spätmaturen bis Senilen 9 % aller betroffenen Zähne.

Zahnstein in Abhängigkeit vom Geschlecht

Im Gegensatz zu den Unterschieden der Zahnsteinprävalenz, die bei den verschiedenen Altersgruppen zu finden sind, unterscheiden sich die Zahnsteinfrequenzen und -intensitäten zwischen den Geschlechtern nicht (siehe Tabelle 40 im Ergebnisteil). Lediglich bei dem Vergleich zwischen den frühmaturen Männern und Frauen ergibt sich ein sehr signifikanter Unterschied der Intensität ($X^2=66,03$ $df=1$ $p<0,01$). In dieser Altersgruppe sind insgesamt 79 % aller Zähne mit Zahnstein behaftet. Bei den weiblichen Individuen sind dies 89 % und bei den männlichen 71 %. Die Anzahl der betroffenen Individuen, also die Frequenzen des Zahnsteinbefalls, unterscheiden sich jedoch nicht signifikant ($X^2=0,16$ $df=1$ $p=0,69$). Insgesamt sind bei beiden Geschlechtern bei den Frühmaturen durchschnittlich 15 Zähne pro Individuum erhalten (siehe Tabelle 56). Hierbei sind bei den

Frauen 91 % der Zähne mit Zahnstein behaftet. Bei den Männern sind dies nur 74 %. Somit sind bei den Frühmaturen zwar gleich viele Männer wie Frauen mit Zahnstein betroffen, welches zu einer vergleichbaren Zahnsteinfrequenz führt, bei den weiblichen Individuen sind jedoch durchschnittlich mehr Zähne pro Individuum betroffen. Somit zeigen sich die Zahnsteinintensitäten zwischen den Geschlechtern als sehr signifikant unterschiedlich.

Diese erhöhte Zahnsteinprävalenz bei den frühmaturen Frauen lässt sich mit klimakterischen Veränderungen erklären. In etlichen Studien konnte gezeigt werden, dass die Speichelzusammensetzung von mit Zahnstein stark betroffenen Individuen signifikant höhere Konzentrationen von Proteinen enthält (Mandel und Thompson 1967, Mandel 1974). Insgesamt hat die Speichelzusammensetzung einen entscheidenden Einfluss auf die Bildung von Zahnstein (Lieverse 1999). Eben diese Speichelzusammensetzung verändert sich bei Frauen, die in das Klimakterium eintreten (Ben Aryeh et al. 1996). In dieser Studie wird eine signifikant höhere Konzentration an Proteinen im Speichel von menopausalen Frauen gefunden als bei einer Vergleichsgruppe mit jüngeren Frauen. Die bei den Bösfelder Individuen gefundene höhere Zahnsteinintensität bei den frühmaturen Frauen im Gegensatz zu den frühmaturen Männern kann durch die physiologischen Veränderungen während des Eintritts in die Menopause erklärt werden.

Zahnstein und Pathologien

Subgingival angelegter Zahnstein wird mit der Entwicklung von Parodontopathien assoziiert (Friskopp und Hammarstrom 1980, Friskopp 1983, White 1997, Lieverse 1999). Die Oberfläche des Zahnsteins ist mit einer Plaque überzogen, wobei die Plaquebakterien und deren Produkte subgingival Entzündungsreaktionen hervorrufen können. Folgen sind eine Parodontitis und der damit verbundene, messbare Alveolarknochenschwund (White 1997). Bei den Bösfelder Individuen ist es aufgrund von starken postmortalen Veränderungen nicht möglich zwischen supra- und subgingivalem Zahnstein zu unterscheiden. Eine Korrelation zwischen subgingivalem Zahnstein und den beobachteten entzündlichen Veränderungen des Alveolarknochens ist so nicht möglich.

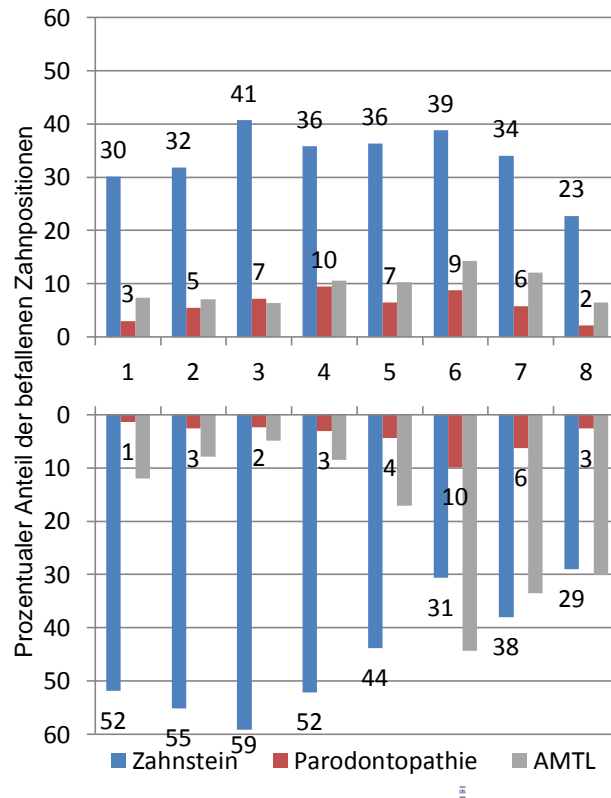


Abbildung 79 – Prozentualer Anteil der mit Zahnstein befallenen Zähne, der Alveolen mit Entzündungserscheinungen und AMTL im Verhältnis zu den für den jeweiligen Zahntyp untersuchten Zahnpositionen

Die Zahnposition des unteren Caninus zeigt die höchste Prävalenz von Zahnstein. Diese Zahnposition ist zu 60 % mit Zähnen besetzt, die Zahnstein aufweisen (vergl. Abbildung 79). Trotz dieser hohen Zahnsteinprävalenz ist dieser Zahntyp vergleichsweise wenig mit Parodontitis behaftet. Im Gegensatz hierzu ist eine hohe Anzahl (10 %) der Alveolen des M₁ entzündlich verändert. Hier finden sich jedoch nur in 31 % der Alveolen Zähne mit Zahnstein. Auch die hohe intravitale Zahnverlustrate, speziell am unteren M₁, macht einen Vergleich zwischen Zahnstein und Knochenveränderungen schwierig (siehe Abbildung 79).

4.8.1 Infrarotspektroskopie

In Grab 595 wurde ein männliches über 50 Jähriges Individuum beigelegt, das erstaunlich starke Zahnsteinakkumulationen an Zahn 16 und 17 aufweist (siehe Abbildung 54). Um diese extreme Form des Zahnsteins näher zu untersuchen, wurde unter Nutzung der kurzwelligen Infrarot-Methode versucht die chemische Struktur dieser Ablagerungen genauer zu untersuchen. Insgesamt wurden die Individuen 595, 657 und 706 untersucht.

Mit Hilfe der IR Methode können Apatit-Relikte in allen Proben nachgewiesen werden. Die Zunahme der Absorptionstiefe an der Bande bei 1180 nm (siehe Abbildung 55) deutet auf einen höheren Ordnungsgrad der Apatit-Struktur, und somit auf eine steigende Kristallinität, hin. Zwischen den verschiedenen untersuchten Proben (Befunde 595, 657 und 706) zeigt sich jedoch kein Unterschied in der Struktur des Apatitvorkommens. Die sehr starken Ablagerungen an den Zähnen von Individuum 595 und 657 unterscheiden sich somit nur geringfügig von den anderen untersuchten Proben. Die zugrundeliegende chemische Struktur des Zahnsteins scheint bei den drei untersuchten Individuen nicht abweichend zu sein.

Im Allgemeinen enthalten Zahnsteinablagerungen Kalziumphosphatkristalle in Form von Hydroxyapatit, Oktokalziumphosphat, Whitelockit und Bruschit. Bei Zahnsteinablagerungen, die älter als 6 Monate sind, ist Hydroxyapatit die am häufigsten vorkommende Substanz (Lieverse 1999). Zahnsteinablagerungen, welche nicht älter als 3 Monate sind, enthalten hohe Anteile an Bruschitkristallen (Lieverse 1999, Tsuda und Arends 1993). Die Bruschitkristalle bilden somit die erste Form des Zahnstein, gefolgt von Oktokalziumphosphat, da diese beiden Formen rasch ausfallen (Tsuda und Arends 1993). Whitelockit und Hydroxyapatit bilden sich erst später aus den Vorläuferkristallen von Bruschit und Oktokalziumphosphat (Lieverse 1999).

Bei den drei untersuchten Individuen wurden mit der Infrarotspektroskopie lediglich die Apatitvorkommen in den Ablagerungen untersucht. Trotz der eindrucksvollen Größe der Zahnsteinablagerung bei Individuum 595 und 657 kann kein Unterschied im Apatitvorkommen im Vergleich zu Vergleichsindividuum 706 ermittelt werden. In einer ähnlichen Studie von Tsuda und Arends (1993) konnte bei Untersuchungen von 1 bis 6 Monate alten Zahnsteinproben hin auf die Zusammensetzungen der anorganischen Matrix ebenfalls keine auffälligen Unterschiede feststellen. Um die Struktur zu klären wurde hier mit der Raman Spektroskopie gearbeitet. Hierbei wird die Probe monochromatischem Licht ausgesetzt und über die Streuung des Lichts die Probenzusammensetzung ermittelt (Hesse, Meier und Zeeh 2005).

Mit Hilfe der IR Spektroskopie konnte in dieser Studie keine Unterschiede zwischen den massiven Ablagerungen bei Individuum 595 und 657 gefunden

werden. Rückschließend kann also angenommen werden, dass bei der Ablagerung solch massigem Zahnstein, dieselben Mechanismen vorliegen, wie bei der leichten und moderaten Zahnsteinbildung. Die große Ablagerung bei Individuum 595 muss wohl über Jahre erfolgt sein. Der intravitale Verlust der okkludierenden Zähne des Unterkiefers, sowie der Zahnsteinüberzug der Okklusalfäche selber, lässt vermuten, dass Individuum 595 nicht in der Lage war die Zähne zur Mastikation zu nutzen. Der massive Rückgang des Alveolarknochens hinterlässt die Zähne locker im Kiefer, teils nur vom Zahnstein selber gehalten. Der insgesamt schlechte, durch AMTL und Parodontitis, sowie Zahnstein und periapikale Veränderungen geprägte, dentale Zustand von Individuum 595 lässt auf eine breiige oder flüssige Nahrung schließen. Die eigentliche Aufgabe der Nahrungszerkleinerung konnte von den Zähnen kaum mehr geleistet werden.

4.9 Hypoplasien

684 der Bösfelder (adulte und subadulte) Individuen können auf Hypoplasien untersucht werden. Hierbei zeigen 47 % Hypoplasien an mindestens einem Zahn. 11 % aller untersuchten Zähne weisen Hypoplasien auf. Im Vergleich mit anderen Serien aus frühmittelalterlicher Zeit erscheint Bösfeld häufiger von Hypoplasien betroffen zu sein (vergl. Tabelle 57). Die Häufigkeit der Hypoplasien hängt stark von den Erhebungsparametern ab. Bei dem Bösfeld wurden auch sehr schwach erscheinende Hypoplasien mitgewertet. Ohne diese, als Stärkegrad 1 gewerteten, Hypoplasien ergibt sich eine Intensität von nur 4 %, die eher mit Ergebnissen anderer Studien zu vergleichen ist.

Tabelle 57 – Verteilung der Hypoplasien in verschiedenen frühmittelalterlichen Serien

Region	Alter	Herkunft	Frequenz	Intensität	Studie
Bösfeld (D)	6. – 8. Jh.	Fränk.	47	11	
Nusplingen (D)	5. – 7. Jh.	Allam.	11	4	Jakob 2009
Brovoce (SK)	8. – 12. Jh.	Slavic	28	-	Obertova/Thur zo 2008
Tirup (DK)	12. – 14. Jh.		44	8	Boldsen 2007)
Norton (UK)	6. – 7. Jh.	Angelsa.	21	8	Jakob 2009
Neresheim (D)	6. – 8. Jh.	Allam.	19	8	Jakob 2009

Hypoplasien in Abhängigkeit vom Sterbealter

Insgesamt betrachtet ergibt sich bei den Bösfelder Individuen ein hoch signifikanter Unterschied zwischen den Intensitäten der subadulten und erwachsenen Individuen, welcher sich jedoch bei Betrachtung der Frequenz nicht bestätigt. Hierbei zeigen die über 20 Jährigen eine Intensität der Hypoplasien von 12 % und die Subadulten von 9 %. Diese geringe Intensität der Subadulten wird vor allem durch die geringe Intensität (2 %) bei den 9 Mon – 5 Jahre Alten bedingt. In Hinblick auf die Hypoplasiefrequenzen unterscheiden sich die subadulten jedoch nicht von den Erwachsenen. Beide Altersgruppen zeigen Frequenzen von 46 % bis 47 % (siehe Tabelle 43 im Ergebnisteil). Innerhalb der subadulten Individuen grenzt sich die Gruppe der 9 Monate – 5 Jahre alten Kindern von den übrigen ab. Diese Gruppe ist sowohl bei der Frequenz als auch bei der Intensität sehr signifikant weniger mit Hypoplasien betroffen (siehe Tabelle 43 im Ergebnisteil). Insgesamt zeigt sich bei den Bösfelder Individuen eine sehr geringe Prävalenz von Hypoplasien bei den Milchzähnen, welche auch die signifikant niedrige Prävalenz bei den 9 Monate – 5 Jahre zur Folge hat. Bei den unter 12 Jahre alten Kindern ergibt sich, nur für die Milchzähne, eine Frequenz von 14 % und eine Intensität von 1 % (siehe Tabelle 58).

