

Aus dem Institut für Anatomie und Embryologie  
(Prof. Dr. med. Ch. Viebahn)  
im Zentrum Anatomie  
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

---

**Erkrankungen der Zähne und Kiefer der altbairischen Population des  
bajuwarischen Gräberfeldes von Harting  
(Oberpfalz)**

Ein Beitrag zur Rekonstruktion des Gesundheitsstatus  
einer frühmittelalterlichen Population

INAUGURAL – DISSERTATION  
zur Erlangung des Doktorgrades  
für Zahnheilkunde  
der Medizinischen Fakultät der  
Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von  
Marc Moll  
aus  
Gelsenkirchen

Göttingen 2013

**Dekan:** Prof. Dr. rer. nat. H. K. Kroemer

**I. Berichterstatter:** Prof. Dr. med. Dr. phil. nat. M. Schultz

**II. Berichterstatter/in:** Prof. Dr. med. dent. R. Mausberg

**III. Berichterstatter/in:**

**Tag der mündlichen Prüfung:** Mittwoch, 16.07.2014



**INHALT**

<b>1</b>	<b>Einleitung</b> .....	<b>1</b>
1.1	Nomenklatur .....	3
1.2	Anatomische Strukturen der Zähne .....	4
1.3	Topographische Bezeichnungen im Ober- und Unterkiefer .....	5
<b>2</b>	<b>Material und Methode</b> .....	<b>6</b>
2.1	Fundort und kulturhistorische Einordnung .....	7
2.2	Fundmaterial .....	9
2.2.1	Skelettfunde .....	9
2.2.2	Befunderhebung .....	9
2.2.3	Individuentabelle .....	10
2.3	Altersbestimmung, Geschlechtsbestimmung und Sozialstatus .....	14
2.3.1	Bestimmung des Sterbealters .....	14
2.3.2	Geschlechtsbestimmung .....	16
2.3.3	Bestimmung des sozialen Status .....	19
2.4	Paläopathologische Untersuchung und Dokumentation .....	21
2.4.1	Untersuchung nach Befundschema .....	21
2.4.1.1	Befundbogen .....	21
2.4.1.2	Zahn- und Kieferstatus .....	26
2.4.2	Dokumentation .....	28
<b>3</b>	<b>Ergebnisse</b> .....	<b>29</b>
3.1	Geschlecht, Alter und Sozialstatus .....	29
3.1.1	Geschlechtsbestimmung .....	29
3.1.2	Altersbestimmung .....	32
3.1.3	Sozialstatus .....	34
3.2	Zahnstatus .....	36
3.2.1	Karies .....	43
3.2.1.1	Frequenz, Intensität und Schweregrad .....	43
3.2.1.2	Lokalisation .....	47
3.2.1.3	Geschlecht .....	50
3.2.1.4	Alter .....	52
3.2.1.5	Sozialstatus .....	54
3.2.2	Parodontopathien .....	56
3.2.2.1	Frequenz, Intensität und Schweregrad .....	56
3.2.2.2	Geschlecht .....	60
3.2.2.3	Alter .....	63
3.2.3	Apicale Prozesse .....	65
3.2.3.1	Frequenz, Intensität und Schweregrad .....	65
3.2.3.2	Geschlecht .....	69
3.2.3.3	Alter .....	71
3.2.4	Zahnstein .....	73
3.2.4.1	Frequenz, Intensität und Schweregrad .....	73
3.2.4.2	Lokalisation .....	76
3.2.4.3	Geschlecht .....	77
3.2.4.4	Alter .....	79

---

3.2.5	Neubildungen.....	81
3.2.5.1	Frequenz und Intensität.....	81
3.2.5.2	Geschlecht .....	83
3.2.5.3	Alter .....	85
3.2.6	Abrasion.....	87
3.2.6.1	Frequenz, Intensität und Schweregrad.....	87
3.2.6.2	Geschlecht .....	90
3.2.6.3	Alter .....	92
3.2.7	Schmelzhypoplasie .....	94
3.2.7.1	Frequenz, Intensität und Schweregrad.....	94
3.2.7.2	Geschlecht .....	97
3.2.7.3	Alter .....	99
3.2.8	intravitale Zahnverluste.....	102
3.2.8.1	Frequenz und Intensität.....	102
3.2.8.2	Geschlecht .....	104
3.2.8.3	Alter.....	106
3.3	Kiefergelenkarthrose .....	109
3.3.1	Frequenz und Intensität .....	109
3.3.2	Geschlecht.....	111
3.3.3	Alter .....	113
<b>4</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>114</b>
4.1	Zahnstatus.....	118
4.1.1	Karies.....	121
4.1.1.1	Frequenz, Intensität und Schweregrad.....	122
4.1.1.2	Lokalisation .....	127
4.1.1.3	Geschlecht .....	128
4.1.1.4	Alter.....	129
4.1.1.5	Vergleiche .....	130
4.1.1.6	Einzelzahnauswertungen .....	133
4.1.2	Parodontopathien.....	138
4.1.2.1	Frequenz, Intensität und Schweregrad.....	139
4.1.2.2	Geschlecht .....	141
4.1.2.3	Alter.....	142
4.1.2.4	Vergleiche .....	144
4.1.2.5	Einzelzahnauswertungen .....	145
4.1.3	Apicale Prozesse .....	150
4.1.3.1	Frequenz, Intensität und Schweregrad.....	151
4.1.3.2	Geschlecht .....	153
4.1.3.3	Alter.....	154
4.1.3.4	Vergleich apicaler Prozesse mit Karies und Parodontopathien ....	155
4.1.3.5	Einzelzahnauswertungen .....	157
4.1.4	Zahnstein .....	160
4.1.4.1	Frequenz, Intensität und Schweregrad.....	160
4.1.4.2	Lokalisation .....	162
4.1.4.3	Geschlecht .....	163
4.1.4.4	Alter.....	164
4.1.4.5	Vergleiche .....	166
4.1.4.6	Einzelzahnauswertungen .....	167
4.1.5	Neubildungen.....	170

4.1.5.1.1	Frequenz und Intensität - Sekundärärentin .....	170
4.1.5.1.2	Frequenz und Intensität - Hyperzementosen .....	172
4.1.5.2	Geschlecht .....	175
4.1.5.3	Alter .....	176
4.1.5.4	Einzelzahnauswertungen .....	178
4.1.6	Abrasion.....	183
4.1.6.1	Frequenz, Intensität und Schweregrad.....	184
4.1.6.2	Geschlecht .....	186
4.1.6.3	Alter .....	187
4.1.6.4	Vergleiche .....	189
4.1.6.5	Einzelzahnauswertungen .....	190
4.1.7	Schmelzhypoplasie .....	193
4.1.7.1	Frequenz, Intensität und Schweregrad.....	193
4.1.7.2	Geschlecht .....	195
4.1.7.3	Alter .....	196
4.1.7.4	Vergleiche .....	198
4.1.7.5	Einzelzahnauswertungen .....	199
4.1.8	Intravitale Zahnverluste.....	204
4.1.8.1	Frequenz und Intensität.....	204
4.1.8.2	Geschlecht .....	205
4.1.8.3	Alter .....	206
4.1.8.4	Vergleiche .....	208
4.1.8.5	Postmortale Zahnverluste.....	211
4.1.8.6	Einzelzahnauswertungen .....	212
4.2	Kiefergelenkarthrose .....	216
<b>5</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>218</b>
<b>6</b>	<b>Anhang .....</b>	<b>223</b>
6.1	Abbildungs- und Tabellenverzeichnis .....	223
6.2	Abkürzungsverzeichnis.....	232
<b>7</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>233</b>
<b>8</b>	<b>Befundkatalog .....</b>	<b>Band II</b>
<b>9</b>	<b>Fotografischer Atlas .....</b>	<b>Band III</b>

## 1 EINLEITUNG

### **Einführung und Zielsetzung**

Im Rahmen archäologischer Grabungen, bei denen menschliche Skelettfunde mit sepukralen Beigaben zu Tage gebracht werden, findet in der Regel eine interdisziplinäre Untersuchung zwischen Anthropologie / Paläopathologie und der Archäologie statt.

Unter archäologischen Gesichtspunkten - wie beispielsweise der Grablege - lassen sich nicht nur Epoche und Bestattungsart erkennen, sondern sie geben auch Aufschluss über Bestattungsweise und den kulturellen Hintergrund der Individuen. Neben der Quellenforschung von schriftlicher Art besteht die archäologische Arbeit in der Interpretation der verschiedenen Befunde unter Einschluss der Auswertung, beispielsweise Malerei oder Plastik.

Im Gegensatz zur Archäologie wird in der Paläopathologie der Fokus vom Lebensumfeld der Bevölkerung auf die Individuen selbst gelenkt und wie ein Archäologe alte Pergamente transkribiert, kann ein geübter Paläopathologe „in den Knochen lesen“.

Im Vergleich zu anderen wissenschaftliche Disziplinen ist der Arbeitsbereich der Paläopathologie jedoch noch verhältnismäßig jung. Sie beschäftigt sich mit Krankheitsbelastungen in verschiedenen Kulturen in prähistorischen und historischen Epochen. Die Untersuchung prähistorischer Knochenfunde gibt Aufschluss über die Entstehung und Verbreitung sowie den Verlauf der Krankheiten in der Vergangenheit und liefert Anhaltspunkte für die Lebensumstände der betrachteten Kultur.

Die weitere Entwicklung der Paläopathologie brachte schließlich das Spezialgebiet der Paläodontologie hervor, welches sich besonders mit den Zähnen und dem Kiefer und dessen Pathogenese beschäftigt. Aufgrund ihrer relativ großen Resistenz gegen Dekompositionsfaktoren sind die Zähne als Forschungsobjekte in vielen Bereichen der Wissenschaft - wie der Biologie, Anthropologie, Anatomie oder der Rechtsmedizin - nicht mehr wegzudenken (ALT 1997, HUJIĆ 2009).

Innerhalb der letzten drei Jahrzehnte wurden zahlreiche Bücher, Beiträge, Forschungsarbeiten sowie weitere paläodontologische Veröffentlichungen von diversen Autoren publiziert. Diese Tatsache zeigt deutlich, dass die Erforschung der Krankheiten der Zähne eine zunehmend gewichtigere Rolle bei anthropologischen und pathologischen Studien einnimmt (BASS 1995).

Ziel dieser paläopathologischen Arbeit ist es, Erkenntnisse über den Gesundheits- bzw. Krankheitszustand der Zähne und Kiefer bei der Population aus dem frühmittelalterlichen Harting zu gewinnen.

Der abgehandelte Arbeitsbereich der Paläodontologie betrifft insbesondere die Zähne und das umliegende Knochengewebe, aber auch alle Anteile, die zum funktionellen Kreis des stomathognathen Systems und dessen Erkrankung gehören.

Die Kiefergelenke und Kaumuskelatur, der Zahnhalteapparat sowie äußere Einflüsse können bei der genauen Betrachtung Rückschlüsse auf die Ernährungs- und Lebensgewohnheiten sowie auf die (Mund-)Hygiene der Menschen der jeweiligen Kultur geben. Die Zahnpathologie steht bei diesen Überlegungen jedoch im Vordergrund. Die Art und Häufigkeit der auftretenden Zahn- und Kiefererkrankungen soll schließlich Aufschluss über die gesundheitliche Verfassung einzelner Individuen und letztlich der gesamten Population geben. Anhand der schriftlichen Aufzeichnungen sollen die erarbeiteten Resultate dieser Arbeit überprüft und weiter gefestigt werden.

Durch die standardisierte Befundaufnahme nach SCHULTZ (1988) sollen repräsentative Vergleiche mit Studien an anderen mittelalterlichen Populationen durchgeführt werden. Hierzu werden Ergebnisse diskutiert, die nach den gleichen Gesichtspunkten erstellt wurden wie die vorliegende Arbeit.

Somit stellt die vorliegende Arbeit einen Beitrag zur Rekonstruktion der Lebensbedingungen einer frühmittelalterlichen Population dar.



## 1.1 Nomenklatur

Zur Identifikation der Zähne wurde das allgemein gebräuchliche internationale Zahnschema der Fédération Dentaire Internationale (FDI-Schema 1971) verwendet. Jeder Zahn wird dabei durch zwei Zahlen gekennzeichnet. Bei der Bezeichnung der Zähne wird der Kiefer - wie auch bei anderen Schemata - in vier Quadranten entlang der Sagittal- und Transversalebene eingeteilt. Der obere rechte Quadrant stellt Nummer 1 dar und dann fortlaufend gegen den Uhrzeigersinn werden die weiteren Quadranten mit 2 bis 4 benannt. (LEHMANN und HELLWIG 2005)

Zur Unterscheidung zwischen *dentes decidui* (Milchzähne) und *dentes permanentes* (bleibende Zähne) werden die Milchzahnquadranten nach dem genannten Prinzip mit 5 bis 8 deklariert.

Die der Quadrantenzahl nachgestellten Ziffer ist die Benennung der einzelnen Zähne. Hierbei erfolgt die Durchnummerierung von den Schneidezähnen (1, 2) über die Eckzähne (3) und Prämolaren (4, 5) zu den Molaren (6, 7, 8) eines jeden Quadranten (Abb. 1).

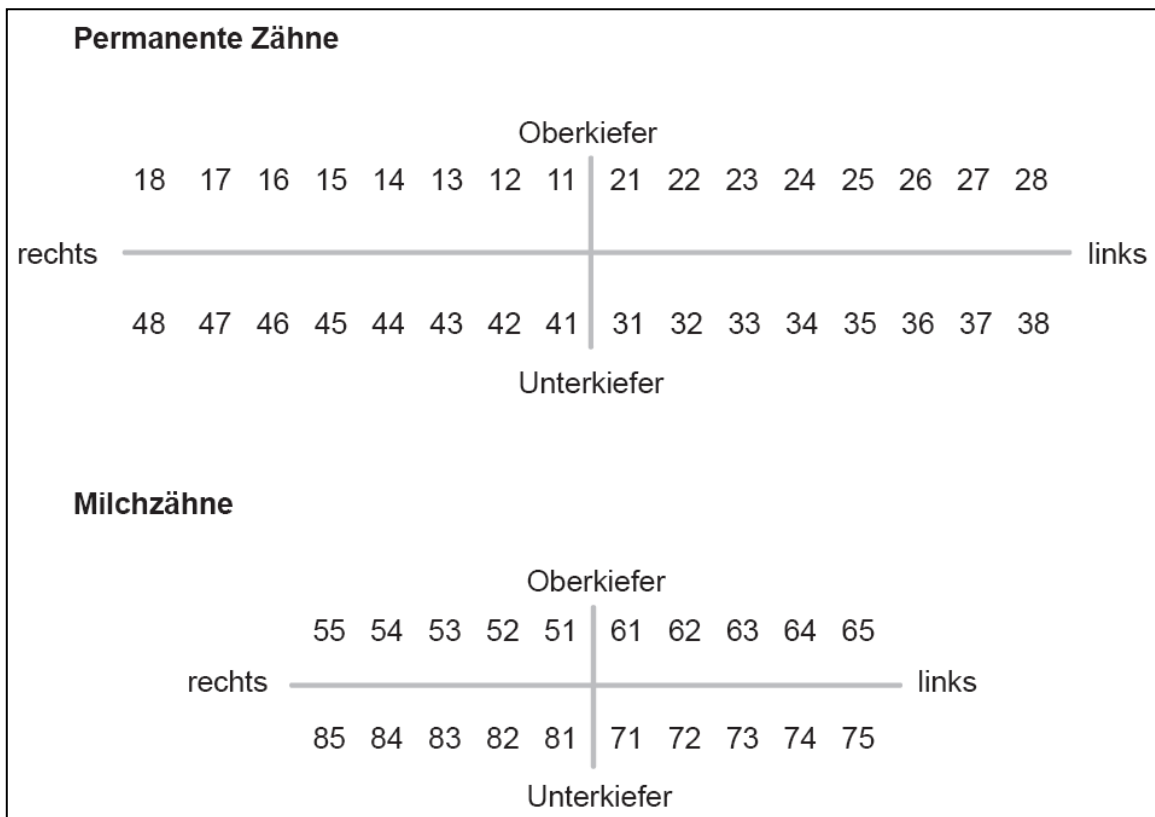


Abb. 1 – FDI-Zahnschema von 1971

## 1.2 Anatomische Strukturen der Zähne

Am Zahn lassen sich bereits makroskopisch verschiedene Strukturen unterscheiden (Abb. 2). Die grundsätzliche Einteilung erfolgt in die Zahnkrone (*Corona dentis*) und die im Kieferknochen befestigte Zahnwurzel (*Radix dentis*). Der Übergang von Krone zur Wurzel wird als Zahnhals (*Collum dentis*) bezeichnet (LEHMANN 2005).

Desweiteren lässt sich ein Zahn in seine verschiedenen Gewebestrukturen einteilen:

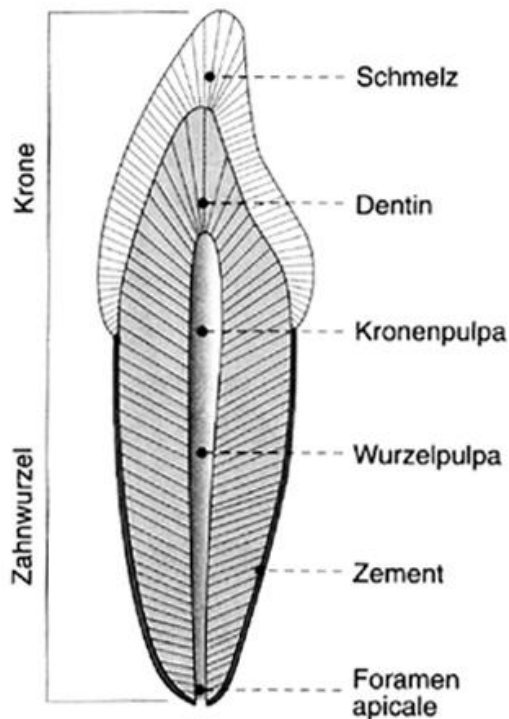


Abb. 2 – Aufbau eines Schneidezahnes  
(aus LEHMANN 2005, S. 15)

Das Zahnbein (*Dentinum*) bildet den Hauptanteil des Zahnes und wird topographisch in Kronen- und Wurzeldentin unterschieden. Es besteht zu 70% aus anorganischem knochenähnlichen Calcium-Hydroxylapatit.

Die Krone ist von Zahnschmelz (*Enamelum*) überzogen. Der Zahnschmelz besteht zu 97% ebenfalls aus anorganischer Zahnhartsubstanz.

Im Inneren des Dentins befindet sich die *Pulpa dentis* im so genannten Pulpencavum. Auch hier unterscheidet man in Kronen- und Wurzelpulpa. Die Pulpa besteht neben gallertartigem Bindegewebe und kleinen Lymphgefäßen auch aus Blutgefäßen und Nervenfasern, die am apicalen Pol durch das *Foramen apicale* den Zahn versorgen.

Das Zement (*Cementum*) gehört zusammen mit dem Faserapparat und dem Alveolarknochen zum Zahnhalteapparat (*Parodontium*) und liegt direkt dem Wurzeldentin an. Das Bindegewebe des Zahnhalteapparates wird als Wurzelhaut (*Desmodont*) bezeichnet. Es besteht aus kollagenen Faserbündeln (*Fibrae cementoalveolares*) und überbrückt den winzigen Spalt zwischen der Knochenhaut der Alveole und dem Zahnzement.

### 1.3 Topographische Bezeichnungen im Ober- und Unterkiefer

Bei der Bezeichnung der Lokalisationen am Zahn lassen sich durch verschiedene Fachbegriffe die einzelnen Zahnflächen definieren und können somit präzise angegeben werden. Diese Nomenklatur wird kurz tabellarisch erläutert und am Schaubild (Abb. 3) dargestellt.

labial	zur Lippe gerichtet
buccal	zur Wange gerichtet
facial	zur Gesichtsseite gerichtet
vestibulär	zum Mundvorhof gerichtet (umfasst labial und buccal)
palatinal	zum Gaumen gerichtet (nur in Oberkiefer)
lingual	zur Zunge gerichtet (vorwiegend im Unterkiefer verwendet)
oral	zur Mundhöhle gerichtet
mesial	zur Kiefermittellinie zugewandt
distal	zum Zahnbogenende (von der Mittellinie abgewandt)
incisal	zur Schneidekante gerichtet (Frontzähne)
occlusal	zur Kaufläche gerichtet (Seitenzähne)
approximal / interdental	dem Zahnzwischenraum zugewandt

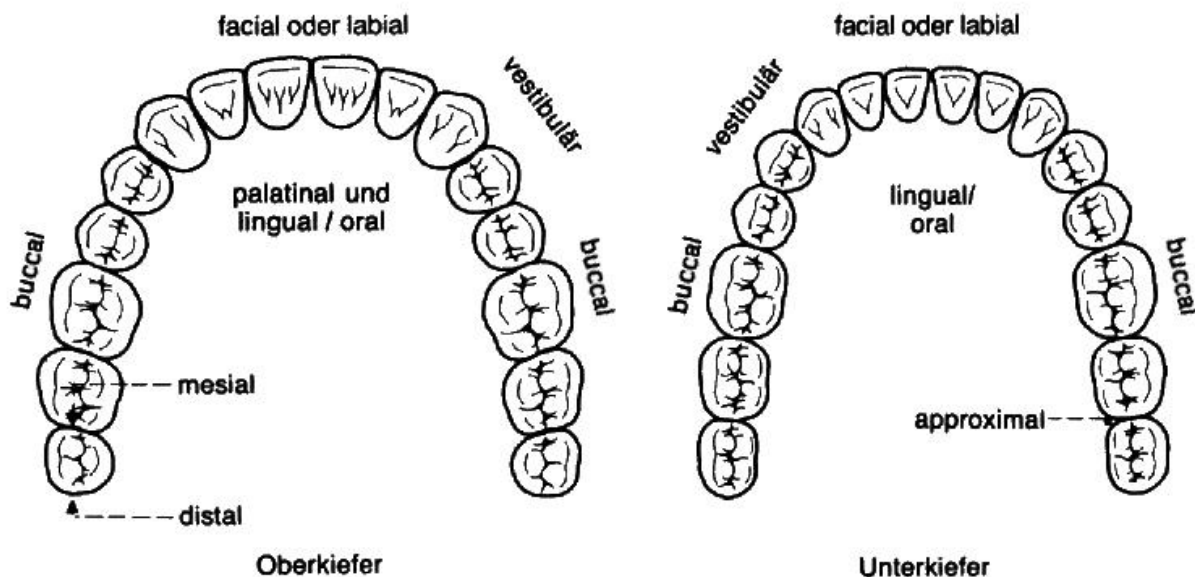


Abb. 3 – Topographische Bezeichnung der Zahnflächen (aus LEHMANN 2005, S.16)

## **2 MATERIAL UND METHODE**

Bei paläopathologischen Arbeiten können die Untersuchungsmethoden verschiedener Autoren herangezogen werden, so dass sich ein Vergleich der Arbeitsweisen als schwierig gestalten kann. Die vorliegende Arbeit wurde nach den Maßstäben und Verfahrensweisen der Arbeitsgruppe Paläopathologie in Göttingen angefertigt.

### **Gliederung der Arbeit**

1. Das zweite Kapitel - Material und Methode - umfasst zunächst eine Beschreibung des Gräberfeldes von Harting und dessen historische Einordnung in die entsprechende Zeitepoche. Ebenso wird ein kurzer Einblick in die Situation vor der Herrschaftsübernahme durch das merowingische Königshaus gegeben.
2. Im weiteren Verlauf werden das Fundmaterial und speziell die Individuen vorgestellt sowie eine Einteilung nach Alter, Geschlecht und exemplarisch nach dem Sozialstatus vorgenommen. Des Weiteren werden Untersuchungsmethoden nach den Befundschemata und deren Dokumentation vorgestellt.
3. Im dritten Kapitel werden die Untersuchungsergebnisse sowie die Auswertungen in Diagrammen erläutert. Hierzu gehören die Krankheitshäufigkeit, die Verteilung des Alters und des Geschlechts der Individuen, aber auch die Diagnosen zu den unterschiedlichen Krankheiten.
4. Das vierte Kapitel - die Diskussion - beinhaltet die interpretierten Ergebnisse, beschreibt besondere Beobachtungen; weiterhin werden Gründe, Rückschlüsse und Thesen aufgestellt. Eine weitere Diskussionsgrundlage umfasst den Bereich der Pseudopathologie, die auch im Bereich der Zähne und Kiefer vorkommt und von den echten Erkrankungen abzugrenzen ist.
5. Abgeschlossen wird die Arbeit von der Zusammenfassung mit Einbindung der wichtigsten Fakten und Ergebnisse.
6. Der Befundkatalog enthält eine vollständige Übersicht der Skelete mit allen pathologischen Veränderungen. Der Katalog wird durch den fotografischen Atlas

unterstützt und ermöglicht dem Leser eine differenzierte Übersicht über die untersuchten Individuen, deren Erkrankungen und die in dieser Studie erstellten Diagnosen.

## **2.1 Fundort und kulturhistorische Einordnung**

Der Fundort des Gräberfelds von Harting befindet sich südöstlich der heutigen Stadt Regensburg im Freistaat Bayern. Die Gemeinde Harting wurde zum Anfang der 1980er Jahre in den Regierungsbezirk der oberpfälzischen Hauptstadt Regensburg aufgenommen.

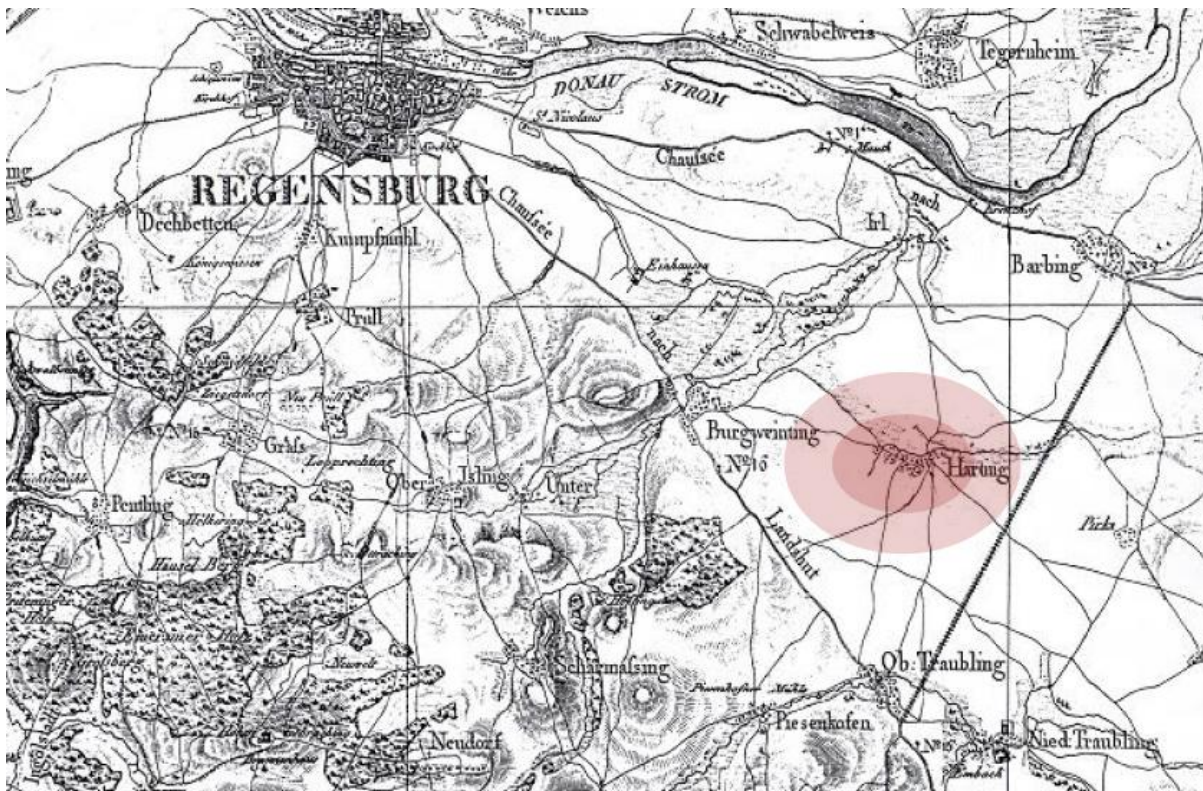
1978 wurde im Rahmen der Siedlungsentwicklung durch ein Neubaugebiet das Gräberfeld vollständig freigelegt. Bereits im Vorfeld waren auf den landwirtschaftlichen Fluren im Osten der Siedlung immer wieder Lesefunde entdeckt worden.

Das Landesamt für Denkmalpflege in Regensburg führte daraufhin von 1979 bis 1981 Ausgrabungen und Untersuchungen durch. Aufgrund der „zeitgenössischen Beraubung“ war die Datierung anhand der Grabbeigaben erschwert worden (GEISLER 1984). Der Bestattungszeitraum wurde dennoch zwischen dem Ende des 5. und der Mitte des 7. Jahrhunderts festgelegt. Bei der Population handelt es sich um Individuen aus der Zeit des Frühmittelalters.

Während der Nutzung des Gräberfeldes stand das Dorf unter dem Einfluss der fränkischen Merowinger, deren Herrschaftsepoche nach der römischen Präsenz, also im frühen 5. Jahrhundert, begann. Die Vorherrschaft der Merowinger wurde etwa in der Mitte des 8. Jahrhunderts nach der Reichsteilung vom Geschlecht der Karolinger übernommen (EWIG 2006).

Um etwa 600 n. Chr., gegen Ende der Völkerwanderungszeit, bildete sich der germanische Volksstamm der Bajuwaren, der sich in der Nähe von Regensburg ansiedelte. Aus archäologischen Quellen ist bekannt, dass bei der Ethnogenese der Bajuwaren mehrere Volksstämme beteiligt waren (HERWIG und POHL 1990). Der Großteil der Bevölkerung bestand hauptsächlich aus Bauern.

Bei der Belegung der Gräber kamen wahrscheinlich einerseits der merowingische Habitus der reihenförmigen Grablege und andererseits der Brauch der persönlichen Grabbeigaben zum Tragen. Dieser Brauch ist ebenfalls bei anderen Volksstämmen wie den Alamannen oder Sachsen bekannt. Auch die in der Nähe gelegenen altbairischen Gräberfelder - wie Straubing oder Barbing - weisen die gleichen Beisetzungsgebräuche auf. (DANNHEIMER und DOPSCH 1988, GRESKY 2006)



**Abb. 4 – Siedlungen im Raum Regensburg, 1:50000  
(Topographischer Atlas von Bayern, übernommen von GEISLER, 1984b)**

## **2.2 Fundmaterial**

### **2.2.1 Skelettfunde**

Im Rahmen der Erschließung eines Neubaugebietes wurde das Gräberfeld, das vorher lediglich durch Lesefunde als Siedlung bekannt war, freigelegt.

Aus dem Reihengräberfeld konnten die Skelete von 113 Individuen geborgen werden. Zur Bearbeitung der vorliegenden Skelete standen Schädel und Kiefer in vollständiger und fragmentarischer Form zur Verfügung. Diese stammen aus 89 Gräber die bereits im Tafelband „Studien zur Archäologie frühmittelalterlicher Siedlungen in Altbayern“ (GEISLER 1984) den Grabskizzen H - 01 bis H - 89 zugeordnet wurden. Diese bereits bestehende archäologische Zuweisung wurde für die Befunderhebung übernommen.

Des Weiteren wurden den Gräbern H - 90 bis H - 92 Streufunde zugewiesen, die keine Grabzeichnungen besaßen. Die Gräber H - 93 und H - 94 gehörten zuerst zu Grab H - 54, wurden jedoch im Verlauf der Ausgrabung zu eigenständigen Individuen umbenannt. Bei der Belegung eines Grabes mit mehreren Individuen wurden die Grabskizzen mit den Unterteilungen A, B, C, D beschrieben.

### **2.2.2 Befunderhebung**

Das Befundmaterial lag in bereits gereinigtem Zustand vor. Kleinere Verunreinigungen, z.B. in Fissuren, konnten vorsichtig mithilfe eines Pinsels und einer Sonde entfernt werden.

Der Erhaltungszustand der Skelete variiert zwischen vollständiger postmortaler Zerstörung und unversehrter Oberfläche. Bei den meisten Individuen waren zumindest teilweise postmortale Verluste an den Kiefern zu finden. Vier Individuen (H – 13 B, H - 38, H - 47 B, H - 60) lagen nicht zur Bearbeitung vor. Bei dem Individuum H - 38 handelt es sich um die sterblichen Überreste eines Hundes. Diese lagen ebenfalls nicht zur Bearbeitung vor. Von einigen Skeleten sind lediglich Schädelteile, jedoch keine befundbaren Kiefer oder Zähne, vorhanden. Andere Individuen, die als „fragmentarisch“ verzeichnet sind, besitzen partiell verwertbares Knochenmaterial, meist einzelne Zähne oder kleine Kieferabschnitte.

Alle Besonderheiten sind in der folgenden Individuentabelle unter Bemerkung notiert.

## 2.2.3 Individuentabelle

Grab-Nr.	Altersstufe(n)	Alter [Jahre]	Geschlecht	Sozialstatus	Bemerkung
H - 01	juvenil	15 - 18	M = W		fragmentarisch
H - 02 A	(spätadult) - frühmatur	(35) 40 - 49	M	c	
H - 02 B	frühmatur	40 - 49	M	b	
H - 03	senil	älter als 60	M	b	
H - 04	infans I	etwa 4 - 5	M = W		
H - 05	spätadult	30 - 39	W > M	b	
H - 06	frühmatur - spätadult	45 - 55	W	a	
H - 07	spätadult	30 - 39	M	b	
H - 08	frühadult	21 - 29	M	a	
H - 09	frühmatur	40 - 49	M = W	b	
H - 10	spätadult - senil	50 - 65	W	b	
H - 11	frühadult	20 - 25	M > W	a	
H - 12	infans II	7 - 11	M = W	b	
H - 13 A	(frühmatur) - spätadult	(45) 50 - 59	M > W	mind. b	
H - 13 B					lag nicht zur Bearbeitung vor
H - 14	spätadult	30 - 39	W > M	a	
H - 15	spätadult	50 - 59	W >= M	ab	
H - 16 A	frühadult -spätadult	30 - 59	W >= M	ab	fragmentarisch
H - 16 B	frühadult-(spätadult)	25 - 29 (35)	M > W		
H - 16 C	frühadult - spätadult	24 - 35 (39)	W >= M		
H - 16 D	infans I	1 - 1,5	M = W		
H - 17	infans II	9 - 14	M = W	mind. b	
H - 18	infans II - juvenil	9,5 - 14,5	M = W	ab	
H - 19	spätadult	30 - 39	W > M	ab	
H - 20	spätadult - frühmatur	30 - 45 (49)	W	ab	
H - 21	juvenil - frühadult	19 - 23	W	ab	
H - 22	infans II	10 - 13	M = W	b	
H - 23	frühmatur - senil	40 - 65	M = W		Schädel nicht vorhanden
H - 24	infans I	3 - 5	M = W		fragmentarisch
H - 25 A	infans I - infans II	3,75 - 6,25	M = W		
H - 25 B	infans I	2,5 - 4,5	M = W		



## 2 Material und Methode

H - 26	infans I - infans II	5 - 8	M = W	ab	
H - 27	frühadult	24 - 29	W	ab	
H - 28	spätadult	30 - 39	W	ab	
H - 29	spätadult	30 - 39	M = W	mind. b	
H - 30 A	spätmatur	50 - 59	M	ab	
H - 30 B	frühadult	20 - 29	W		
H - 31	spätadult - frühmatur	(35) 40 - 49	W	ab	
H - 32	senil	älter als 60	M	a	
H - 33	frühmatur - spätmatur	45 - 55	M >= W	ab	
H - 34	infans I	1,5 - 2,5	M = W		
H - 35	frühadult -(spätadult)	25 - 29 (35)	W	a	
H - 36	infans II - juvenil	9,5 - 14,5	W > M	ab	
H - 37	senil	60 - 65 (75)	M	ab	
H - 38					lag nicht zur Bearbeitung vor
H - 39	frühadult	25 - 29	M	a	
H - 40	infans I - infans II	5 - 8	M = W	b	
H - 41 A	frühadult	21 - 24	M	ab	
H - 41 B	frühadult	20 - 29	W	ab	
H - 42	frühadult	21 - 25	W > M		
H - 43	spätadult - frühmatur	(30) 40 - 45 (49)	M	ab	
H - 44	infans I	1,75 - 2,25	M = W	ab	
H - 45 A	frühadult -(spätadult)	25 - 29 (35)	W	b	
H - 45 B	infans II	7 - 11	M = W		
H - 46	frühadult - spätadult	25 - 35 (39)	W > M	a	
H - 47 A	infans I	1,5 - 2	M = W	b	
H - 47 B					lag nicht zur Bearbeitung vor
H - 48 A	frühmatur - senil	40 - 59 (65)	M > W	ab	
H - 48 B	frühadult	22 - 27	W	ab	
H - 49	frühadult	(24) 25 - 26 (29)	M > W	ab	fragmentarisch
H - 50	spätadult	30 - 39	W	ab	
H - 51	spätadult	30 - 39	M = W	ab	
H - 52	(infans I) - infans II	6,5 - 10,5	M = W	ab	
H - 53	frühadult	25 - 29	W >= M	ab	
H - 54	frühadult	25 - 29	M	b	
H - 55	frühadult	25 - 29	W	a	

## 2 Material und Methode

H - 56	infans I - infans II	6 - 7 (8)	M = W	ab	
H - 57	frühadult	21 - 22	W > M	ab	
H - 58 A	senil	älter als 60	M	ab	
H - 58 B	frühmatur - spät matur	(40) 50 - 55 (59)	M >= W	ab	
H - 59	Frühadult	20 - 25	W	ab	
H - 60					lag nicht zur Bearbeitung vor
H - 61 A	spät matur - senil	50 - 65	M = W	mind. b	
H - 61 B	spät adult - spät matur (senil)	30 - 59 (65)	M = W		Schädel nicht vorhanden
H - 61 C	spät adult -frühmatur	35 - 49	M >= W		Schädel nicht vorhanden
H - 61 D	spät adult -spät matur	30 - 55	M >= W		fragmentarisch
H - 62	senil	65 - 69	M	b	
H - 63	spät adult -frühmatur	35 - 49	M = W	ab	
H - 64 A	spät matur	50 - 59	W	ab	
H - 64 B	infans I	1 - 2	M = W		
H - 65	senil	älter als 60	M	b	
H - 66	spät matur	50 - 59	W	ab	
H - 67	frühadult - spät adult	24 - 35	W	a	
H - 68 A	juvenil - frühadult	19 - 24	W	ab	
H - 68 B	Fetus oder Infans I	jünger als 9 Monate p.c.	M = W		
H - 69	infans I	1 - 2	M = W	b	
H - 70	senil	60 - 75	M > W	ab	
H - 71	infans II - juvenil	12 - 16	M = W	ab	fragmentarisch
H - 72	frühadult - spät adult	30 - 45	W	a	
H - 73	juvenil	18 - 19	M	ab	
H - 74	spät matur - senil	55 - 65	W > M	ab	
H - 75	spät adult - frühmatur	30 - 49	W >= M	ab	fragmentarisch
H - 76	frühadult - senil	20 +	M = W		Schädel nicht vorhanden
H - 77	frühadult	20 - 29	W	bc	
H - 78	frühadult - (spät adult)	25 - 29 (35)	W	ab	
H - 79	spät matur - senil	55 - 65	M	ab	
H - 80	frühmatur	40 - 49	M	b	
H - 81	spät matur	50 - 59	M	bc	
H - 82	(spät adult) - frühmatur	(35) 40 - 49	M	a	

## 2 Material und Methode

H - 83	frühadult - spätmatur	(25) 30 - 49 (59)	M = W	bc	fragmentarisch
H - 84	frühmatur - spätmatur	(40) 45 - 55	M = W	bc	
H - 85	juvenil	16 - 19	W		Schädel nicht vorhanden
H - 86	frühadult	25 - 29	W	b	
H - 87	infans II - (juvenil)	12 - 12,5 (14)	M = W		Schädel nicht vorhanden
H - 88	frühadult - spätadult	25 - 39	W > M	ab	
H - 89	spätadult - spätmatur(senil)	30 - 59 (65)	M >= W		Streufund
H - 89A	frühmatur - spätmatur	45 - 55 (59)	M		
H - 89B	frühmatur - senil	40 - 69	M = W		fragmentarisch
H - 89C	spätadult - senil	30 - 69	M = W		Schädel nicht vorhanden
H - 90	senil	65 - 79	M		Schädel nicht vorhanden
H - 91	frühadult - spätadult	25 - 35	M > W		keine Grabzeichnung: evtl. Streufund
H - 92	juvenil	16 - 19	W		fragmentarisch keine Grabzeichnung: evtl. Streufund
H - 93	frühadult - spätmatur	25 - 55	W		gehörte zuerst zu Grab 54, wurde in 93 umbenannt
H - 94	infans II - juvenil	11 - 13,5	W		gehörte zuerst zu Grab 54, wurde in 94 umbenannt

**Tab. 1 – vollständige tabellarische Aufführung der Population (modifiziert nach GRESKY, 2006)**

## **2.3 Altersbestimmung, Geschlechtsbestimmung und Sozialstatus**

### **2.3.1 Bestimmung des Sterbealters**

Die Bestimmung des individuellen Sterbealters wurde anhand der Methoden von FEREMBACH et al. (1979) bereits von POHL (1992) und GRESKY (2006) durchgeführt, da diese von der Arbeitsgruppe europäischer Anthropologen empfohlen werden und somit eine Vergleichbarkeit mit anderen Populationen zulässt.

Die Altersstufen wurden nach MARTIN (1928) eingeteilt, jedoch nach Vorgaben der Arbeitsgruppe Paläopathologie Göttingen modifiziert:

Infans I :	vom Neugeborenen bis zum Ende des 6. Lebensjahres
Infans II :	vom Beginn des 7. bis zum Ende des 14. Lebensjahres
Juvenil :	vom Beginn des 15. bis zum Ende des 19. Lebensjahres
Frühadult :	vom Beginn des 20. bis zum Ende des 29. Lebensjahres
Spätadult :	vom Beginn des 30. bis zum Ende des 39. Lebensjahres
Frühmatur :	vom Beginn des 40. bis zum Ende des 49. Lebensjahres
Spätmatur :	vom Beginn des 50. bis zum Ende des 59. Lebensjahres
Senil :	ab dem 60. Lebensjahr

Für die Diagnose der subadulten Individuen wurde hauptsächlich das Zahndurchbruchschema nach SCHOUR und MASSLER (1941) (Abb. 5) verwendet, welches die Altersbestimmung anhand der Zahnentwicklung vom 5. pränatalen Monat bis zum 35. Lebensjahr unterstützt.

Das Alter der Erwachsenen wurde anhand der Abrasion der Zähne nach PERIZONIUS und POT (1981) sowie BROTHWELL (1981) durchgeführt (Abb. 6).

Weiterführende Bestimmungen für Subadulte, wie „die Ossifikationsmerkmale nach SZILVÁSSY (1988), die Tabellen für die Altersbestimmung nach der Diaphysenlänge der Langknochen nach STLOUKAL und HANÁKOVÁ (1978) und nach Johnston (1962, zitiert nach BASS (1995))“ sowie der Verschluss der Schädelnähte nach VALLOIS

(1937) und die „Oberflächenveränderung der Symphyse nach TODD (1920), GILBERT and McKERN (1973) und SUCHEY et al. (1986)“ der adulten Individuen konnte von GRESKY (2006) übernommen werden.

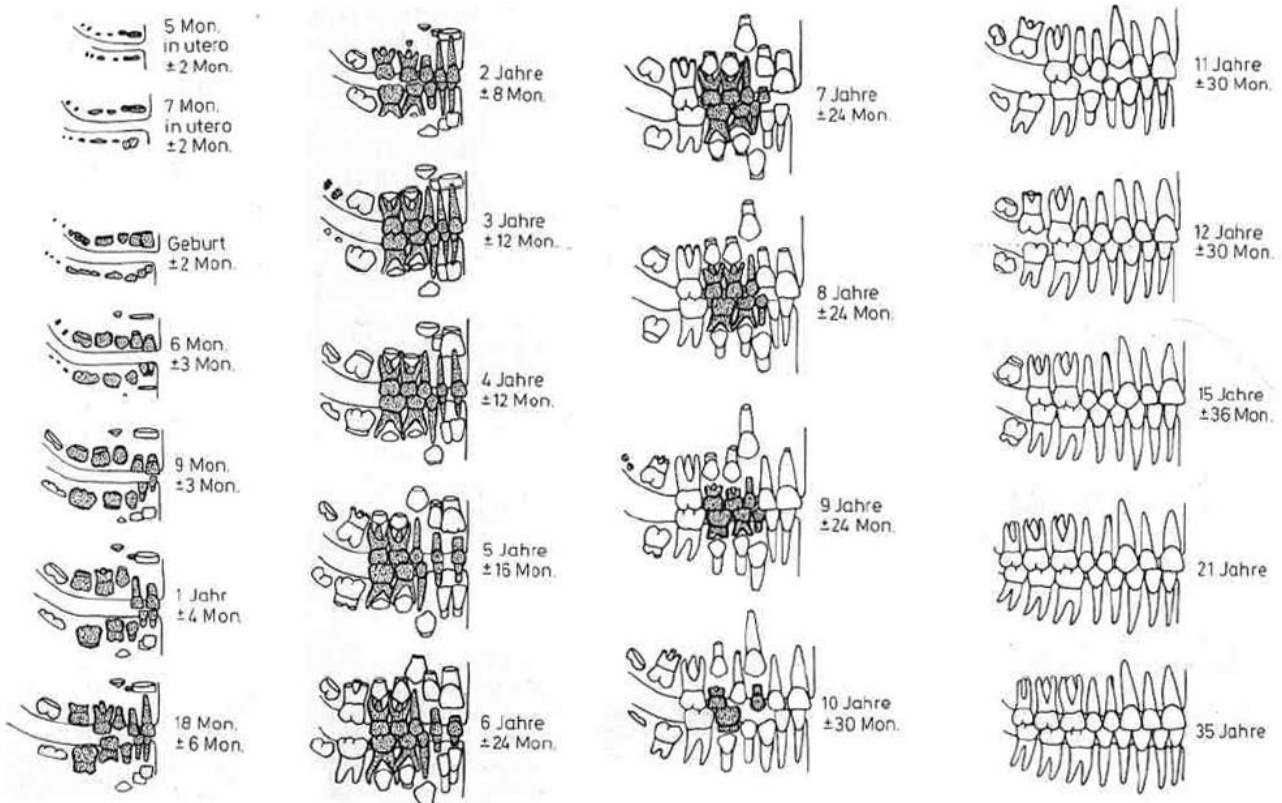


Abb. 5 – Schema der Zahnentwicklung (nach SCHOUR und MASSLER 1941)

Age Period (years)	About 17-25			25-35			35-45			About 45		
	M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3
Wear pattern			Dentine not exposed. There may be slight enamel polishing							Any greater degree of wear than in the previous columnus  NB. Very unequal wear sometimes occurs in the later stages 		
	OR											
	OR											

Abb. 6 – Abrasionschema nach BROTHWELL (1981)

### 2.3.2 Geschlechtsbestimmung

Die Interpretation des Geschlechts wurde - wie beispielsweise auch beim *Os Coxae* - anhand der typischen Ausprägungen der Merkmale durchgeführt, die jeweils für männliche bzw. weibliche Individuen sprechen.

Wie auch bei der Altersbestimmung ist es jedoch notwendig, alle Aspekte des gesamten Skelets in die Beurteilung mit einzubeziehen (SZILVÁSSY 1988), deshalb wurde hier eine Geschlechtsbestimmung am Schädel als Ergänzung zur Gesamtbewertung der Hartinger Skelettfunde von GRESKY (2006) durchgeführt. Die folgenden Bezeichnungen wurden zur Geschlechtsbestimmung verwendet:

m oder w: bezeichnet ein eindeutig bestimmbares Geschlecht,  
w = weiblich, m = männlich

$m > w$  oder  $m < w$ : das Geschlecht konnte nicht eindeutig bestimmt werden, jedoch überwiegen die männlichen ( $m > w$ ) bzw. weiblichen ( $w > m$ ) Merkmale und zeigen eine starke Tendenz zum erstgenannten Geschlecht an (wahrscheinlich Mann bzw. Frau)

$m \leq w$  oder  $w \geq m$ : die Geschlechtsbestimmung war nicht eindeutig, anhand der Merkmale schwache Tendenz zum erstgenannten Geschlecht (wohl Mann bzw. Frau)

$m = w$ : das Geschlecht konnte nicht zugeordnet werden, es kann sowohl weiblich wie auch männlich sein (unbestimmbar)

### Geschlechtsspezifische Schädelmerkmale

Im Wesentlichen werden zur Bestimmung des Geschlechts Robustizitätsmerkmale des Schädels herangezogen. Diese Merkmale werden zusammen mit dem spezifischen

Sexualdimorphismus der Population (FEREMBACH, SCHWIDETZKY, STLOUKAL 1978), wie etwa der Größe des *Processus mastoideus*, der Ausprägung der *Glabella* oder des *Arcus superciliaris* verglichen und bewertet. In der vorliegenden Arbeit wird allerdings überwiegend auf die Knochen des Kauapparates eingegangen. Folgende Einordnung der metrischen Merkmale der *Mandibula* nach SCHULTZ (1988) werden zur Bestimmung der Maskulinität bzw. Femininität verwendet (siehe Tabelle 2).

<b>Mandibula</b>	Gewicht	hyper-feminin -2	feminin -1	indifferent	maskulin +1	hyper-maskulin +2
Gesamtaspekt	3	grazil	mäßig grazil	mittel	kräftig	sehr kräftig
<i>Mentum</i>	2	klein, rund, triangulär	klein	mittel	kräftig	kräftig mit bilateralen Protuberantien
<i>Angulus</i>	2	glatt	fast glatt	kleine Vor- sprünge	Vor- sprünge	starke Vorsprünge
<i>Margo</i>	1	dünn	dünn	mittel	dick	dick

**Tab. 2 – Geschlechtsdifferenzierende Merkmale an der Mandibula (SCHULTZ 1988)**

Morphologische Geschlechtsunterschiede lassen sich anhand weiterer spezifischer Merkmalen des Schädels in ihrer Form und Ausprägung darstellen.

Bei männlichen Individuen ist die Schläfenmuskulatur, hauptsächlich der *M. temporalis*, meist stärker ausgeprägt, was sich am *Processus zygomaticus ossis frontalis* durch eine unregelmäßige Oberfläche darstellt.

Ebenso auffällig ist die Entwicklung der Kaumuskeln (*M. masseter*) ausgeprägt, die das äußere Knochenrelief des *Corpus maxillaris* und die Form der *Orbita* beeinflusst. Der *M. masseter* bestimmt mit seinem Ansatz am *Angulus mandibulae* auch dessen Ausprägung. Neben einer Oberfläche mit starken Appositionen zeigt sich oftmals

zusätzlich eine Eversion des Unterkieferwinkels. Femininere Ausprägungen dieses Merkmals können ebenso starke Vorsprünge aufweisen, in der Regel jedoch ohne Eversionen.

Weitere geschlechtstypische Veränderungen des Unterkiefers sind der *Ramus mandibulae* mit dem *Processus coronoideus*, der als Ansatz für den *M. temporalis* dient. Wie andere Muskelansätze ist auch Dieser bei männlichen Skeleten stärker entwickelt.

Am Kinn sind die bilateralen *Protuberantia mentales* geschlechtsspezifische Merkmale von männlichen Individuen. Ein eher trianguläres, prominentes *Mentum* repräsentiert das typische Merkmal für weibliche Individuen.

Der *Margo inferior* des Unterkiefers wirkt bei weiblichen Skeleten graziler und dünner als bei männlichen. Sehr breite bzw. dicke Ränder deuten auf männliche Individuen hin. Die *Fossa digastrica* ist bei Männern eher als eine starke Grube ausgebildet, so dass der Rand des Unterkiefers eine konkave Wölbung ausweist. Bei Frauen ist die *Fossa digastrica* überwiegend ein durchgehender rundlicher Rand.

Auch der *Processus condylaris* kann in kleiner bis großer und kräftiger Form auftreten, wobei letzteres wieder eher für männliche Skelete spricht. Die Form des Zahnbogens im Unterkiefer ist beim Mann stärker gerundet, bei Frauen stärker elliptisch (VLČEK 1971) geformt.



### 2.3.3 Bestimmung des sozialen Status

Zur Beurteilung der gesellschaftlichen Stellung der Bestatteten wurde bereits von GEISLER (1984) und GRESKY (2006) eine Einteilung vorgenommen. Dabei werden die Individuen in Anlehnung an CHRISTLEIN (1973) in verschiedene Qualitätsgruppen (a, b, c und d) eingeteilt. Die Art, Qualität und der Wert der Grabbeigaben sind bei der Gruppierung von zentraler Bedeutung.

SCHULTZ (1978) wählt bei dem Reihengräberfeld von Kleinlangheim, welches der zeitlichen Epoche des Hartinger Gräberfeld entspricht, eine ähnliche Einteilung, die aus diesem Grund hier weiterhin verwendet wird.

K = beigabenlos

A = nur wenige oder unbedeutende Grabbeigaben,  
z.B.: Töpfe, Eisenschnallen

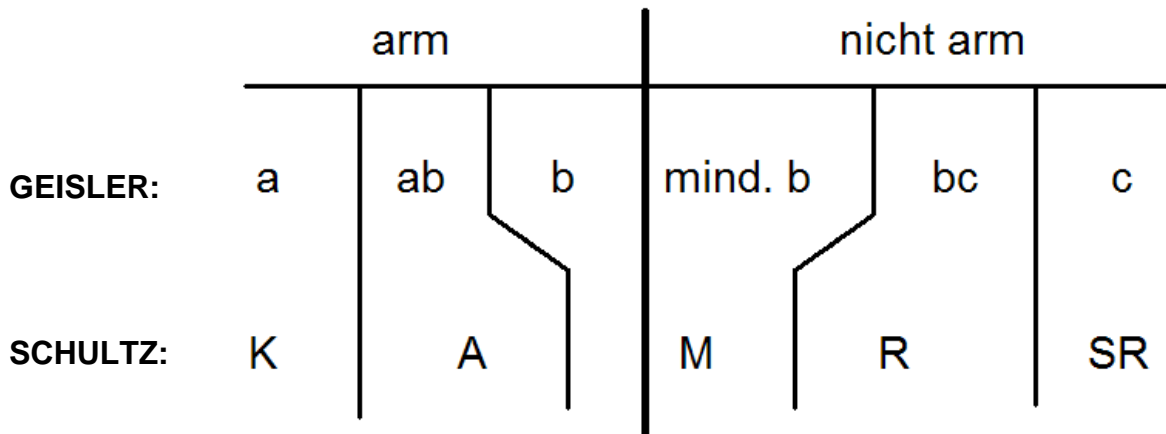
M = mehrere Beigaben, allerdings ohne außergewöhnlichen Wert,  
z.B.: Eisenmesser, Bronzeschnallen, Tierknochen, Pfeilspitzen

R = reiche Beigaben, die auf eine höhere gesellschaftliche Stellung hindeuten,  
z.B.: Sax, Eisenteile eines Schwertgehänges, Bronzeknöpfe, silberne Fingerringe, Perlen, bronzener Schläfenring

SR = zahlreiche wertvolle Beigaben, die den Bestatteten als Angehörigen der Oberschicht auszeichnen, z.B.: Spatha, Bronzeschnallen, eiserne Schere, Lanzenspitze und Beil, Bronzenadeln, silberne Ohrgehänge, Goldanhänger

Nach diesen Gesichtspunkten lässt sich die Klassenzugehörigkeit in arm (K und A) und nichtarm (M, R und SR) vereinfachen. Dabei stellen K und A die untersten Gesellschaftsschichten dar, M entspricht der Mittelschicht. Die Gruppen R und SR repräsentieren die lokale Oberschicht.

Die Aufteilung nach SCHULTZ (1978) im Vergleich zu GEISLER (1984) sieht demnach wie folgt aus:



**Abb. 7 – Vergleich der Sozialklassen zwischen SCHULTZ (1978) und GEISLER (1984)**

Wie bereits beschreiben besteht das Gräberfeld lediglich aus Reihengräbern. Die Adelsnekropole mit entsprechenden Grabhügeln liegt ca. 0,25 km nordöstlich dieser Gräber; so dass die Bestatteten der eigentlichen Oberschicht in dieser Auswertung nicht berücksichtigt werden konnten.

Da die Gräber teilweise bereits in der Merowingerzeit beraubt worden waren, entsprechen die Ergebnisse hinsichtlich der Bestimmung des Sozialstatus nicht immer den ursprünglichen Verhältnissen. Da die Beigabengruppen aber für die Sozialklassenbestimmung weit gefasst wurden, dürfte prinzipiell die Einordnung der Bestatteten in die entsprechenden Sozialklassen verlässlich sein.

## 2.4 Paläopathologische Untersuchung und Dokumentation

### 2.4.1 Untersuchungen nach Befundschema

Alle Kiefer, Knochenbruchstücke sowie Zähne wurden mittels einer Lupe (Vergrößerung: 4x) untersucht. Bei den Untersuchungen des Skeletmaterials wurden, sofern vorhanden, die Zähne, die knöchernen Anteile von Ober- und Unterkiefer sowie des Kiefergelenks mit einbezogen.

#### 2.4.1.1 Befundbogen

Zur besseren Vergleichbarkeit der Erkrankungen und deren Häufigkeit verschiedener Bevölkerungen wurde nach dem leicht modifizierten standardisierten Befundschema von SCHULTZ (1988) gearbeitet (siehe Abbildung 11). Im Zahnstatus werden folgende Untersuchungsbereiche methodisch erfasst und beurteilt:

*Karies* – Die Kariesbewertung wurde anhand der Größe der Kariesläsionen beurteilt. Die Bewertungsskala reicht hier von Stecknadelkopfgröße (Grad I) über sesamkorngroß (Grad II), pfefferkrongroß (Grad III), reiskorngroß (Grad IV) über Kronenhälfte zerstört (Grad V), bis hin zu Krone vollständig zerstört (Grad VI). Grad V und Grad VI sind allerdings ausschließlich bei den Molaren zu finden.

Des Weiteren wurde eine zusätzliche Bezeichnung „b/w“ für eine bräunliche Remineralisierung bzw. weißliche präkariöse Demineralisierung eingeführt. Die genaue Lage der Läsion am Zahn wird über die gängigen Richtungsbezeichnungen (Kapitel 1.2) festgelegt.

*Parodontium* – Bei den Erkrankungen des Zahnhalteapparates wird in entzündliche Parodontitis und die nicht entzündlichen Veränderungen (Parodontose) unterschieden. Zur Differenzierung wird die fortschreitende Alveolaratrophie nach SCHULTZ (1988) in die Stadien I - V unterteilt (siehe Abbildung 10). Diese Stadien entsprechen dem Verlauf einer Parodontitis bzw. Parodontose. Bei Molaren beschreibt Grad I einen Rückgang des Knochengewebes bis etwa zum Beginn der Bifurkation, bei den anderen Zähnen ist

die Degeneration entsprechend. Bei Grad II und III liegen die Wurzeln immer stärker frei. Beim Grad IV halten lediglich die Wurzelspitzen die Zähne in den Alveolen in Position. Grad V der Atrophie entsteht beispielsweise nur bei starker Zahnsteinbildung. Die Zähne werden lediglich durch den Zahnstein im Kieferknochen befestigt.

*Apicale Prozesse* – Apicale Prozesse werden in drei verschiedene Kategorien eingeordnet: Abszess, Granulom und Zyste. Zur genauen Feststellung des Ausmaßes der Erkrankung wurde auch bei den apicalen Prozessen eine Einteilung nach der Größe durchgeführt (SCHULTZ, 1988). Grad I: sesamkorngroß, Grad II: pfefferkorngroß, Grad III: erbsengroß, Grad IV: bohnergroß, Grad V: kirschgroß.

*Zahnstein* – Wie auch bei der Zahnkaries wird die Zahnsteinbildung nach der Ausdehnung eingeteilt (siehe Abbildung 9). Die Beurteilung wird nach SCHULTZ (1988) in 5 Stufen (I bis V) gegliedert. Grad 1: leicht, Grad II: mäßig stark, Grad III: mittel stark, Grad IV: stark, Grad V: sehr stark. Zusätzlich wird im Befundbogen die Lage des Zahnsteins an den Außenflächen der Zähne vermerkt.

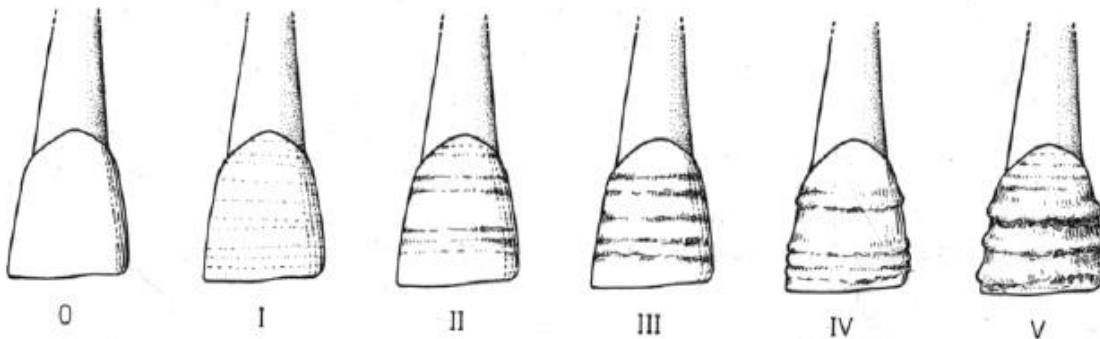
*Neubildungen* – Hierzu wird die Bildung von Sekundärdentin sowie Hyperzementosen an den Wurzeln gezählt. Die Hyperzementosen treten zumeist in Verbindung mit entzündlichen Prozessen an der Wurzelspitze auf.

*Abrasion* – Die verwendete Abrasionsskala basiert auf der Vorlage von BROTHWELL (1981) und wurde von PERIZONIUS und POTT (1981) modifiziert (Abb. 12). Die Skala verknüpft alle Zahntypen (Incisivi, Canini, Prämolaren und Molaren) mit jeweils unterschiedlich starken Abrasionsstadien (1 – 7). Zusätzlich wurden die Indices „Plus“ und „Minus“ eingeführt um eine genauere Tendenz der Abrasionsstärke zu definieren.

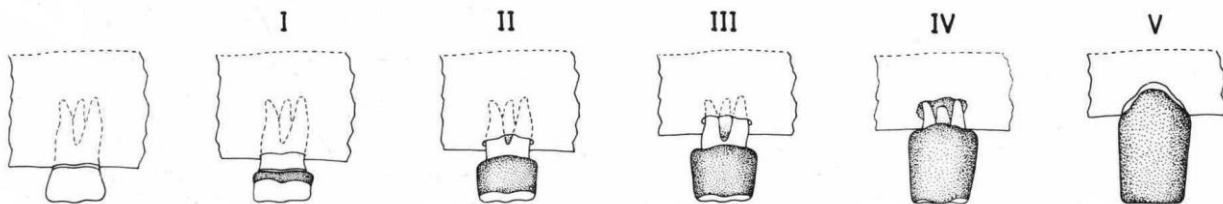
*Schmelzhypoplasien* – Das Hauptunterscheidungsmerkmal liegt in transversaler oder punktförmiger Hypoplasie. Je nach Schweregrad wurden die Veränderungen in 0 bis V eingeteilt (siehe Abbildung 8). Dabei ist „0“ der unerkrankte Normalzustand. Grad „I“ wird als Variation des gesunden Zustandes gewertet und ab Grad „II“ werden die Veränderungen als krankhaft gewertet.

*Kiefergelenk* – Die Untersuchung der Kiefergelenke wurde an die Arthrose-Einteilung nach SCHULTZ (1988) angepasst (siehe Abbildung 13). Bei der Beurteilung wird in Rand und Fläche unterschieden, die jeweils mit den Bewertungen I bis VI die schwere des Krankheitsverlaufs angeben.