Tabelle 58 – Hypoplasieprävalenz bei den Milchzähnen. N_z Anzahl untersuchter Zähne, $N_z(\text{HYP})$ Anzahl der Zähne mit Hypoplasie, N_i Individuenanzahl, $N_i(\text{HYP})$ Anzahl der Individuen mit Hypoplasie

	Zähne			Individuen		
	N_z	$N_z(\text{HYP})$	Intensität	N_i	$N_i(\text{HYP})$	Frequenz
9 Mon – 5 Jahre	884	6	1	71	9	13
6 – 11 Jahre	507	13	3	57	9	16
Σ	1391	19	1	128	18	14

Im Allgemeinen ist die Amelogenese für alle Milchzähne im Alter von um die 2 ½ Jahre abgeschlossen. In dem Alter, in dem die Schmelzbildung der Milchzähne stattfindet, scheinen bei den Bösfelder Individuen solche Umstände überwogen zu haben, die eine Störung der Schmelzbildung verhindern. Die Phase von der Geburt bis zum 3. Lebensjahr ist weder durch Mangelernährung noch andere Stressfaktoren gekennzeichnet. Dieser relativ gute gesundheitliche Zustand der unter 3 Jährigen führte letztendlich zu einer niedrigen Hypoplasieprävalenz in den Milchzähnen.

Betrachtet man die Gruppe der erwachsenen Individuen, so zeigen die Frühmaturen eine sehr signifikant höhere Hypoplasieintensität (siehe Tabelle 43 im Ergebnisteil). Bei Betrachtung der Hypoplasiefrequenz bestätigt sich dieses Ergebnis nicht. Hier sind es die Spätmaturen bis Senilen, die sich von den übrigen Altersgruppen sehr signifikant absetzen. Die über 50 Jährigen Individuen sind dabei weit weniger von Hypoplasien betroffen (siehe Tabelle 43 im Ergebnisteil). Diese niedrige Frequenz der Spätmaturen bis Senilen kann – wie auch schon bei dem Zahnsteinbefall diskutiert – auf die hohe AMTL Rate in dieser Altersgruppe zurückgeführt werden. Bei dieser Altersgruppe wird die höchste AMTL Rate erreicht. 38 % der Zahnpositionen der Spätmaturen bis Senilen sind von AMTL betroffen. Des Weiteren sind progressive Pathologien wie Karies, starker Zahnverschleiß, sowie Zahnsteinbefall bei den Spätmaturen bis Senilen häufiger und auch in einem höheren Stärkegrad zu finden. Die damit zusammenhängende Zerstörung, Abtragung und Bedeckung der Zahnkrone führt dazu, dass eventuelle Hypoplasien nicht mehr aufgenommen werden können.

Was nun die sehr signifikant höhere Intensität bei den frühmaturen Individuen bedingt, ist abschließend nicht genau zu klären. Das Bösfeld wurde über nahezu 3 Jahrhunderte als Bestattungsplatz genutzt. Bei den frühmaturen Individuen (wie auch bei allen anderen Altersgruppen) handelt es sich, zeitlich gesehen, um eine heterogene Gruppe. Ein einschneidendes Ereignis, wie eine Hungersnot oder Krankheitsepidemie, kann unmöglich für den Peak in der Hypoplasieintensität der Frühmaturen, die aus unterschiedlichen Zeitabschnitten stammen, verantwortlich sein.

Entstehungsalter der Hypoplasien

Hypoplasien des Enamels sind nicht-spezifische Stressindikatoren. Deren Entstehung wird mit Mangelernährung (Vitamin A oder D Mangel), Krankheit (hohes Fieber oder Infektionen), einem geringen Geburtsgewicht oder parasitärem Befall in Verbindung gebracht (Polet 2003). Über den Abstand zwischen Enamel-Zement-Grenze zur Hypoplasie kann das Entstehungsalter der Hypoplasie identifiziert werden (Massler, Schour und Poncher 1941, Goodman 1980, Obertová 2008). Von den 319 Individuen des Bösfelds, welche Hypoplasien aufweisen, kann bei insgesamt 295 Individuen solch

eine Altersbestimmung vorgenommen werden. Hierbei ergibt sich ein durchschnittlicher Entstehungszeitpunkt der Hypoplasien für alle Individuen von 3 ½ Jahren, mit einem durchschnittlichen Minimalwert von 3 und einem Maximalwert von 4 Jahren (siehe Tabelle 45 im Ergebnisteil). Alle betrachteten Altersgruppen, sowohl der erwachsenen als auch subadulten Individuen, unterscheiden sich nicht signifikant in Hinblick auf das Entstehungsalter. Nur die Gruppe der 9 Monate – 5 Jahre Alten unterscheidet sich signifikant von allen anderen Altersgruppen, mit Ausnahme der 6 – 11 Jährigen. Insgesamt können in der Gruppe der 9 Monate – 5 Jahre Alten nur 17 Individuen ausgewertet werden. Des Weiteren gehören dieser Altersgruppe auch Individuen an, die das für die übrigen Gruppen ermittelte Durchschnittsentstehungsalter von 3 ½ Jahren noch nicht erreicht haben.

Insgesamt zeigen die Bösfelder Individuen zwischen dem 3. und 4. Lebensjahr ein gehäuftes Auftreten der Schmelzhypoplasien. Dieses scheint, unabhängig vom Sterbealter, für alle Individuen zu gelten. Betrachtet man das Sterbealter der unter 12-jährigen Bösfelder Individuen (siehe Abbildung 80), so ergibt sich eine Häufung an Todesfällen bei den 2 bis 4 Jährigen sowie bei den 7 bis 8 Jährigen. In dem Alter zwischen 2 und 4 Jahren, also zu dem Zeitpunkt da auch die Schmelzhypoplasien gehäuft auftreten, sind 30 % der unter 12 Jährigen verstorben.

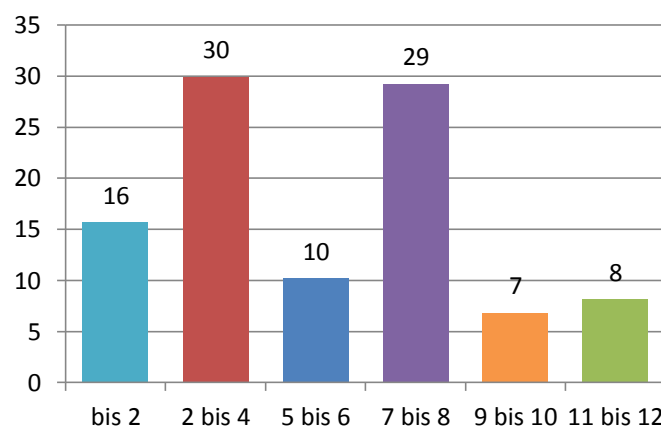


Abbildung 80 – Sterbealterverteilung der unter 12-jährigen Kinder in Prozent von n=147 Individuen. Altersbestimmung nach Ubelaker (1989)

Diese gehäufte Kindersterblichkeit zwischen dem 2. und 4. Lebensjahr sowie dem 7. und 8. Lebensjahr wird in verschiedenen anderen Skelettserien aus

dem gleichen Zeitrahmen bestätigt (Lohrke 2002). Hierbei werden die beiden beobachteten Peaks in der Kindersterblichkeit mit der Abstillphase und dem Eintritt des Kindes in das Erwachsenenleben in Verbindung gebracht. Der hohe Sterblichkeitsanteil der 2 bis 4 Jährigen kann auf die Stressphase des Abstillens zurückgeführt werden. Zu der Zeit des frühen Mittelalters kann mit Stillzeiten von zwei oder sogar mehr Jahren gerechnet werden (Lohrke 2002). Die Stressphase des Abstillens führt zur erhöhten Mortalität der Kinder, wobei sich bei den Überlebenden diese Phase in Form von Stress induzierten Hypoplasien im Zahnschmelz abzeichnet. Der bei den Bösfeldern beobachtete gehäufte Entstehungszeitpunkt der Schmelzhypoplasien zwischen dem 3. und 4. Lebensjahr kann hierdurch erklärt werden.

Der nächste Anstieg in der Kindersterblichkeit während des 7. bis 8. Lebensjahres, kann mit dem zu diesem Alter erfolgten Übergang in das Erwachsenenleben in Verbindung gebracht werden. Dieser Zeitpunkt kann nur mehr an der Mortalität der Kinder beobachtet werden, nicht jedoch an Schmelzveränderungen, da zu diesem Lebensabschnitt nahezu alle Zahnkronen der bleibenden Zähne schon mineralisiert sind. Lediglich die Zahnkronen der M2 und M3 befinden sich noch im Entstehungsprozess (Ubelaker 1989). Hierbei ist die Kronenentwicklung des M2 mit 8 Jahren abgeschlossen, während die Entwicklung des M3 erst mit 9 Jahren beginnt. Somit können Stressphasen während des 7. und 8. Lebensjahres nur bedingt Hypoplasien im Zahnschmelz hinterlassen.

Während des Mittelalters bis hin zum 14. Jahrhundert war der Begriff ‚Kindheit‘ als eigenständiger Begriff noch unverbreit (Hurrelmann und Bründel 2003, Gdadarnosi 2008, Jasz 2010). Die Entwicklungsphase der Kinder wurde in *Infantia*, *Pueritia* und *Adolescentia* eingeteilt (Schmid 2010). Hierbei beschreibt die *Infantia* die Jahre von der Geburt bis zum 7. Lebensjahr. Diese Phase wird auch in König Chlodwigs *Lex salica* erwähnt. Kinder unter 7 Jahren werden hierbei als strafunmündig angesehen (Gutbrodt 2010). Die Vollendung des 7. Lebensjahres geht einher mit dem Übergang des Kindes in das Erwachsen- und auch Arbeitsleben (Ahlborn 2004). Die damit verbundenen neuen Anforderungen und auch Stressbedingungen können sich negativ auf die Lebenserwartung auswirken

und den zweiten Hochpunkt in der Kindersterblichkeit bei den Bösfelder Individuen erklären.

4.10 Siedlungsstruktur und Ernährung

Siedlungsstruktur

Die mittelalterliche Kultur in Europa war, anders als die Städtkultur der Antike, vor allem eine Agrarkultur. Mehr als 90 % (Goetz 2002) der frühmittelalterlichen Bevölkerung lebte auf dem Land in Dörfern und Einfriedungen (fränkisch: thorp). Diese entstanden aus herrschaftlichen Gründungen oder freibäuerlichen Zusammenschlüssen. Dorfnamen, die auf -seli, -heim, -hause, -hofen, -dorf, -stat oder -wilare enden und im ersten Namensglied einen Personennamen beinhalten, weisen auf eine herrschaftliche Gründung hin (Goetz 2002). So ist auch Herimuntersheim, das mit dem Bösfeld assoziierte Dorf, eine solche herrschaftliche Gründung und geht auf einen gewissen Herimunt zurück (Koch 2003).

Die Ernährung der frühmittelalterlichen Bevölkerung setzt sich vor Allem aus den selbst erwirtschafteten landwirtschaftlichen Erzeugnissen der Gehöfte zusammen. Hierbei tritt der Begriff ‚Bauer‘ als Beschreibung des Landwirtes im Frühmittelalter noch nicht auf. Dieser Begriff taucht erst im 11. und 12. Jahrhundert, zu Beginn des europäischen Hochmittelalters, auf. Zu dieser Zeit lösten sich die Bauern in rechtlicher Sicht von den Berufskriegern. Darauf folgend treten sie als eigener Stand neben Rittern und Bürgern auf (Rösener 1991). Die frühmittelalterliche Bevölkerung des Herminuntersheim kannte diese Trennung noch nicht. Die Bevölkerung setzt sich zusammen aus Gefolgschaftskriegern ostfränkischer Könige (Wirth, Koch und Rosendahl 2007). Spuren des Kriegshandwerks können auch an den, im Bösfeld bestatteten Überresten gefunden werden. So können an Befund 501, einem frühadulten männlichen Individuum, Spuren scharfer Gewalt gefunden werden (siehe Abbildung 81). Trotz dieser kriegerischen Tätigkeit handelt es sich bei der Bösfelder Bevölkerung um eine agrarische Gesellschaft (Wirth, Koch und Rosendahl 2007).

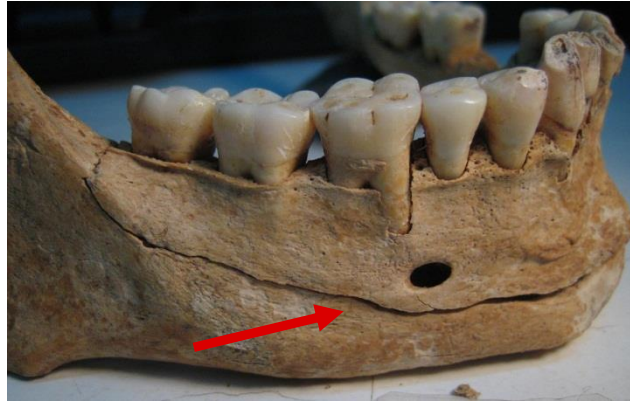


Abbildung 81 – Spuren scharfer Gewalt. Hier: Knochenriss in Folge einer Schwerthiebverletzung (Ind. 501)

Ernährung

Isotopenuntersuchungen an Skelettserien aus dem frühen Mittelalter können dazu beitragen die Ernährungsweise näher aufzuklären (Hakenbeck et al 2010, Knipper et al 2012). Für den zentraleuropäischen Raum im heutigen Deutschland wurden solche Isotopenuntersuchungen an einigen Serien, aus Bayern, Baden-Württemberg und Sachsen-Anhalt, durchgeführt (Schutkowski et al 1999, Strott 2006, Hakenbeck et al 2010, Knipper et al 2012). Im Allgemeinen wird für das Frühmittelalter eine Ernährung angenommen, bei der Getreide, vor allem Weizen und Gerste, eine Hauptkomponente darstellt (Willerding 2003). In etlichen Studien wurde ein Anteil pflanzlicher Nahrung von mehr als 85 % identifiziert, wobei Getreide einen Anteil von 60 bis 85% ausmacht. Fleisch und Milchprodukte stellen nur einen geringen Teil in der Ernährung der frühmittelalterlichen Bevölkerung Zentraleuropas (Ebersbach 2002, 2007).