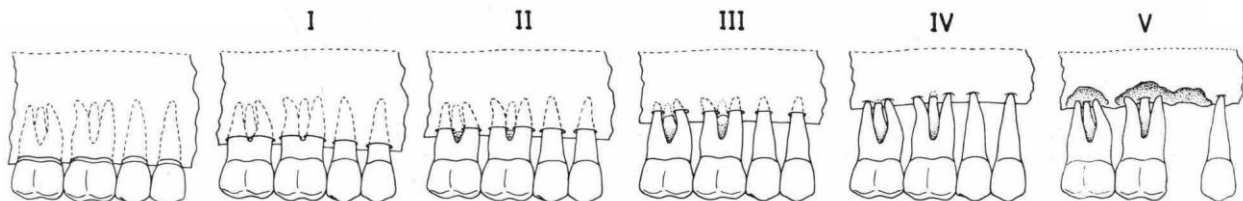
**Abbildungen zu den Untersuchungsmethoden:**



**Abb. 8 – Einteilung der Schweregrade bei transversalen Schmelzhypoplasien nach SCHULTZ (1988)**



**Abb. 9 – Entwicklung der Zahnstadien nach SCHULTZ (1988)**



**Abb. 10 – Einteilung der Alveolaratrophie (SCHULTZ 1988)**

Objekt: Harting				Datum: 29.07.2009			
Sign.: ---		Grab.Nr: H - 14		Arch. Bemerk.: ---			
Alter: 35 - 45		Geschlecht: m = w					

<b>Zahnstatus</b>															
f = Alveole intravital vollständig geschlossen (f) = Alveole noch nicht vollständig verknöchert V = Zahn postmortal verloren xx = Zahn und Alveole fehlen, bzw. nicht beurteilbar _ = isoliert vorliegender Zahn d = devital, intravital abgebrochen ↓ = Lücke (Trema, Diastema) - = gesund								() = Zahn vollständig in der Alveole befindlich nicht durchgebrochen    = Zahn im Durchbruch, noch nicht in Okklusion O = Vorhandensein der Zahnanlage fraglich ∅ = Zahn ist intravital nicht angelegt E = Krone postmortal abgebrochen, nur Wurzel erhalten Auf = Poröse Auflagerungen / = nicht bewertet							

<b>Befunde</b>																			
<u>Parodontium</u>				<u>Apikale Prozesse</u>				<u>Karies- und Zahnsteiniokalisation</u>				<u>Neubildungen</u>				<u>Schmelzhypoplasie</u>			
Po = Parodontose Pi = Parodontitis S = Tasche				G = Granulom A = Abszess Z = Zyste				K = Krone H = Hals W = Wurzel				# = Hyperzementose * = Sekundärdentin				U = punktförmig T = Transversal			
				o = okklusal b = bukkal/labial m = mesial d = distal p = palatinal															

B E F U N D E	Schmelzhypoplasie	-	-	-	-	-	/	-	-	-	-	U	o	-	-	-	-	U	o	
	Neubildung	-	-	*	-	-	/	-	-	-	-	-	-	*	-	-	-	-	-	
	Abrasion	2	2	4	3+	2+	/	4-	4-	4	4-	3-	2+	2+	4	2+	2	2	2	
	Karies	I-	I-	o	I-	o	-	-	/	-	-	-	-	-	-	-	I-	o	I-	o
	Zahnstein	III	p	III	p	I	p	I+	p	0	/	I-	p	-	-	-	-	-	-	
	Apikale Prozesse	-	/	/	/	/	/	/	I-	-	-	-	-	/	-	/	/	/	/	
	Parodontium	Po II	Po II-	Po II-	Po I+	Po I	/	Po II	Po I	Pi I	Po I	-	Po I	Po I	Po II	Po I	Po I	Po I		

<b>Zahnstatus</b>		18	17	16	15	14	∅	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
		48	v	48	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

B E F U N D E	Parodontium	Pi I	Pi II	Po II-	Po I-	Po I-	Pi I-	Pi I-	Pi I-	Pi I-	Pi I-	Po I-	Po II	Po I	Po I-	Po I-	Po I-					
	Apikale Prozesse	/	-	/	-	/	/	/	-	-	-	-	/	/	/	/	/					
	Zahnstein	I-	d	/	0	0	0	I-	d	I+	d	I	II	I	I-	m	0	0	1-	d	0	0
	Karies	I+	o	/	I	o	b	d	-	-	-	-	-	-	-	-	I	o	I+	o	I-	o
	Abrasion	2+	/	4	3	3	3	4	4	4	4	3	3	2+	4+	3+	2	2	2	2	2	
	Neubildung	-	-	*	-	-	-	-	-	-	-	#	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Schmelzhypoplasie	-	/	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

<b>Kiefergelenk</b> (Arthrose)	rechts		links	
	Rand	Fläche	Rand	Fläche
	Caput mandibulae	I	0	/
Fossa mandibulae	/	/	/	/

<b>Transversale Schmelzhypoplasie</b>	
2 J. ± 8 Mo.:	Zähne:
3 J. ± 12 Mo.:	Zähne:
4 J. ± 12 Mo.:	Zähne:
5 J. ± 16 Mo.:	Zähne:
6 J. ± 24 Mo.:	Zähne:
7 J. ± 24 Mo.:	Zähne:

<b>Zahn- und Kieferanomalien</b>	
weitere Befunde:	
bei 13 und 23 sind zusätzliche Alveolen von Zahnanlagen	

Abb. 11 – ausgefülltes standardisiertes Befundblatt nach SCHULTZ (1988)

	I	C	P	M
I				
2				
2+				
3-				
3				
3+				
4				
4+				
5				
5+				
5++				
6				
7				

Abb. 12 – Abrasionsskala nach PERIZONIUS und POT (1981)

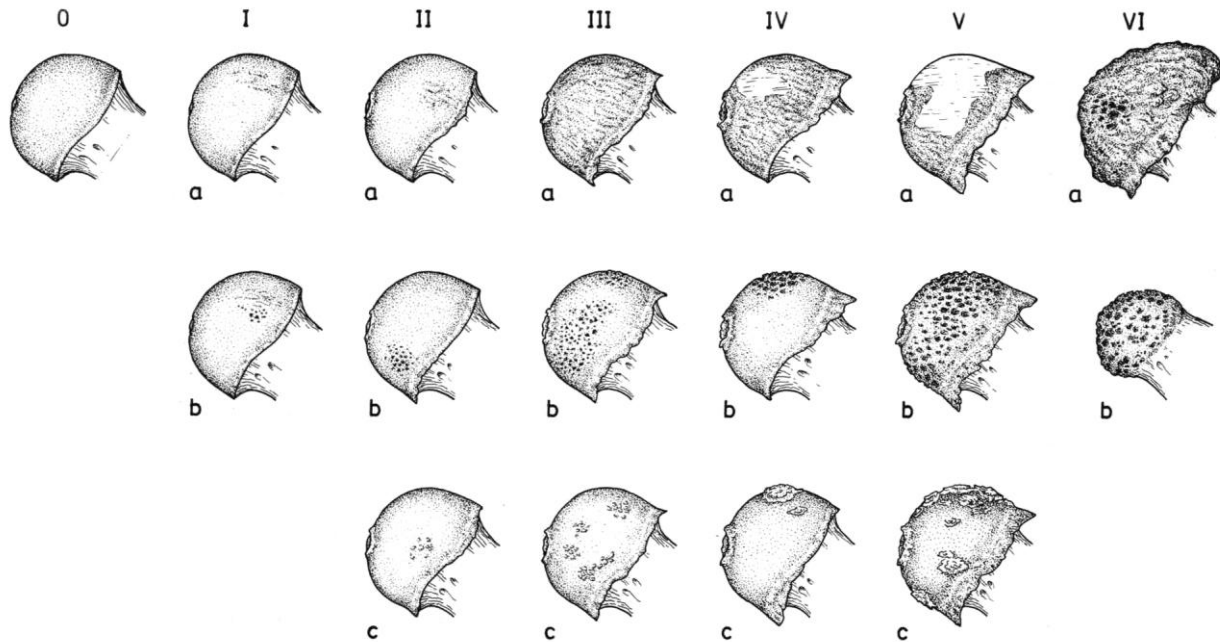



Abb. 13 – Stufen der Gelenksatrophie (SCHULTZ 1988)









### 2.4.1.2 Zahn- und Kieferstatus

Zusätzlich wurde zu diesem etablierten Befundschema eine weitere Kiefer- und Zahnskizze in Anlehnung an PELUSO (1980) entworfen. Mithilfe dieser Zeichnung soll eine optimale Darstellung des Zahn- und Kieferstatus erreicht und ein anschaulicher Eindruck von den individuellen Veränderungen vermittelt werden. Des Weiteren gibt es eine Übersicht über vorhandene und fehlende Teile der Knochen und Zähne.

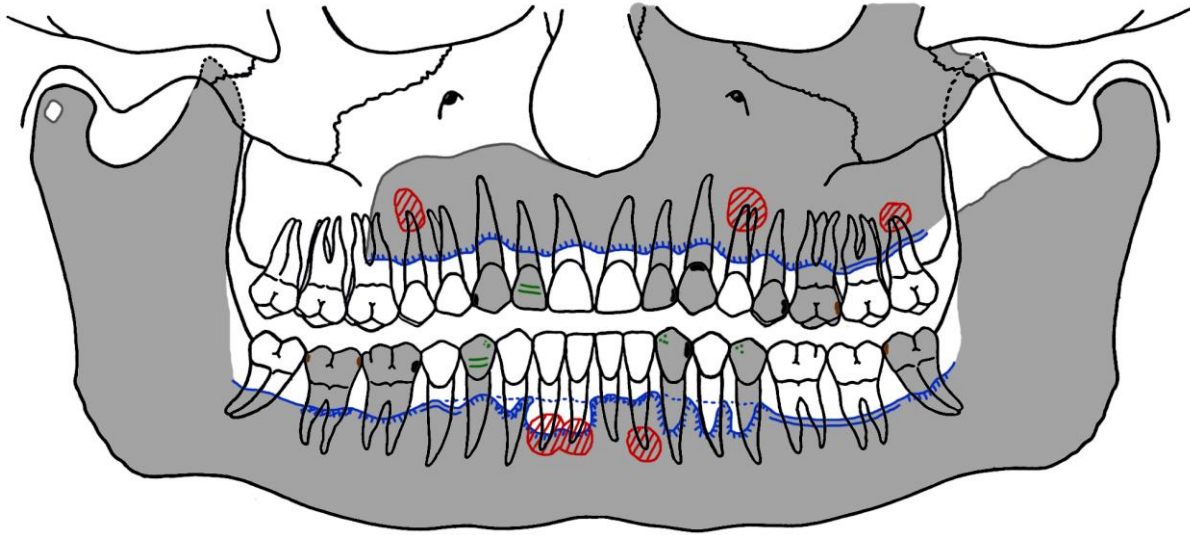
Die Art und Farbe der Markierungen geben Aussage über die Veränderung, die in Tabelle 3 zusammengefasst sind.

Farbe:	Markierung:	Veränderung:
grau		Flächig: Zahn bzw. Kieferknochen vorhanden



grün		Veränderungen am Zahnschmelz, z.B. transversale oder punktförmige Schmelzhypoplasien
blau		Kontinuierliche Linie: Alveolarlinienverlauf mit postmortalen Verlusten unterbrochene Linie: extrapolierter Alveolarverlauf ohne postmortale Verluste
		Durchgehende Linie mit Querstreifung: Parodontitis
		Durchgehende Linie mit Kreuzmarkierung: Parodontose (seltener)
		Breite Linie: Zahnfleischtasche
		parallele Linien: Alveolarkamm nach Zahnverlust geschlossen
rot		Erkrankungen an der Wurzelspitze, z.B. Abszess/Granulom/Zyste
schwarz braun		Karies/Demineralisierungspot

Tab. 3 – Legendenbezeichnungen zum Zahn- und Kieferstatus



**Abb. 14 – Beispielhafter Kiefer- und Zahnstatus mit eingezeichneten Veränderungen (modifiziert nach Peluso, 1980)**

## **2.4.2 Dokumentation**

### **Bilddokumentation**

Die fotografische Dokumentation der pathologischen Veränderungen wurde mit einer digitalen Spiegelreflexkamera vom Typ Canon EOS 350D mit einer maximalen Sensorauflösung von 8,0 Megapixeln durchgeführt und im jpg.-Format gesichert. Das verwendete Objektiv gehört der Baureihe EF-S 18-55mm 1:3.5-5.6 an. Die Bearbeitung der Bilder erfolgte mit dem Programm Adobe Photoshop CS, Version 8.0.1.

### **Röntgenologische Dokumentation**

Die analogen Panoramaschichtaufnahmen wurden mit einem 43805N-XRay System der Faxitron-Serie von Hewlett Packard bei einer angelegten Spannung von 60 kV bis 75 kV und einer Belichtungszeit zwischen 180 und 240 Sekunden durchgeführt. Die Spannung und Dauer richtete sich dabei nach der Dicke des abzubildenden Materials. Verwendet wurde das Röntgenpapier AGFA Structurix 13x18.

Die digitalen Röntgenaufnahmen wurden mittels elektronischer CCD-Sensorplatte mit dem Scannersystem EZ-320 von NTB unter gleichen Bedingungen aufgenommen.

### **3 ERGEBNISSE**

Im Ergebnisteil werden die untersuchten Krankheiten mit dem Alter, Geschlecht und dem sozialen Stand in Relation gesetzt und verglichen. Des Weiteren werden die Intensität und die Frequenz der pathologisch bedingten Veränderungen beurteilt.

Die Diagramme und Abbildungen sind so skaliert, dass die diagnostizierten Werte übersichtlicher dargestellt sind; daher zeigen die Maximalwerte auf der Ordinate teilweise unterschiedliche Größen.

#### **3.1 Geschlecht, Alter und Sozialstatus**

Die Resultate der Alters- und Geschlechtsverteilung wurden mit den Ergebnissen aus „Ätiologie und Epidemiologie der Erkrankungen des Craniums bei der Population des bajuwarischen Gräberfeldes von Harting“ (GRESKY 2006) abgeglichen und ergänzt. Die Ergänzungen umfassen hauptsächlich die Einengung der Altersspanne sowie die Festigung der Geschlechtsdiagnose.

##### **3.1.1 Geschlechtsbestimmung**

Im folgenden Ergebnisteil werden die Individuen aus Gründen der besseren Übersicht vorerst in drei Gruppen („Mann“, „m = w“ und „Frau“) eingeteilt. Die Gruppe „m = w“ umfasst Individuen, deren Geschlecht nicht bestimmt werden konnte.

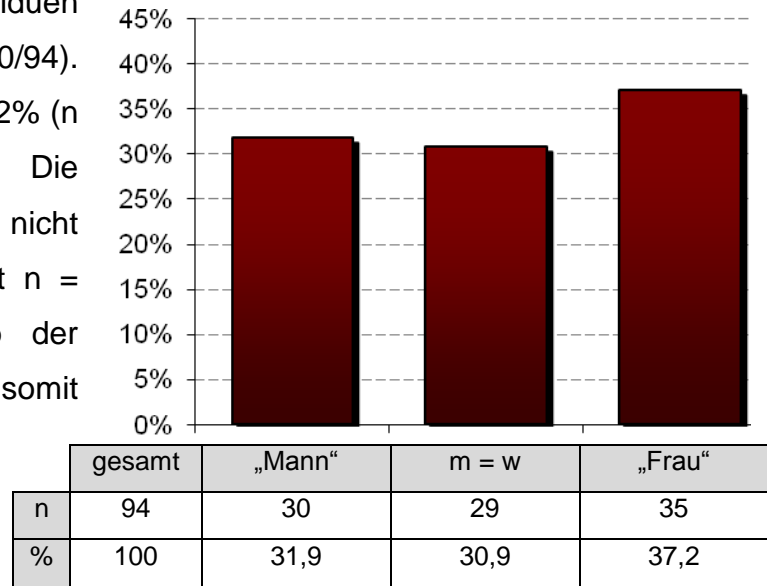
Die zusammenfassten Gruppen „Mann“ bzw. „Frau“ umfassen alle Individuen, deren Geschlecht als „sicher männlich“ bzw. „sicher weiblich“ bewertet wurde („m“ und „w“);

Individuen, deren Geschlechtsmerkmale überwiegend männlich / weiblich sind: „wahrscheinlich Mann“ / „wahrscheinlich Frau“ („m > w“ und „w > m“);

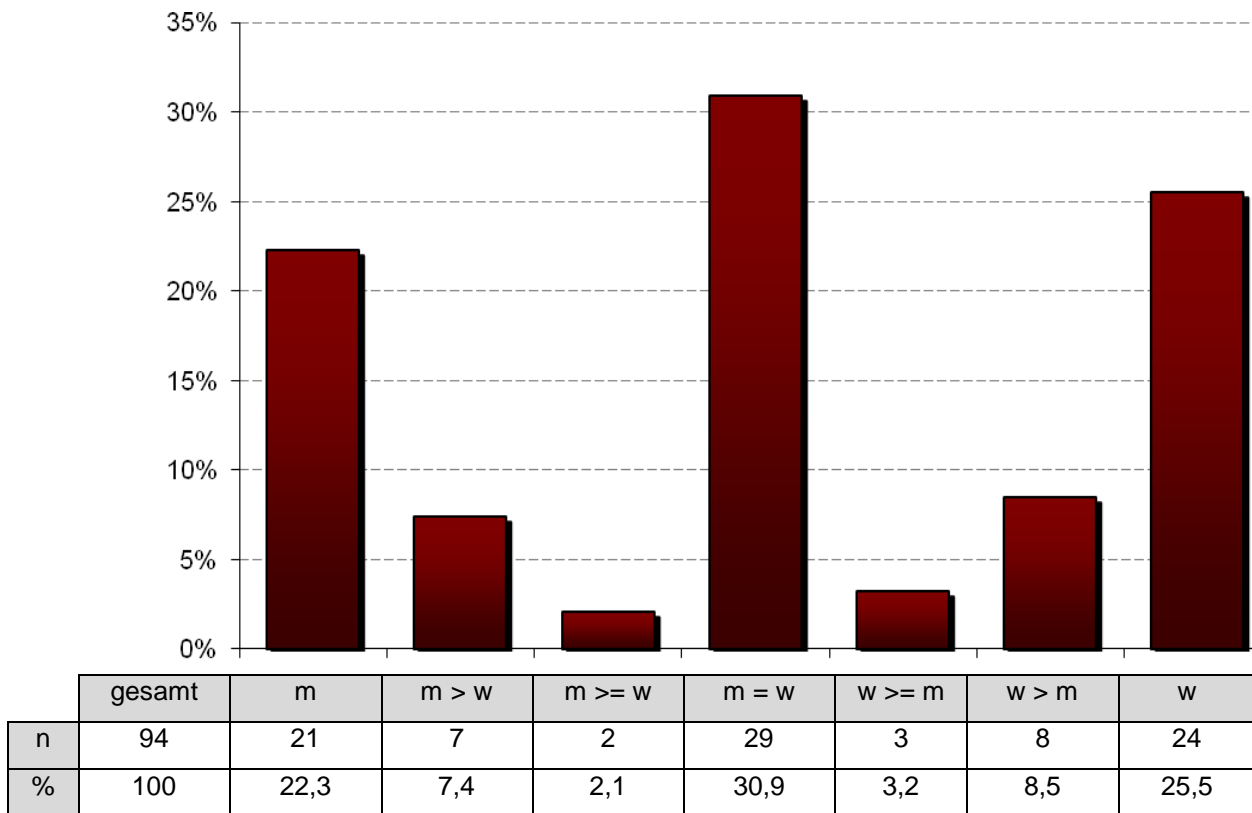
Individuen, deren Geschlechtsmerkmale eher zum erstgenannten Geschlecht tendieren: „wohl Mann“ / „wohl Frau“ („m >= w“ und „w >= m“).

Anschließend erfolgt eine differenzierte Aufschlüsselung in die sieben einzelnen Untergruppen (Kapitel 2.3.2 – Geschlechtsbestimmung).

Die Gruppe der „männlichen“ Individuen wurden auf 31,9% bestimmt (n = 30/94). „Weibliche“ Individuen machen 37,2% (n = 35/94) der Population aus. Die Gruppe, deren Geschlecht nicht bestimmt werden konnte liegt mit n = 29/94 (30,9%) knapp unterhalb der „männlichen“ Gruppe. Es liegt somit insgesamt ein Frauenüberschuss vor (siehe Diagramm 1).



**Dia. 1 – Geschlechtsverteilung der untersuchten Individuen auf die drei Grundklassen**



**Dia. 2 – Geschlechtsverteilung der Hartinger Population auf die Untergruppen**

Folgend wurde eine weitere Unterteilung der „männlichen“ und „weiblichen“ Individuen durchgeführt, da nicht alle Skelete eindeutig zuzuordnen waren. Diese Untergruppen sind: Die eindeutig männlichen Individuen („m“) wurde auf 22,3% ( $n = 21/94$ ) bestimmt. Der Anteil der sicher weiblichen Skelete („w“) beträgt 25,5% ( $n = 24/94$ ). Skelete mit mehr männlichen Merkmalen („ $m > w$ “) und mehr weiblichen Merkmalen („ $w > m$ “) liegen mit 7,4% ( $n = 7/94$ ) und 8,5% ( $n = 8/94$ ) vergleichsweise dicht beieinander.

Auf die beiden Gruppen „ $m \geq w$ “ bzw. „ $w \geq m$ “ entfallen jeweils nur  $2/94$  (= 2,1%) Individuen bzw.  $3/94$  (= 3,2%) (siehe Diagramm 2).

### 3.1.2 Altersbestimmung

Aus den 89 Reihengräbern konnten 113 Individuen geborgen werden, von denen 110 zur Bearbeitung vorlagen. Bei einigen Skeleten waren keine Knochenanteile, die für die vorliegende Arbeit von Relevanz wären, vorhanden. Die Gesamtzahl der untersuchten Individuen beläuft sich somit auf 94.

Die Altersstufen wurden in Anlehnung an MARTIN (1928) durch die Vorgaben der Arbeitsgruppe Paläopathologie Göttingen modifiziert (SCHULTZ et al. 2006):

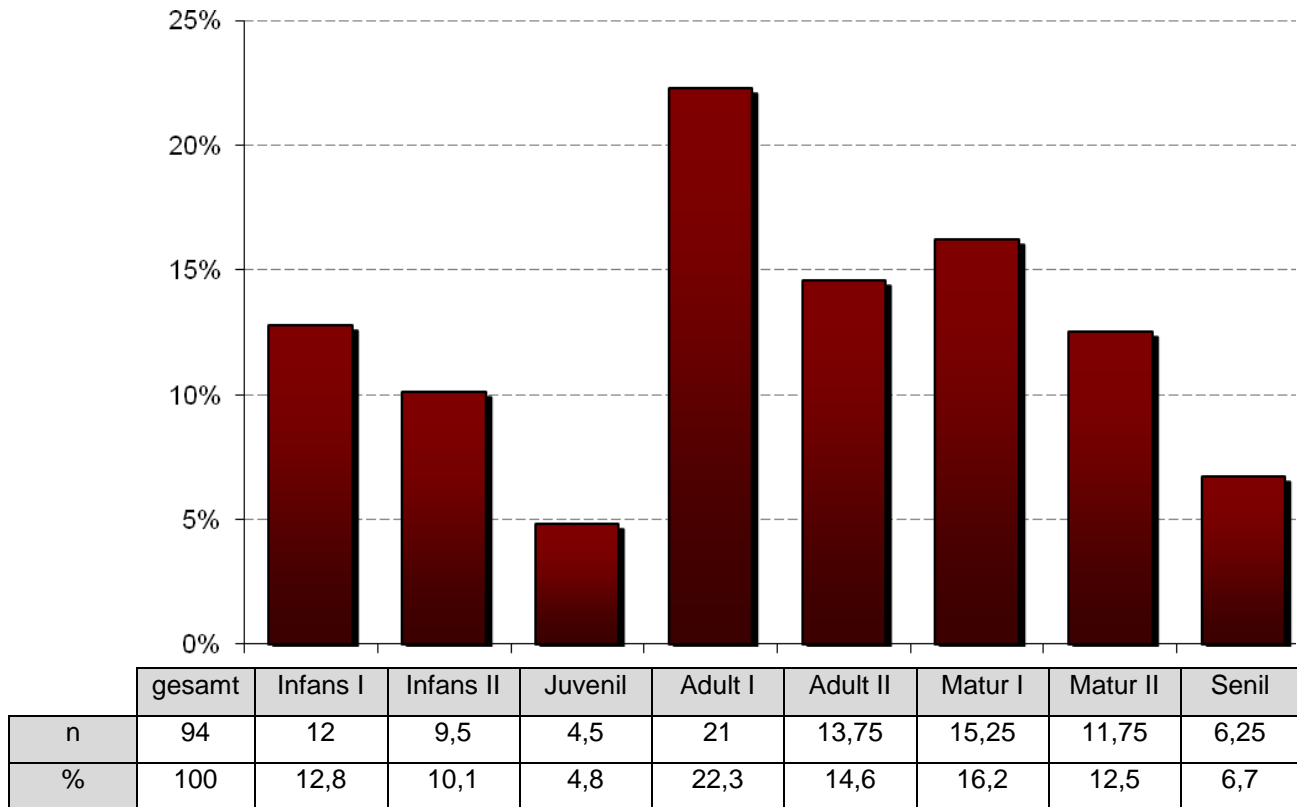
Infans I		Vom Neugeborenen bis zum Ende des 6. Lebensjahres
Infans II		Vom Beginn des 7. bis zum Ende des 14. Lebensjahres
Juvenil		Vom Beginn des 15. bis zum Ende des 19. Lebensjahres
Adult I	(frühadult)	Vom Beginn des 20. bis zum Ende des 29. Lebensjahres
Adult II	(spätadult)	Vom Beginn des 30. bis zum Ende des 39. Lebensjahres
Matur I	(frühmatur)	Vom Beginn des 40. bis zum Ende des 49. Lebensjahres
Matur II	(spät matur)	Vom Beginn des 50. bis zum Ende des 59. Lebensjahres
Senil		Ab dem 60. Lebensjahr

Die Population beinhaltet 12,8% ( $n = 12/94$ ) Individuen der Alterstufe Infans I und 10,1% ( $n = 9,5/94$ ) der Stufe Infans II. Die Juveniles stellen mit 4,8% ( $n = 4,5/94$ ) die kleinste Altersgruppe dar. Die größte Gruppe stellen mit 36,9% ( $n = 34,75/94$ ) die Adulten dar, die sich in 22,3% ( $n = 21/94$ ) Früh- und 14,6% ( $n = 13,75$ ) Spätadulte aufteilen.

Der maturen Altersklasse gehören 28,7% ( $n = 27/94$ ) der Population an. Die Gruppierung in Frühmatur und Spät matur beinhalten 16,2% ( $n = 15,25/94$ ) sowie 12,5% ( $n = 11,75$ ). Als Senil wurden lediglich 6,7% ( $n = 6,25/94$ ) der Individuen bestimmt.

Die graphische Verteilung der Altersstufen kann dem Diagramm 3 entnommen werden:

### 3 Ergebnisse

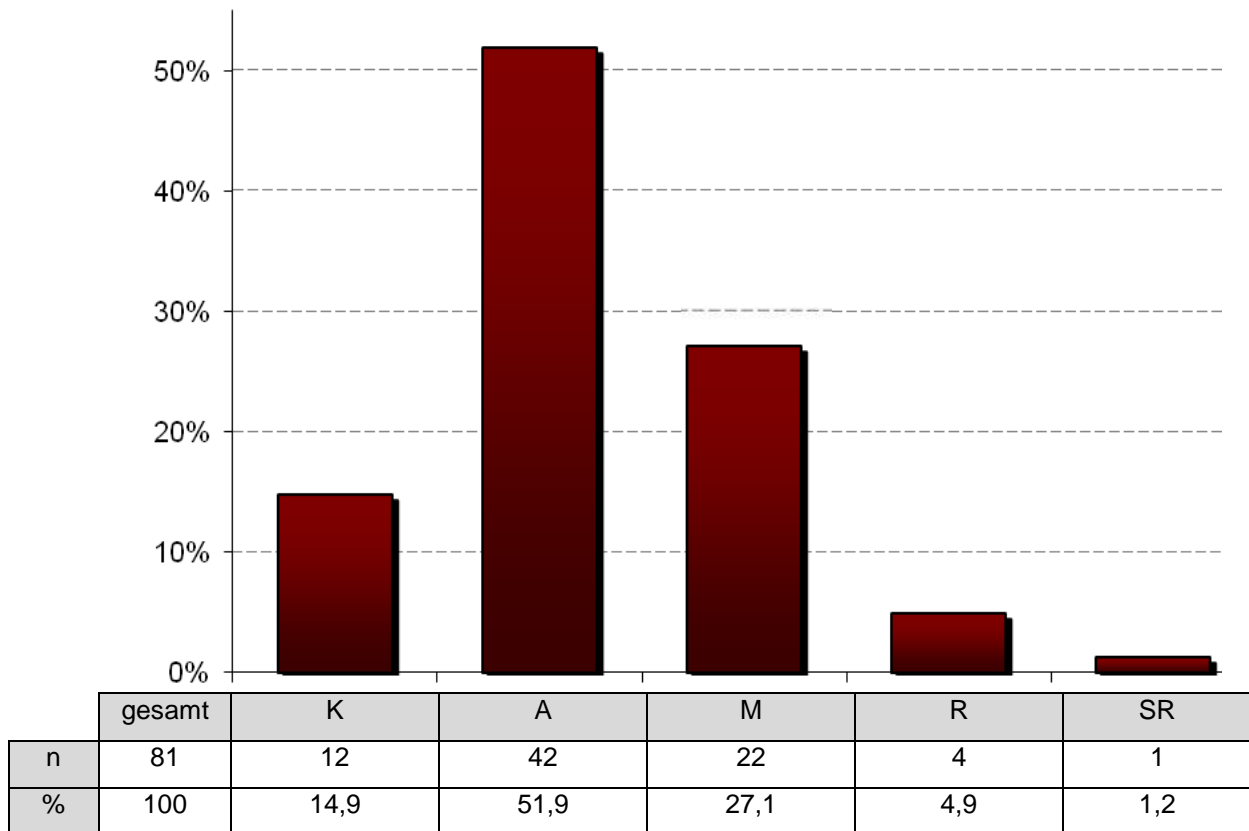


**Dia. 3 – Einteilung der untersuchten Individuen (n = 94) in die Altersklassen nach MARTIN (1928), modifiziert nach den Vorgaben der Arbeitsgruppe Paläopathologie Göttingen**

### 3.1.3 Sozialstatus

Die Hartinger Population wurde anhand der Grabbeigaben in verschiedene Sozialklassen eingeteilt. Die Einteilung wurde von GEISLER (1984) durchgeführt, der die Gruppierung nach CHRISTLEIN (1973) anwandte. Anhand des sozialen Status kann folgend überprüft werden, ob „ärmere“ Individuen häufiger an Zahnerkrankungen litten.

Im Folgenden wird allerdings die Einteilung nach SCHULTZ (1978) gewählt: Von den 102 Individuen mit erhaltenem Schädel konnten lediglich 81 Skeleten einer Sozialklasse zugeordnet werden. Den restlichen 21 Skeleten fehlte jeder Anhaltspunkt für die Einteilung in die soziale Klasse (GRESKY 1996). Bei diesen Individuen kann es sich ebenfalls um eine sehr arme Bevölkerungsgruppe handeln.

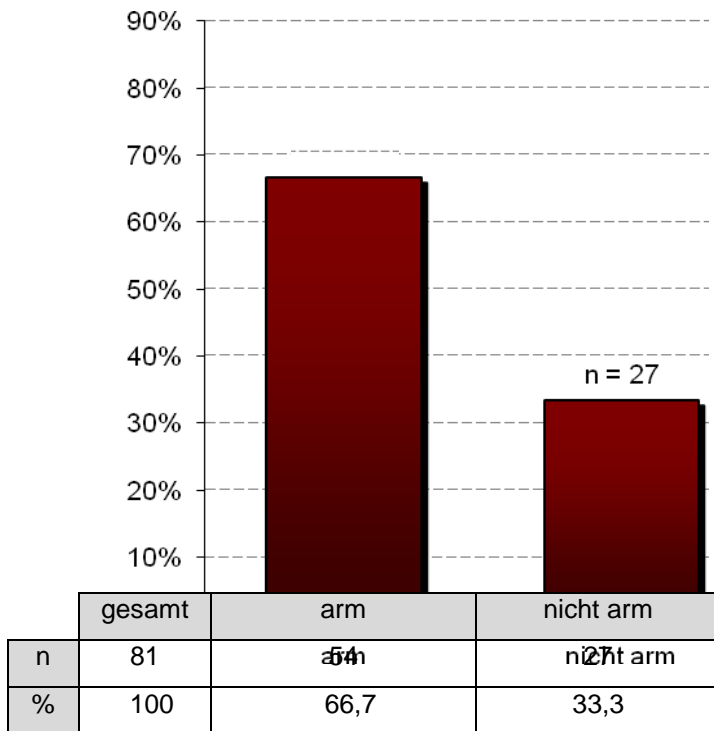


**Dia. 4 – Einteilung von 81 Individuen in die verschiedenen Sozialklassen nach SCHULTZ (1978)**



Zur Gruppe „K“ zählen die 12 ärmsten, beigabenlosen Gräber ( $n = 12/81 = 14,9\%$ ). Der überwiegende Teil der Verstorbenen gehört mit über 50% ( $n = 42/81$ ) der Sozialklasse „A“ an.

Es wurden 27,1% ( $n = 22/81$ ) Individuen der Mittelschicht (Gruppe „M“) zugeordnet. Der „reichen“ Bevölkerungsgruppe mit der Einteilung „R“ wurden  $n = 4/81 (= 4,9\%)$  Individuen zugeordnet. Ein einziges Skelet (= 1,2%) wurde der Oberschicht (Gruppe „SR“) zugeordnet (siehe Diagramm 4).



Vereinfacht können die unterschiedlichen Sozialklassen in „arm“ und „nicht arm“ eingeteilt werden.

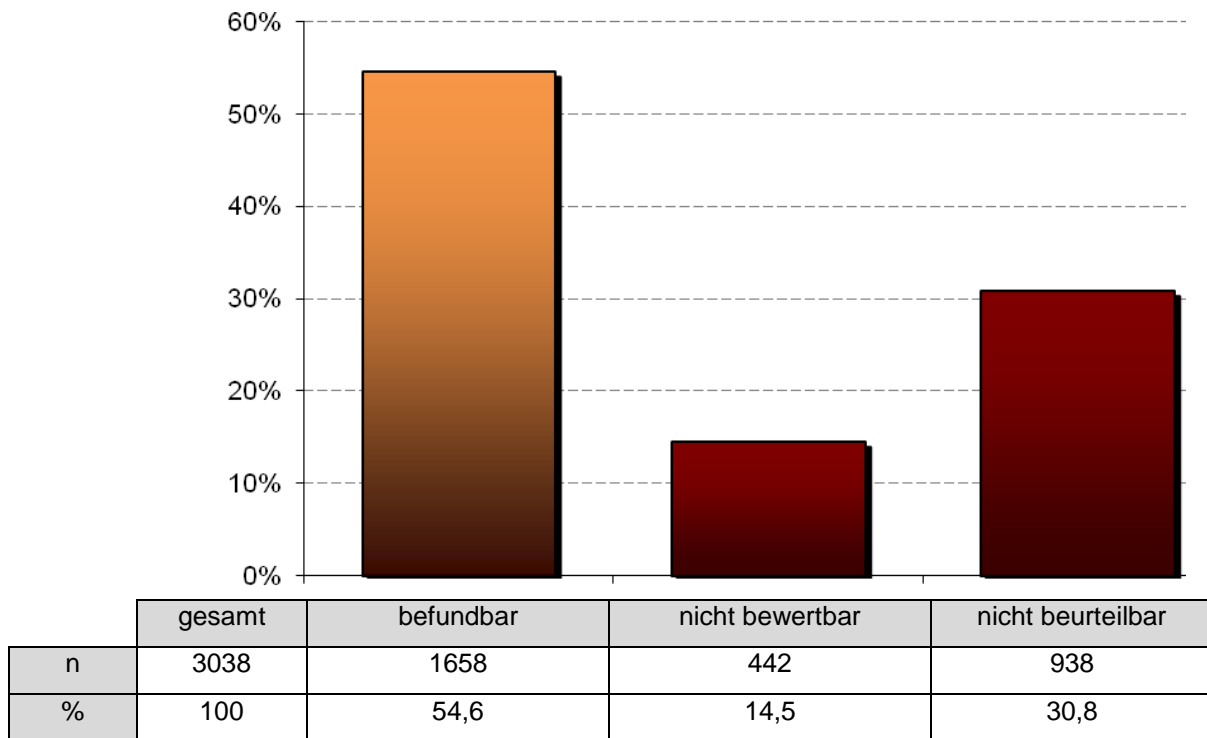
Zur „armen“ Klasse zählen die Unterklassen „K“ und „A“, die mit  $n = 54/81 (= 66,7\%)$  den Großteil der Population ausmachen. 27/81 Skelete (= 33,3%), wurden aus den Klassen „M“, „R“ und „SR“ als „nicht arm“ definiert (siehe Diagramm 5).

**Dia. 5 – Verteilung der Hartinger Population in „arm“ und „nicht arm“**

### 3.2 Zahnstatus

Die Untersuchungen des Zahnstatus beinhalten das Vorhandensein bzw. das Fehlen von Zähnen und den Zustand des Alveolarkamms sowie der Alveolen. Bei der Betrachtung wird insbesondere auf die Zähne eingegangen.

Das Diagramm 6 zeigt die Beurteilbarkeit der verfügbaren Zahn- und Kieferabschnitte. Hinzu kommt die Anzahl der Zähne die nicht bewertet werden konnte, da diese durch postmortale Verluste verloren gegangen sind. Insgesamt wurden 54,6% (n = 1658/3038) als „befundbar“ bewertet. Dieses Ergebnis schließt Zähne, aber auch bereits verknöcherte und noch nicht vollständig verwachsene Alveolen ein. Nicht angelegte Zähne sowie Alveolarabschnitte, bei denen die Zahnanlage fraglich ist, gehen ebenfalls mit in dieses Resultat ein.



**Dia. 6 – Beurteilbarkeit der Zähne und des Alveolarknochens**

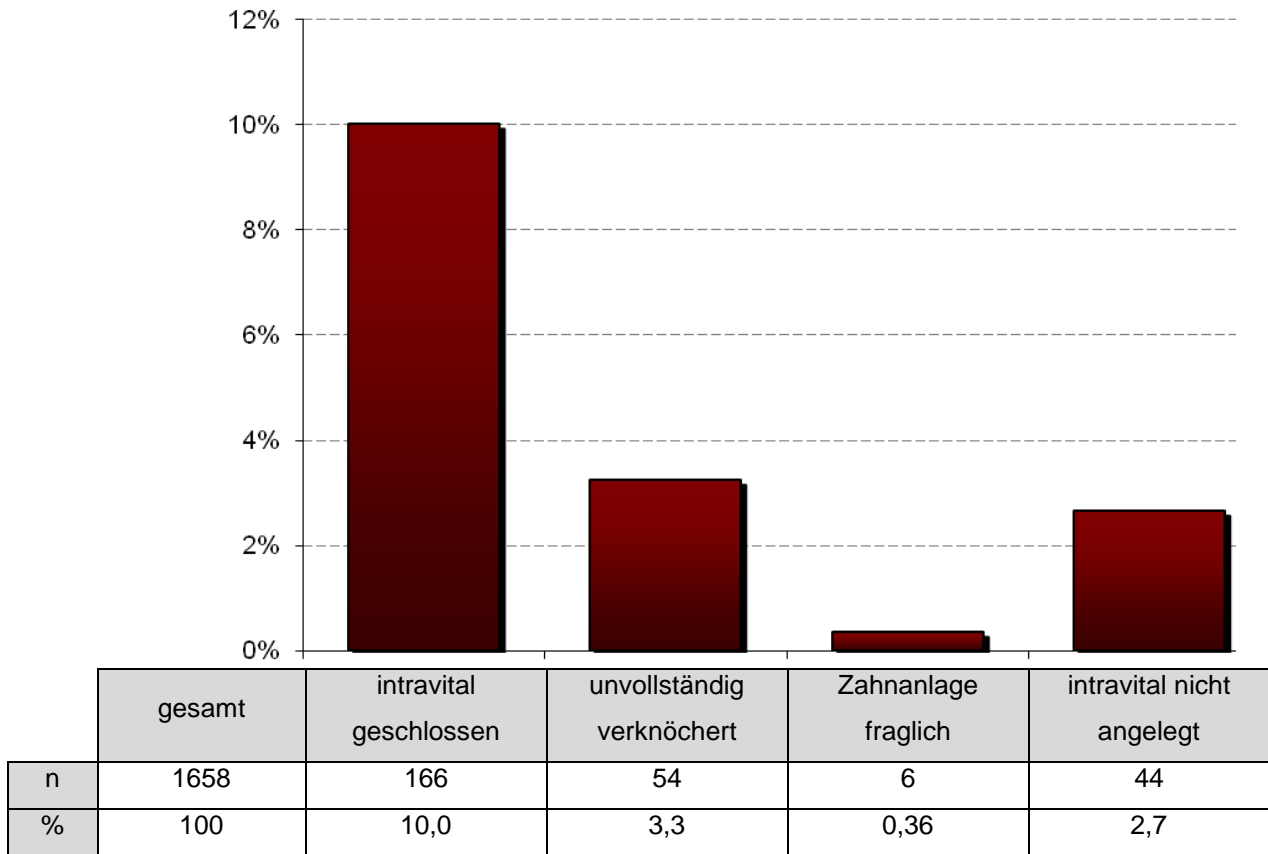
Etwa 14,5% (n = 442/3038) wurden als „nicht bewertbar“ eingestuft. Dies umfasst alle postmortal verloren gegangenen Zähne. Alle am Zahn untersuchbaren Strukturen, z.B. Schmelzhypoplasien oder Karies, konnten nicht bewertet werden. Die Untersuchung des Alveolarknochen, also die Bewertung des Parodontiums und der apicale Prozesse geht jedoch vollständig in die späteren Bewertungen mit ein.

Als „nicht beurteilbar“ wurden alle Abschnitte der Kiefer gewertet, bei denen Alveolen und Zähne fehlen. Etwa ein Drittel (30,8%, n = 938) konnten aufgrund des fehlenden Knochenmaterials nicht beurteilt werden.

#### **Einteilung nach dem Zustand des Knochens und der Alveolen**

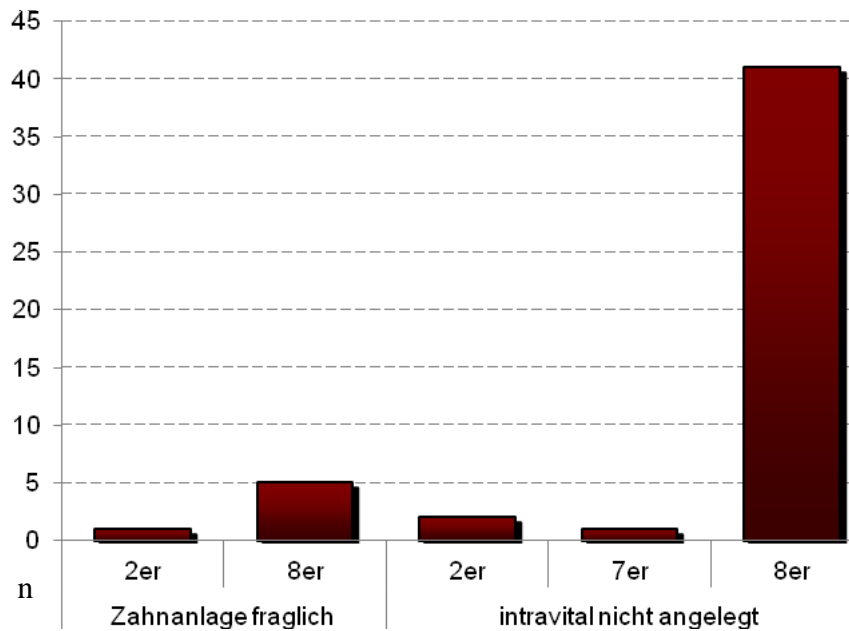
Die Untersuchung der Schädel schließt die Analyse der Knochenanteile des Kausystems und somit auch der Alveolarknochen mit ein. In Diagramm 7 werden speziell die Alveolen betrachtet, bei denen die Zähne bereits intravital verloren wurden. Liegt der Zahnverlust längere Zeit zurück, so ist die Alveole noch während der Lebenszeit vollständig verwachsen. Von den 1658 untersuchten Alveolen war dies bei 10,0% (n = 166/1658) der Fall. Verstarb das Individuum vorzeitig, blieb die Alveole nach dem Tode unverschlossen. Die unvollständige Verknöcherung ließ sich bei 3,3% (n = 54/1658) feststellen.

Ebenso wurden die Regionen untersucht, bei denen Zähne bzw. Alveolen sichtlich fehlend und auch durch röntgenologische Methoden nicht erkennbar waren. Bei 2,7% (n = 44/1658) waren definitiv keine Zähne angelegt. Bei 0,36% (n = 6/1658) ist die Zahnanlage aufgrund des jungen Alters nicht geklärt.



**Dia. 7 – Beurteilungen des Alveolarknochen und der Alveolen**

Im nebenstehenden Diagramm 8 sind die speziell untersuchten Regionen aufgeschlüsselt. Den Großteil der intravital nicht angelegten Zähne bilden mit  $n = 41/44$  die dritten Molaren. Weitere nicht angelegte Zähne sind die zweiten Molaren ( $n = 1/44$ ) und die

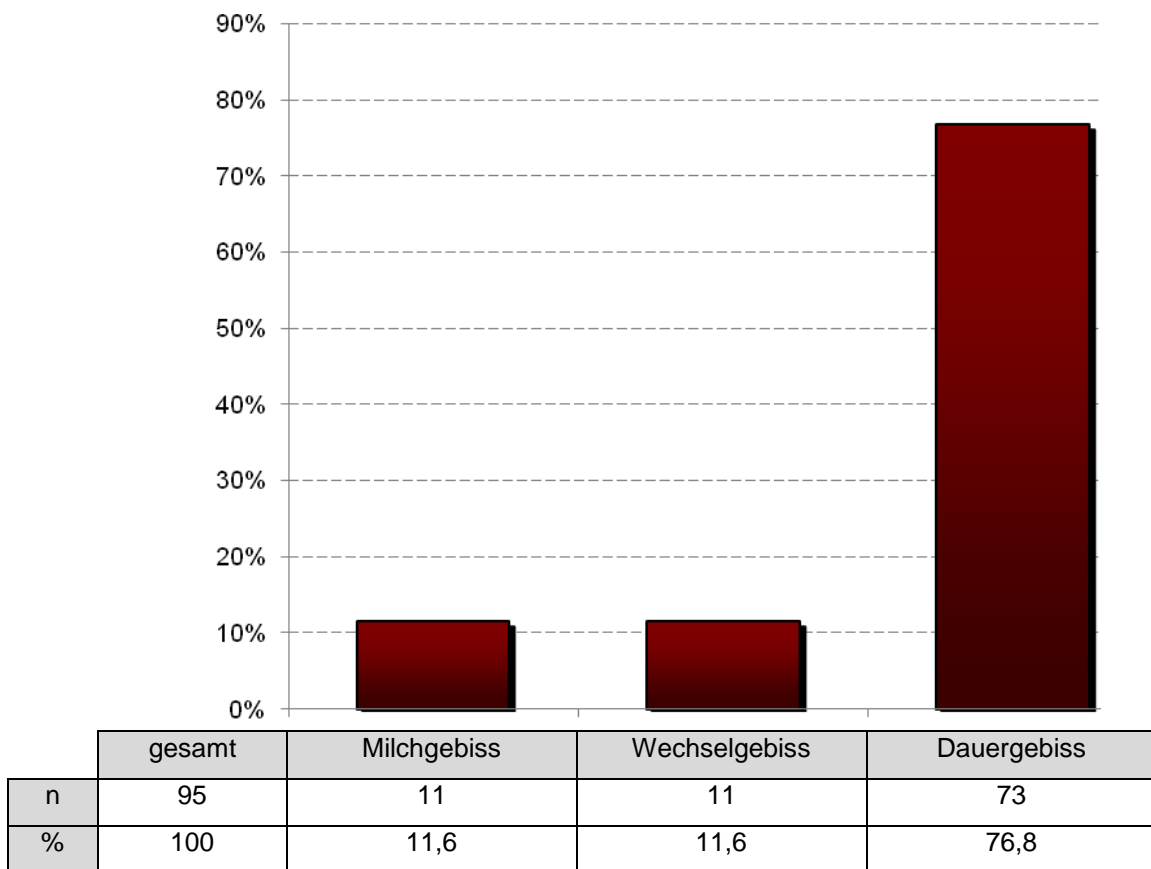


**Dia. 8 – Lokalisation der fraglichen Regionen**

lateralen Incisiven (n = 2/44). Auch bei den Regionen, deren Zahnanlage fraglich ist, sind die dritten Molaren am häufigsten betroffen (n = 5/6). Eine weitere fragliche Zahnanlage ist der Zahn 22 eines Individuums.

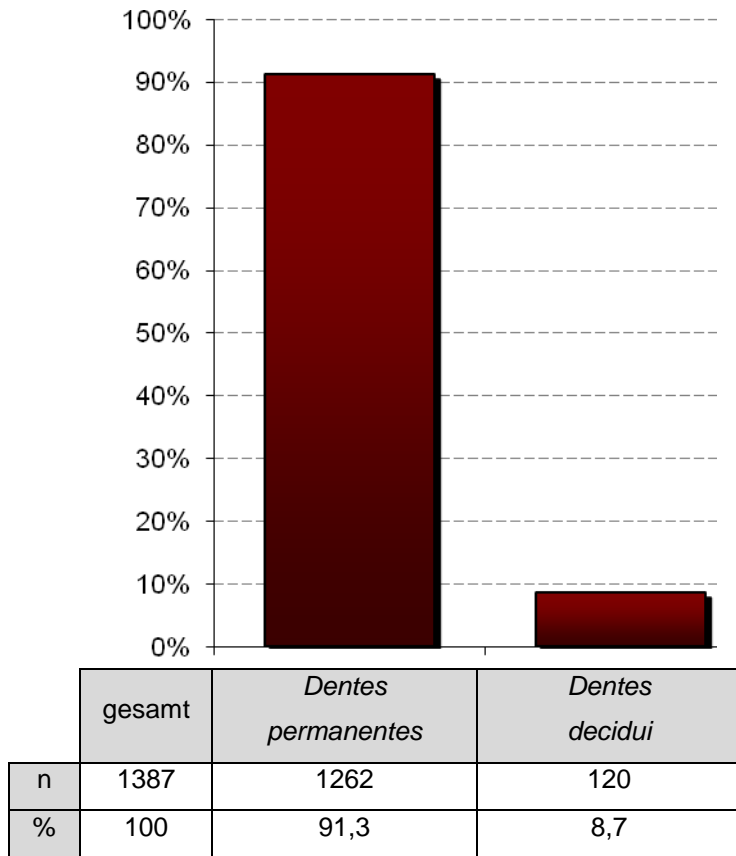
### Einteilung nach den Gebisstypen

Die Untersuchung der verschiedenen Gebisstypen wird im folgenden Abschnitt abgehandelt. Bei der Population von Harting konnten 11,6% (n = 11/95) reine Milchgebisse identifiziert werden. Bei ebenso vielen Individuen (n = 11/95) fanden sich Zähne aus beiden Zahngenerationen. Die Individuen mit permanentem Gebiss fanden sich am häufigsten. Sie machen mit 76,8% (n = 73/95) mehr als  $\frac{3}{4}$  der Gesamtpopulation aus (siehe Diagramm 9).



**Dia. 9 – Klassifikation und Anzahl der Gebisstypen**

**Einteilung nach dem Zustand der Zähne**



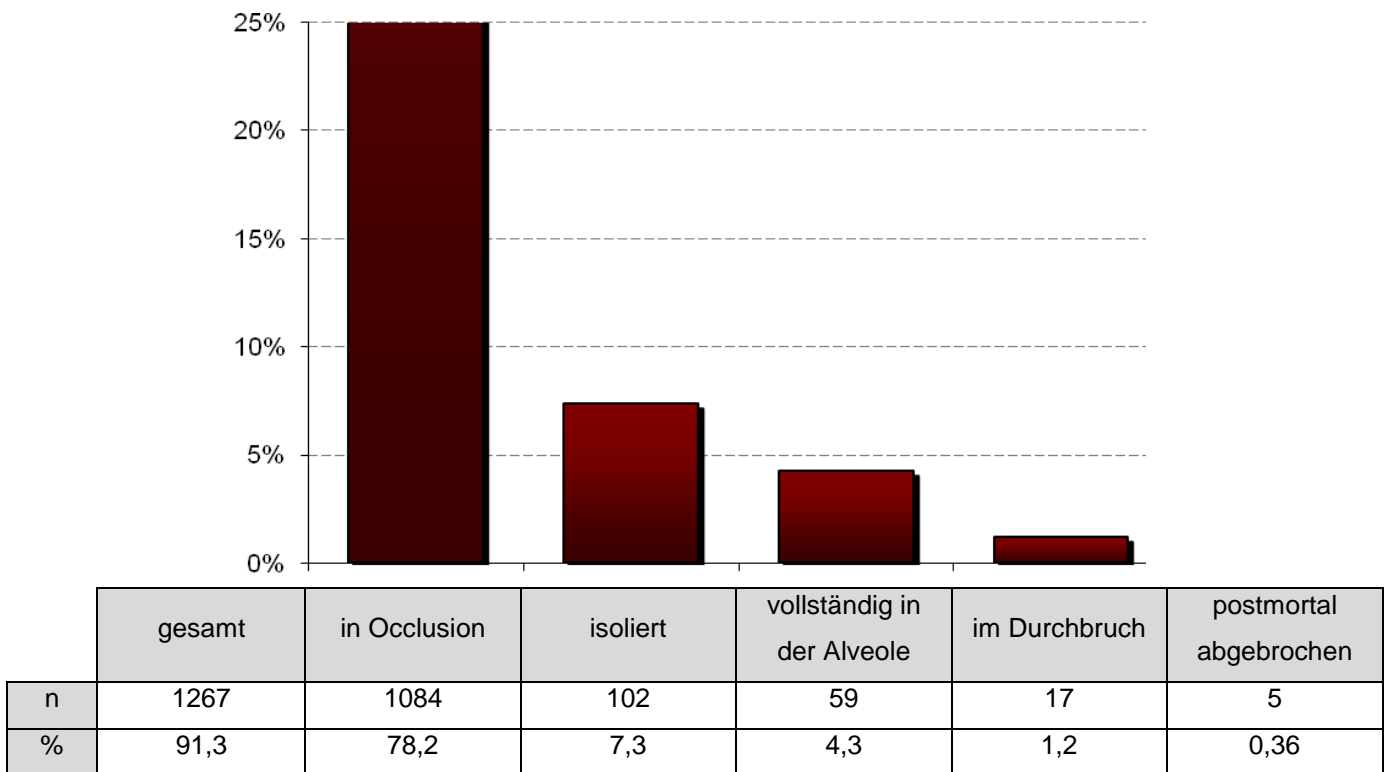
Das Diagramm zeigt die Verteilung aller untersuchten Zähne in *dentes permanentes* (bleibende Zähne) und *dentes decidui* (Milchzähne). Dabei sind die permanenten Zähne mit 91,3% (n = 1262/1387) etwa zehnmal häufiger vorhanden als Milchzähne. Die verbleibenden 8,6% (n = 120/1387) entfallen auf die Milchzähne (siehe Diagramm 10).

**Dia. 10 – prozentuale Aufteilung zwischen bleibenden Zähnen und Milchzähnen**

## Dentes permanentes

Die Beurteilung der permanenten Zähne ergibt, dass sich der Großteil der Zähne regelrecht in Occlusion mit den Antagonisten befinden (78,2%, n = 1084/1387). Von den insgesamt 1267 untersuchten permanenten Zähnen liegen 102 (= 7,3%) isoliert, d.h. ohne Knochenanteile, vor.

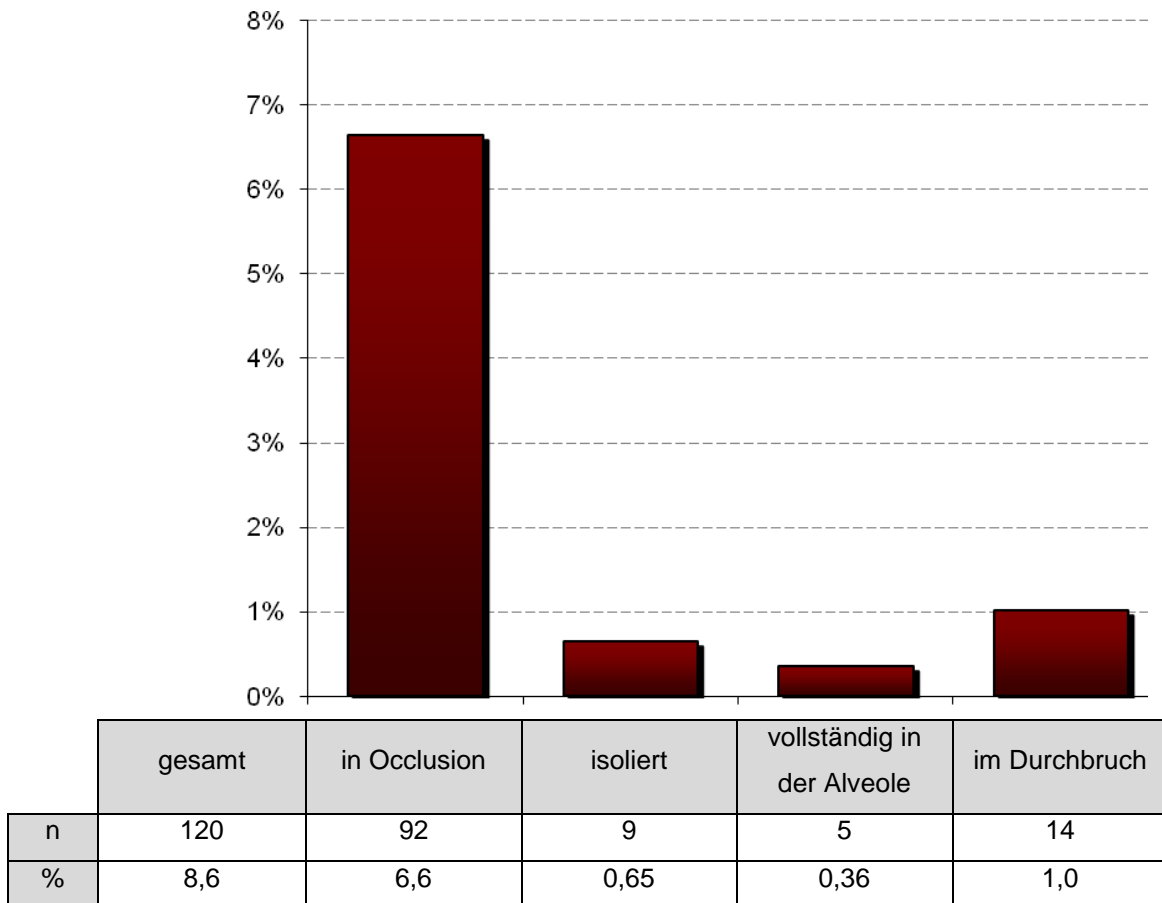
Von den im Wechselgebiss befindlichen Zähnen sind 4,3% (n = 59/1387) noch vollständig in der Alveole und weisen keine Anzeichen für den Beginn eines Durchbruchs auf. 17 Zähne hingegen (= 1,2%) befanden sich zum Zeitpunkt des Todes im Durchbruch, jedoch noch nicht im Kontakt zu den Antagonisten. Weitere 5 Zähne (= 0,36%) sind postmortal abgebrochen. Dies wird jedoch nicht im Diagramm 11 erfasst.



**Dia. 11 – Auswertung der permanenten Zähne  
(Ordinate wurde den Sonderbewertungen angepasst und verringert )**

## Dentes decidui

Bei der Betrachtung der Milchzähne wurde ebenso vorgegangen wie bei der Untersuchung der permanenten Zähne. Die Grundmengen der jeweiligen Zustands-Gruppen sind jedoch viel geringer als bei den *dentes permanentes*. Von den insgesamt 120 Zähnen, die nur 8,6% der gesamten Zahnbestandes ausmachen sind 6,6% ( $n = 92/1387$ ) in Occlusion. 9 Zähne (= 0,65%) liegen isoliert vor. Die geringste Menge stellen die Zähne in den Alveolen mit 0,36% ( $n = 5/1387$ ) dar. Mit 1,0% ( $n = 14/1387$ ) sind die im Durchbruch befindlichen Milchzähne verhältnismäßig häufig aufgetreten (siehe Diagramm 12).



**Dia. 12 – Auswertung der Milchzähne nach Befundschema**



### 3.2.1 Karies

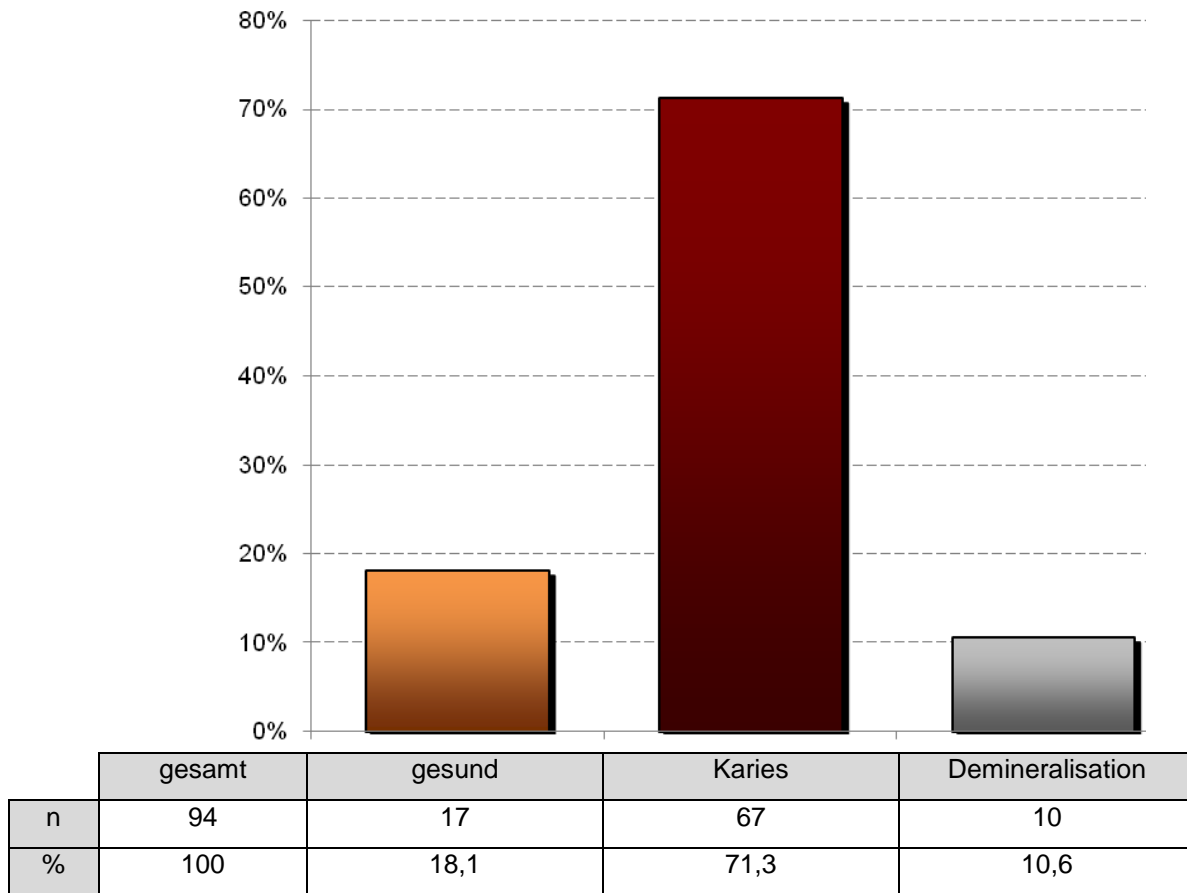
Im folgenden Kapitel werden die Ergebnisse der Kariesauswertung unter verschiedenen Gesichtspunkten dargestellt.

Neben den Resultaten der kariösen Veränderungen wird im Besonderen immer wieder auf Demineralisierungen eingegangen, da diese weder als vollkommen gesund, noch als Karies Grad I eingestuft werden können. Demineralisationen bilden den Übergang zwischen gesunden Zähnen und den Erkrankungen einer Zahnkaries. Allerdings kann dieser Mineralverlust auch im Rahmen postmortaler pseudopathologischer Veränderungen auftreten.

Diese demineralisierten Gebiete treten in zwei Formen auf: Weiße und Braune Flecken bzw. White- oder Brown-Spots. Anhand solcher Spots kann gegebenenfalls die Entwicklung und der präkariöse Verlauf an Zähnen kenntlich gemacht werden.

#### 3.2.1.1 Frequenz, Intensität und Schweregrad

Die Kariesfrequenz beschreibt das Verhältnis zwischen kariesfreien und an Karies erkrankten Individuen innerhalb einer Population (FRANKE und BAUME 1976). Bei der Bevölkerung von Harting wurde unabhängig von Alter und Geschlecht eine Frequenz von 71,3% ( $n = 67/94$ ) berechnet (siehe Diagramm 13). Eine Häufigkeit von 18,1% ( $n = 17/94$ ) wurden als vollständig kariesfrei bewertet. Wie bereits erwähnt, entfallen die restlichen 10,6% ( $n = 10/94$ ) auf Gebisse mit Demineralisationen. Diese Darstellung zeigt weder Intensität der auftretenden Karies auf, noch gibt sie eine genaue Beschreibung über die Lokalisation. Sie zeigt eine erste Übersicht über vollkommen gesunde Individuen und denen, die an mindestens einem Zahn im Gebiss einen kariösen Defekt aufweisen, es ist also eine pro-Kopf-Darstellung der Ergebnisse.