Zu der Lebensweise des frühen Mittelalters in Zentraleuropa gehörte neben der Landwirtschaft auch die domestizierte Tierhaltung. Zu solchen Nutztieren gehörten Rinder, Schafe, Ziegen, Schweine, Hühner und auch Pferde. Wobei die Pferde hier eine Sonderstellung einnehmen. Isotopenanalysen an frühmittelalterlichen Skelettserien aus Sachsen-Anhalt zeigen einen Unterschied in der Ernährung von Pferden hin zu anderen domestizierten, herbivoren Tieren wie Rindern (Knipper 2012). Im Rückschluss kann eine gesonderte Stellung der Pferde in Hinblick zu anderen Tierarten angenommen werden, welche sich auf die Fütterung auswirkt. Bestätigt wird

diese Sonderstellung des Pferdes durch die Beisetzung der Tiere in eigenen Gräbern, wie sie auch im Bösfeld zu finden ist.

Für die Menschen, die im Bösfeld bestattet wurden, kann in dieser Studie kein Widerspruch zu der für das Frühmittelalter typischen, vor allem auf Getreide basierenden, Ernährung festgestellt werden. Weder die Prävalenz von Karies, apikalen Parodontopathien oder Zahnverschleiß zeigt eine auffällige Differenz in Hinblick zu andere Skelettserien des Frühmittelalters. Die Kariesfrequenz der Bösfelder ist durchaus mit anderen frühmittelalterlichen Serien zu vergleichen. Die Frequenz von 77 % bei den Bösfeldern ist, verglichen mit Frequenzen von weit über 90 % bei rezenten Populationen, gering (siehe Punkt 0 Karies, S. 146). Die Zufuhr von Kohlenhydraten, vor allem in Form von Zuckern, war bei den Bösfelder Individuen, wie für das Frühmittelalter zu erwarten, gering und führt zu einer niedrigen Prävalenz der Zahnkaries. Konträr hierzu verhält sich die Prävalenz des Zahnverschleißes. Dieser ist in heutigen Populationen sehr gering. Zahnabnutzungen mit Dentinfreilegung und Verlust der Kronenhöhe ist bei unter 40 Jährigen nahezu nicht zu finden (Hugoson et al 1988, Rezentpopulation in Schweden). Diese moderate bis starke Form des Verschleißes ist bei den Bösfelder Individuen in geringer Prävalenz schon bei den Spätadulten zu finden (vergl. Punkt 3.6 Zahnabnutzung, S. 111). Extensiver Zahnverschleiß bei rezenten Populationen kann eher auf Substanzverlust in Folge von Erosion (ausgelöst durch Softdrinks, säurehaltige Lebensmittel, Reflux oder Stäube in der Umgebungsluft) zurückgeführt werden. Die Abrasion, also der Zahnhartsubstanzverlust durch Abrieb während der Mastikation von Nahrung, ist in klinischen Studien weit weniger vertreten (Addy und Shellis 2006). Der vergleichsweise starke Zahnverschleiß bei den Bösfelder Individuen kann durchaus mit der Nahrungszusammensetzung in Zusammenhang gebracht werden. Getreide und die bei der Verarbeitung zurückbleibenden Verunreinigungen führen zu einem starken Zahnabrieb bei den Bösfelder Individuen.

Einen weiteren Einblick in die Ernährung der Bösfelder Individuen bietet die archäologische Untersuchung der Grabbeigaben. Diese zeigen eine reichliche Speisenbeigabe, die typisch für diese Region ist (Koch 2003). 25 % der Gräber enthalten Hühner- oder Gänseeier, 20 % sind mit

Fleischspeisen, einige wenige sind mit Fisch versehen und 4 Gräber enthalten dreierlei, Eier, Fleisch und Fisch (Koch 2003).

5 Schlussfolgerung

Das Hauptaugenmerk dieser Studie liegt auf der Prävalenz dentaler Pathologien im Frühmittelalter. Diese werden praktisch an der Bösfelder Skelettserie aufgenommen und mit Daten anderer Studien verglichen. Hierbei zeigen die Bösfelder bei einigen untersuchten Pathologien durchaus Prävalenzen, wie sie für das Frühmittelalter und den süddeutschen Raum typisch gewesen zu sein scheinen. Bei den Verteilungen anderer Pathologien erscheinen jedoch auch unerwartete Ergebnisse.

Prävalenz in Abhängigkeit vom Sterbealter

Da die meisten untersuchten Erkrankungen von fortschreitender Natur sind, zeigt sich, nicht überraschend, eine Zunahme der Prävalenz mit dem Alter. AMTL, Karies, marginale und apikale Parodontopathien, Zahnverschleiß und Zahnstein treten bei den Bösfelder Individuen im hohen Alter häufiger auf als bei jungen Individuen. Dieser Zunahme der Erkrankungserscheinungen im hohen Alter konträr wirkt der Zahnverlust. Mit steigender AMTL Frequenz, zeigen die älteren Individuen durchschnittlich weniger Zähne pro Individuum. Dieses wirkt sich auf die Verteilung der restlichen Pathologien aus, und kann zu niedrigeren Frequenzen bei älteren Individuen führen. Diese lassen sich insofern erklären, als dass am Ende der meisten untersuchten Erkrankungen der Zahnverlust steht. Nach Eintritt des intravitalen Verlusts ist jedoch eine nachfolgende Klärung der Ursache recht schwierig. So fließen die durch AMTL betroffenen Zähne nicht in die Prävalenzen der Pathologien ein, und können mitunter die Ergebnisse leicht verzerren.

Prävalenz in Abhängigkeit vom Geschlecht

Bei einigen Pathologien ist ein unterschiedlicher Befall der beiden Geschlechter zu erwarten. Sozioökonomische, habituelle, aber auch physiologische Unterschiede zwischen den Geschlechtern führen zu vermehrter oder verminderter Anfälligkeit von bestimmten Pathologien.

Auch bei den Bösfelder Individuen ist ein solcher Unterschied in der Prävalenz bei den Geschlechtern zu finden. Bei dem AMTL, den marginalen

Parodontopathien, sowie dem Zahnstein ist eine erhöhte Prävalenz bei den Frauen zu finden. Für AMTL und die marginalen Parodontopathien ist diese höhere Prävalenz auf den Mehrbefall der frühadulten Individuen zurückzuführen. Bei der Zahnsteinprävalenz sind die frühmaturen Individuen häufiger befallen. Zu erklären ist dieser erhöhte Befall bei den Frauen hierbei durch physiologische Vorgänge, die durch Menses, Schwangerschaft und Klimakterium hervorgerufen werden, und Frauen anfälliger gegenüber den Pathologien macht.

Für die marginalen und apikalen Parodontopathien ist eine erhöhte Prävalenz bei den über 40-jährigen Männern festzustellen. Erklärt werden kann diese Differenz zwischen den Geschlechtern durch den unterschiedlichen Geschlechtshormonhaushalt erklärt werden. Dieser führt zu einer erhöhten entzündlichen Immunantwort des Körpers bei den Männern und wirkt sich negativ auf die Pathogenese der apikalen und marginalen Parodontopathien aus.

Im Allgemeinen zeigen die Bösfelder Individuen also durchaus einen geschlechtsspezifischen Unterschied in der Prävalenz einiger Pathologien. Diese Unterschied können jedoch alle durch zugrundeliegende physiologische Vorgänge beschrieben werden. Bei keiner der Erkrankungen lässt sich ein sozioökonomischer Unterschied zwischen den Geschlechtern feststellen. Typisch hierzu wäre eine erhöhte Kariesprävalenz der Frauen, oder ein Unterschied bei dem Zahnverschleiß, der auf eine unterschiedliche Ernährung zwischen Frauen und Männern schließen ließe. Beides ist bei den Bösfelder Individuen nicht zu finden. Rückschließend kann eine ähnliche Ernährung zwischen Männern und Frauen angenommen werden. Auch habituelle Unterschiede, wie sie zum Beispiel bei der Verwendung der Zähne als dritte Hand, aufzufinden sind, zeigen keinen geschlechtsspezifischen Unterschied. Diese extreme Form des Zahnverschleißes ist sowohl bei Männern als auch bei Frauen zu finden.

Zahngesundheit im Frühmittelalter

Die Mundhygiene und zahnmedizinische Versorgung hat seit dem Frühmittelalter bis zur heutigen Zeit enorme Fortschritte gemacht. Zu sehen sind die Auswirkungen dieser medizinischen Entwicklung in der drastisch

schlechteren oralen Gesundheit bei Individuen aus dem frühen Mittelalter. Auch bei den Bösfelder Individuen kann diese, für heutige Verhältnisse, erstaunlich schlechte Mundgesundheit verfolgt werden.

Bei den sehr jungen Bösfelder Individuen hat die nicht vorhandene Mundhygiene und zahnmedizinische Versorgung noch keinen allzu großen Effekt auf die Zahngesundheit. Zähne und Kieferknochen sind in einem guten Zustand, der auch auf heutige Verhältnisse zutrifft. Auswirkungen der ausbleibenden Mundhygiene und Gesundheitskontrolle führen dann jedoch mit steigendem Alter zu einer drastischen Verschlechterung der Mundgesundheit. Um eine Pathologie herauszugreifen, zeigen die apikalen Parodontopathien eine äußerst geringe Prävalenz bei den Subadulten. Im Allgemeinen sind periapikale Läsionen eine Folgeerkrankung einer Pulpenentzündung. Auslöser ist die Eröffnung der Pulpa, durch Karies oder Zahnverschleiß, und die folgende Infiltration durch Bakterien. In heutiger Zeit kann die auslösende Krankheit bekämpft werden. Bleibt eine zahnmedizinische Behandlung aus, so wie im Frühmittelalter anzunehmen, führt dieses Geschehen zu der Ausbildung einer Läsion im apikalen Raum. Bei den Individuen des Bösfelds zeigen 6 % der Subadulten solch eine Läsion (siehe Punkt 4.6 apikale Parodontopathien, S. 168). Bei ansteigendem Sterbealter steigen auch die Prävalenzen der Pathologien an. So sind bei den über 50 Jährigen im Durchschnitt 73 % von periapikalen Läsionen betroffen (rezente Populationen zeigen Frequenzen von unter 5 %, Eriksen und Bjertness 2006). Die schlechte Mundhygiene und die fehlende medizinische Versorgung der Menschen des Frühmittelalters führen zu solch krankhaften Gebissen, wie bei dem in Grab 595 geborgenen Individuum (siehe Punkt 4.8.1 Infrarotspektroskopie, S. 184). Dieses weist periapikale Läsionen, marginale Parodontopathien, sowie extreme Zahnsteinablagerungen auf, eine hohe Rate an intravital verlorener Zähne und kariöse Veränderungen der vorhandenen Zähne.

Aussicht

Mit Hilfe der an den Bösfelder Individuen angewandten Techniken war es möglich die Verteilung von Gesundheit und Krankheit einer frühmittelalterlichen Gesellschaft zu untersuchen. Die statistische

Auswertung und Absicherung der Daten konnte die Epidemiologie verschiedenster Pathologien beschreiben und diese Ergebnisse sowohl mit zeitgleichen als auch modernen Bevölkerungsteilen in Verbindung bringen.

Die Aufnahmeparameter zu dieser Studie sind äußerst umfang- und detailreich. Dieses stellt sicher, dass die Daten gut abgesichert sind. Für eine zukünftige Arbeit sind diese Aufnahmekriterien sehr gut anzuwenden und liefern einen umfangreichen Datensatz. Zu überlegen wäre die Vereinfachung der Aufnahmekriterien. Hierzu muss natürlich ein Verlust an Information in Kauf genommen werden. Als Resultat können die zahnpathologischen Daten jedoch sehr viel schneller aufgenommen werden, so dass sie auch im Umfang einer normalen anthropologischen Bearbeitung eines Skeletts Platz finden könnten.

Um die Epidemiologie der dentalen Pathologien des Frühmittelalters noch näher zu beleuchten, wäre die Untersuchung weiterer Serien aus dieser Zeit von Bedeutung. Wichtig ist hierbei die gleichbleibende Methodenanwendung, die zu einer Vergleichbarkeit führt. Speziell bei den marginalen Parodontopathien zeigt sich eine große Uneinigkeit in den Aufnahmekriterien und auch der Definition der Erkrankung am Skelett. In dieser Arbeit konnte hierzu, durch Kombination verschiedener Techniken, eine gute Methode zur Identifikation und Quantifizierung der Parodontitis geliefert werden.

6 Anhang

Zusätzliche Informationen und Daten auf elektronischem Datenträger.

Zahnstatus

Frühadult																			
Alter	1 OK	2 OK	3 OK	4 OK	5 OK	6 OK	7 OK	8 OK	summe OK	1 UK	2 UK	3 UK	4 UK	5 UK	6 UK	7 UK	8 UK	summe UK	
11 (PMTL)	59	47	26	21	13	14	12	15	207	52	34	26	30	23	7	9	16	197	404
12 (AMTL)	1	3	0	4	5	20	16	9	58	3	3	3	3	12	58	28	22	132	190
Nichtanla ge	0	2	0	0	1	0	0	44	47	0	0	0	0	3	0	3	62	68	115
n.b.	70	70	55	61	65	66	83	114	584	56	48	45	40	42	43	39	47	360	944
SUMME	130	122	81	86	84	100	111	182	896	111	85	74	73	80	108	79	147	757	1653
Zahn im Kiefer Isolierter Zahn	232	245	290	282	281	251	226	148	1955	258	282	299	293	289	270	295	232	2218	4173
	34	29	25	28	31	45	59	66	317	27	29	23	30	27	18	22	17	193	510
Summe	266	274	315	310	312	296	285	214	2272	285	311	322	323	316	288	317	249	2411	4683
Summe	396	396	396	396	396	396	396	396	3168	396	396	396	396	396	396	396	396	3168	6336
Spätadult																			
Alter	1 OK	2 OK	3 OK	4 OK	5 OK	6 OK	7 OK	8 OK		1 UK	2 UK	3 UK	4 UK	5 UK	6 UK	7 UK	8 UK		
11 (PMTL)	43	33	21	21	16	8	3	8	153	32	28	18	21	13	2	3	8	125	278
12 (AMTL)	3	5	2	6	14	38	34	14	116	10	2	0	2	18	76	43	49	200	316
13	0	2	0	0	0	0	0	5	7	1	0	0	0	0	0	0	21	22	29
19	48	46	40	50	51	68	94	102	499	22	25	22	22	22	24	23	27	187	686

SUMME	94	86	63	77	81	114	131	129	775	65	55	40	45	53	102	69	105	534	1309
21	106	123	144	123	116	80	59	54	805	133	150	167	166	160	115	147	112	1150	1955
22	18	9	11	18	21	24	28	35	164	20	13	11	7	5	1	2	1	60	224
Summe	124	132	155	141	137	104	87	89	969	153	163	178	173	165	116	149	113	1210	2179
Summe	218	218	218	218	218	218	218	218	1744	218	218	218	218	218	218	218	218	1744	3488

Frühma
tur

Alter	1 OK	2 OK	3 OK	4 OK	5 OK	6 OK	7 OK	8 OK	1 UK	2 UK	3 UK	4 UK	5 UK	6 UK	7 UK	8 UK			
11 (PMTL)	41	37	26	16	13	4	3	11	151	37	27	26	21	24	4	8	11	158	309
12 (AMTL)	23	14	10	36	32	43	43	19	220	21	11	2	13	38	145	111	89	430	650
13	0	2	0	0	0	0	0	9	11	0	0	1	0	0	0	0	19	20	31
19	45	41	43	52	59	71	95	110	516	29	20	13	16	17	14	15	17	141	657
SUMME	109	94	79	104	104	118	141	149	898	87	58	42	50	79	163	134	136	749	1647
21	95	108	122	98	98	76	56	38	691	122	148	160	152	129	47	75	75	908	1599
22	8	10	11	10	10	18	15	25	107	3	6	10	10	4	2	3	1	39	146
Summe	103	118	133	108	108	94	71	63	798	125	154	170	162	133	49	78	76	947	1745
Summe	212	212	212	212	212	212	212	212	1696	212	212	212	212	212	212	212	212	1696	3392

Spätma
tur
Senil

Alter	1 OK	2 OK	3 OK	4 OK	5 OK	6 OK	7 OK	8 OK	1 UK	2 UK	3 UK	4 UK	5 UK	6 UK	7 UK	8 UK			
11 (PMTL)	28	26	17	9	8	4	3	1	96	29	42	35	28	13	0	6	9	162	258
12 (AMTL)	45	47	53	62	54	45	32	25	363	73	51	32	53	93	153	139	128	722	1085
13	0	0	2	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	3	3	5
19	71	64	58	65	68	98	111	137	672	23	18	19	21	21	18	19	21	160	832

SUMME	144	137	130	136	130	147	146	163	1133	125	111	86	102	127	171	164	161	1047	2180
21	33	38	41	34	35	18	12	4	215	49	64	88	73	49	6	13	17	359	574
22	1	3	7	8	13	13	20	11	76	4	3	4	3	2	1	1	0	18	94
Summe	34	41	48	42	48	31	32	15	291	53	67	92	76	51	7	14	17	377	668
Summe	178	178	178	178	178	178	178	178	1424	178	178	178	178	178	178	178	178	1424	2848

n.b.

Alter	1 OK	2 OK	3 OK	4 OK	5 OK	6 OK	7 OK	8 OK		1 UK	2 UK	3 UK	4 UK	5 UK	6 UK	7 UK	8 UK		
11 (PMTL)	1	2	3	2	2	0	0	0	10	3	5	6	6	6	0	0	0	26	36
12 (AMTL)	4	4	1	1	1	1	0	0	12	16	14	13	16	15	25	24	22	145	157
13	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
19	20	20	21	22	22	23	25	26	179	6	5	4	2	2	1	2	3	25	204
SUMME	25	26	25	25	25	24	25	26	201	25	24	23	24	23	26	26	25	196	397
21	1	0	1	1	1	0	0	0	4	1	1	2	1	2	0	0	1	8	12
22	0	0	0	0	0	2	1	0	3	0	1	1	1	1	0	0	0	4	7
Summe	1	0	1	1	1	2	1	0	7	1	2	3	2	3	0	0	1	12	19
Summe	26	26	26	26	26	26	26	26	208	26	26	26	26	26	26	26	26	208	416

Karies

	ZÄHNE			Individuen		
	N	N(kariös) *	%	N	N(kariös) *	%
CA Weiblich 1 Frühadult 20 - 30	2223	414	18,62	94	88	93,62
CA Weiblich 2 Spätadult 30 - 40	860	252	29,30	45	43	95,56
CA Weiblich 3 Frühmatur 40 - 50	685	197	28,76	43	42	97,67
CA Weiblich 4 Spätmatur Senil 50 - >60	251	94	37,45	40	34	85,00
CA Weiblich 999	17	5	29,41	7	2	28,57
CA Weiblich	4036	962	23,84	229	209	91,27
CA Männlich 1 Frühadult 20 - 30	2164	416	19,22	87	74	85,06
CA Männlich 2 Spätadult 30 - 40	1162	300	25,82	53	48	90,57
CA Männlich 3 Frühmatur 40 - 50	891	257	28,84	54	49	90,74
CA Männlich 4 Spätmatur Senil 50 - >60	302	93	30,79	39	29	74,36
CA Männlich 999	2	2	100,00	3	2	66,67
CA Männlich	4521	1068	23,62	236	202	85,59
CA 999 1 Frühadult 20 - 30	242	57	23,55	16	14	87,50
CA 999 2 Spätadult 30 - 40	104	18	17,31	9	8	88,89
CA 999 3 Frühmatur 40 - 50	102	29	28,43	9	9	100,00
CA 999 4 Spätmatur Senil 50 - >60	34	13	38,24	9	7	77,78
CA 999 999	0	0	#DIV/0!	3	0	0,00
CA 999	482	117	24,27	46	38	82,61
CA Alle	9039	2147	23,75	511	449	87,87

	ZÄHNE			INDIVIDUEN		
	N	N(kariös)*	%	N	N(kariös)*	%
9 Mon – 5 Jahre	798	42	5,26	67	16	23,88
6 – 11 Jahre	1152	111	9,64	63	43	68,25
12 – 20 Jahre	940	124	13,19	39	28	71,79
CA Alle	2890	277	9,58	169	87	51,48

Parodontopathien

	unters. Zahnpositio nen			INDIVIDUE N		
	N	N(Per)	%	N	N(Per)	%
CAL Weiblich 1 Frühadult 20 - 30	826	235	28,45	44	32	72,73
CAL Weiblich 2 Spätadult 30 - 40	220	114	51,82	16	15	93,75
CAL Weiblich 3 Frühmatur 40 - 50	460	177	38,48	26	24	92,31
CAL Weiblich 4 Spätmatur Senil 50 - >60	176	69	39,20	14	11	78,57
CAL Weiblich 999	54	14	25,93	3	2	66,67
CAL Weiblich	1736	609	35,08	103	84	81,55
CAL Männlich 1 Frühadult 20 - 30	717	116	16,18	39	26	66,67
CAL Männlich 2 Spätadult 30 - 40	537	242	45,07	30	28	93,33
CAL Männlich 3 Frühmatur 40 - 50	518	264	50,97	28	24	85,71
CAL Männlich 4 Spätmatur Senil 50 - >60	315	157	49,84	18	18	100,00

CAL Männlich 999	11	3	27,27	2	1	50,00
CAL Männlich	2098	782	37,27	117	97	82,91
CAL 999 1 Frühadult 20 - 30	78	31	39,74	5	4	80,00
CAL 999 2 Spätadult 30 - 40	26	12	46,15	2	2	100,00
CAL 999 3 Frühmatur 40 - 50	35	12	34,29	4	4	100,00
CAL 999 4 Spätmatur Senil 50 - >60	-	-	-	-	-	-
CAL 999 999	22	16	72,73	2	2	100,00
CAL 999	161	71	44,10	13	12	92,31
CAL Alle	3995	1462	36,60	233	193	82,83
>30 Weiblich	856	360	42,06	56	50	89,29
> 30 Männlich	1370	663	48,39	76	70	92,11

Periapikale Läsionen

	unters. Alveolen			INDIVIDUE N		
	N	N(Läsion) *	%	N	N(Läsion) *	%
CA Weiblich 1 Frühadult 20 - 30	2210	56	2,53	94	38	40,43
CA Weiblich 2 Spätadult 30 - 40	1005	80	7,96	46	30	65,22
CA Weiblich 3 Frühmatur 40 - 50	1032	89	8,62	42	37	88,10
CA Weiblich 4 Spätmatur Senil 50 - >60	834	80	9,59	41	29	70,73
CA Weiblich 999	82	4	4,88	7	1	14,29
CA Weiblich	5163	309	5,98	230	135	58,70
CA Männlich 1 Frühadult 20 - 30	2128	66	3,10	87	37	42,53
CA Männlich 2 Spätadult 30 - 40	1288	103	8,00	52	38	73,08
CA Männlich 3 Frühmatur 40 - 50	1260	170	13,49	52	42	80,77
CA Männlich 4 Spätmatur Senil 50 - >60	875	110	12,57	39	30	76,92
CA Männlich 999	33	2	6,06	3	1	33,33
CA Männlich	5584	451	8,08	233	148	63,52
CA 999 1 Frühadult 20 - 30	267	22	8,24	16	10	62,50
CA 999 2 Spätadult 30 - 40	107	4	3,74	8	3	37,50
CA 999 3 Frühmatur 40 - 50	149	19	12,75	9	7	77,78
CA 999 4 Spätmatur Senil 50 - >60	155	23	14,84	9	6	66,67
CA 999 999	37	7	18,92	3	2	66,67
CA 999	715	75	10,49	45	28	62,22
CA Alle	11462	835	7,28	508	311	61,22

	unters. Zahnpositione n			INDIVIDUEN		
	N	N(Läsion)*	%	N	N(Läsion)*	%
9 Mon – 5 Jahre	699	1	0,14	53	1	1,89
6 – 11 Jahre	1085	2	0,18	55	2	3,64
STA 12 – 20 Jahre	890	10	1,12	37	5	13,51
CA Alle	2674	13	0,49	145	8	5,52

Zahnverschleiß

I, C, P	unters. Zähne		INDIVIDUEN	
	N	Modalwert	N	Modalwert
CAL Weiblich 1 Frühadult 20 - 30	1443	3	93	3
CAL Weiblich 2 Spätadult 30 - 40	624	3	47	3
CAL Weiblich 3 Frühmatur 40 - 50	477	4	43	4
CAL Weiblich 4 Spätmatur Senil 50 - >60	219	5	35	5
CAL Weiblich 999	12	7	1	7
CAL Weiblich	2775	3	219	3
CAL Männlich 1 Frühadult 20 - 30	1377	3	86	3
CAL Männlich 2 Spätadult 30 - 40	769	3	52	3
CAL Männlich 3 Frühmatur 40 - 50	639	4	53	4
CAL Männlich 4 Spätmatur Senil 50 - >60	236	5	36	5
CAL Männlich 999	2	#NV	2	#NV
CAL Männlich	3023	3	229	3
CAL 999 1 Frühadult 20 - 30	154	2	16	2
CAL 999 2 Spätadult 30 - 40	69	4	9	4
CAL 999 3 Frühmatur 40 - 50	95	3	9	3
CAL 999 4 Spätmatur Senil 50 - >60	33	9	7	9
CAL 999 999	0	#NV	0	#NV
CAL 999	351	3	41	3
CAL Alle	6149	3	489	3

permanente Zähne	unters. Zähne		INDIVIDUEN	
	N	μ (ABR)	N	μ (ABR)
9 Mon – 5 Jahre	0	#NV		
6 – 11 Jahre	216	1	59	1
STA 12 – 20 Jahre	642	2	38	2
Alle	858	2	97	2
Milchzähne	unters. Zähne		INDIVIDUEN	
	N	μ (ABR)	N	μ (ABR)
9 Mon – 5 Jahre	380	2	53	2
6 – 11 Jahre	188	2	55	2
STA 12 – 20 Jahre	0	#NV	0	#NV
Alle	568	2	108	2
alle Zähne	unters. Zähne		INDIVIDUEN	
	N	μ (ABR)	N	μ (ABR)
9 Mon – 5 Jahre	380	2	53	2
6 – 11 Jahre	404	1	59	1
STA 12 – 20 Jahre	642	2	38	2
Alle	1426	2	150	2