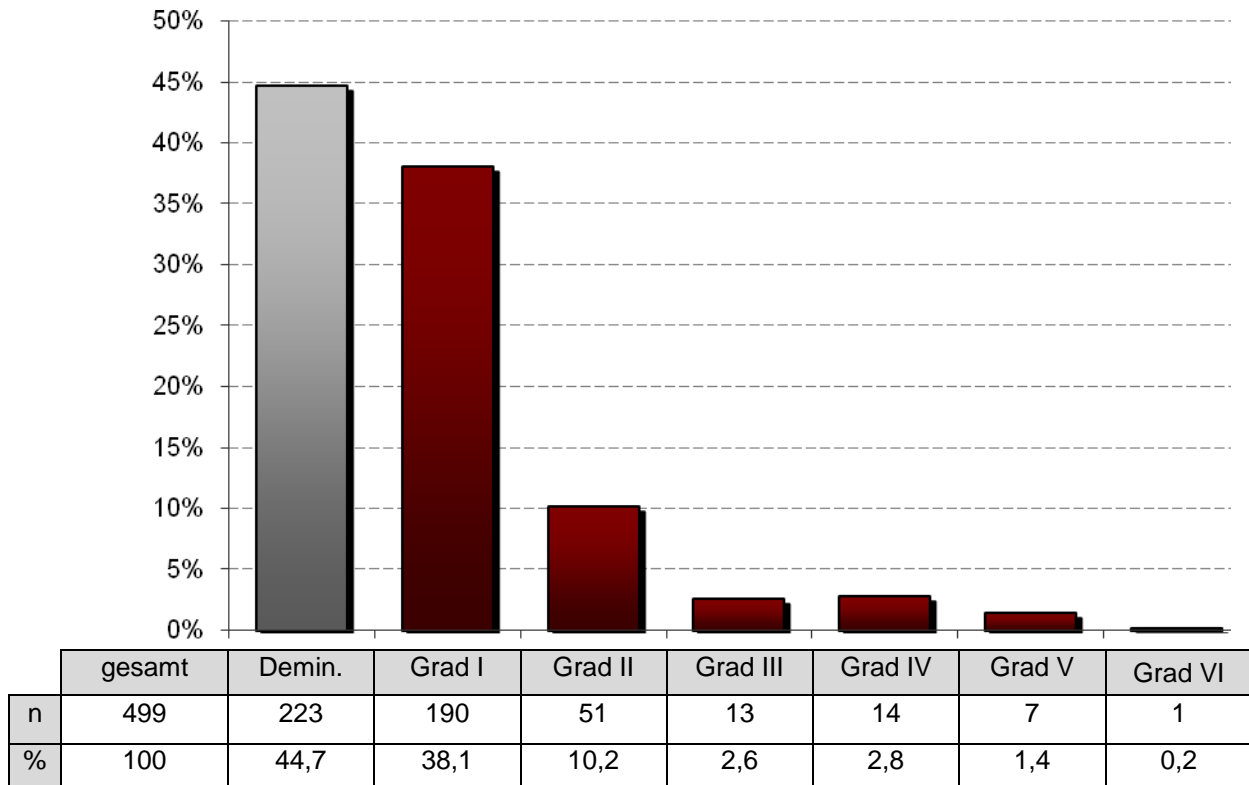


**Dia. 13 – Kariesfrequenz der Hartinger Population**

Die Intensität wird durch das Verhältnis von allen untersuchten Zähnen zu der Anzahl der erkrankten Zähne ermittelt. Insgesamt wurden 499 einzelne Zähne als nicht gesund gewertet. Dies entspricht einer Häufigkeit von 19,5% (n = 276). Zusätzlich wurden 15,8% (n = 223) Demineralisationen diagnostiziert. Von diesen gesamten Veränderungen bilden 55,3% (n = 276/499) die verschiedenen Gruppen der Kariesstärken. Stecknadelkopfgröße Läsionen sind mit 38,1% (n = 190/499) am häufigsten vertreten. Danach folgt mit stark abnehmender Anzahl der Schweregrad II (sesamkorngroß) mit 10,2% (n = 51/499). Grad III und IV unterscheiden sich in ihrer Anzahl kaum und bilden mit etwas mehr 2% (n = 13/499, n = 14/499) nur einen geringen Teil der Gesamtanzahl der kariösen Defekte. Grad V und VI sind nur bei Molaren zu finden und tauchen in der Gesamtbewertung nur mit 1,4% (n = 7/499) und Grad VI nur

ein einziges Mal auf. Die restlichen 44,7% (n = 223/499) bilden die De- bzw. Remineralisationen (siehe Diagramm 14).

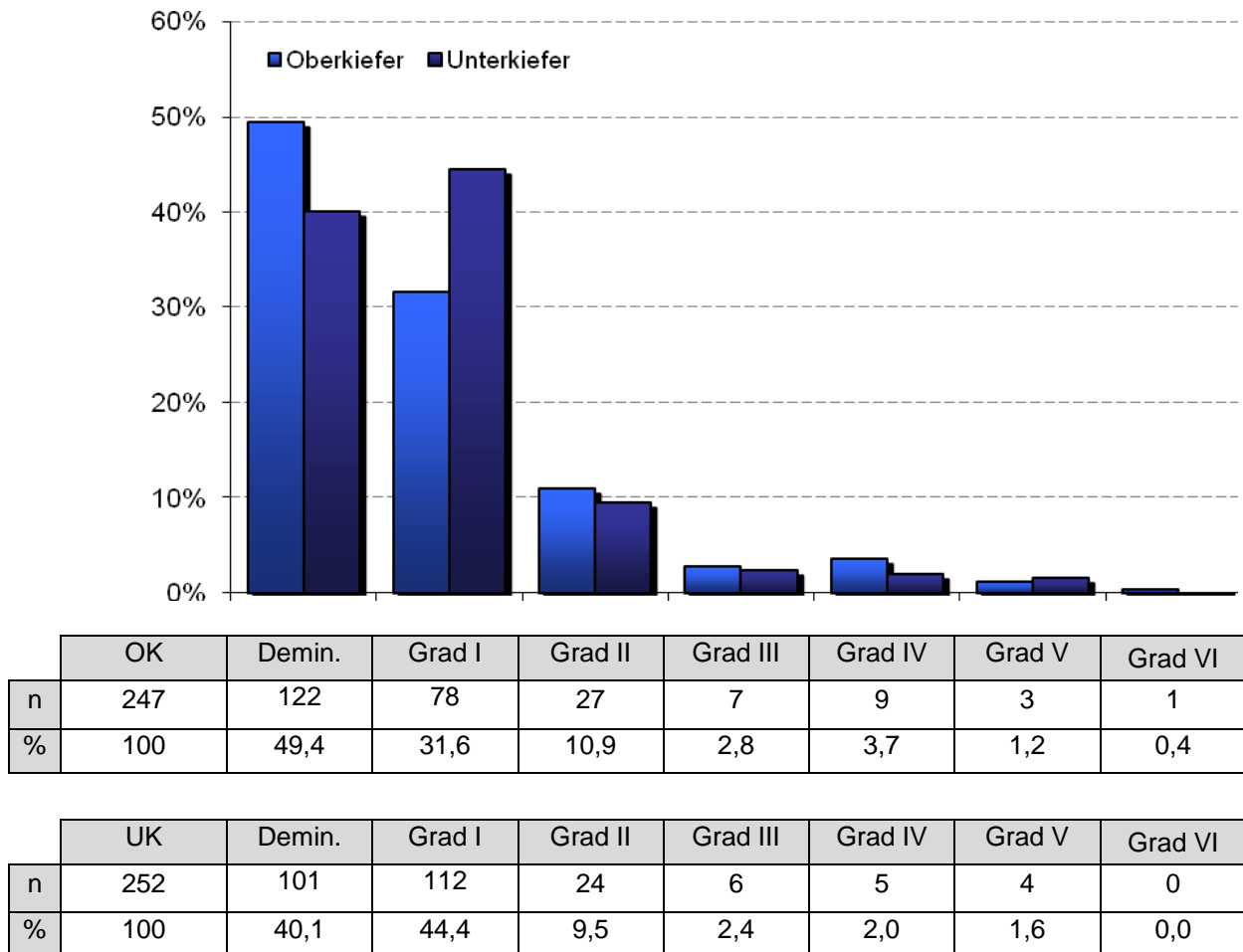
Die beiden folgenden Diagramme stellen einerseits die Intensität in Bezug auf alle untersuchten Zähne dar und andererseits einen Vergleich der Karieshäufigkeit im Ober- und Unterkiefer.



**Dia. 14 – Kariesintensität der Zähne der Bevölkerung von Harting**

Der Vergleich der erkrankten Zähne im Oberkiefer und Unterkiefer zeigt, dass die Gesamtzahl der erkrankten Zähne gleichmäßig verteilt ist (OK: 247/499, UK: 252/499). Der größte Unterschied in der Anzahl liegt bei stecknadelkopfgroßen Kariesdefekten (Grad I), welche im Unterkiefer um 12,9% (n = 21) stärker vertreten ist als im Oberkiefer.

Des Weiteren sind die Spot-Läsionen im Oberkiefer mit 49,4% (n = 122/247) am meisten vertreten (siehe Diagramm 15).

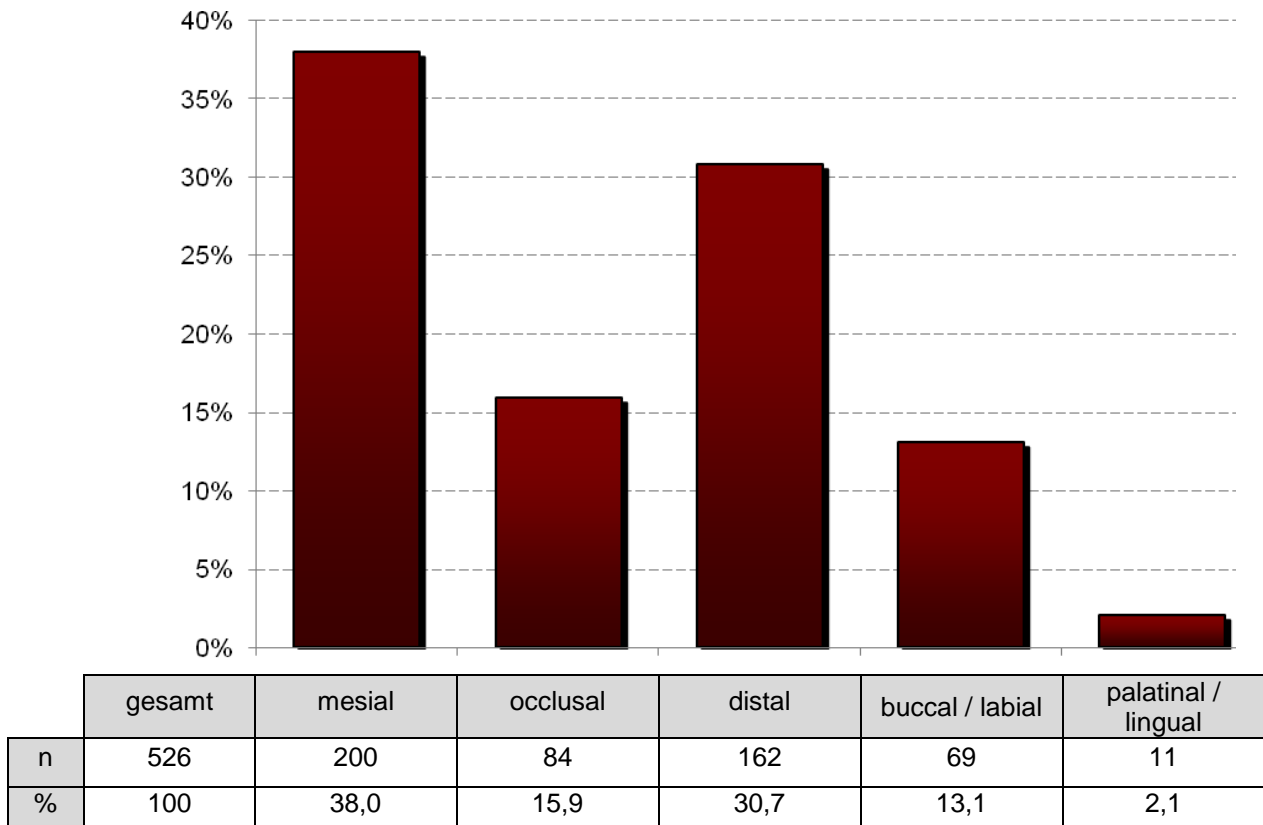


**Dia. 15 – Vergleich der Kariesintensität im Ober- und Unterkiefer**

### 3.2.1.2 Lokalisation

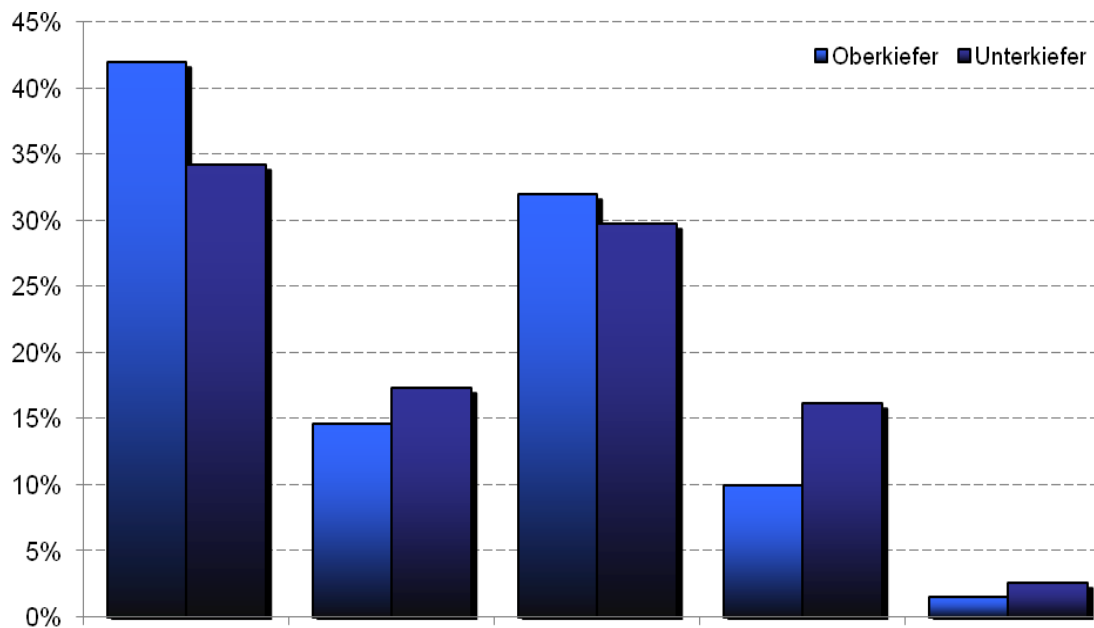
Zur Lokalisation der Kariesläsionen wurden die in Kapitel 1 (siehe Seite 5) vorgestellten Zahnbezeichnungen verwendet. Es wurden insgesamt 526 einzelne Zahnflächen als kariös diagnostiziert. Die Anzahl der bewerteten Kariesdefekte stimmt nicht mit der Zahl der erkrankten Zähne überein, da durch die Karies oftmals mehrere Flächen beschädigt worden sind. Es wurden jedoch nur die drei am stärksten zerstörten Flächen beurteilt. Die approximalen Ergebnisse sind in mesial und distal aufgeteilt, welche auch mit 38,0% (n = 200) und 30,7% (n = 162) mehr als zwei Drittel der Kariesdefekte abdecken. Danach folgen occlusale Defekte mit 15,9% (n = 84) und buccale Defekte mit 13,1% (n = 69). Buccale bzw. labiale Läsionen haben ihren Ursprung zumeist am Zahnhals, oder im Bereich des *Foramen caecum*.

Diagramm 16 verdeutlicht die Lage der bereits beschriebenen Kariesläsionen in der Gesamtansicht:



**Dia. 16 – Karieslokalisation**

Im direkten Vergleich der Karieslokalisationen von Ober- und Unterkiefer zeigt sich, dass die approximalen Flächen im Oberkiefer stärker an Karies erkrankt sind als die entsprechenden Flächen im Unterkiefer. Der Unterschied beträgt mesial 7,7% (n = 18) und distal 2,2% (n = 4). Bei den occlusalen und buccalen Defekten ist das Verhältnis von Oberkiefer und Unterkiefer umgekehrt. Es ist deutlich, dass bei den vestibulären Läsionen eine Differenz von 6,1% (n = 17) besteht. Palatinale und linguale Defekte sind mit weniger als 5% (n = 4 und n= 7) am wenigsten vertreten.

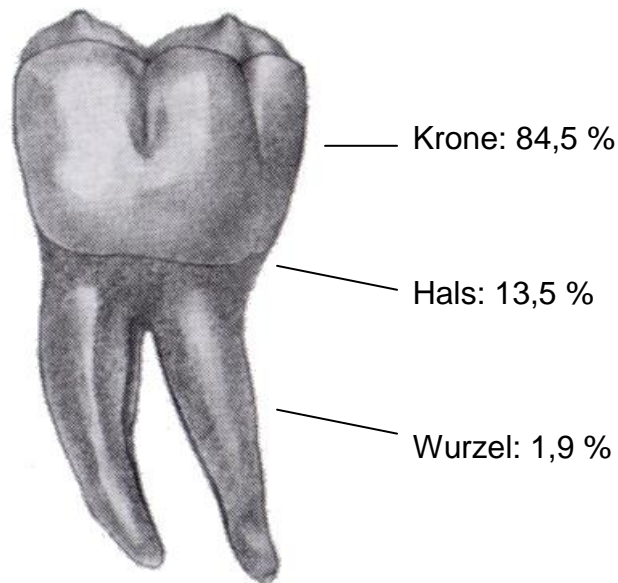


	OK	mesial	occlusal	distal	buccal / labial	palatalinal / lingual
n	260	109	38	83	26	4
%	100	41,9	14,6	31,9	10,0	1,5

	UK	mesial	occlusal	distal	buccal / labial	palatalinal / lingual
n	266	91	46	79	43	7
%	100	34,2	17,2	29,6	16,1	2,6

**Dia. 17 – Karieslokalisation in Ober- und Unterkiefer**

Bei der Lokalisation wurde eine weitere Aufteilung in die entsprechenden anatomischen Zahnstrukturen durchgeführt. Hierbei wird in Zahnkrone, Zahnhals und Zahnwurzel unterschieden. Die Kronenkaries ist der mit 84,5% am häufigsten auftretende Defekt, gefolgt vom Zahnhals mit 13,5%. Den geringsten Kariesanteil zeigt die Wurzel mit 1,9%. In Abbildung 15 wurden die Resultate exemplarisch an Zahn 36 beschrieben. Bei Läsionen, die sowohl an der Zahnkrone als auch an Zahnhals bzw. Zahnwurzel diagnostiziert wurden, wird die Karies zu beiden Gruppen gezählt.



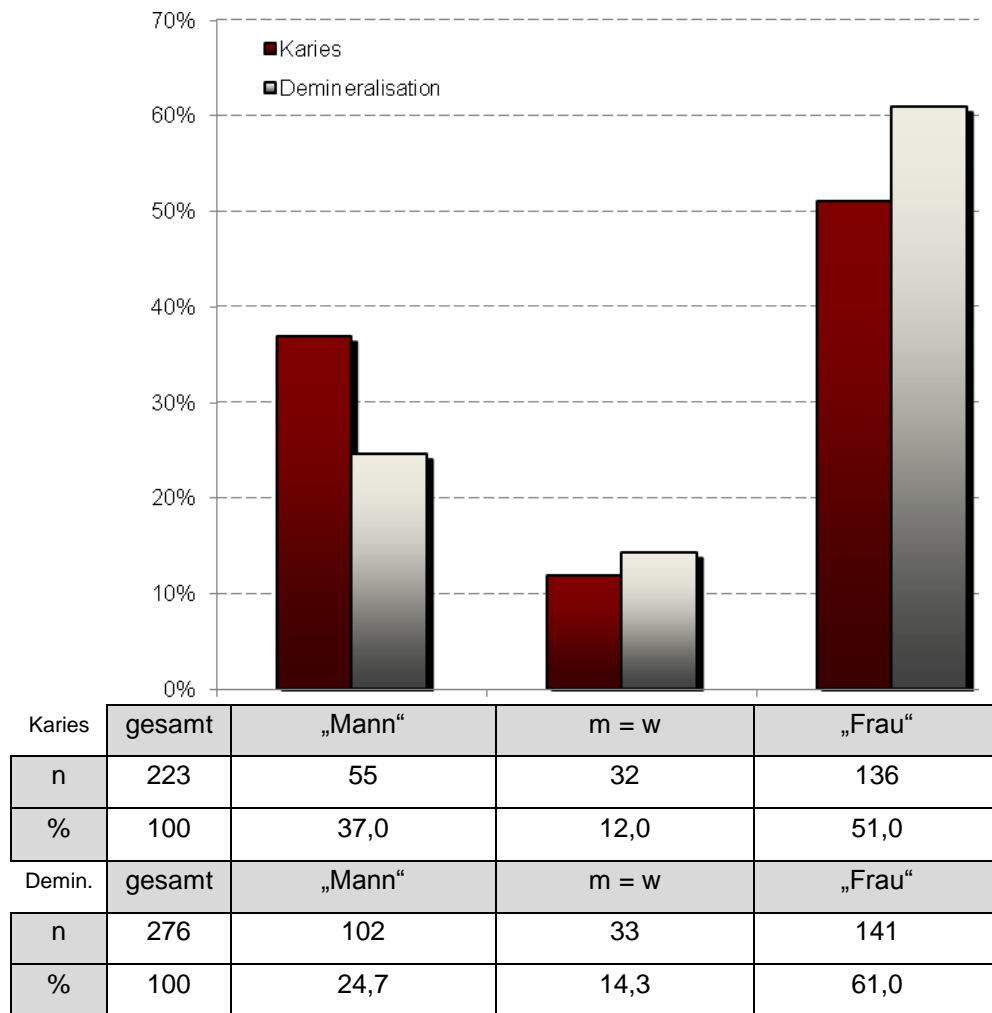
	gesamt	Zahnkrone	Zahnhals	Zahnwurzel
n	626	529	85	12
%	100	84,5	13,5	1,9

**Abb. 15 – Verteilung der Kariesläsionen am Zahn (aus Sobotta 2004)**

### 3.2.1.3 Geschlecht

Im Vergleich zwischen den „männlichen“ Individuen und den „weiblichen“ Individuen besteht bei den Kariesergebnissen eine Differenz von 14,0%. Dabei überwiegt die Karies bei der Gruppe der „weiblichen“ Individuen mit insgesamt 51,0%. Die Gruppe „m = w“ liegt mit den Resultaten für Karies und Demineralisationen mit 12,0% weit unter den Resultaten der Individuen, deren Geschlecht zuzuordnen ist. Die Gruppen „Mann“ und „Frau“ setzten sich aus den Untergruppen: „m“, „m > w“, „m >= w“ bzw. „w“, „w > m“, „w >= m“ zusammen.

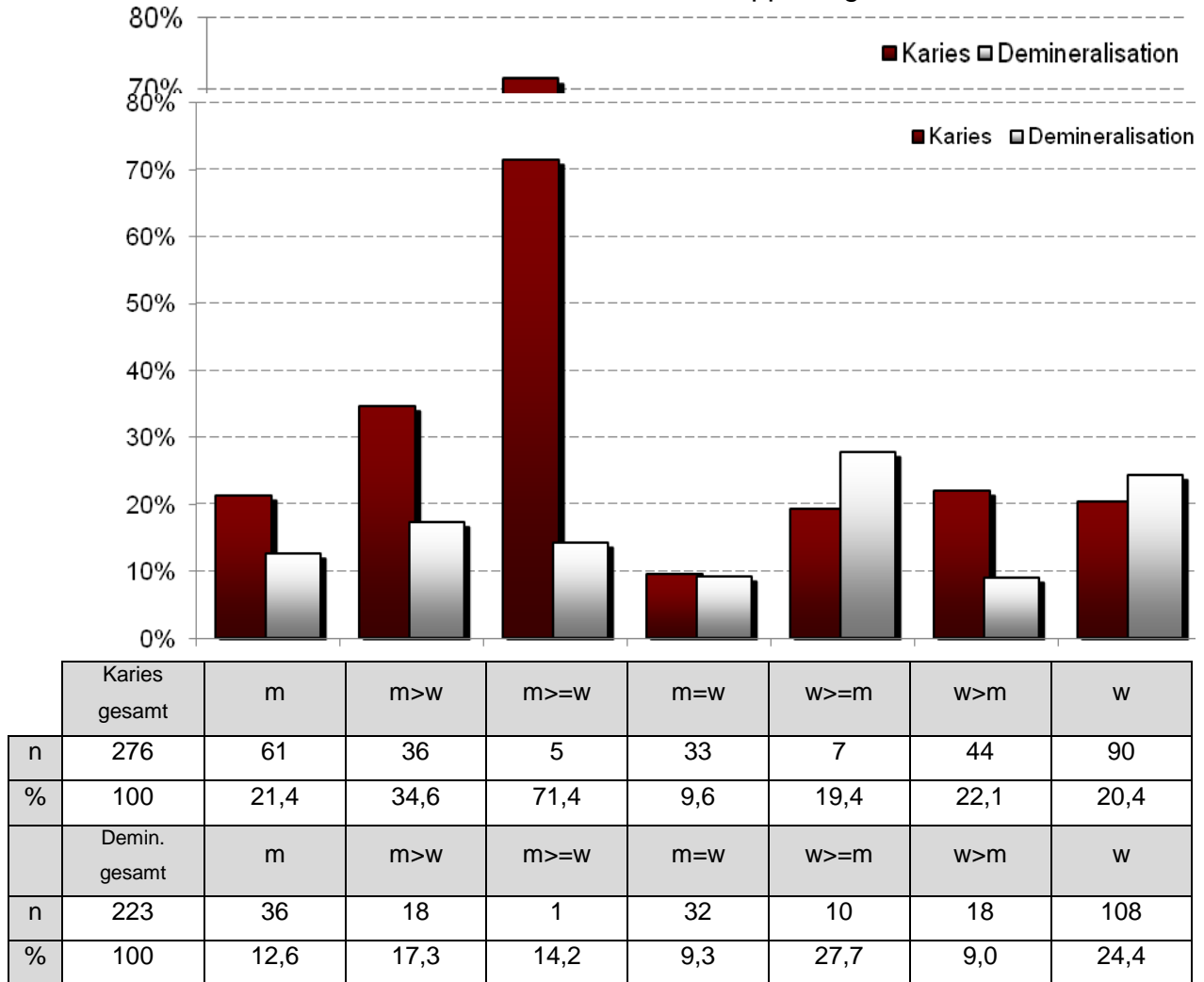
Die Ergebnisse der Demineralisationen liegen bei den „weiblichen“ mit 61,0% ebenfalls am höchsten. Bei der Gruppe „Mann“ sind die Resultate der Demineralisation mit 24,7% vergleichsweise niedrig (siehe Diagramm 18).



**Dia. 18 – Vergleich der Karies und Demineralisation zwischen den Geschlechtern**



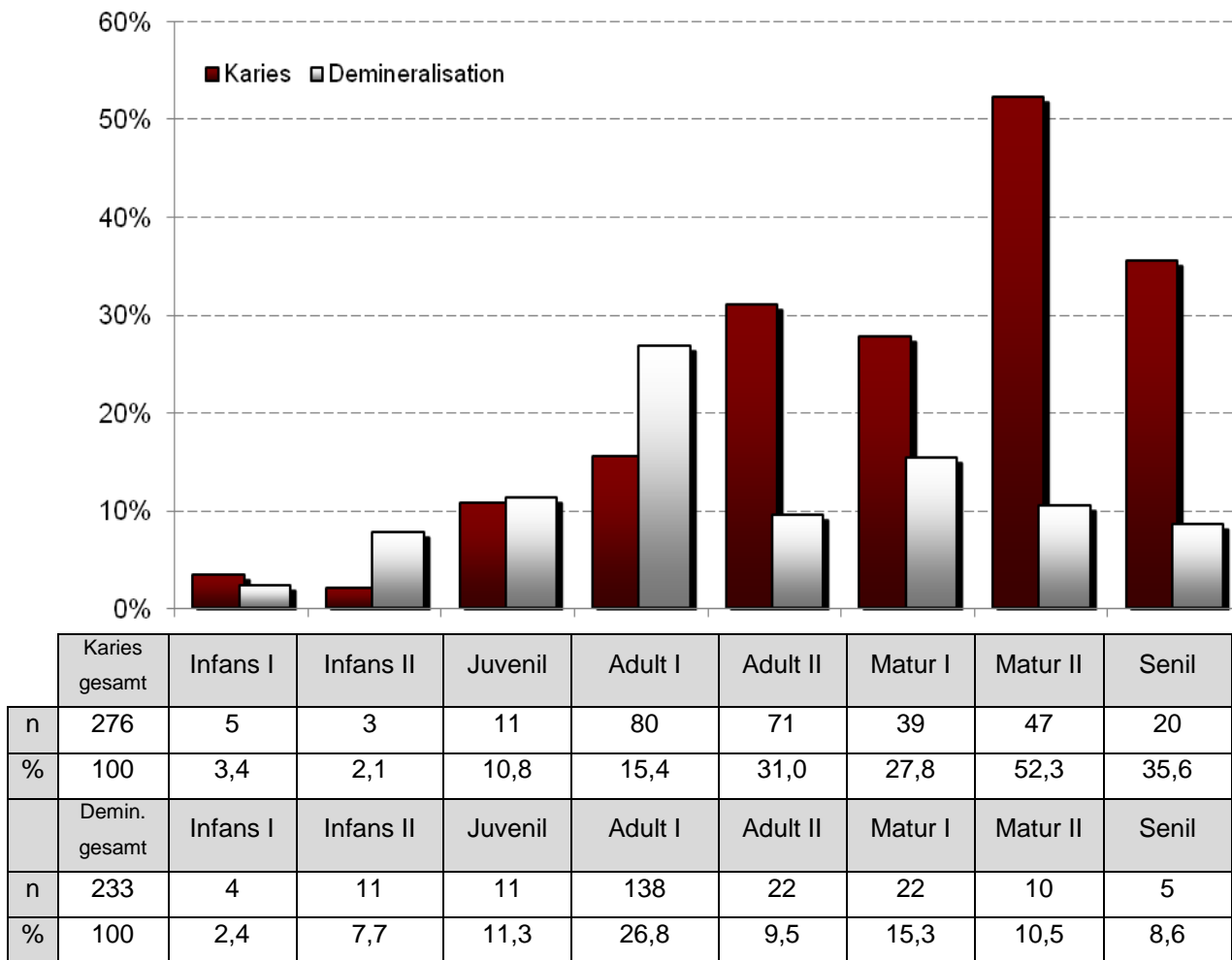
Die genaue Aufteilung der Karieshäufigkeit in Bezug auf das ermittelte Geschlecht wird im Diagramm 19 dargestellt. Der Wert schwankt zwischen 34,6% und 9,6% mit einem Durchschnittswert von 21,2%. Der Ausreißer-Wert der Kategorie „m >= w“ ist unter Vorbehalt zu betrachten, da nur 2 Individuen dieser Gruppe angehören.



**Dia. 19 – Geschlechtsbezogene Ergebnisse von Karies und Demineralisationen**

### 3.2.1.4 Alter

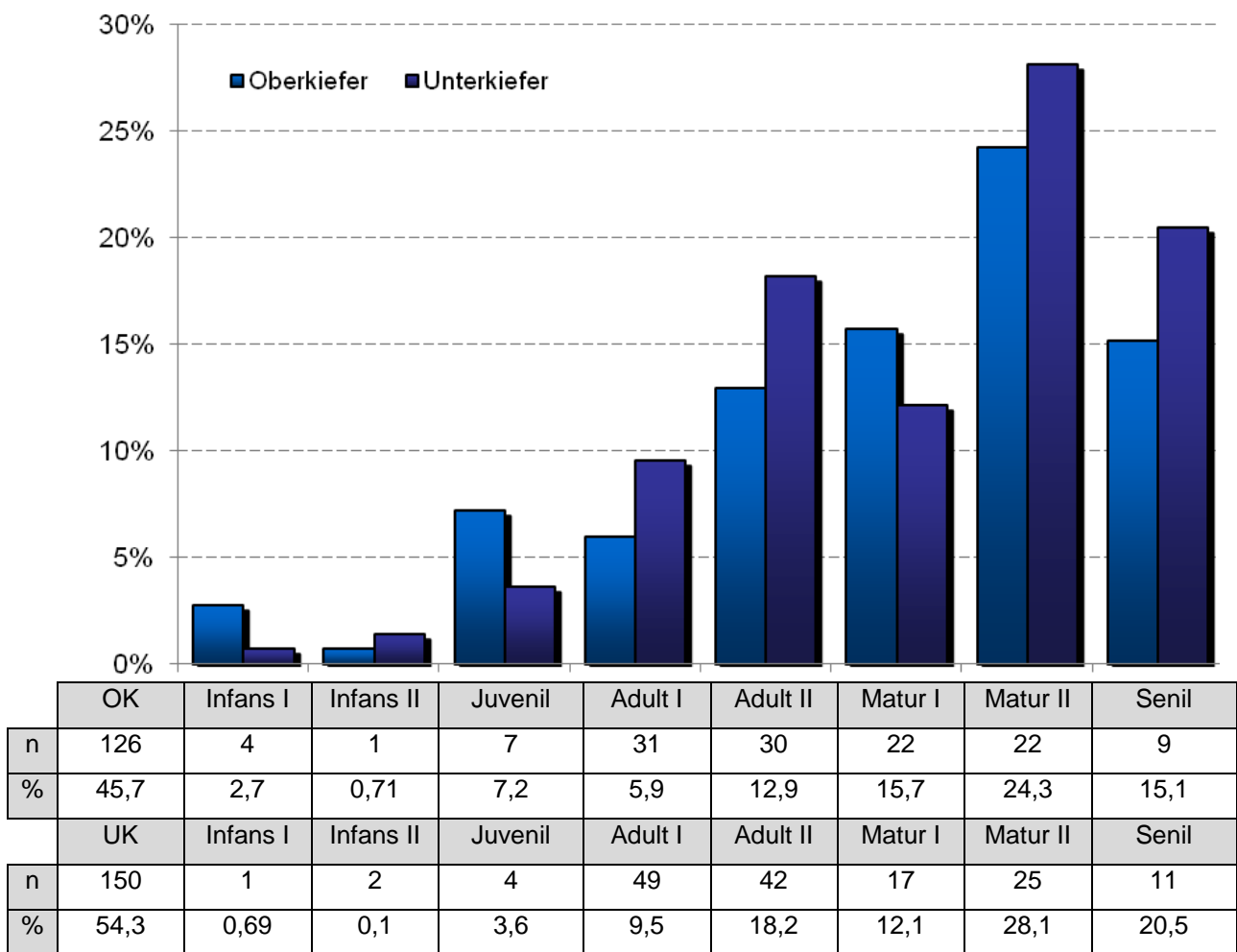
Bei der Auswertung der Ergebnisse in Bezug auf das Alter wurden die Prozentangaben aus verschiedenen Altersgruppen mit unterschiedlicher Anzahl an Individuen erstellt. Die n-Werte für Demineralisierungen und Karies aus Diagramm 20 sind nur innerhalb der eigenen Altersgruppe vergleichbar da sie zugunsten der Vergleichbarkeit der Prozentangaben des gesamten Diagramms untergeordnet wurden.



**Dia. 20 – Altersbezogene Demineralisations- und Kariesergebnisse**

Mit zunehmendem Alter zeigt sich weitgehend ebenfalls eine Zunahme der Karieshäufigkeit, die lediglich bei der letzten Altersstufe der Seniles um knapp 17% abfällt. Den Zenit der Karieshäufigkeit bildet die spätmature Altersklasse mit mehr als 52%. Die Gruppen Infans I und Infans II weisen mit 3,4% und 2,1% die geringste Anzahl der Karieserkrankungen auf (siehe Diagramm 21).

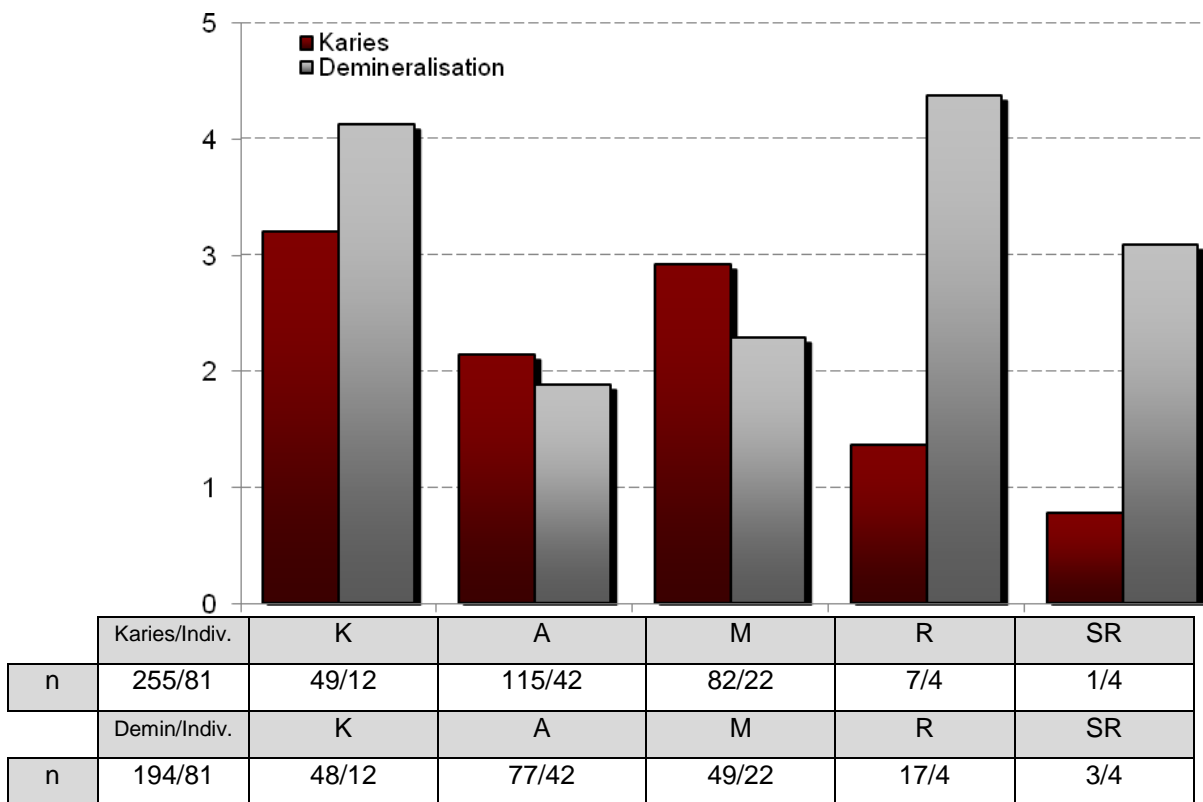
Im Vergleich zwischen den aufgezeichneten Demineralisierungen und der Karies zeigt sich bis zum mittleren Lebensalter ein steilerer Anstieg. Diese Steigung fällt jedoch ab dem spätadulten Lebensalter auf weniger als die Hälfte ab und hält mit kleinen Schwankungen einen Durchschnitt von 11,0%.



**Dia. 21 – Kariesverteilung von Ober- und Unterkiefer in die Altersgruppen**

### 3.2.1.5 Sozialstatus

Die Einteilung des Sozialstatus nach SCHULTZ (1978) konnte bei 81 von 94 der untersuchten Individuen angewendet werden. Die Sozialklassen werden, wie im Kapitel Material und Methode beschrieben, zugeordnet. Um einen Vergleich der Intensität zu ermitteln, wurden die aufgetretenen Kariesläsionen sowie die Demineralisationen durch die Anzahl der Individuen der einzelnen Gruppen geteilt: Das Ergebnis zeigt auf der Ordinate keinen Wert, da es sich hierbei um einen Vergleich der Intensität handelt.



**Dia. 22 – Verteilung der Kariesintensität in den einzelnen Sozialgruppen**

Die Sozialklasse der Gruppe „K“ sowie die Gruppe „M“ zeigen eine annähernd gleich stark ausgeprägte Kariesintensität. Die Kariesintensität der Gruppe „A“ ist im Vergleich mit K und M um etwa 1/3 reduziert. Bei den reicheren Individuen fällt der Wert um die Hälfte (Gruppe R) und weiter auf etwa 1/4 bei der Gruppe „SR“ ab.

Die Demineralisationen sind in der Gruppe „R“ und „K“ am höchsten. Die Gruppe SR, der nur ein Individuum angehört, zeigt etwas weniger Demineralisationen. Die Anzahl der Demineralisationen bei den Gruppen „A“ und „M“ ist nur halb so hoch wie die Maximalwerte der Gruppe „R“.

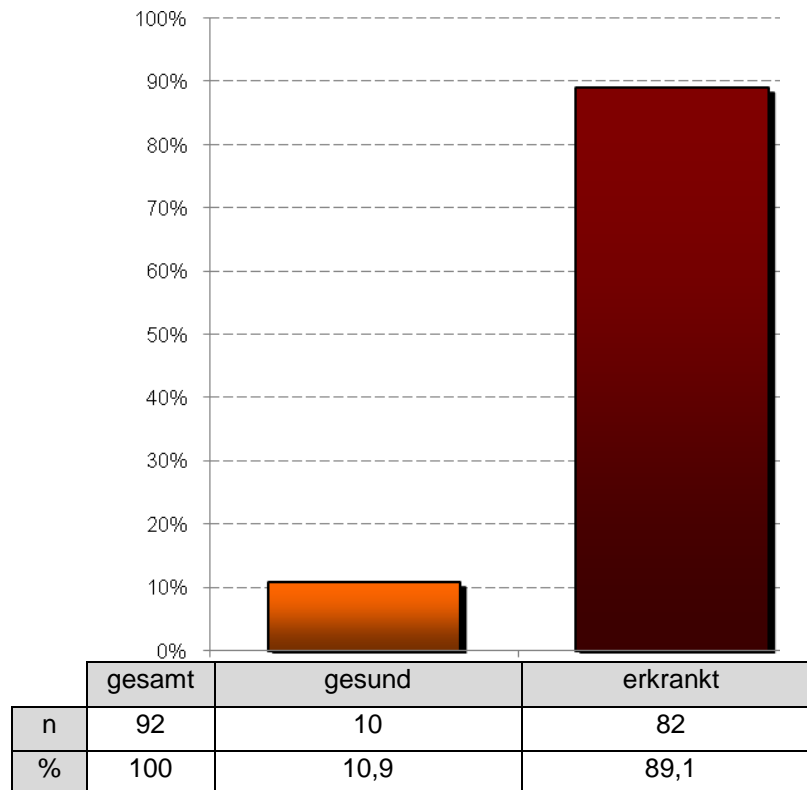
Alle anderen untersuchten pathologischen Veränderungen weisen ein sehr ähnliches Verteilungsmuster auf, so dass keine sozialen Unterschiede innerhalb der Population erkannt werden können. Die Darstellung des Sozialstatus bleibt somit exemplarisch auf den Abschnitt „Karies“ beschränkt.

### 3.2.2 Parodontopathien

Im folgenden Abschnitt werden die Ergebnisse der verschiedenen Parodontopathien dargestellt und erläutert. Bei zwei Individuen konnte kein Befund des Parodontiums erhoben werden. Der Grund hierfür ist ein zu geringer Bestand an verbliebenem Knochenmaterial. Zum Grad I der parodontalen Veränderungen wurden auch die bereits verwachsenen Alveolen mit geringfügiger pathologischer Schädigung gezählt.

#### 3.2.2.1 Frequenz, Intensität und Schweregrad

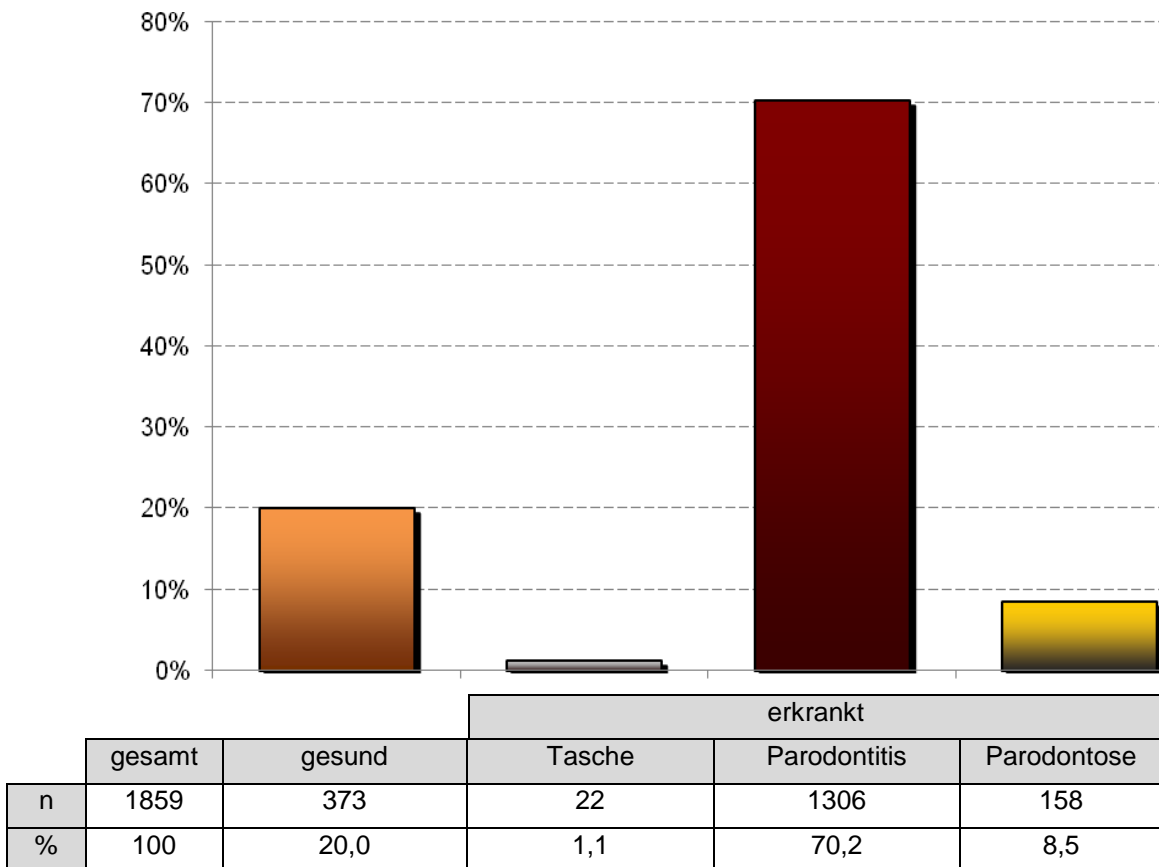
Vergleichbar mit der pro-Kopf-Untersuchung der Karies (Kapitel 3.2.1) wurde ebenfalls für die Erkrankungen des Zahnhalteapparates ein entsprechendes Ergebnis ermittelt. Bei dieser Darstellung wird nicht zwischen den drei untersuchten Arten der Zahnbetterkrankung unterscheiden, sondern nur ob eine dieser Beschwerden vorgelegen hat. Bei 10,9% (n = 10/92) der Individuen konnte eine vollständig intaktes Parodontium festgestellt werden. 89,1% (n = 82/92) wurden als erkrankt eingestuft (siehe Diagramm 23).



**Dia. 23 – Frequenz der Parodontopathien bei 92 Individuen**

Die Häufigkeit der parodontalen Erkrankungen wird durch das Verhältnis von erkrankten Zähnen bzw. Alveolen zur Gesamtzahl der Zähne ermittelt. Die Gesamtanzahl der untersuchten Zähne beträgt: n = 1859. 20,0% (n = 373) der Parodontien sind ohne Befund und wurden als gesund bewertet. Zahnfleischtaschen bilden eine relativ kleine Grundmenge mit etwas mehr als 1% (n = 22). Die entzündliche Zahnhalteapparaterkrankung, die Parodontitis, ist mit 70,2% (n = 1306) im Gegensatz zu den nicht entzündlichen Parodontosen stark ausgeprägt. Diese betragen lediglich 8,5% (n = 158) der Gesamtanzahl der Alveolen.

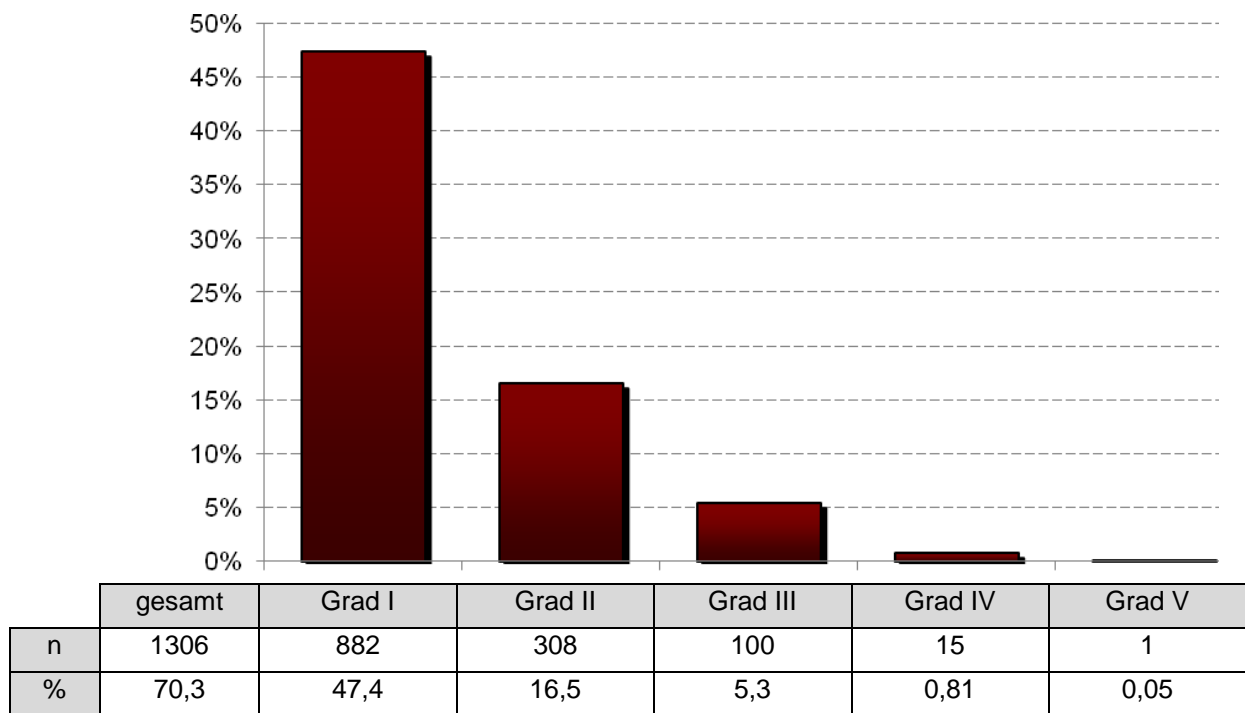
Das Diagramm 24 zeigen die Aufschlüsselung der Intensität in die drei untersuchten Klassen der Parodontopathien: Zahnfleischtasche, Parodontitis und Parodontose.



**Dia. 24 – Gesamthäufigkeit der Parodontopathien aller Zähne**

Eine verfeinerte Darstellung der Erkrankungen zeigen die nächsten Diagramme. Hierbei sind die Parodontitis und die Parodontose in ihre Schweregrade aufgeschlüsselt.

Die differenzierte Darstellung der Parodontitis zeigt die Verteilung der Schweregrad im Diagramm 25. Mit zunehmender Stärke nimmt die Anzahl der einzelnen Stadien nahezu bogenförmig ab. Die leichte Parodontitis (Grad 1) ist mit 47,4% (n = 882/1859) - bezogen auf die Gesamtzahl der Befunde - am häufigsten vertreten. Mäßig und mittel starke Veränderungen (Grad II und III) sind beinahe dreimal weniger aufgetreten. Grad II weist eine Häufigkeit von 16,5% (n = 308/1859) und Grad III 5,3% (n = 100/1859) auf. Starke und sehr starke Erkrankungen (Grad IV und V) sind gering. Gemeinsam weisen sie weniger als 1% (n = 15, n = 1) der Gesamterkrankung auf.

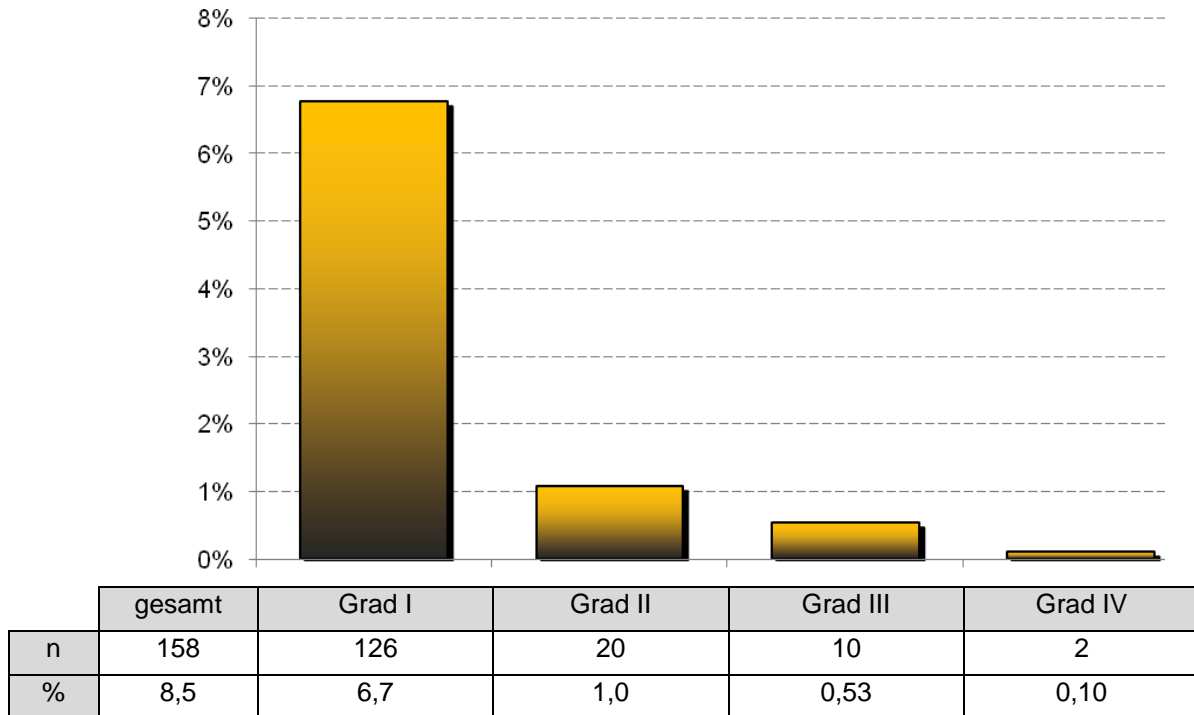


**Dia. 25 – Schweregrade der entzündlichen Veränderungen**

Die nicht entzündlichen Erkrankungen des Zahnhalteapparates, die Parodontose, weist im Vergleich zwischen den Schweregraden einen ähnlich abfallenden Verlauf auf wie die Parodontitis. Der Unterschied zwischen leichter und mäßig starker Veränderung ist hierbei jedoch ausgeprägter. Die Ausprägung von Grad I ist mit 6,7% (n = 126) am stärksten vertreten.



Grad II bis Grad IV unterscheiden sich in ihrer Häufigkeit nur gering. Mäßig und mittel starke Veränderungen (Grad II und III) weisen mit  $n = 20$  und  $n = 10$  eine wesentlich geringe Menge auf. Nur zwei Individuen sind an einer starken Parodontose (Grad IV) erkrankt. Sehr starke Erkrankungen (Grad V) konnten nicht diagnostiziert werden (siehe Diagramm 26).

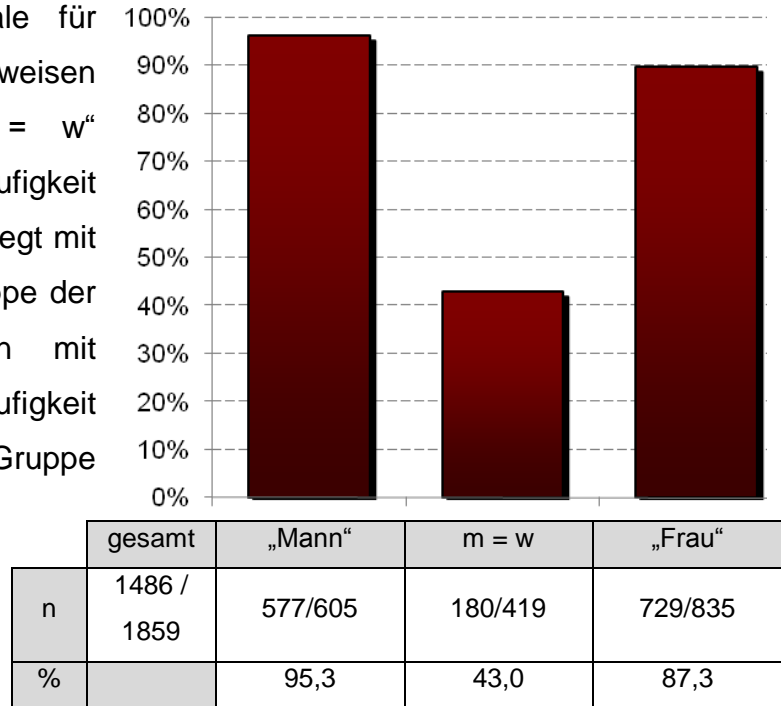


**Dia. 26 – Schweregrade der nicht entzündlichen Erkrankungen**

Die parodontalen Taschen werden graphisch nicht weiter aufgeschlüsselt, da die einzelnen Werte zu gering für eine genaue Darstellung sind und eine falsche Genauigkeit vermitteln würden. Insgesamt konnten 22 Zahnfleischtaschen diagnostiziert werden. Davon sind acht Zahnfleischtaschen dem Schweregrad I ( $=0,43\%$ ) und neun Zahnfleischtaschen dem Schweregrad II ( $= 0,48\%$ ) zuzuordnen. Der Grad III trat in lediglich fünf Fällen auf ( $0,26\%$ ).

### 3.2.2.2 Geschlecht

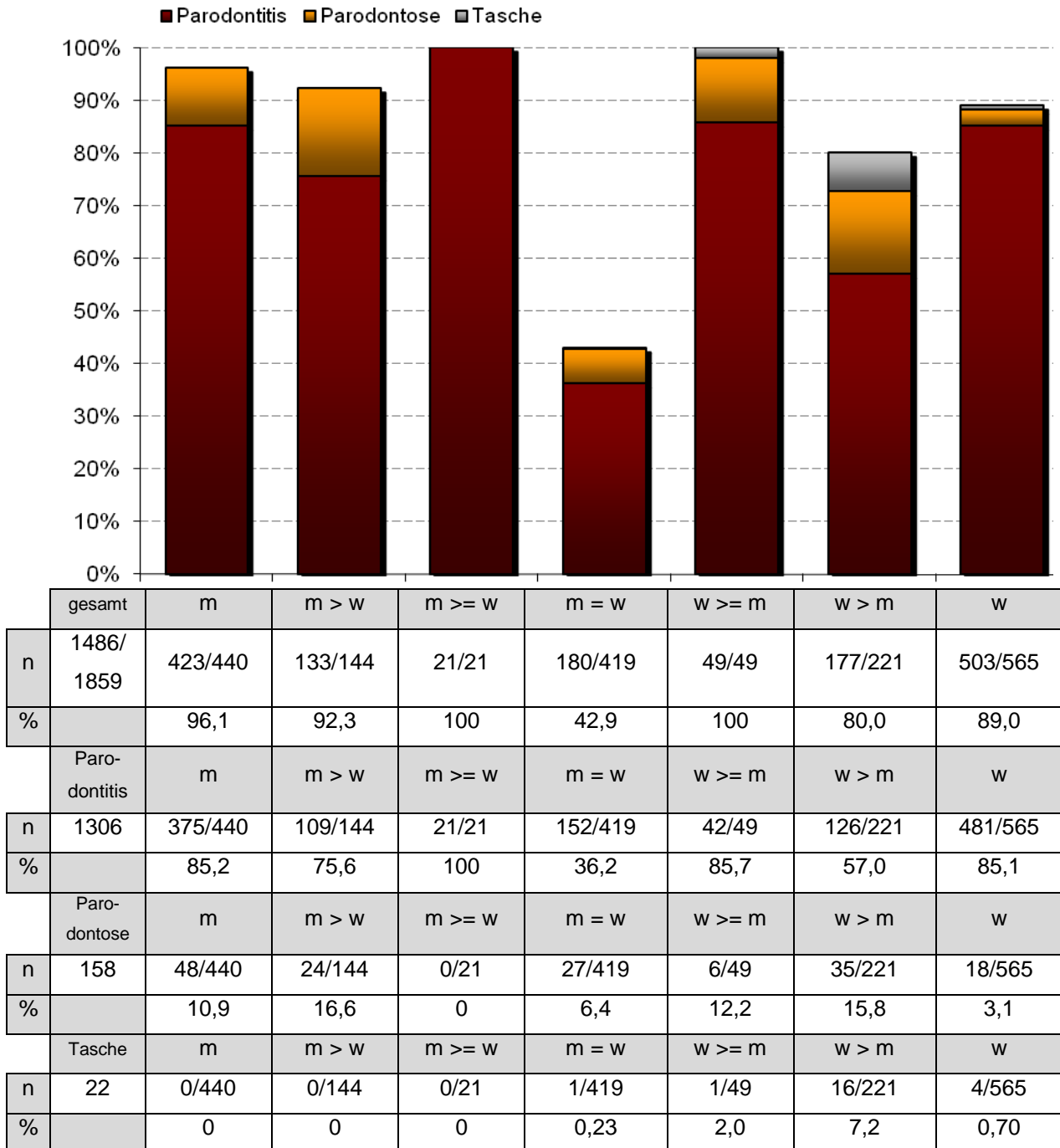
Die Parodontopathien wurden in die Gruppen „Mann“, „Frau“ und „m = w“ eingeteilt. Dabei wurden „m“, „m > w“ und „m >= w“ zur Gruppe „Mann“ zusammengefasst. „w“, „w > m“, „w >= m“ gehören zur Gruppe der „Frauen“. Individuen, die keine geschlechtsspezifischen Merkmale für eine tendenzielle Bestimmung aufweisen werden in die Gruppe „m = w“ eingeordnet. Die Erkrankungshäufigkeit bei den „männlichen“ Individuen liegt mit  $n = 577/605$  bei 95,3%. Die Gruppe der „weiblichen“ Individuen weisen mit 87,3% eine etwas geringere Häufigkeit auf. Die Intensität innerhalb der Gruppe „m = w“ ist mit 43,0% etwa halb so hoch wie die anderen Gruppen. Daraus ergibt sich nebenstehendes Diagramm 27.



**Dia. 27 – Vergleich der Erkrankungshäufigkeit zwischen den Geschlechtern**

Bei der Betrachtung der Intensität in Bezug auf die Geschlechter liegen alle Werte, ausgenommen der Gruppe „m = w“ zwischen 80% und 100%. Bei eindeutig männlichen Individuen konnte die Häufigkeit der parodontalen Veränderungen auf 96,1% bestimmt werden. Der Großteil der Erkrankungen gehört zu den entzündlichen Parodontopathien (85,2%,  $n = 375/440$ ) Die übrigen 10,9% ( $n = 48/440$ ) wurden als nicht entzündliche Veränderung diagnostiziert. Bei eindeutig weiblichen Individuen liegt die Höhe der Gesamterkrankung mit 89,0% ( $n = 503/565$ ) etwas niedriger als bei den männlichen Individuen. 85,1% ( $n = 481/565$ ) entfallen dabei auf entzündliche, 3,1% ( $n = 18/565$ ) auf nicht entzündliche Veränderungen. Bei lediglich 0,71% ( $n = 4/565$ ) der Individuen konnten parodontale Taschen diagnostiziert werden.

Innerhalb der Gruppen „m > w“ und w > m“ sind im Vergleich zu den anderen Gruppen die Parodontosen mit 16,6% (n = 24/144) und 15,8% (n = 35/221) am häufigsten vertreten. Zusätzlich weist die Geschlechtsklasse „w > m“ die meisten parodontalen Taschen auf (7,2%, n = 16/221).