M1, M2, M3	Individuen		
	N	$\mu(\text{ABR})^*$	sigma
CAL Weiblich 1 Frühadult 20 - 30	92	17	5
CAL Weiblich 2 Spätadult 30 - 40	42	22	7
CAL Weiblich 3 Frühmatur 40 - 50	38	25	8
CAL Weiblich 4 Spätmatur Senil 50 - >60	20	23	8
CAL Weiblich 999	1	19	4
CAL Weiblich	193	22	7
CAL Männlich 1 Frühadult 20 - 30	87	17	5
CAL Männlich 2 Spätadult 30 - 40	52	21	6
CAL Männlich 3 Frühmatur 40 - 50	51	25	8
CAL Männlich 4 Spätmatur Senil 50 - >60	18	25	8
CAL Männlich 999		-	0
CAL Männlich	208	19	7
CAL 999 1 Frühadult 20 - 30	14	15	5
CAL 999 2 Spätadult 30 - 40	8	23	6
CAL 999 3 Frühmatur 40 - 50	5	28	8
CAL 999 4 Spätmatur Senil 50 - >60	2	29	1
CAL 999 999	0	-	0
CAL 999	29	19	7
CAL Alle	430	19	7

bleibende Zähne	Individuen		
	N	$\mu(\text{ABR})^*$	sigma
9 Mon – 5 Jahre			
6 – 11 Jahre	63	7	3
12 – 20 Jahre	39	12	4
Alle	102	10	5
Milch- zähne	Individuen		
	N	$\mu(\text{ABR})^*$	sigma
9 Mon – 5 Jahre	54	8	3
6 – 11 Jahre	63	15	5
12 – 20 Jahre			
Alle	117	12	5
Alle	Individuen		
	N	$\mu(\text{ABR})^*$	sigma
9 Mon – 5 Jahre	54	8	3
6 – 11 Jahre	63	12	6
12 – 20 Jahre	39	12	4
Alle	156	11	5

Zahnstein

	unters. Zähne			INDIVIDUE N		
	N	N(CAL)	%	N	N(CAL)	%
CAL Weiblich 1 Frühadult 20 - 30	2156	1557	72,22	94	92	97,87
CAL Weiblich 2 Spätadult 30 - 40	833	682	81,87	46	45	97,83
CAL Weiblich 3 Frühmatur 40 - 50	639	569	89,05	42	41	97,62
CAL Weiblich 4 Spät matur Senil 50 - >60	253	174	68,77	41	30	73,17
CAL Weiblich 999	0	0	-	7	0	0,00
CAL Weiblich	3881	2982	76,84	230	208	90,43
CAL Männlich 1 Frühadult 20 - 30	2126	1569	73,80	87	86	98,85
CAL Männlich 2 Spätadult 30 - 40	1053	882	83,76	52	50	96,15
CAL Männlich 3 Frühmatur 40 - 50	755	539	71,39	52	50	96,15
CAL Männlich 4 Spät matur Senil 50 - >60	270	200	74,07	39	31	79,49
CAL Männlich 999	2	1	50,00	3	1	33,33
CAL Männlich	4206	3191	75,87	233	218	93,56
CAL 999 1 Frühadult 20 - 30	239	138	57,74	16	16	100,00
CAL 999 2 Spätadult 30 - 40	90	83	92,22	8	7	87,50
CAL 999 3 Frühmatur 40 - 50	94	71	75,53	9	9	100,00
CAL 999 4 Spät matur Senil 50 - >60	31	24	77,42	9	7	77,78
CAL 999 999	0	0	-	3	0	0,00
CAL 999	454	316	69,60	45	39	86,67
CAL Alle	8541	6489	75,97	508	465	91,54

permanente Zähne	unters. Zahnpositione n			INDIVIDUEN		
	N	N(CAL)	%	N	N(CAL)	%
9 Mon – 5 Jahre			#DIV/0!			-
6 – 11 Jahre	490	129	26,33	63	31	49,21
STA 12 – 20 Jahre	928	369	39,76	39	33	84,62
CAL Alle	1418	498	35,12	102	64	62,75
Milch- zähne	unters. Zahnpositione n			INDIVIDUEN		
	N	N(CAL)	%	N	N(CAL)	%
9 Mon – 5 Jahre	715	34	4,76	59	7	11,86
6 – 11 Jahre	517	140	27,08	57	39	68,42
STA 12 – 20 Jahre			-			-
CAL Alle	1232	174	14,12	116	46	39,66
alle Zähne	unters. Zahnpositione n			INDIVIDUEN		
	N	N(CAL)	%	N	N(CAL)	%
9 Mon – 5 Jahre	715	34	4,76	59	7	11,86
6 – 11 Jahre	1007	269	26,71	63	47	74,60
STA 12 – 20 Jahre	928	369	39,76	39	33	84,62
CAL Alle	2650	672	25,36	161	87	54,04

Hypoplasien

	unters. Zähne			INDIVIDUE N		
	N	N(HYP)	%	N	N(HYP)	%
CAL Weiblich 1 Frühadult 20 - 30	1942	221	11,38	94	50	53,19
CAL Weiblich 2 Spätadult 30 - 40	692	72	10,40	46	24	52,17
CAL Weiblich 3 Frühmatur 40 - 50	426	70	16,43	42	25	59,52
CAL Weiblich 4 Spätmatur Senil 50 - >60	178	12	6,74	41	6	14,63
CAL Weiblich 999	13	0	0,00	7	0	0,00
CAL Weiblich	3251	375	11,53	230	105	45,65
CAL Männlich 1 Frühadult 20 - 30	1920	217	11,30	87	48	55,17
CAL Männlich 2 Spätadult 30 - 40	866	116	13,39	52	29	55,77
CAL Männlich 3 Frühmatur 40 - 50	595	92	15,46	52	27	51,92
CAL Männlich 4 Spätmatur Senil 50 - >60	157	24	15,29	39	10	25,64
CAL Männlich 999	2	0	0,00	3	0	0,00
CAL Männlich	3540	449	12,68	233	114	48,93
CAL 999 1 Frühadult 20 - 30	224	34	15,18	16	9	56,25
CAL 999 2 Spätadult 30 - 40	77	13	16,88	8	2	25,00
CAL 999 3 Frühmatur 40 - 50	73	7	9,59	9	4	44,44
CAL 999 4 Spätmatur Senil 50 - >60	19	10	52,63	9	4	44,44
CAL 999 999	0	0	-	3	0	0,00
CAL 999	393	64	16,28	45	19	42,22
CAL Alle	7184	888	12,36	508	238	46,85

permanente Zähne	unters. Zähne			INDIVIDUEN		
	N	N(HYP)	%	N	N(HYP)	%
9 Mon – 5 Jahre	401	25	6,23	74	10	13,51
6 – 11 Jahre	935	163	17,43	63	31	49,21
STA 12 – 20 Jahre	929	116	12,49	39	29	74,36
CAL Alle	2265	304	13,42	176	70	39,77
Milchzähne	unters. Zähne			INDIVIDUEN		
	N	N(HYP)	%	N	N(HYP)	%
9 Mon – 5 Jahre	884	6	0,68	71	9	12,68
6 – 11 Jahre	507	13	2,56	57	9	15,79
STA 12 – 20 Jahre			-			-
CAL Alle	1391	19	1,37	128	18	14,06
alle Zähne	unters. Zähne			INDIVIDUEN		
	N	N(HYP)	%	N	N(HYP)	%
9 Mon – 5 Jahre	1285	31	2,41	74	17	22,97
6 – 11 Jahre	1442	176	12,21	63	35	55,56
STA 12 – 20 Jahre	929	116	12,49	39	29	74,36
CAL Alle	3656	323	8,83	176	81	46,02

7 Literaturverzeichnis

- Addy M, Shellis RP (2006) Interaction between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. In: Lussi A (Hrsg.) *Dental Erosion*. Monogr Oral Sci 20, Basel, 17-31.
- Ahlborn L (2004) *Der Kindheitsbegriff im Mittelalter und die These der elterlichen Gleichgültigkeit*. GRIN Verlag.
- Al-Abbasi S (1997) Prevalence of enamel hypoplasia in Jordanian children. *Am J Phys Anthropol Supplement* 24, 64.
- Albandar JM, Brunelle JA, und Kingman A (1999) Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States (1988-94). *J Periodontol* 70, 13-29.
- AlQahtani SJ, Hector MP, und Liversidge HM (2010) Brief Communication: The London Atlas of Human Tooth Development and Eruption. *Am J Phys Anthropol* 142(3), 481-90.
- Alt KW, Vach W (1995) Odontologic kinship analysis in skeletal remains: concepts, methods, and results. *Forensic Sci Int* 74, 99-113.
- Alt KW, Wächter R, Türp JC (1992) Pulpoalveolar disease: Etiology, incidence and differentiation of periapical lesions. *J Paleopathol* 4, S. 163-178.
- Alt KW, Pichler SL (1995) Unusual tooth wear pattern - abrasive food, chronic vomiting or teeth as tool? In: Jacob B, Bonte W, Alt KW, Pieper P (Hrsg.) *Advances in Forensic Sciences Vol. 7*, Köster, Berlin, 268-271.
- Alt KW, Lohrke B (1998) Ernährung und (Zahn)Gesundheitszustand einer Bergbaubevölkerung des 12. Jh. aus Sulzburg, Kr. Breisgau-Hochschwarzwald. *Bull Schweiz Ges Anthropol* 4, 39-55.
- Alt KW, Pichler SL (1998) Artificial modifications of human teeth. In: Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M (Hrsg.) *Dental Anthropology. Fundamentals, Limits, and Prospects*. Springer, Wien NewYork, 387-415.
- Alt KW, Rösing FW, und Teschler-Nicola M (1998) *Dental Anthropology Fundamentals, Limits, and Prospects*. Springer Verlag, Wien - New York.

- Alt KW, Türp JC, Wächter R (1998) Periapical lesions. Clinical and anthropological aspects. In: Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M (Hrsg.) *Dental Anthropology. Fundamentals, Limits, and Prospects.* Springer, Wien NewYork, 247-276.
- Alt KW (2001) Karies in Vergangenheit und Gegenwart. Zur Epidemiologie einer Volksseuche. In: Kemkes-Grottenthaler A, Henke W (Hrsg.) *Pein und Plagen. Aspekte einer Historischen Epidemiologie.* Edition Archaea, Gelsenkirche-Schwelm, 156-213.
- Alt KW, Meyer C, Eckert G (2006) Periapical lesions in paleopathological research. *Roots* 1 (2): 32-34.
- Armitage G (1999) Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann. Periodontol* 4(1), 1-6.
- Arnold WH, Naumova EA, Koloda VV, und Gaengler P (2007) Tooth Wear in Two Ancient Populations of the Khazar Kaganat Redion in the Ukraine. *Int J Osteoarchaeol* 17, 52-62.
- Back T und Ginis I (1983) *Odontologische Untersuchungen an Schädeln des merowingerzeitlichen Friedhofs Griesheim bei Darmstadt.* Gießen: Zahnmedizinische Dissertation.
- Barthold PM, Cantley MD und Haynes DR (2010) Mechanisms and control of pathologic bone loss in periodontitis. *Periodontology* 53, 55-69.
- Bartsch JK (1992) *Zahn-, Mund- und Kiefererkrankungen 3. neu bearbeitete Auflage.* Enke Reihe zur AO[Ä]. Stuttgart.
- Becher M (2009) *Merowinger und Karolinger.* Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt.
- Becher M (2011) *Chlodwig I. Der Aufstieg der Merowinger und das Ende der antiken Welt.* Verlag C.H. Beck oHG, München.
- Ben Aryeh H, Gottlieb I, Ish-Shalom S, David A, Szargel H und Laufer D (1996) Oral complaints related to menopause. *Maturitas* 24, 185-189.
- Bergdahl M (2000) Salivary flow and oral complaints in adult dental patients. *Community Dent Oral Epidemiol* 28, 59–66.
- Blakey ML, Leslie TE und Reidy JP (1994) Frequency and Chronological Distribution of Dental Enamel Hypoplasia in Enslaved African Americans: A Test of the Weaning Hypothesis. *Am J Phys Anthropol* 95, 371-383.

- Bock S, Pfützner KV und Bruchhaus H (2006) Zahnerkrankungen im mittelalterlichen Gräberfeld von Dresden-Briesnit unter der besonderen Berücksichtigung der Parodontopathien und des Zahnsteinbefalls. *Beitr z Archäozool u Prähist Anthropol* V, 93-98.
- Boldsen JL (2007) Early Childhood Stress and Adult Age Mortality – A Study of Dental Enamel Hypoplasia in the Medieval Danish Village of Tirup. *Am Journal Phys Anthropol* 132, 59–66.
- Bonfiglioli B, Mariotti V, Facchini F, Belcastro MG, Condemi S (2004) Masticatory and non-masticatory dental modifications in the epipalaeolithic necropolis of Taforalt (Morocco). *Int J Osteoarchaeol* 14, 448-456.
- Bouchard P, Boutouyrie P, Mattout C und Bourgeois D (2006) Risk assessment for severe clinical attachment loss in an adult population. *J Periodontol* 77, 479-489.
- Brabant H (1965) Observations sur l'évolution de la denture temporaire humaine en Europe occidentale. *Bull Group Int Rech Sc Stomat* 8, 235-302
- Brabant H (1967) Comparison on the characteristics and anomalies of the deciduous and the permanent dentition. *J Dent Res* 46 (Suppl 5), 897-902.
- Brather S (2008) Bestattungsrituale zur Merowingerzeit, In: Kümmel C, Schweizer B Veit U (Hrsg.) *Körperinszenierung - Objektsammlung - Monumentalisierung*. Waxmann Verlag, Münster.
- Brook A (1998) A unifying model for the aetiology of enamel defects In: *Dental morphology* Mayhall & Heikkinen. Oulu University Press, Oulu.
- Brothwell DR (1963) *Dental Anthropology*. The Macmillan Co. A Pergamon Press Book.
- Brothwell DR (1981) *Digging up bones* 3rd edition. Cornell University Press.
- Bruchhausen W und Schott H (2008) *Geschichte, Theorie und Ethik der Medizin*. Utb Vandernhoeck & Ruprecht.
- Bruice PY (2011) *Organische Chemie Studieren kompakt 5. aktualisierte Auflage*. Pearson Education Deutschland GmbH, München.