**Dia. 28 – Verteilung der Erkrankungshäufigkeiten in allen Geschlechtsklassen**

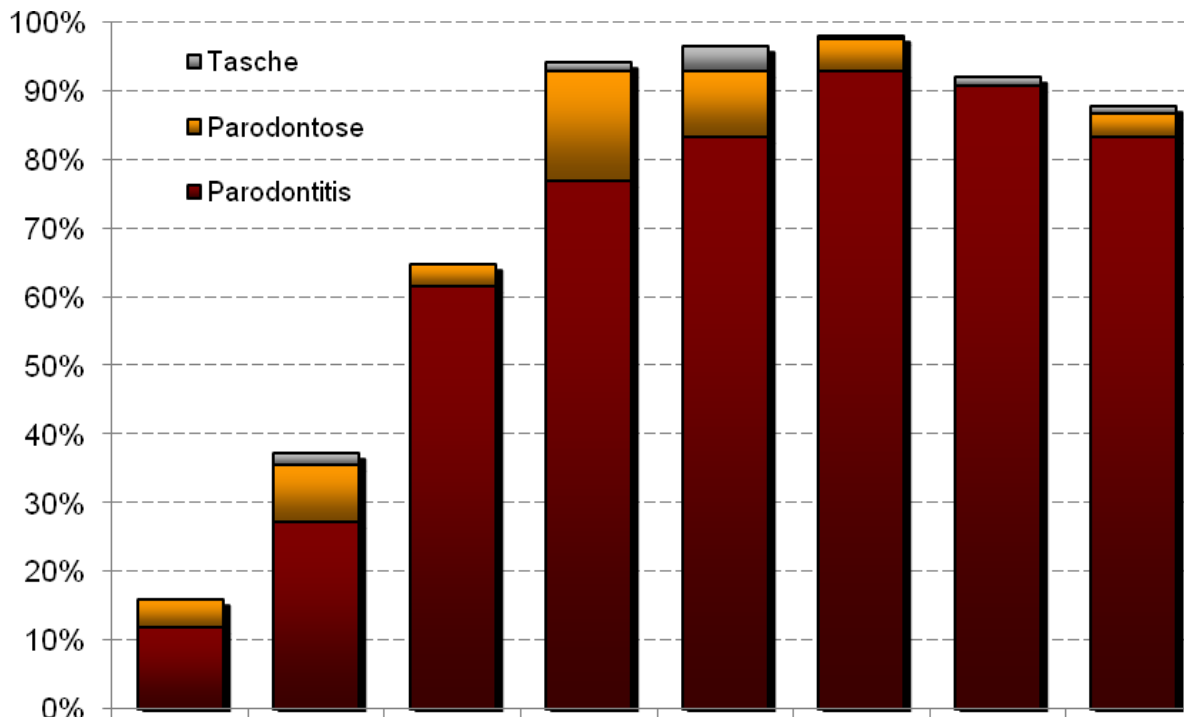
Die am häufigsten auftretende Veränderung ist - wie bei allen Gruppen - die Parodontitis. In der Gruppe „m > w“ beträgt die Häufigkeit 75,6% (n = 109/144). Bei den Individuen mit überwiegend weiblichen Merkmalen „w > m“ ist der Erkrankungsgrad 57,0% (n = 126/221). Die geringste Häufigkeit der entzündlichen Erkrankungen wird der Gruppe „m = w“ zugeordnet. Die Intensität der Veränderungen beträgt im Vergleich zu den anderen Gruppen lediglich 36,2% (n=152/419). Nicht entzündliche Parodontalerkrankungen zeigen innerhalb der Gruppe eine Häufigkeit von 6,4% (n = 27/419). Bei einem Individuum wurde eine Zahnfleischtasche diagnostiziert (n = 1/419).

Aufgrund der geringen Grundmengen sind die 100%igen Erkrankungsergebnisse von den Gruppen „m >= w“ (n = 21) und „w >= m“ (n = 49) nur unter Vorbehalt zu beurteilen (siehe Diagramm 28).

### 3.2.2.3 Alter

Innerhalb der eingestuften Altersgruppen sind verschiedenen Häufigkeiten der parodontalen Erkrankungen zu beobachten. Mit zunehmendem Alter ist der steigende Trend der Parodontalerkrankungen erkennbar.

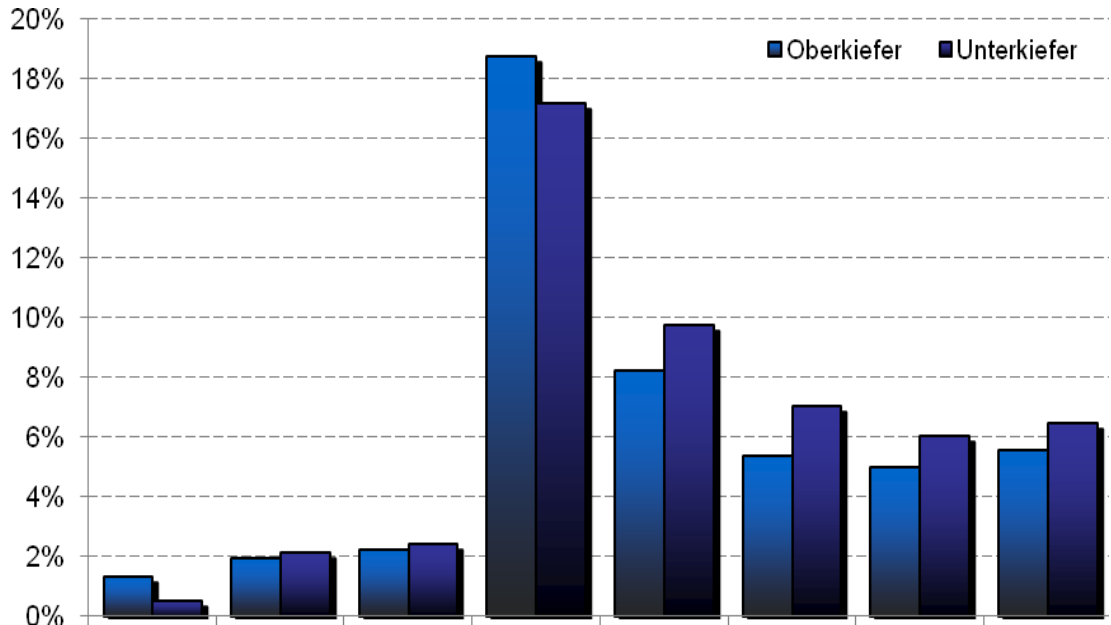
Bei den Altersgruppen Infans I und Infans II ist eine Steigung von 16,0% auf 36,2% zu beobachten. Innerhalb der Altersgruppe der Juveniles steigt der Wert auf nochmals weiter an. Beim Erreichen des frühadulten Alters erreichten die parodontalen Erkrankungen annähernd ihren Höhepunkt (94,0%). Spätadulte und frühmature Individuen weisen mit 96,3% und 97,8% nahezu vollständige Parodontopathien im gesamten Gebiss auf. Ab dem spätmaturen Alter nimmt die Häufigkeit wieder leicht ab (91,8%). Die Altersgruppe der Seniles behält mit 87,7% einen relativ hohen Wert bei (siehe Diagramm 29).



	gesamt	Infans I	Infans II	Juvenil	Adult I	Adult II	Matur I	Matur II	Senil
n	1486	26/162	61/169	69/107	535/569	268/278	176/180	164/179	179/204
%		16,0	36,2	64,7	94,0	96,3	97,8	91,8	87,7

**Dia. 29 – aufgetretene Parodontalerkrankungen innerhalb der Altersklassen**

Das Diagramm 30 zeigt die Verteilung der Erkrankungen innerhalb der beiden Kiefer. Die Gesamtverteilung der parodontalen Erkrankungen zwischen Ober- und Unterkiefer beträgt 48,4% (n = 720/1486) zu 51,6% (n = 766/1486). Dabei zeigt sich, dass in beinahe allen Altersgruppen die Intensität im Unterkiefer überwiegt. Ausnahmen hierbei bilden die Altersklasse der Infans I und frühadulten Individuen.



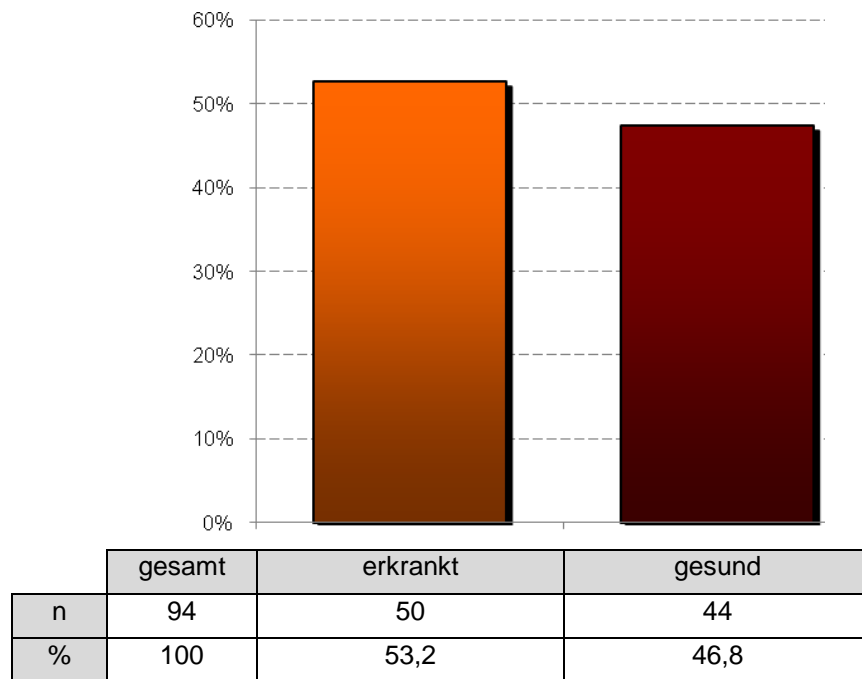
	OK	Infans I	Infans II	Juvenil	Adult I	Adult II	Matur I	Matur II	Senil
n	720	20	29	33	279	123	80	75	83
%	48,5	1,3	1,9	2,2	18,7	8,2	5,3	5,0	5,5
	UK	Infans I	Infans II	Juvenil	Adult I	Adult II	Matur I	Matur II	Senil
n	766	8	32	36	256	145	105	90	96
%	51,5	0,50	2,1	2,4	17,1	9,7	7,0	6,0	6,4

**Dia. 30 – Verteilung der Parodontopathien im Ober- und Unterkiefer im Altersbezug**

### 3.2.3 Apicale Prozesse

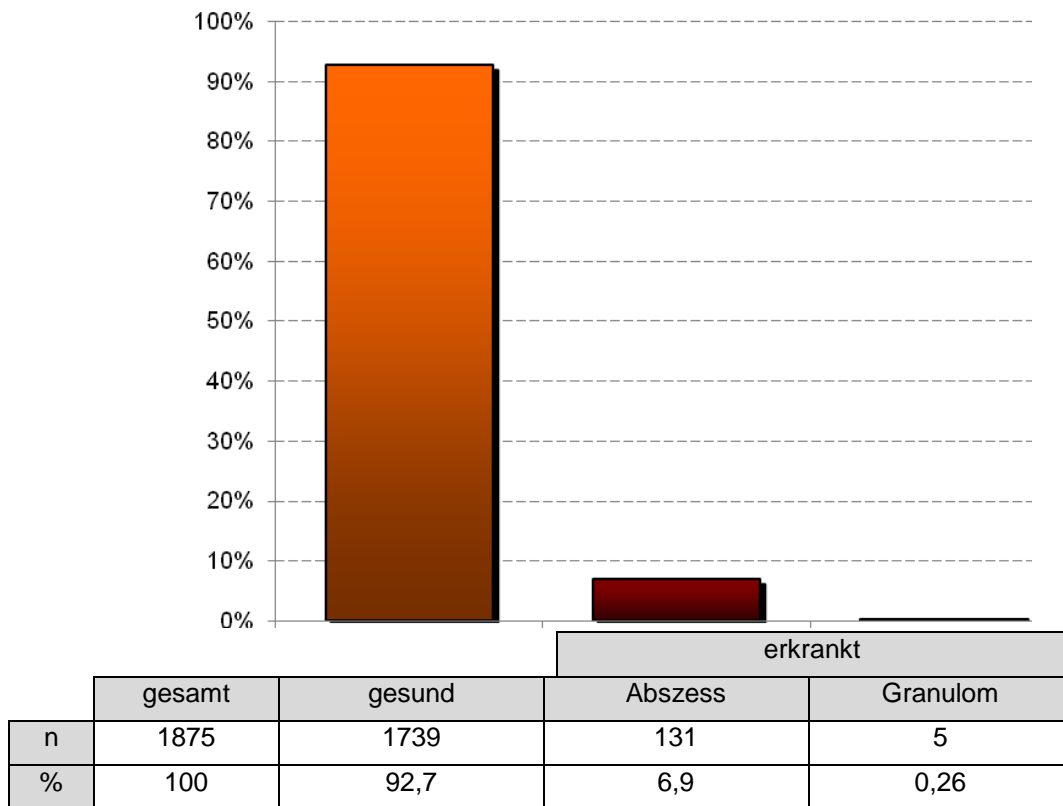
#### 3.2.3.1 Frequenz, Intensität und Schweregrad

Die Frequenz der entzündlichen dentoalveolären Veränderungen ist die pro-Kopf-Untersuchung der Population. Bei der Frequenz werden die unterschiedlichen Erkrankungsarten nicht unterschieden, sondern nur ob eine Veränderung vorliegt. Es konnte ermittelt werden, dass 46,8% (n = 44/94) der Individuen unter apicalen Prozessen litten. Bei 53,2% (n = 50/94) konnte durch makroskopische sowie röntgenologische Methoden keine apicalen Erkrankungen festgestellt werden (siehe Diagramm 31).



**Dia. 31 – Frequenz der apicalen Prozesse bei der Hartinger Bevölkerung**

Die Intensität der apicalen Prozesse zeigt im Vergleich zur Frequenz nur geringere Ergebnisse. Insgesamt konnten 1875 apicale Regionen untersucht werden. In 92,7% (n = 1739/1875) Regionen konnte keine Erkrankung festgestellt werden. Bei knapp 7% (genau 6,9%, n = 131/1875) der untersuchten Areale wurden an der Wurzelspitze Abszesse festgestellt. Granulome traten nur in 0,26% (n = 5/1875) der Fälle auf. Zysten kamen bei der Hartinger Population nicht vor (siehe Diagramm 32).

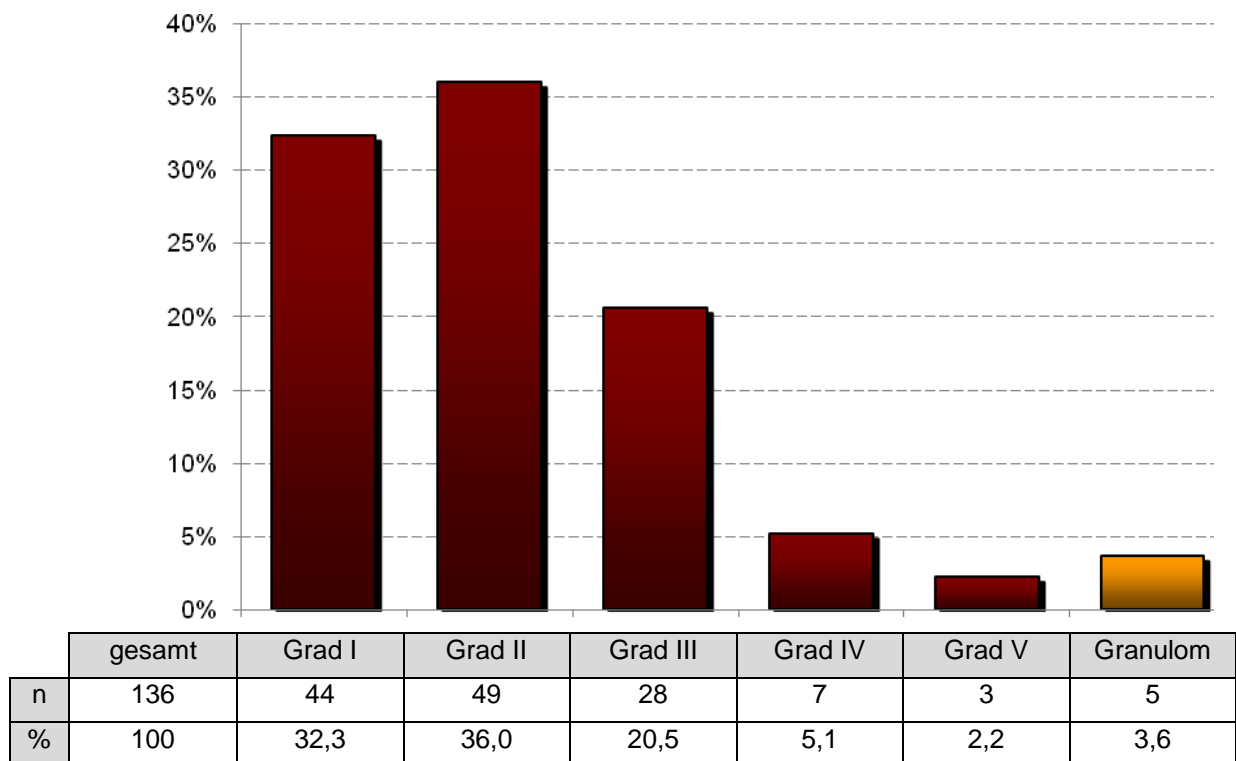


**Dia. 32 – Intensität der pathologischen Veränderungen in den apicalen Bereichen**



Bei genauerer Betrachtung der apicalen Veränderungen können auch Aussagen über die Schweregrade der Erkrankung getroffen werden. Von den 136 festgestellten Veränderungen wurden 3,6% (n = 5/136) als Granulom diagnostiziert.

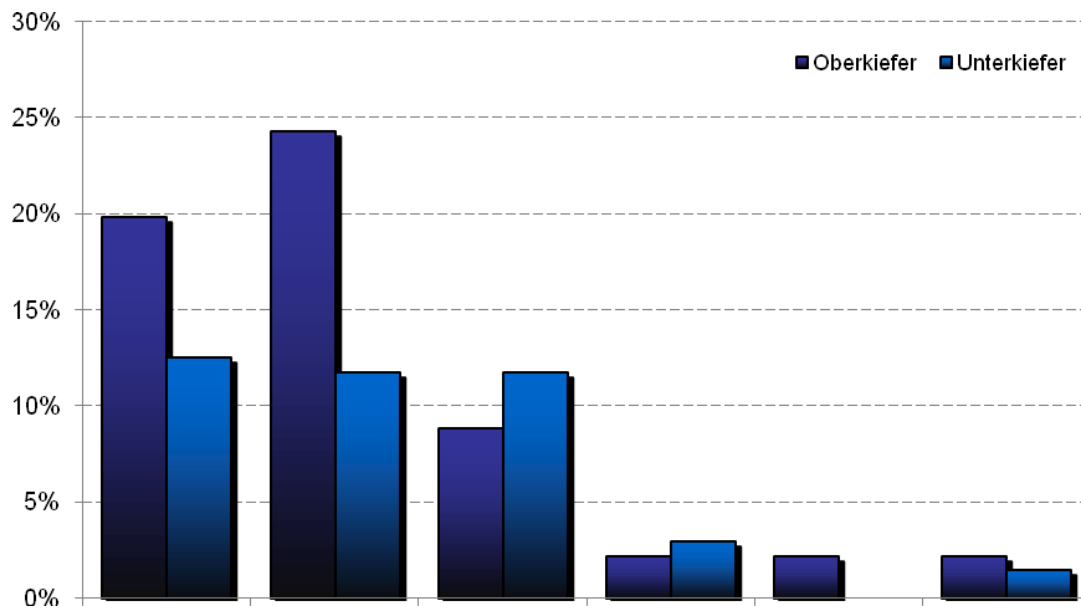
Innerhalb der Gruppe der Abszesse sind die pfefferkrongroßen Veränderungen (Grad II) am häufigsten aufgetreten. Mit 36,0% (n = 49/136) liegt das Ergebnis noch vor den sesamkorngroßen Abszessen (Grad I), die mit 32,3% (n = 44/136) am zweithäufigsten auftreten. Der Grad III der dentoalveolären Abszesse umfasst mit 28/136 (= 20,5%) etwa 1/5 der gesamten Erkrankungen. Bei Bereichen in denen bohnen großen Erkrankungen (Grad IV) auftraten, sind oft auch in den Nachbarregionen ebenfalls übergreifende Entzündungen vom niedrigeren Schweregrad vorhanden. Grad IV tritt in etwa 5% (n = 7/136) aller Erkrankungsfälle auf. Die wenigsten Individuen sind am stärksten Grad V erkrankt. Die Diagnose zeigt, dass lediglich 2,2% (n = 3/136) der Erkrankungen die Größe einer Kirsche entwickelt haben (siehe Diagramm 33). Ab dem zweiten Grad kommt zu dem entzündlich veränderten Prozess in vielen Fällen auch eine Fenestration der vestibulären Knochenlamelle hinzu. Bei den kirsch- und bohnen großen Prozessen tritt eine Fenestration zu 100% ein.



**Dia. 33 – Verteilung der Schweregrade apicaler Prozesse**

Das Diagramm 34 schlüsselt letztlich die Schweregrade innerhalb der Kiefer auf. Die in der Gesamtheit auftretenden apicalen Prozesse befinden sich zu 3/5 im Oberkiefer (genau: 59,5%, n = 81/136). Besonders bei sesam- und pfefferkrongroßen Abszessen (Grad I und Grad II) überwiegen die im Oberkiefer lokalisierten Veränderungen. Im Unterkiefer sind die Erkrankungen auf die ersten drei Schweregrade gleichmäßig um etwa 12% verteilt (Grad I: n = 17, Grad II: n = 16, Grad III: n = 16).

Die bohnen- und kirschgroße Schweregrade sind im Oberkiefer mit jeweils n = 3/136 vertreten. Grad V wurde im Unterkiefer nicht festgestellt. Grad IV ist mit 2,9% (n = 4/136) vertreten. Die Granulome verteilen sich gleichmäßig auf beide Kiefer.



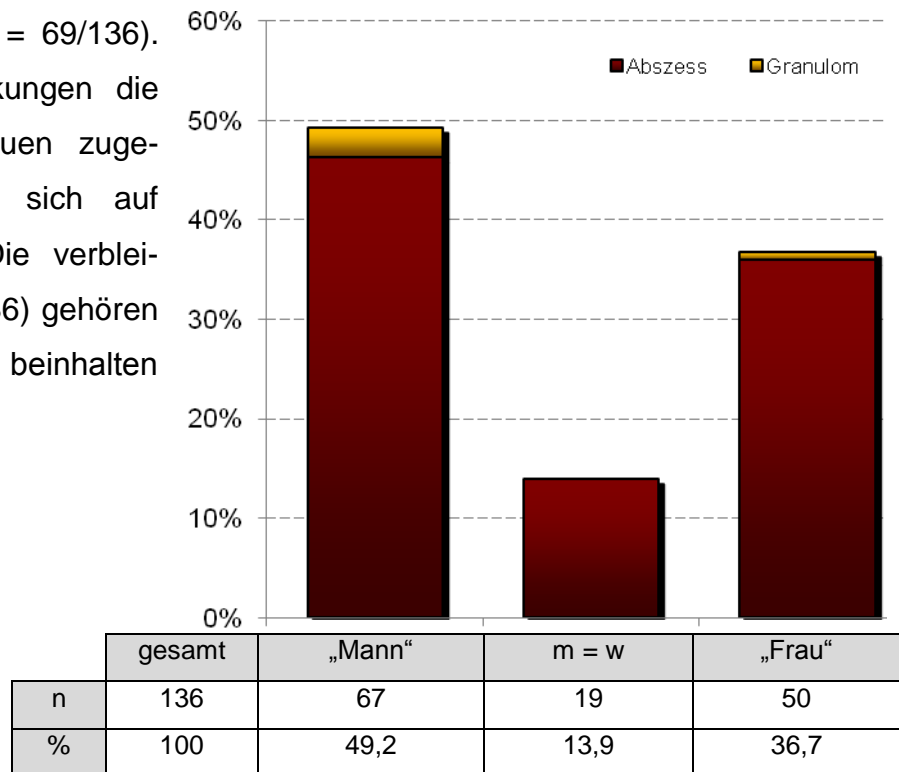
	OK	Grad I	Grad II	Grad III	Grad IV	Grad V	Granulom
n	81	27	33	12	3	3	3
%	59,6	19,8	24,2	8,8	2,2	2,2	2,2
	UK	Grad I	Grad II	Grad III	Grad IV	Grad V	Granulom
n	55	17	16	16	4	0	2
%	40,4	12,5	11,7	11,7	2,9	0	1,4

**Dia. 34 – Verteilung der Schweregrade apicaler Prozesse im Ober- und Unterkiefer**

### 3.2.3.2 Geschlecht

Das Diagramm 35 zeigt die Verteilung aller Erkrankungsherde in die Gruppen „Mann“, „Frau“ und „m = w“. Dabei überwiegen die Veränderungen bei den „männlichen“ Individuen mit 49,2% (n = 69/136).

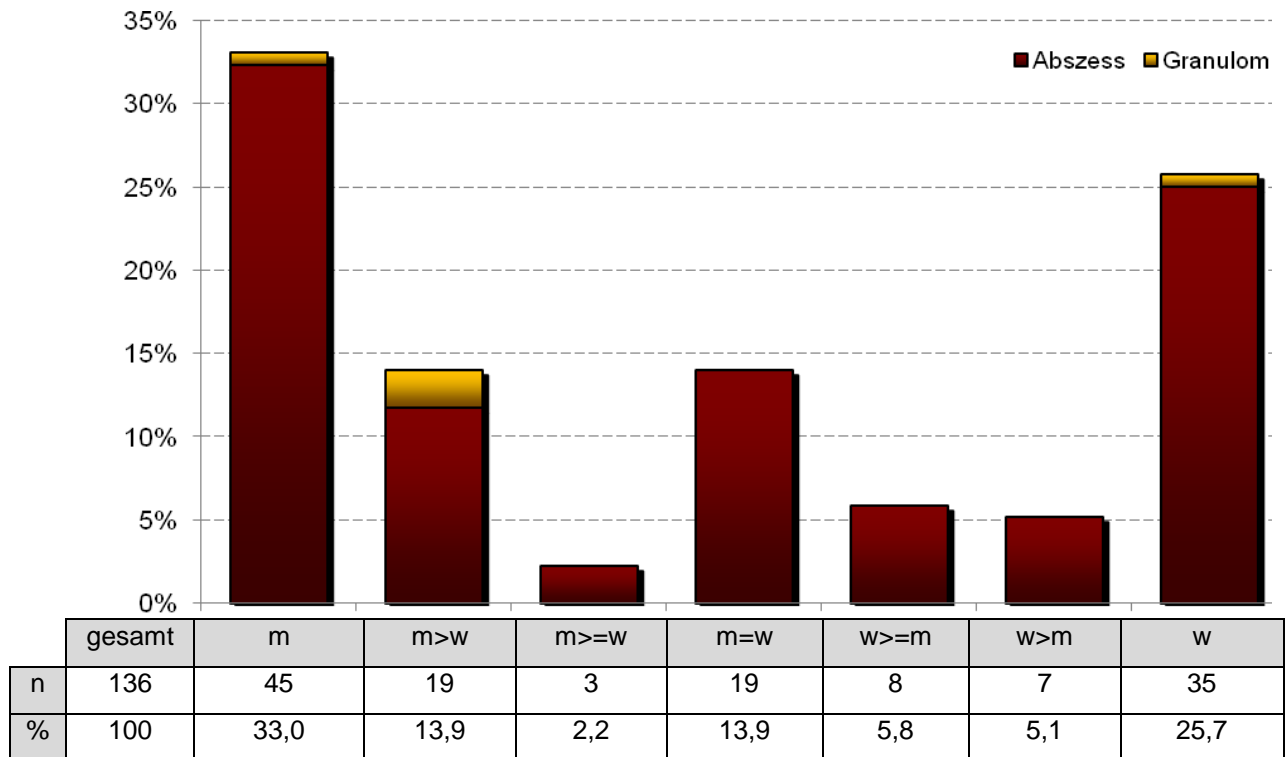
Die Anzahl der Erkrankungen die den „weiblichen“ Individuen zugeordnet wurden, beläuft sich auf 36,7% (n = 50/136). Die verbleibenden 13,9% (n = 19/136) gehören zur Gruppe „m = w“ und beinhalten nur Abszesse.



**Dia. 35 – Vergleich zwischen zusammengefassten Geschlechtsgruppen**

Bei genauerer Betrachtung der geschlechtsbezogenen Ergebnisse ändern sich die Verhältnisse zwischen männlichen und weiblichen Individuen nur geringfügig. Das Ergebnis für männliche Individuen liegt bei 33,0% (n = 45/136). Die Verteilung zwischen Abszess und Granulom beträgt 44 : 1. Bei den eindeutig weiblichen Individuen ist die Anzahl der pathologischen Veränderungen etwas geringer (25,7%, n = 35/136) Auch hier wurde nur ein Granulom diagnostiziert. Die Klassifizierung „m > w“ ist mit 13,9% (n = 19/136) ebenso stark erkrankt wie die Gruppe „m = w“. Bei der erstgenannten Gruppe sind jedoch 2,2% (n = 3/136) Granulome enthalten.

Die Gruppen „w > m“, „m >= w“ und „w >= m“ haben nur jeweils kleine Grundmengen. Ihre Werte liegen zwischen 2,2% (n = 3/136) und 5,8% (n = 8/136) der gesamten Erkrankungen (siehe Diagramm 36).

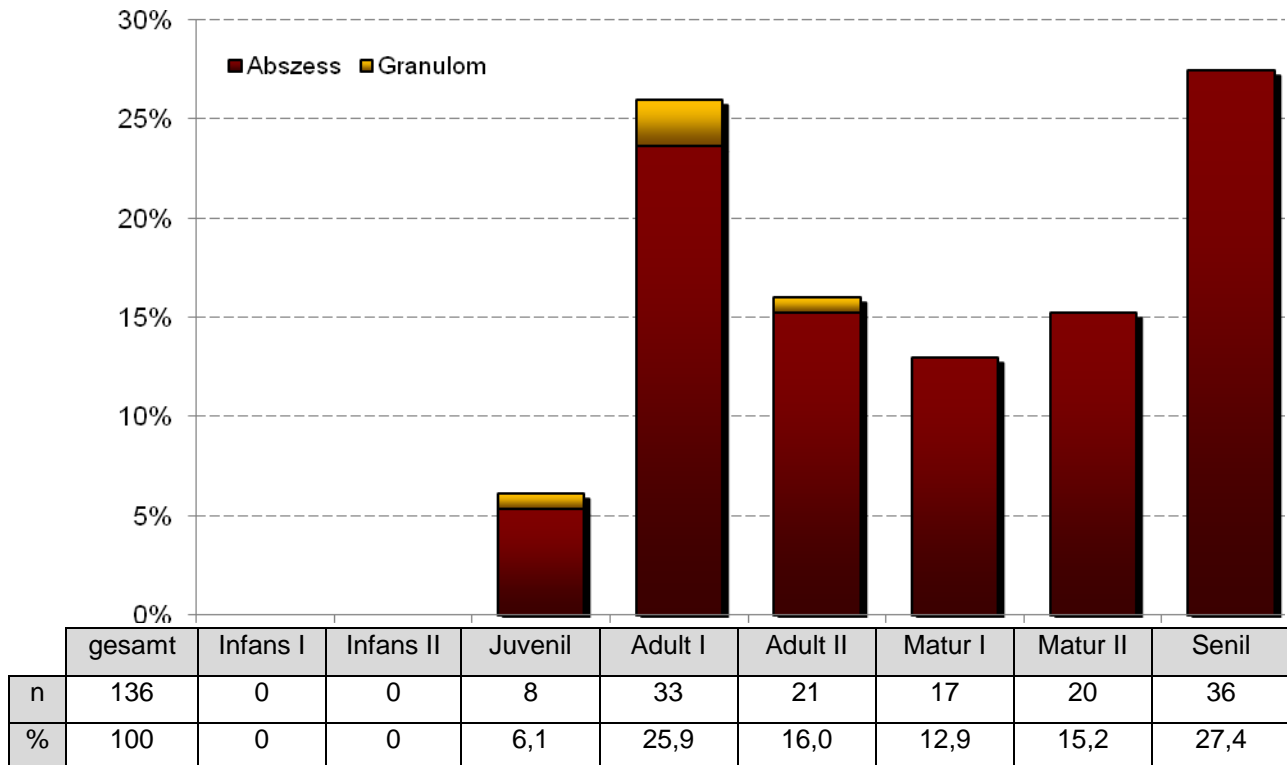


**Dia. 36 – Verteilung der apicalen Prozesse innerhalb der Geschlechtsgruppen**

### 3.2.3.3 Alter

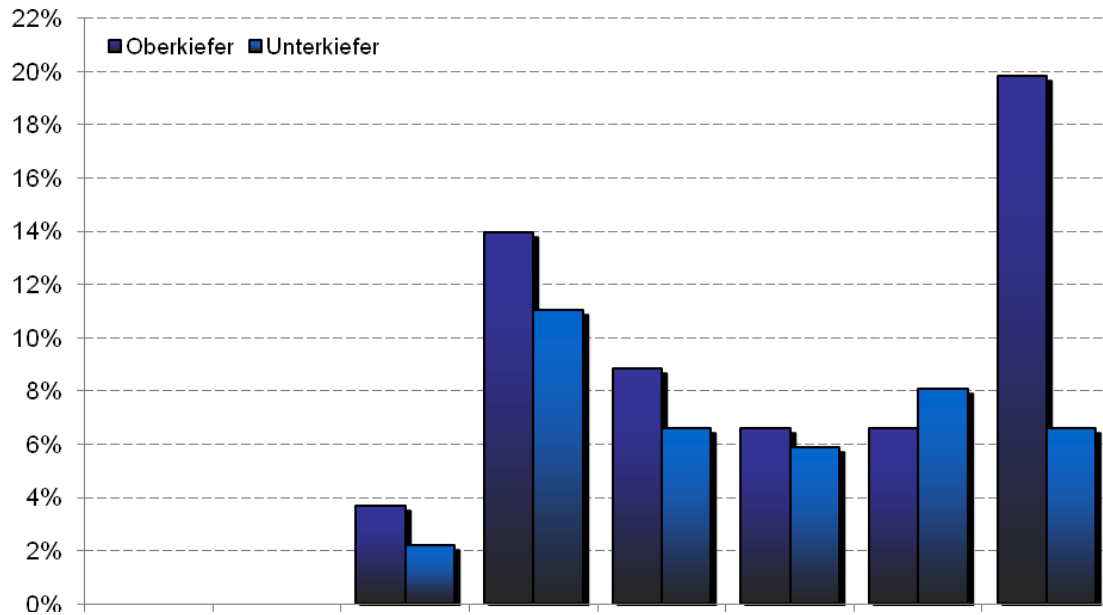
Die ersten Anzeichen einer apicalen Erkrankung finden sich bei den juvenilen Individuen. Diese Altersgruppe besitzt mit 6,1% ( $n = 8/136$ ) die geringste Ausbreitung der apicalen Veränderungen, darunter auch ein Granulom (0,73%). Die adulten Individuen haben insgesamt das größte Vorkommen an Abszessen und Granulomen. Die weiter unterteilten Früh- und Spätadulten zeigten eine Häufigkeit von je 1/4 (genau 25,9%,  $n = 33/136$ ) und 1/6 (genau: 16,0%,  $n = 21/136$ ) der gesamten Abszesserkrankungen. Bei der frühadulten Gruppe ließen sich  $n = 3/136$  Granulome diagnostizieren. Bei den spätadulten Individuen konnte ein Granulom festgestellt werden.