- Buikstra JE und Ubelaker DH (1994) Standards for data collection from human skeletal remains In: Davis HA (Hrsg.) Arkansas Archeological Survey Research Series. Arkansas Archeological Survey.
- Campbell TD (1924) Dentition and Palate of the Australian Aboriginal. The Hassel Press, Adelaide.
- Capasso L, Di Tota G, Jones KW und Tuniz C (1995) Synchrotron Radiation Microprobe Analysis of Human Dental Calculi from an Archaeological Site: a New Possible Perspective in Palaeonutrition Studies. *Int. J. Osteoarchaeol* 5, 282-288.
- Cascaes AM, Peres KG und Peres MA (2009) Periodontal disease is associated with poor self-rated oral health among Brazilian adults. *J Clin Periodontol* 36, 25-33.
- Caselitz P (1998) Caries—ancient plague of humankind. In: Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M (Hrsg.) *Dental Anthropology. Fundamentals, Limits, and Prospects*, Springer Verlag, Wien - New York, 203-226.
- Clarke NG (1990) Periodontal Defects of Pulpal Origin: Evidence in Early Man. *Am J Phys Anthropol* 82, 371-376.
- Clarke NG, Carey SE, Srikandi W, Hirsch RS und Leppard PI (1986) Periodontal Disease in Ancient Populations. *Am J Phys Anthropol* 71, 173-183.
- Comuzzie AG und Steele DG (1989) Enlarged Occlusal Surfaces on First Molars Due to Severe Attrition and Hypercementosis: Examples From Prehistoric Coastal Populations of Texas. *Am J Phys Anthropol* 78, 9-15.
- Corruccini R und Townsend G (2003) Decline in enamel hypoplasia in relation to fluoridation in Australians. *Am J Hum Biol* 15, 795–799.
- Cucina A, Tiesler V, Sierra T (2003) Sex Differences in oral pathologies at the Late Classic Maya Site of Xcambó, Yucatán1. *Dental Anthropology* 16 (2): 45-51.
- Czarnetzki A, Uhlig C, Wolf R (1983) *Skelette erzählen. Menschen des frühen Mittelalters im Spiegel der Anthropologie und Medizin*. Württembergisches Landesmuseum, Stuttgart.
- Dahlberg AA (1945) The changing dentition of man. *J Am dent Ass* 32, 656-690.

- Dahlberg AA (1951) The dentition of the american indian. In: Laughlin WS (Hrsg.) The physical anthropology of the american indian. Viking Fund, New York, 138-176.
- Dias G und Tayles N (1997) Absecc Cavity' - a Misnomer. Int J Osteoarchaeol 7, 548-554.
- Djuric Srejjic M (2001) Dental paleopathology in a Serbian Medieval population. Anthropol Anz 59, 113-122.
- Do LG, Slade GD, Roberts-Thomson KF und Sanders AE (2008) Smoking-attributable periodontal disease in the Australian adult population. J Clin Periodontol 35, 398-404.
- Do LG, Spencer JA, Roberts-Thomson KF, Ha DH, Tran TV und Trinh HD (2003) Periodontal disease among the middleaged Vietnamese population. J Int Acad Periodontol 5, 77-84.
- Dobney K, und Goodmann A (1991) Epidemiological studies of dental enamel hypoplasia in Mexica and Bradford: their relevance to archaeological skeletal studies In: Bush H, Zvelebil M (Hrsg.) Health in past societies: biocultural interpretations of human skeletal remains in archaeological contexts. British Archaeological Reports (BAR) International, Oxford.
- Dohrn-Ihmig M, Konieczka P und Hahn E (1999) Das Fränkische Gräberfeld von Nieder-Erlenbach. Beiträge zum Denkmalschutz in Frankfurt am Main Band 11 (recte 12).
- Dowd FJ (1999) Saliva and dental caries. Dent Clin North Am 43, 579-597.
- Duyar I und Erdal YS (2003) A new approach for calibrating dental caries frequency of skeletal remains. HOMO 54(1), 57-70.
- Dye BA, Tan S und Smith V (2007) Trends in oral health status: United States, 1988-1994 and 1999-2004. Vital Health Stat 11 248, 1-92.
- Ebersbach R (2002) Von Bauern und Rindern. Eine Ökosystemanalyse zur Bedeutung der Rinderhaltung in bäuerlichen Gesellschaften als Grundlage zur Modellbildung im Neolithikum. Basler Beiträge zur Archäologie 15. Schwabe, Basel.
- Ebersbach R (2007) Glückliche Milch von glücklichen Kühen? Zur Bedeutung der Rinderhaltung in (neolithischen) Wirtschaftssystemen. In: Herrmann B (Hrsg.) Beiträge zum Göttinger Umwelthistorischen

- Kolloquium 2004–2006. Graduiertenkolleg Interdisziplinäre Umweltgeschichte. Universitätsverlag, Göttingen, 41–58.
- Eckart WU (2009) Geschichte der Medizin Fakten, Konzepte, Haltungen 6. völlig neu bearbeitete Auflage. Springer Verlag.
- Eisenburger M und Addy M (2002) Erosion and attrition of human enamel in vitro Part I: Interaction effects. *Journal of Dentistry* 30, 341-347.
- Ekanayake L und van der Hoek W (2003) Prevalence and distribution of enamel defects and dental caries in a region with different concentrations of fluoride in drinking water in Sri Lanka. *Int Dent J* 53, 243–248.
- Erdal YS und Duyar I (1999) Brief Communication: A New Correction Procedure for Calibrating Dental Caries Frequency. *Am J Phys Anthropol* 108, 237-240
- Erdal YS (2008) Occlusal Grooves in Anterior Dentition among Kovuklukaya Inhabitants (Sinop, Northern Anatolia, 10th Century AD). *Int J Osteoarchaeol* 18, 152-166.
- Erkisen HM, Bjerntess E (2006) Prevalence of apical periodontitis and results of endodontic treatment in middle-aged adults in Norway. *Dent Traumatol* 7 (1), 1-4.
- Fehr H (2008) Germanische Einwanderung oder kulturelle Neuorientierung? In: Brather S (Hrsg.) *Zwischen Spätantike und Frühmittelalter*. Walter de Gruyter, Berlin - New York.
- Frenzel-Beyme R (1985) Einführung in die Epidemiologie. *Wiss Buchges. Darmstadt*.
- Friskopp J (1983) Ultrastructure of nondecalcified supragingival and subgingival calculus. *Journal of Periodontology* 54, 542–550.
- Friskopp J und Hammarstrom L (1980) A comparative, scanning electron microscope study of supragingival and subgingival calculus. *Journal of Periodontology* 5, 553–562.
- Gagnon CM (2004) Food and the state: Bioarchaeological investigations of diet in the Moche valley of Perú. *Dental Anthropology* 17 (2), 45-53.
- Galbraith Simmons J (2002) *Doctors & Discoveries, Lives that created today's medicine, from Hippocrates to the present*. Houghton Mifflin Books.

- Gdadarnosi E (2008) Kindheit im Wandel unter besonderer Berücksichtigung von Problemen in der Familie. GRIN Verlag.
- Geary PJ (2003) Europa vor Karl dem Großen. Oxford University Press, New York – Oxford.
- Gey MH (2008) Instrumentelle Analytik und Bioanalytik. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg.
- Giunta JL (1983) Dental erosion resulting from chewable vitamin C tablets. JADA 107, 253-256.
- Glass GB (1991) Continuous Eruption and Periodontal Status in Pre-industrial Dentitions. Int J Osteoarchaeol 1, 265-271.
- Goetz HW (2002) Leben im Mittelalter. Verlag C.H. Beck oHG, München.
- Goodman AH, Martinez C und Chavez A (1991) Nutritional Supplementation and the development of linear enamel hypoplasias in children from Tezonteopan, Mexico. Am J Clin Nutr 53(3), 773–81.
- Goodman AH, Armelagos GJ und Rose JC (1980) Enamel Hypoplasias as Indicators of Stress in Three Prehistoric Populations from Illinois. Human Biology 52, 515-528.
- Goodman A und Rose J (1990) Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures. Am J Phys Anthropol 11, 59–110.
- Gray JA (1962) Kinetics of the dissolution of human dental enamel in acid. J Dent Res 412, 633-645.
- Greene TR, Kuba CL und Irish JD (2005) Quantifying calculus: A suggested new approach for recording an important indicator of diet and dental health. HOMO 56, 119-132.
- Griffin RC und Donlon D (2009) Patterns in dental enamel hypoplasia by sex and age at death in two archaeological populations. Arch Oral Biol 54(19), 93-100
- Grippio JO, Simring M und Schreiner S (2004) Attrition, abrasion, corrosion and abfraction J Am Dent Assoc 135(8), 1109-1118.
- Grupe G, Christiansen K, Schröder I und Wittwer-Backofen U (2005) Anthropologie Ein einführendes Lehrbuch. Springer Verlag, Berlin – Heidelberg.

- Guatelli-Steinberg D, Larsen C und Hutchinson D (2004) Prevalence and the duration of linear enamel hypoplasia: a comparative study of Neanderthals and Inuit foragers. *J Hum Evol* 47, 65–84.
- Gutbrodt T und Dünkel F (Hrsg.) (2010) *Jugendstrafrecht. Schriften zum Strafvollzug, Jugendstrafrecht und zur Kriminologie. Band 40.* Forum Verlag Godesberg GmbH, Mönchengladbach.
- Hakenbeck S, McManus E, Geisler H, Grupe G, O’Connell TC (2010) Diet and mobility in Early Medieval Bavaria: a study of carbon and nitrogen stable isotopes. *Am J Phys Anthropol* 143, 235–249.
- Hargreaves JA, Cleaton-Jones PE und Williams SD (1989) Hypocalcification and hypoplasia in permanent teeth of children from different ethnic groups in South Africa assessed with a new index. *Adv Dent Res* 3, 126–131.
- Hartmann M (2003) *Aufbruch ins Mittelalter. Die Zeit der Merowinger.* Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt.
- Hartmann M (2007) *Mittelalterliche Geschichte studieren, 2. Aufl.* UVK Verlagsgesellschaft mbH, Konstanz.
- Hecht S, Rosendahl W und Wirth K (2004) *Geoarchäologische Untersuchungen am Fränkischen Gräberfeld Mannheim-Bösfeld. Archäometrie und Denkmalpflege, Kurzberichte, 16-17.*
- Hellwig E, Klimek J und Attin T (1995) *Einführung in die Zahnerhaltung.* Urban & Schwarzenberg Verlag, München- Wien – Baltimore.
- Hellwig E (2009) *Einführung in die Zahnerhaltung Prüfungswissen Kariologie, Endodontologie und Parodontologie.* Deutscher Zahnärzte Verlag, Köln.
- Henke W, Rothe H (1994) *Paläoanthropologie.* Springer, Berlin – Heidelberg – New York.
- Henke W und Rothe H (2003) *Menschwerdung.* Fischer Taschenbuchverlag, Frankfurt/M.
- Herrmann B, Grupe G, Hummel S, Piepenbrink H und Schutkowski H (1990) *Prähistorische Anthropologie. Leitfaden der Feld- und Labormethoden.* Springer Verlag, Berlin.
- Hesse M, Meier H und Zeeh B (2005) *Spektroskopische Methoden in der organischen Chemie 7. Auflage.* Thieme, Stuttgart.

- Hidaka S, Okamoto Y und Abe K (1993) possible regulation roles of silicic acid, silicia and clay minerals in the formation of calcium phosphate precipitates. *Arch Oral Biol* 38(5), 405-413.
- Hillson S (1986) *Teeth*. Cambridge Univ Press, Cambridge
- Hillson S und Bond S (1997) Relationship of enamel hypoplasia to the pattern of tooth crown growth: a discussion. *Am J Phys Anthropol* 104, 89–103.
- Hillson S (1989) *Teeth*. Cambridge University Press. Cambridge
- Hillson S (2001) Recording Dental Caries in Archaeological Human Remains.“ *Int J Osteoarchaeol* 11, 249-289.
- Hillson S (2002) *Dental Anthropology*. Cambridge University Press.
- Hirotoomi T, Yoshihara A, Yano M, Ando Y und Miyazaki H (2002) Longitudinal study on periodontal conditions in healthy elderly people in Japan. *Community Dent Oral Epidemiol* 30, 409-417.
- Hoffmann-Axthelm W (1981) *History of dentistry*. Quintessence Pub, Chicago.
- Holm-Pederson P und Löe H (1971) Wound healing in the gingiva of young and old individuals. *Scand J Dent Res* 79, 40-48.
- Holtfreter B, Schwahn C, Biffar R und Kocher T (2009) Epidemiology of periodontal diseases in the Study of Health in Pomerania. *J Clin Periodonto* 36, 114-123.
- Howden GF (1971)Erosion as the representing symptom in hiatus hernia: a case report. *Br Dent J* 131, 455-456.
- Hugoson A, Bergendal T, Ekfeldt A, Helkimo M (1988) Prevalence and severity of incisal and occlusal wear in an adult Swedish population. *Acta Odontol Scand* 46 (5), 255-265.
- Hrdlička A (1911) Human dentition and teeth from evolutionary and racial standpoint. *Dominion Dent J* 23, 403-421.
- Hrdlička A (1920) Shovel-shaped teeth. *Am J Phys Anthropol* 3, 429-465.
- Hrdlička A (1921) Further studies of tooth morphology. *Am J Phys Anthropol* 4, 141-176.
- Hurrelmann K und Bründel H (2003) *Einführung in die Kindheitsforschung*. Beltz Verlag, Weinheim - Basel - Berlin.

- Huunonen S und Orstavik D (2002) Radiological aspects of apical periodontitis. *Endodontic Topics* 1, 3-25.
- International Fédération Dentaire (1992) A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). Commission on oral health, research & epidemiology: report of an FDI working group. *Int Dent J* 42, 411–426.
- Irish JD und Turner II CG (1997) Brief communication: first evidence of LSAMAT in non-native americans: historic senegalese from west africa.
- Irish JD und Nelson GC (2008) Technique and application in dental anthropology. Cambridge University Press.
- Jakob T (2009) Prevalence and Patterns of Disease in Early Medieval Populations. BAR International Series 1959.
- Jasz J (2010) Kindheit im Wandel vom 18. Jahrhundert bis zur Gegenwart. GRIN Verlag.
- Kaifu Y, Kasai K, Townsend GC, Richards LC (2003) Tooth wear and the “design” of the human dentition: a perspective from evolutionary medicine. *Yearb Phys Anthropol* 46, 47-61.
- Kemkes-Grottenthaler A und Henke W (2001) Pein und Plagen: Aspekte einer historischen Epidemiologie. Edition Archaea.
- Kerr NW (1990) The prevalence and pattern of distribution of root caries in a Scottish medieval population. *J Dent Res* 69, 857-860.
- Kerr NW (1994) Prevalence and natural history of periodontal disease in a London Spitalfields population: 1645–1852 AD. *Arch Oral Biol* 39,581-588.
- Kerr NW (1998a) Prevalence and natural history of periodontal disease in prehistoric Scots (pre 900 AD). *J Periodontal Res* 33 (3), 131-137.
- Kieser JA, Dennison KJ, Kaidonis JA, Huang D, Herbison PGP und Tayles NG (2001) Patterns of Dental Wear in the Early Maori Dentition. *Int J Osteoarchaeol* 11, 206-217.
- Klein H und Palmer CE (1938) Studies on dental caries. *Public health reports* 53(38), 1685-1732.
- Kneideisen H (1983) Paläodontologische Untersuchung einer mittelalterlichen Grablege in Villingen-Schwenningen, Med Diss, Freiburg.

- Knipper C, Peters D, Meyer C, Maurer AF, Muhl A, Schöne BR, Alt KW (2012) Dietary reconstruction in Migration Period Central Germany: a carbon and nitrogen isotope study. *Archaeol Anthropol Sci*, <http://dx.doi.org/10.1007/s12520-012-0106-3>.
- Koch U (1996) Stätten der Totenruhe - Grabformen und Bestattungsriten der Franken, In: Wieczorek A (Hrsg.) *Die Franken - Wegbreiter Europas* Band 2. Städtisches Reiss-Museum, Mannheim
- Koch U (2003) Das Merowingerzeitliche Gräberfeld im Hermsheimer Bösfeld, Mannheim-Seckenheim. *Archäologische Ausgrabungen in Baden-Württemberg*, 155-157.
- Kölbl J (1997) Paläopathologische und –epidemiologische Untersuchungen an frühmittelalterlichen Zahn- und Kieferresten aus Pleidesheim, Kreis Ludwigsburg, Med Diss, Freiburg
- Kölbl S (2004) Das Kinderdefizit im frühen Mittelalter - Realität oder Hypothese? Dissertation zur Erlangung eines Doktors der Naturwissenschaften, Geowissenschaftliche Fakultät der Eberhard-Karls-Universität Tübingen.
- Kreter F und Pantke H (1979) Einführung in die Zahnheilkunde. Quintessenz.
- Larsen CS, Shavit R, Griffin MC (1991) Dental Caries Evidence for Dietary Change: An Archaeological Context. In: *Advances in dental anthropology*. Kelley MA, Larsen CS (Hrsg.) Wiley-Liss, New York, 179–202.
- Laux R (1989) Odontometrische und kariologische Untersuchungen an frühmittelalterlichen Skelettserien aus Bohlingen, Eendingen und Sindelsdorf mit Berücksichtigung der diskriminanzanalytischen Geschlechtsbestimmung subadulter Individuen. Med Diss, Gießen.
- Lee WC und Eakle WS (1996) Stress-induced cervical lesions: review of advances in the past 10 years. *J Prosthet Dent* 75(5), 487-494.
- Lehmann KM und Hellwig E (2005) *Zahnärztliche Propädeutik*, 10. Auflage. Urban & Fischer.
- Lehnert M (1993) Stomatologische Untersuchungen an den Skelettresten der Bewohner Esslingens a.N. von der Gotik (1230 AD) bis zur Neuzeit, Med Diss, Tübingen

- Leigh RW (1925) Dental pathology of Indian tribes of varied environmental and food conditions. *Am J Phys Anthropol* 22(4), 267-274.
- Levers BG und Darling A (1983) Continuous eruption of some adult human teeth of ancient populations. *Arch Oral Biol* 28, 401-408.
- Li Y, Navia JM und Bian JY (1996) Caries experience in deciduous dentition of rural Chinese children 3–5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia. *Caries Res* 30(1), 8–15.
- Lieverse AR (1999) Diet and the Aetiology of Dental Calculus. *Int J Osteoarchaeol* 9, 219-232.
- Link T (2002) Zwischen Adlern und Hamstern: fränkische Gräber im Hermsheimer Bösfeld, Mannheim-Seckenheim. *Archäologische Ausgrabungen in Baden-Württemberg*, 163-176.
- Littleton J (2005) Invisible Impacts But Long-Term Consequences: Hypoplasia and Contact in Central Australia. *Am J Phys Anthropol* 126, 295–304.
- Lohrke B (2002) Kinder in der Merowingerzeit. aus: Alt KW, Kemkes-Grottenthaler A (Hrsg.) *Kinderwelten Anthropologie - Geschichte - Kulturvergleich*. Böhlau Verlag GmbH & Cie, Köln.
- Lovejoy CO (1985) Dental Wear in the Libben Population: Its Functional Pattern and Role in the Determination of Adult Skeletal Age at Death. *Am J Phys Anthropol* 68, 47-56.
- Lukacs JR, Pastor RF (1988) Activity-induced patterns of dental abrasion in prehistoric Pakistan: evidence from Mehrgarh and Harappa. *Am J Phys Anthropol* 76, 377-398.
- Lukacs JR (1989) Dental pathology. Methods of reconstructing dietary patterns. In: Iscan MY, Kennedy KAR (Hrsg.) *Reconstruction of life from the skeleton*. Liss, New York, 261-286.
- Lukacs JR (1992). Dental paleopathology and agricultural intensification in South Asia: New evidence from Bronze Age Harappa. *Am J Phys Anthropol* 87, 133-50.
- Lukacs JR (1995) The 'Caries Correction Factor': a New Method of Calibrating Dental Caries Rates to Compensate for Antemortem Loss of Teeth. *Int J Osteoarchaeol* 5, 151-156.

- Lukacs JR (1996) Sex differences in dental caries rates with the origin of Agriculture in South Asia. *Curr Anthropol* 37 (1), 147-153.
- Lukacs JR, Nelson GC und Walimbe SR (2001) Enamel hypoplasia and childhood stress in prehistory: new data from India and Southwest Asia. *J Arch Sci* 28(11), 1159–1169.
- Lukacs JR, Largaespada L (2006) Explaining sex differences in dental caries prevalence: saliva, hormones, and "life-history" aetiologies. *Am J Hum Biol* 18(4), 540-55.
- Lukacs JR (2008) Fertility and agriculture accentuate sex differences in dental caries rates. *Curr Anthropol* 49 (5), 901-914.
- Lukacs JR (2011) Sex differences in dental caries experience: clinical evidence, complex etiology. *Clin Oral Investig* 15, 649–656.
- Lunt DA (1981) The dentition in a group of Scottish Iron Age skeletons. *Ann Roy Coll Surg England* 63, 208 (Abstr.).
- Maier W (1978) Zur Evolution des Säugetiergebisses – typologische und konstruktionsmorphologische Erklärungen. *Natur und Museum* 108, 288-300.
- Mandel I D und Thompson RH Jr. (1967) The chemistry of parotid and submaxillary saliva in heavy calculus formers and non-formers. *Journal of Periodontology* 38, 310-315.
- Mandel ID (1974a) Biochemical aspects of calculus formation I. *J Periodont Res* 9, 10-17.
- Mandel ID (1974b) Biochemical aspects of calculus formation II. *J Periodontal Res* 9, 211-221.
- Manzi GL, Salvadel L, Vienna A, und Passarello P. (1999) Discontinuity of Life Conditions at the Transition From the Roman Imperial Age to the Early Middle Ages: Example From Central Italy Evaluated by Pathological Dento-Alveolar Lesions. *Am J Hum Biol* 11(3), 327-341.
- Massler M, Schour I und Poncher HG (1941) Developmental pattern of the child as reflected in the calcification of the teeth. *American Journal of Diseases of Children* 62, 33-67.
- Mauerer U (1999) Die Paläostomatologie der merowingerzeitlichen Alemannen aus Schertzheim/Donau. Med Diss, Tübingen.

- May RL, Goodman AH und Meindl RS (1993) Response of bone and enamel formation to nutritional supplementation and morbidity among malnourished Guatemalan children. *Am J Phys Anthropol* 92(1), 37–51.
- Mayer JG und Goehl K (2003) *Kräuterbuch der Klostermedizin: der "Macer floridus" Medizin des Mittelalters*. Reprint Verlag, Leipzig.
- McCoy G (1983) On the longevity of teeth. *J Oral Implantol* 11(2), 248-267.
- McCracken M und O'Neal SJ (2002) Dental erosion and aspirin headache powders: a clinical report. *J Prosthodont* 9(2), 95-98.
- Miles AEW (1962) Assessment of the Ages of a Population of Anglo-Saxons from Their Dentitions. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 55, 881-886.
- Miller A, Brunelle J, Carlos J, Brown L und Loe H (1987) Oral health of United States adults. The national survey of oral health in U.S. employed adults and seniors: 1985-1986. In: NIH Publications, vol 87-2868. MD: National Institutes of Health, Bethesda.
- Milner GR (1984) Dental caries in the permanent dentition of a Mississippian period population from the American Midwest. *Collegium Anthropologicum* 8, 77-91.
- Mitsis FJ und Taramidis G (1995) Alveolar bone loss on neolithic man remains of 38 skulls of Khirokitia's (Cyprus) inhabitants. *J Clin Periodontol* 22(10), 788-793.
- Molnar P (2008) Dental Wear and Oral Pathology: Possible Evidence and Consequences of Habitual Use of Teeth in a Swedish Neolithic Sample. *Am J Phys Anthropol* 136 (4), 423-431.
- Molnar S (1972) Tooth Wear and Culture: A Survey of Tooth Functions Among Some Prehistoric Populations. *Current Anthropology* 13(5), 511-526.
- Montantari M (2006) *Weiden und Wälder - Frühmittelalterliche Ernährung* In: *Das Mittelalter*. Verlag C.H. Beck oHG, München.
- Moorrees CFA (1957) *The Aleut Dentition*. Harvard Univ. Press. Cambridge MA.

- Moorrees CFA, Thomse S, Jensen E und Yen PK (1957) Mesiodistal Crown Diameters of the Deciduous and Permanent Teeth in Individuals. *J Dent Res* 36(1), 39-47.
- Moorrees CFA (1958) Growth changes of the dental arches - A longitudinal study. *J Can Dent Assoc.* 24, 449.
- Morgenroth K und Philippou S (1998) *Oralpathologien II Zahnsystem und Kiefer Band 1/II 2. Auflage.* Springer Verlag, Berlin - Heidelberg - New York.
- Mueller HP (2005) *Periodontology.* Thieme Verlag, Stuttgart.
- Nabet C, Lelong N, Colombier ML, Sixou M, Musset AM, Goffinet F, Kaminski M (2009) Maternal periodontitis and the causes of preterm birth: the case-control epipap study. *J Clin Periodontol* 37, 37-45.
- Nair PNR (2004) Pathogenesis of Apical Periodontitis and the Causes of Endodontic Failures. *Crit Rev Oral Biol Med* 15(6), 348-381.
- Nelson RG, Schlossman M, Budding LM, Pettitt DJ, Saad MF, Genco RJ und Knowler WC (1990) Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care* 13(8), 836-840.
- Neuffer EM (1972) *Der Reihengräberfriedhof von Donzdorf. Forschungen und Berichte zur Vor- und Frühgeschichte in Baden Württemberg, Band 2, Landesdenkmalpflege für Baden Württemberg.*
- Neuffer-Müller C (1966) *Ein Reihengräberfriedhof in Sontheim an der Brentz. Veröffentlichungen des staatlichen Amtes für Denkmalpflege in Stuttgart. Reihe A, Vor- und Frühgeschichte, Band 11, Landesdenkmalpflege für Baden Württemberg.*
- Newman HN und Levers BG (1979) Tooth eruption and function in an early Anglo-Saxon population. *J R Soc Med* 71(5), 341-350.
- Newman MG (2002) The normal periodontium. In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA (Hrsg.) *Carranza's Clinical Periodontology (9th edn).* Elsevier Saunders, Philadelphia, 15–35.
- Nikiforouk G (1985) *Understanding dental caries.* Basel Karger, New York.
- Obertova Z und Thurzo M (2008) Relationship between Cribra Orbitalia and Enamel Hypoplasia in the Early Medieval Slavic Population at Borovce. *Int J Osteoarchaeol* 18, 280-292.

- OECD (2009) Health at a Glance 2009 OECD Indicators. OECD (Organisation for economic co-operation and development, OECD Publishing).
- Ogden AR, Pinhasi R und White WJ (1997) Gross Enamel Hypoplasia in Molars from Subadults in a 16th-18th Century London Graveyard. *Am J Phys Anthropol* 133, 957-966.
- Oral Health Database (2012) Global Oral Health Database. WHO (World Health Organization), http://www.who.int/oral_health/databases/global/en/index.html (abgerufen am 8.10.2012)
- Ortner DJ (2003) Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains. Second Edition. Elsevier Academic Press, San Diego.
- Ott JJ (1992) Stomatologische Befunde an mittelalterlichen Schädeln aus dem Spitalfriedhof in Heidelberg. *Med Diss*, Tübingen.
- Oztunc H, Yoldas O und Nalbantoglu E (2006) The Periodontal Disease Status of the Historical Population of Assos. *Int J Osteoarchaeol* 16, 76-81.
- Petersen PE (2003) The world oral health report 2003. Continuous improvement of the oral health in the 21st century – the approach of the WHO Global Oral Health Programme. WHO (World Health Organization), Genf.
- Pezo-Lanfranco L, Eggers S (2012). Caries Through Time: An Anthropological Overview, Contemporary Approach to Dental Caries. Ming-yu Li (Hrsg.), InTech, Verfügbar bei: <http://www.intechopen.com/books/contemporary-approach-to-dental-caries/caries-archaeological-and-historical-record>
- Pitiphat W, Joshipura KJ, Gillman MW, Williams PL, Douglass CW, Richardson JW (2008) Maternal periodontitis and adverse pregnancy outcomes. *Community Dent Oral Epidemiol* 36, 3-11.
- Polet C und Katzenberg MA (2003) Reconstruction of the diet in a mediaeval monastic community from the coast of Belgium. *J Archaeol Sci* 30, 525–533.

- Porr M, Alt KW (2006) The burial of Bad Dürrenberg, central Germany: Osteopathology and Osteoarchaeology of a late mesolithic shaman's grave. *Int J Osteoarchaeol* 16, 395-406.
- Possinger H, Willms C (1998) Diet and Nutrition in Prehistoric Central Europe. In: Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M (Hrsg.) *Dental Anthropology. Fundamentals, Limits, and Prospects*. Springer, Wien-NewYork, 315-336.
- Prentice A (1994) Maternal calcium requirements during pregnancy and lactation. *Am J Clin Nutr* 59 (2), 477S-482S.
- Prioreschi P (2001) *A History of Medicine, Vol. III – Roman Medicine*, Horatius Press, Omaha
- Psoter WJ, Reid BC und Katz RV (2005) Malnutrition and dental caries: a review of the literature. *Caries Res* 39(6), 441–7.
- Raddatz B (1986) *Gesamtdarstellung der Zahn- und Kieferbefunde von Skeletten und Skelettresten einer Grablege in Wiebelskirchen aus dem 11.-19. Jahrhundert*. Med Diss, Freiburg.
- Rateitschak KH, Rateitschak EM und Wolf HF (1984) *Parodontologie Band 1*. Thieme Verlag, Stuttgart - New York.
- Rithe P (1955) *Zur Phylogenie des Primatengebisses*. Verlag Kunst und Wissenschaft, Baden-Baden
- Robb ND, Cruwys E, Smith BGN (1991) Is "lingual surface attrition of the maxillary teeth (LSAMAT)" caused by dental erosion?. *Am J Phys Anthropol* 85, 345-351.
- Rosendahl W, Wirth K, Nicklisch N und Alt KW (2005) Ertrunken im Neckar? – Über den Fund einer eisenzeitlichen Leiche in Mannheim-Seckenheim. *Archäologische Ausgrabungen in Baden-Württemberg*, 78-82.
- Rösener W. (1991) *Bauern im Mittelalter*. C.H. Beck'sche Verlagsbuchhandlung, München.
- Roulet JF und Ulrich-Bochsler S (1974) Zahnärztliche Untersuchungen frühmittelalterlicher Schädel aus Biel-Mett. *Schw Ms Zh* 89, 526-540.
- Rugg-Gunn AJ, Hackett AF (1993). *Nutrition and dental health*. Oxford University Press, New York.

- Rugg-Gunn AJ, Al-Mohammadi SM und Butler TJ (1998) Malnutrition and developmental defects of enamel in 2 to 6 year old Saudy boys. *Caries Res* 32(3), 181-192.
- Sakashita R, Inoue M, Inoue N, Pan Q, Zhu H (1997) Dental disease in the chinese Yin-Shang period with respect to relationships between citizens and slaves. *Am J Phys Anthropol* 103, 401–408.
- Salvolini E, Di Giorgio R, Curatola A, Mazzanti L, Fratto G (1998). Biochemical modifications of human whole saliva induced by pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 195, 656–660.
- Sauerwein E (1974) *Kariologie*. Thieme Verlag, Stuttgart - New York.
- Schmid JN (2010) *Mittelalterliche Vorstellung von Kind und Kindheit*. GRIN Verlag.
- Schneider R (2001) *Das Frankenreich Oldenbourg Grundriss der Geschichte*. Oldenbourg Wissenschaftsverlag GmbH, München.
- Scholl U (1992) *Das Lorscher Arzneibuch. Ein medizinisches Kompendium des 8. Jahrhunderts (Codex Bambergensis medicinalis 1) Text, Übersetzung und Fachglossar*. Sudhoffs Archiv Zeitschrift für Wissenschaftsgeschichte Beiheft 28, Franz Steiner Verlag, Stuttgart.
- Schroeder HE (1998) *Pathobiologie oraler Strukturen* 3. Aufl. Karger Verlag, Basel.
- Schulze HK (1998) *Vom Reich der Franken zum Land der Deutschen. Merowinger und Karolinger*. Btb Verlag.
- Schutkowski H, Herrmann B, Wiedemann F, Bocherens H, Grupe G (1999) Diet, status and decomposition at Weingarten: trace element and isotope analyses on Early Medieval skeletal material. *J Archaeol Sci* 26, 675–685.
- Schweizer MS (2002) *Stomatologie der Menschen aus dem Gräberfeld von Schelklingen. Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnheilkunde: Medizinische Fakultät der Eberhard-Karl-Universität zu Tübingen*.
- Scott EC (1979) Dental Wear Scoring Technique. *Am J Phys Anthropol* 51, 213-218.

- Scott GR und Turner II CG (1997) The anthropology of modern human teeth – Dental morphology and its variation in recent human populations. Cambridge University Press.
- Seow WA (1996) A study of the development of the permanent dentition in very low birth weight children. *Pediatr Dent* 18, 379–84.
- Shafer WG, Hine MK und Levy BM (1983) A textbook of oral pathology 4th edition. Elsevier Saunders, Philadelphia.
- Shaw JC (1931) The Teeth, the Bony Palate and the Mandibles in Bantu Races of South Africa. John Bale, Sons and Danielsson Ltd., London.
- Shiau HJ und Reynolds MA (2010b) Sex Differences in Destructive Periodontal Disease: Exploring the Biologic Basis. *J. Periodontol* 81, 1505-1517.
- Siqueira FM, Cota LOM, Costa JE, Haddad JPA, Quintao Lana AM, Costa FO (2007) Intrauterine growth restriction, low birth weight, and preterm birth: adverse pregnancy outcomes and their association with maternal periodontitis. *J Periodontol* 78 (12), 2266-2276.
- Slade G, Spencer A und Roberts-Thomson K (2007) 2004-06 Australia's Dental Generations: The National Survey of Adult Oral Health. Australian Institute of Health and Welfare, Canberra, 118-125.
- Smith BH (1984) Patterns of Molar Wear in Hunter-Gatherers and Agriculturalists. *Am J Phys Anthropol* 63, 39-56.
- Specker B (2004) Vitamin D requirements during pregnancy. *Am J Clin Nutr* 80 (6), 1740S-1747S.
- Staudenmayer J (1993) Stomatologische Untersuchungen an der Bevölkerung Esslingens a.N. vom Früh- (775 AD) zum Hochmittelalter (1240 AD). Med Diss, Tübingen.
- Steiner-Welz S (2004) 400 Jahre Mannheim: Dokumente zur Stadtgeschichte Von der Urzeit zur Kaiserzeit Band 1. Reinhard Welz Vermittler Verlag Mannheim e.K., Mannheim.
- Strott N (2006) Paläodemographie frühmittelalterlicher Bevölkerungen Altbaierns—Diachrone und allopatrische Trends. Dissertation, Universität München. http://edoc.ub.uni-muenchen.de/6839/1/Strott_Nadja.pdf.

- Suga S (1982) Progressive mineralization pattern of developing enamel during the maturation stage. *J Dent Res* 61, 1532-1542.
- Suga S (1992) Hypoplasia and hypomineralization of tooth enamel. *Journal of Paleopathology Monographic Series* 2, 269-292.
- Sullivan RE und Kramer WS (1983) Iatrogenic erosion of teth. *ASDC J Dent Child* 50(3), 190-196.
- Susin C, Dalla Vecchia CF, Oppermann RV, Haugejorden O und Albandar J M (2004) Periodontal attachment loss in an urban population of Brazilian adults: Effect of demographic, behavioral, and environmental risk indicators. *J Periodontol* 75(7), 1033-1041.
- Ten Cate JM und Imfeld T (1996) Dental erosion, summary. *Eur J Oral Sci* 104, 241-244.
- Throop P (2006) *Isidore of Seville's Etymologies: Complete English Translation: Volume 2*. Charlotte Vermonde.
- Torrunguang K, Tamsailom S und Rojanasomsith K (2005) Risk indicators of periodontal disease in older Thai adults. *J Periodontol* 76, 558-565.
- Tsuda H und Arends J (1993) Raman Spectra of Human Dental Calculus. *J Dent Res* 72, 1609-1613.
- Turner II CG, Machado LMC (1983) A new dental wear pattern and evidence for high carbohydrate consumption in a brazilian archaic skeletal population. *Am J Phys Anthropol* 61, 125-130.
- Ubelaker DH, Phenice TW, Bass WM (1969) Artificial interproximal grooving of the teeth in american indians. *Am J Phys Anthropol* 30, 145-150.
- Ubelaker DH (1989) *Human Skeletal Remains: Excavation, Analysis, Interpretation*, 2nd Ed. Taraxacum, Washington DC.
- Urkunden des Lorsch'er Kodex In: <http://www8.informatik.uni-erlangen.de/cgi-bin/stoyan/ort/?Lorsch>.
- Van der Velden U (1984) Effects of Age on the Parodontium. *J Clin Periodont* 11, 281-294.
- Verrett RG (2001) Analyzing the etiology of an extremely worn dentition. *J Prosthodont* 10, 224-233.
- Walker PK, Hewlett BS (1990) Dental health, diet and social status among central African foragers and farmers. *Am Anthropol* 92, 382-98.

- Watson JT (2008) Changes in Food Processing and Occlusal Dental Wear During the Early Agricultural Period in Northwest Mexico. *Am J Phys Anthropol* 135, 92-99.
- White DJ (1997) Dental calculus: recent insights into occurrence, formation, prevention, removal and oral health effects of supragingival and subgingival deposits. *Eur J Oral Sci* 105, 508-522.
- Whittaker DK, Parker JH und Jenkins C (1982) Tooth eruption and continuing eruption in a Romano-British population. *Arc Oral Biol* 27, 405-409.
- Whittaker DK, Molleson T und T Nuttall (1998) Calculus deposits and bone loss on the teeth of Romano-British and eighteen-century Londoners. *Arch Oral Biol* 43, 941-948.
- Wiebe C und Putins E (2000) The periodontal disease classification system of the American Academy of Periodontology. *J Can Dent. Assoc* 66(11), 594-597.
- Wieczorek A (1996) Die Franken Wegbereiter Europas Band 1. Verlag Philipp von Zabern, Mannheim.
- Wieczorek A (1996) Die Franken Wegbereiter Europas Band 2. Verlag Philipp von Zabern, Mannheim.
- Willerding U (2003) Die Landwirtschaft im frühen Mittelalter (6.-10. Jh.). Ackerbau. In: Benecke N, Donat P, Gringmuth-Dallmer E, Willerding U (Hrsg.) Frühgeschichte der Landwirtschaft in Deutschland. Beiträge zur Ur- und Frühgeschichte Mitteleuropas 14. Beier & Beran, Langenweissbach, 151–172.
- Winter K (1971) Die Zahnkaries bei den Allemannen im 5.-7. Jahrhundert n.Chr. Med. Diss., Freiburg.
- Wirth K, Koch U und Rosendahl W (2007) Tatort Bösfeld Die Entdeckung eines sensationellen Gräberfeldes.“ *Badische Heimat* 87, 166-176.
- Wolf HF, Rateischak EM und Rateischak KH (2004) Parodontologie. Thieme Verlag, Stuttgart - New York.
- Wright L (1997) Intertooth patterns of hypoplasia expression: implications for childhood health in the Classic Maya Collapse *Am J Phys Anthropol* 102, 233–47.

-
- Xing D, Nozell S, Chen YF, Hage F und Oparil S (2009) Estrogen and mechanisms of vascular protection. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 29, 289-295.
- Zembic A (2004) Regionale Unterschiede der paläostomatologischer Befunde im Westen des alamannischen Siedlungsbereiches. Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnheilkunde: Medizinische Fakultät der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen.
- Zero DT (1999) Cariology. *Dent Clin North Am* 43(4), 655.
- Zhou L und Corruccini R (1994) Dental enamel hypoplasia and historical famine in China (1954-1961). *Am J Phys Anthropol* 18, 214.
- Zuckerverbände (2012) Zuckerverbrauch in einigen Ländern. In kg Weißzucker pro Kopf. In: Wirtschaftliche Vereinigung Zucker Verein der Zuckerindustrie, <http://www.zuckerverbaende.de/zuckermarkt/zahlen-und-fakten/weltzuckermarkt/erzeugung-verbrauch.html> (abgerufen am 8.10.2012).

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorgelegte Dissertation selbständig, ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt habe, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der Satzung der Johannes Gutenberg Universität Mainz zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

I hereby declare that I wrote the dissertation submitted without any unauthorized external assistance and used only sources acknowledged in the work. All textual passages which are appropriated verbatim or paraphrased from published and unpublished texts as well as all information obtained from oral sources are duly indicated and listed in accordance with bibliographical rules. In carrying out this research, I complied with the rules of standard scientific practice as formulated in the statutes of Johannes Gutenberg-University Mainz to insure standard scientific practice.