Mature Individuen weisen insgesamt weniger Erkrankungen auf als die Gruppe des adulten Alters. Frühmature Individuen zeigen Abszessbildungen in 12,9% ( $n = 17/136$ ) der Fälle. Mit steigendem Alter erhöht sich auch die Anzahl an Erkrankungen. Bei spätmaternen Individuen steigt der Erkrankungswert auf 15,2% ( $n = 20/136$ ) an. Senile Individuen erreichen die höchste Erkrankungsrate mit 27,4% ( $n = 36/136$ ) (siehe Diagramm 37).



**Dia. 37 – Intensität der apicalen Prozesse innerhalb der Altersklassen**

Eine differenziertere Darstellung der Krankheitsverteilung stellt das Diagramm 38 dar. Es zeigt die Häufigkeit der dentoalveolären Veränderungen im Ober- und Unterkiefer bezogen auf die verschiedenen Altersgruppen. Am auffälligsten ist der Unterschied innerhalb der Gruppe der Seniles. Knapp 20% (genau 19,8%, n = 27) der gesamten Erkrankungen sind hier im Oberkiefer zu finden. Im Unterkiefer haben die Gruppen Spätadult, Matur und Senil annähernd die gleichen Intensitäten. Der Wert schwankt zwischen 5,8% (n = 8/136) und 8,0% (n = 11/136). Die frühadulten Individuen weisen mit 13,9% (n = 19/136) im Oberkiefer und 11,0% (n= 15/136) im Unterkiefer verhältnismäßig hohe Intensitäten auf. Juveniles haben mit 3,6% im Oberkiefer und 2,2% im Unterkiefer die geringsten Intensitäten.



	OK	Infans I	Infans II	Juvenil	Adult I	Adult II	Matur I	Matur II	Senil
n	81	0	0	5	19	12	9	9	27
%	59,6	0	0	3,6	13,9	8,8	6,6	6,6	19,8
	UK	Infans I	Infans II	Juvenil	Adult I	Adult II	Matur I	Matur II	Senil
n	55	0	0	3	15	9	8	11	9
%	40,4	0	0	2,2	11,0	6,6	5,8	8,0	6,6

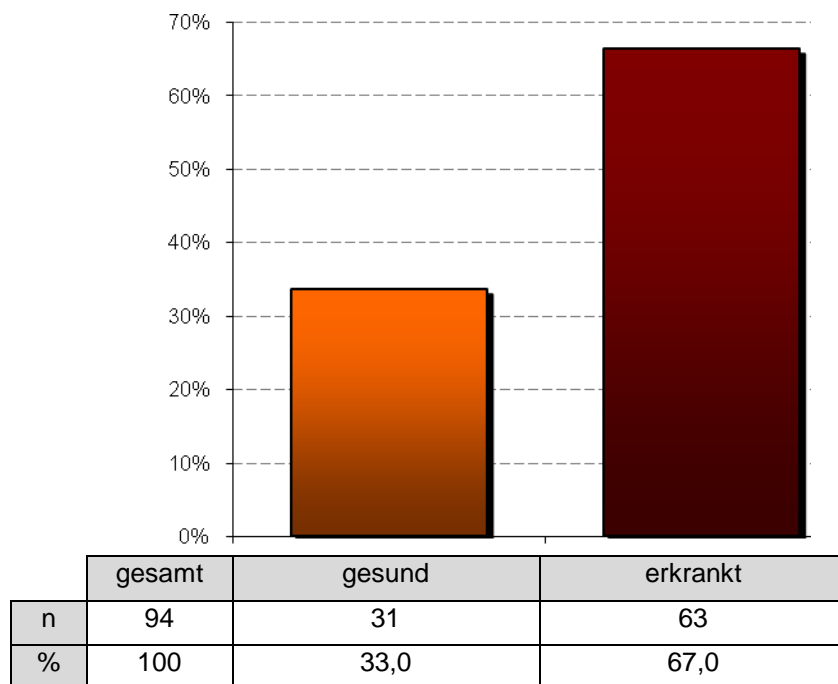
**Dia. 38 – Intensität der apicalen Prozesse und deren Verteilung in die Altersklassen und in Ober- und Unterkiefer**

### 3.2.4 Zahnstein

Bei der folgenden Betrachtung der Ergebnisse sollte die Zahnsteinhäufigkeit nicht unterschätzt werden. Bei der Bergung und der Reinigung der Skelete kommt es oftmals zu Abplatzungen des Zahnsteins von der Zahnoberfläche (SCHULTZ 1988). Um diesem Vorgang entgegenzuwirken, kann bereits während der Ausgrabung der Zahnstein mittels einer Leimlösung an der Zahnoberfläche fixiert werden. Dies wurde bei der Hartinger Population offenbar nicht durchgeführt.

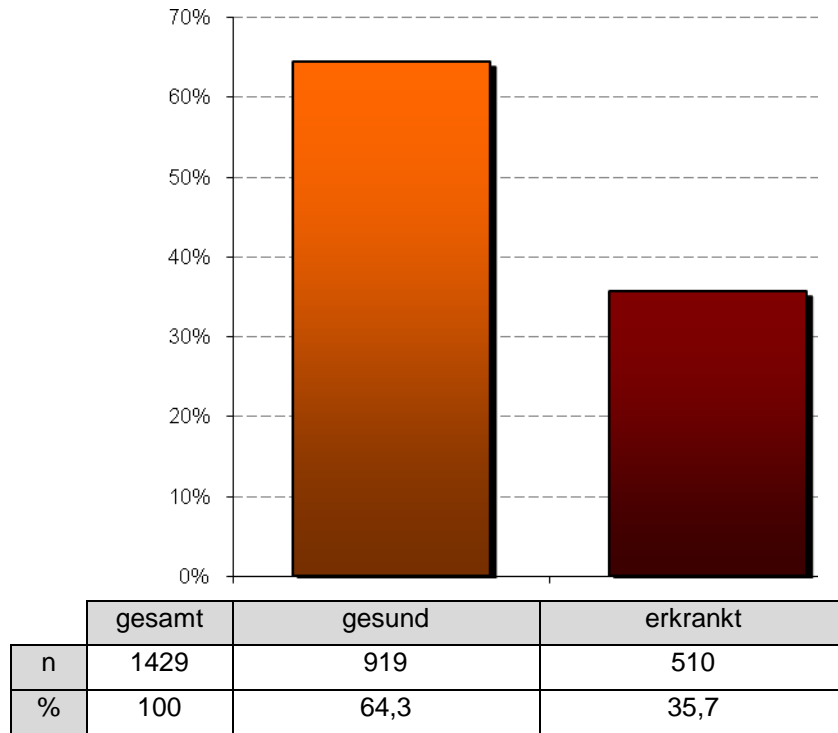
#### 3.2.4.1 Frequenz, Intensität und Schweregrad

Die Zahnsteinfrequenz beschreibt das Verhältnis zwischen den Individuen, bei denen mindestens eine Zahnfläche vom Zahnstein betroffen ist und der Gesamtzahl aller Skelete. Von den 94 untersuchten Individuen wiesen 67,0% ( $n = 63/94$ ) Zahnstein auf. Dementsprechend zeigten 31/94 (= 33,0%) Individuen keine Zahnsteinbildung (siehe Diagramm 39).



**Dia. 39 – Zahnsteinfrequenz der Hartinger Population**

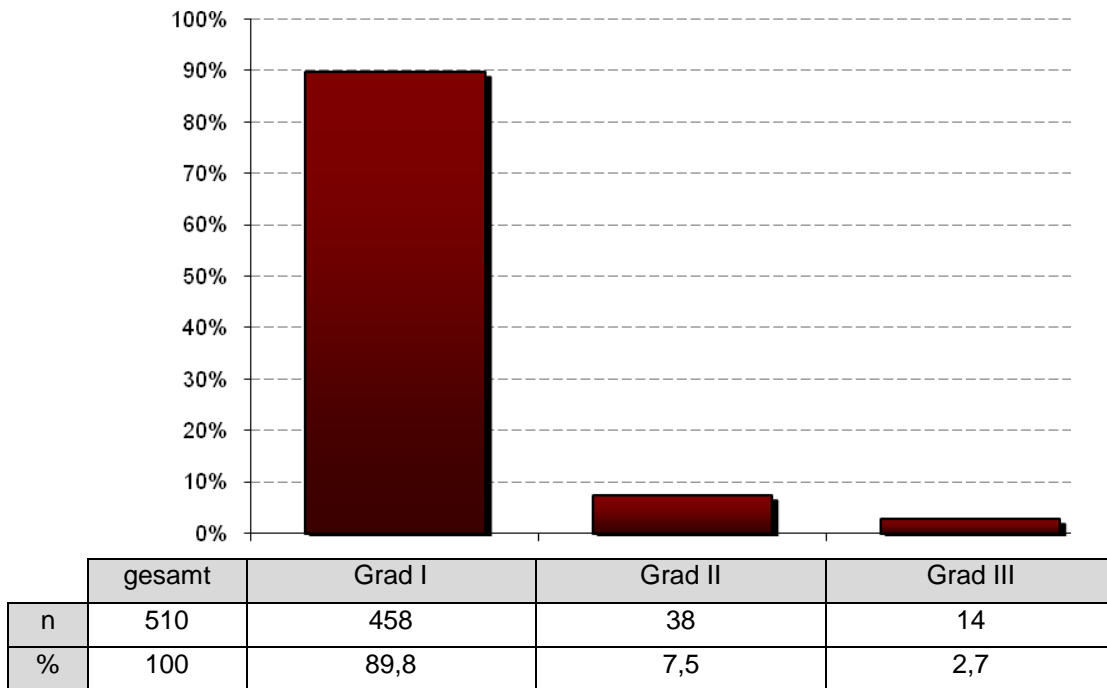
Die Intensität wird durch das Verhältnis zwischen mit Zahnstein belegten Zähnen und der Gesamtzahl aller Zähne bestimmt. Bei der Auswertung der Intensität zeigt im Gegensatz zur Frequenz ein umgekehrtes Bild zwischen den erkrankten und gesunden Individuen. Die Häufigkeit des Zahnsteins beträgt 35,7% (n = 510/1429). Die Anzahl der nicht an Zahnstein erkrankten Zähne beträgt 919 (= 64,3%) (siehe Diagramm 40).



**Dia. 40 – Verteilung der Zahnsteinintensität bei der Hartinger Population**



Bei der Betrachtung der verschiedenen Schweregrade des Zahnsteins zeigt sich, dass ein leichter Zahnsteinsaum (Grad I) mit 89,8% (n = 458/510) am häufigsten vorkommt. Mäßig starke Zahnsteinbildung (Grad II) ist mit 7,5% (n = 38/510) am zweithäufigsten vertreten. Mittelstarke Zahnsteinablagerungen (Grad III) waren nur in 14 Fällen (= 2,7%) aller Erkrankungen diagnostizierbar. Stärkere Schweregrade kamen nicht vor.

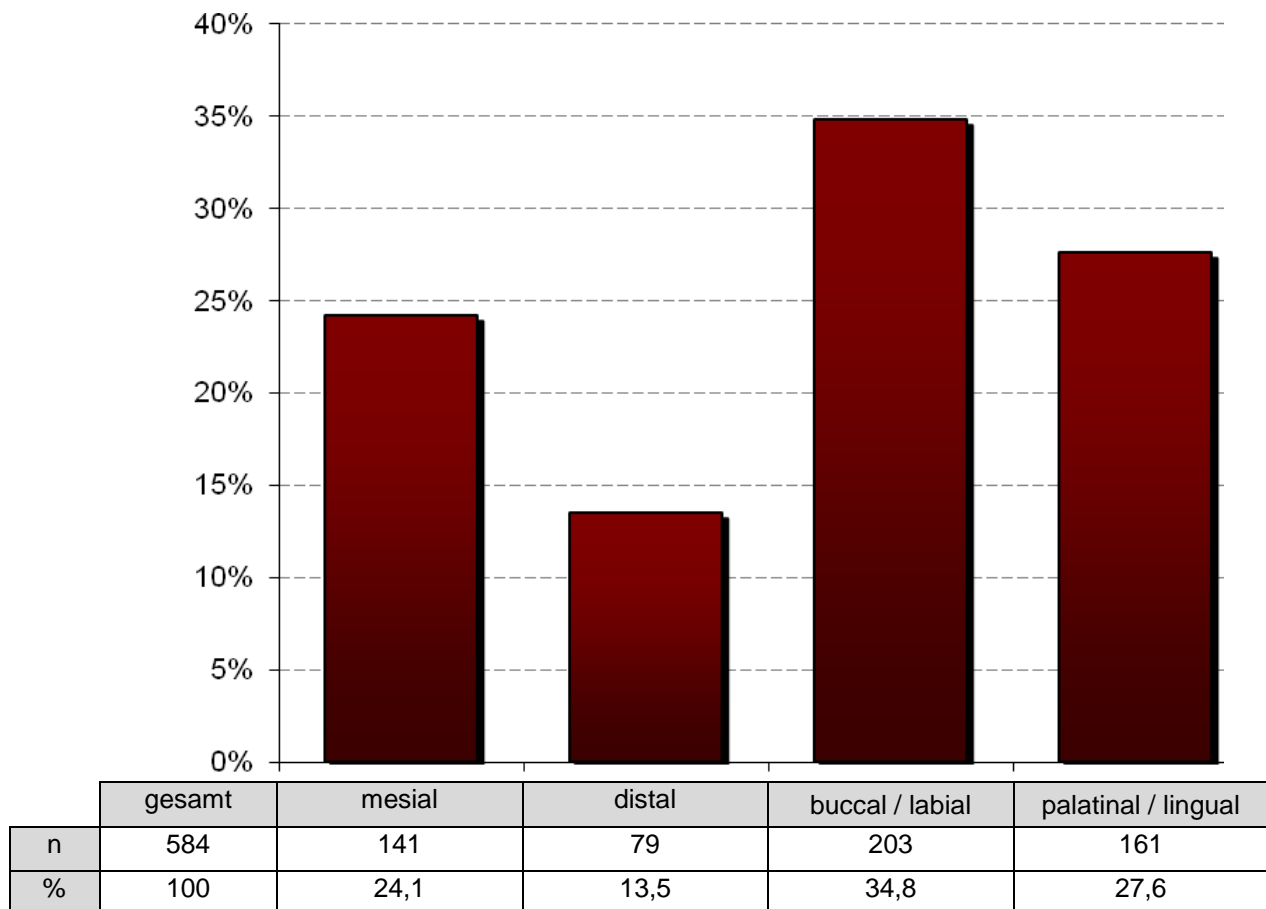


**Dia. 41 – Schweregrade des gebildeten Zahnsteins**

### 3.2.4.2 Lokalisation

Die insgesamt 584 lokalisierten Zahnsteinablagerungen werden auf vier Zahnflächen aufgeteilt. Bei einigen Zähnen treten Ablagerungen an mehreren Flächen auf. Anders als bei der Karieslokalisation überwiegt der Zahnstein an den buccalen bzw. labialen Flächen mit 34,8% (n = 203/584). Palatinale und linguale Flächen sind mit 27,6% (n = 161/584) am zweithäufigsten von Zahnstein betroffen (siehe Diagramm 42).

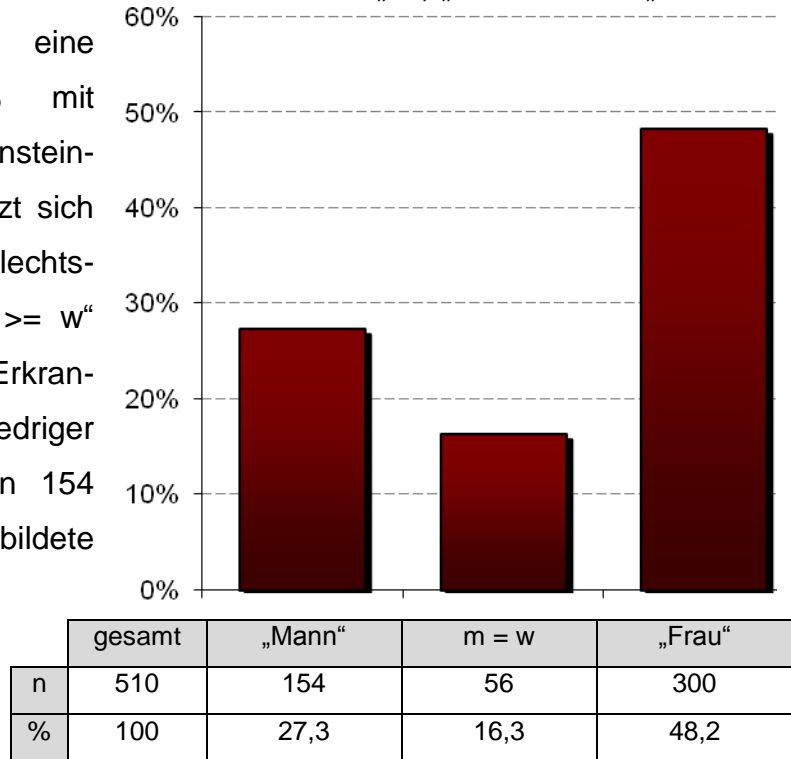
Die Approximalfächen mesial und distal weisen die wenigsten Ablagerungen auf. Mesiale Flächen bilden mit 141 Flächen etwa ein Viertel der Erkrankungen (genau: 24,1%). Am wenigsten Zahnstein befindet sich an den distalen Zahnflächen (= 13,5%, n = 79/584).



**Dia. 42 – Lokalisation des gebildeten Zahnsteins**

### 3.2.4.3 Geschlecht

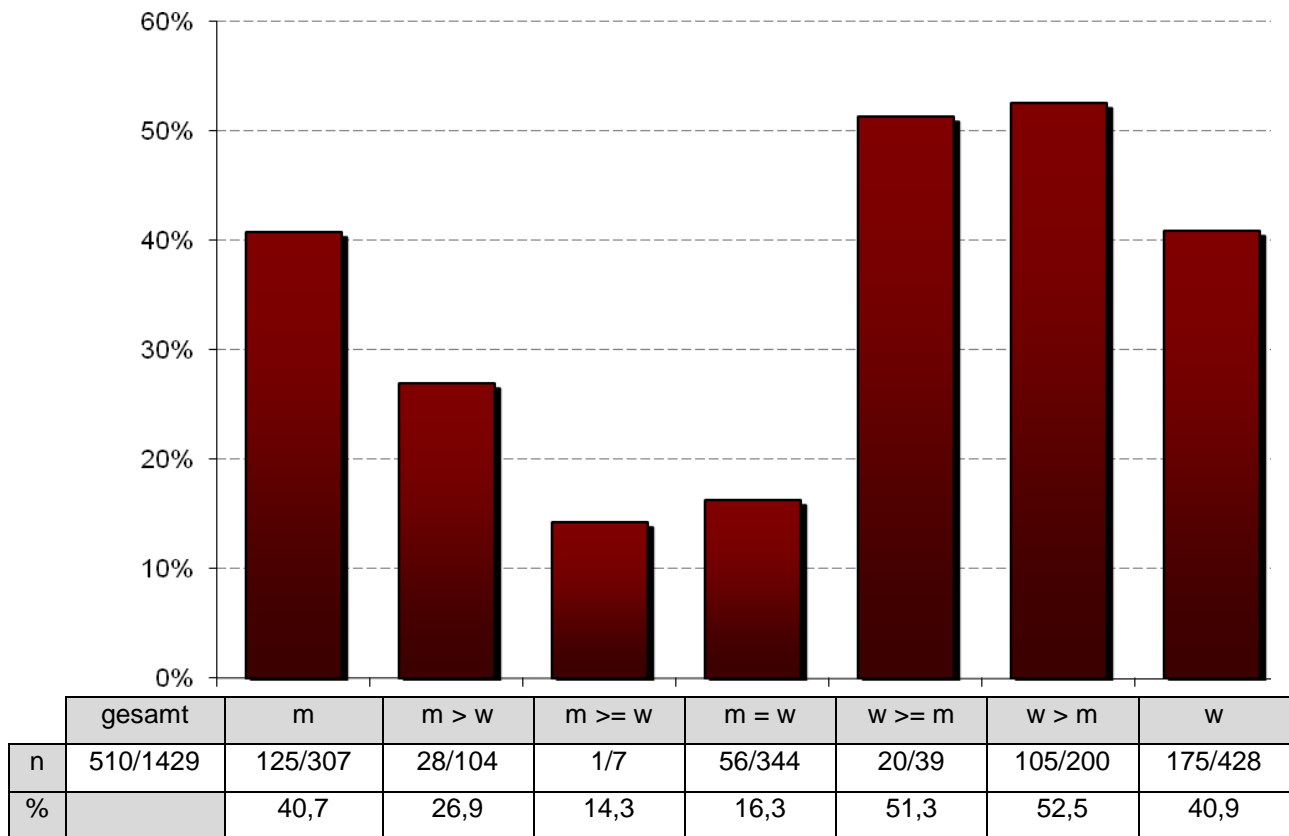
Die Ergebnisse der Zahnsteinablagerungen in Bezug auf das Geschlecht zeigt im Diagramm 43 ein überwiegendes Zahnsteinvorkommen bei der Gruppe der „Frauen“. Die Gruppe „Frau“ setzt sich aus den Geschlechtsklassen „w“, „w > m“ und „w ≥ m“ zusammen und besitzt eine Erkrankungsrate von 48,2% mit insgesamt 300 maliger Zahnsteinbildung. Die Gruppe „Mann“ setzt sich aus den entsprechenden Geschlechtsklassen „m“, „m > w“ und „m ≥ w“ zusammen. Die Intensität der Erkrankungen liegt jedoch mit 27,3% niedriger als die der Gruppe „Frau“. An 154 Lokalisationen wurde der gebildete Zahnstein den Individuen der Gruppe „Mann“ zugeordnet.



**Dia. 43 – Zahnsteinbildung in den eingeteilten Geschlechtsgruppen**

Die detaillierte Betrachtung zeigt dass die Klasse „m ≥ w“ nur ein Individuum enthält und deswegen unter Vorbehalt betrachtet werden sollte. Die höchste Erkrankungsrate besitzt die Gruppe „w > m“ mit 52,5% und der Grundmenge n = 105/200. Auch die anderen beiden Gruppen „w ≥ m“ und „w“, die eher für weibliche Individuen sprechen, sind mit 51,3% (n = 20/39) und mit 40,9% (n = 175/428) sehr häufig vertreten.

Bei den „männlichen“ Individuen überwiegen die Skelete, deren Geschlecht eindeutig zuzuordnen waren (= 40,7%, n = 125/307). Die Gruppe „m > w“ weist mit 28 Individuen eine mittelgroße Grundmenge auf. Die Erkrankungshäufigkeit liegt bei 26,9% (n = 28/104). Die geschlechtlich nicht unterscheidbaren Skelete sind zu 16,3% (n = 56/344) an Zahnstein erkrankt (siehe Diagramm 44).

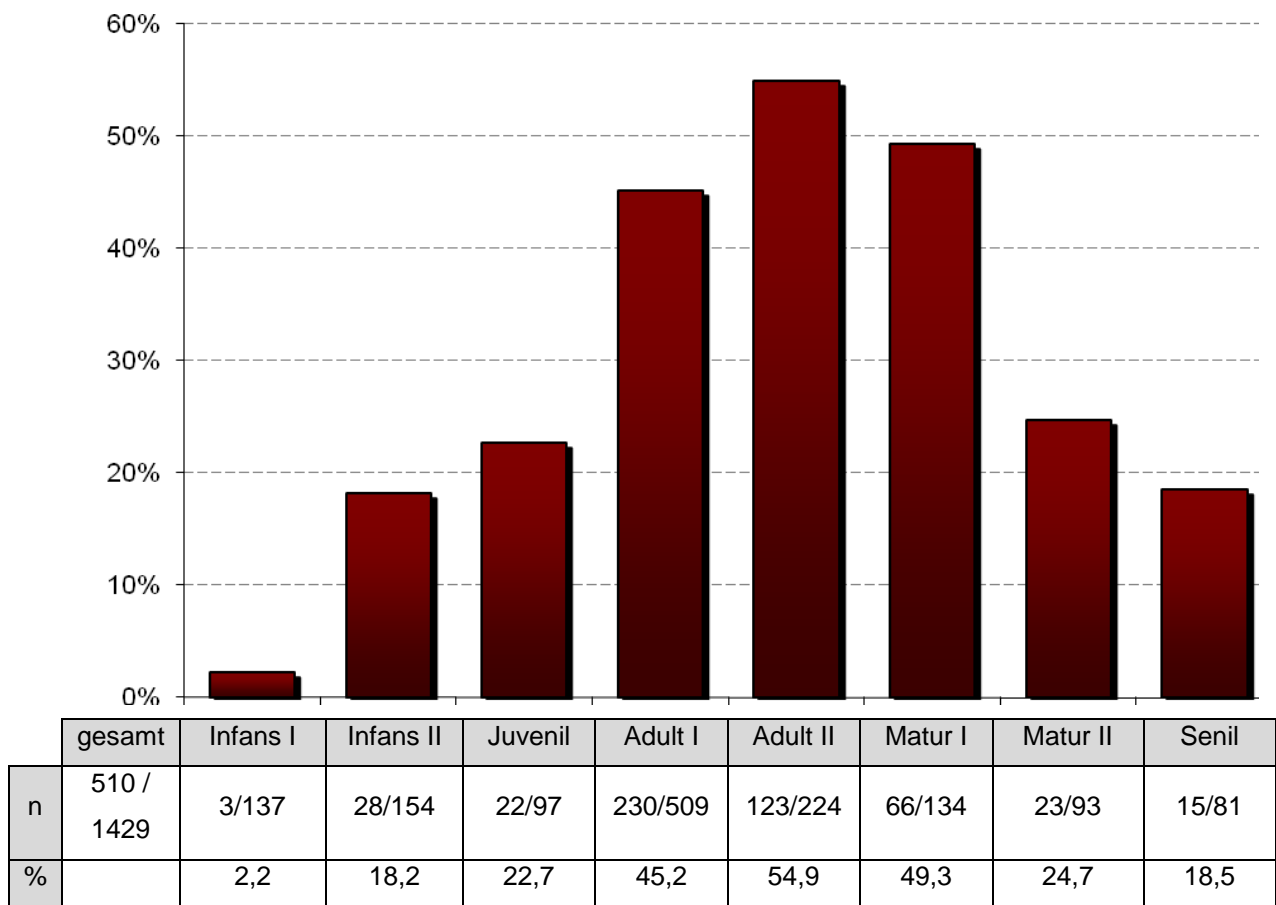


**Dia. 44 – Zahnsteinbildung innerhalb der verschiedenen Geschlechtsgruppen**

### 3.2.4.4 Alter

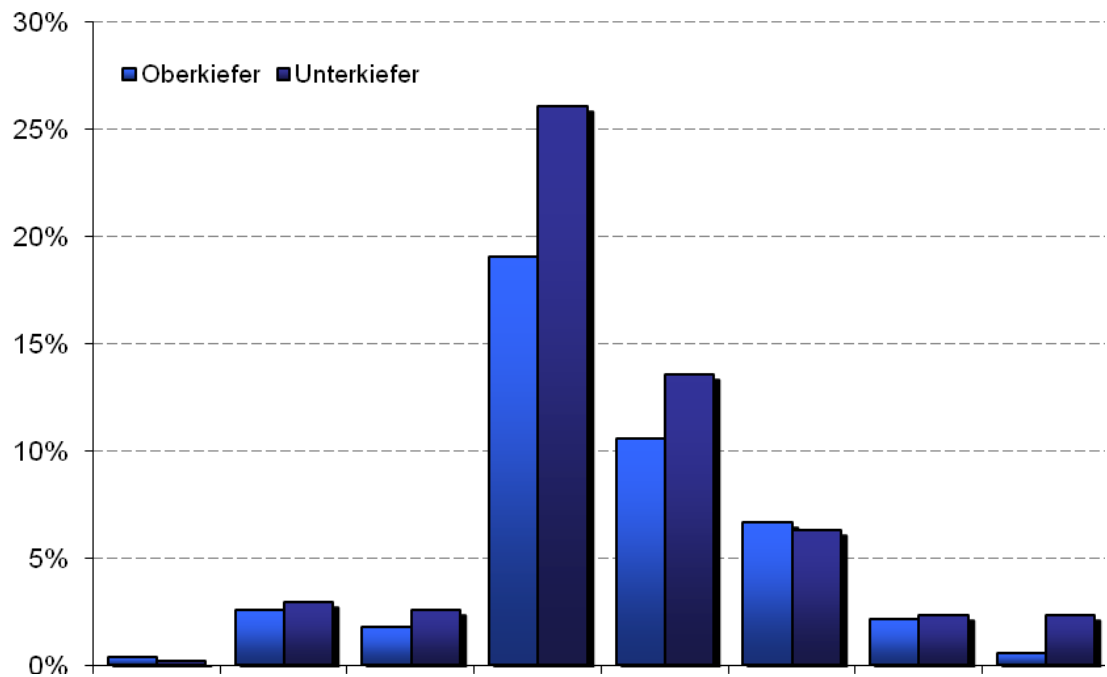
Die Zahnsteinbildung ist bezüglich des Alters prozentual sehr weitläufig. Die Werte schwanken hierbei zwischen dem jungen, infantilen Alter mit 2,2% (n = 3/137) und dem spätadulten Alter mit 54,9% (n = 123/224). Die frühadulten Individuen liegen mit ihrem Erkrankungswert (45,2%, n = 230/509) etwas unterhalb der Spätadulten. Noch etwas höher, mit 49,3% (n = 66/134), ist der Wert der frühmaturen Skelete. Der Unterschied zwischen Früh- und Spätmaturen ist jedoch ausgeprägter als zwischen den Gruppen der adulten Individuen (siehe Diagramm 45).

Die Zahnsteinhäufigkeit bei den Spätmaturen beträgt 24,7% (n = 23/93). Die senile Altersgruppe weist eine Intensität von 18,5% (n = 15/81) auf. Die jüngeren Altersgruppen Infans II und Juveniles haben annähernd die gleiche Erkrankungsrate. Die ermittelten Werte betragen etwa 20% (18,2%, bei Infans II und 22,7% bei den Juveniles).



**Dia. 45 – Zahnsteinbildung innerhalb der verschiedenen Altersgruppen**

Das Verhältnis der Erkrankungen im Ober- und Unterkiefer liegt bei 43,7% (n = 223/510) im Oberkiefer und 56,3% (n = 287/510) im Unterkiefer. Das Diagramm 46 zeigt die Verteilung der 510 erkrankten Zähne auf die beiden Kiefer. Die Zahnsteinbildung im Unterkiefer ist beinahe bei allen Altersgruppen überwiegend. Im Oberkiefer überwiegt die Häufigkeit bei der Gruppe Infans I mit 0,4% (n = 2/510) und bei den frühmaturen Individuen mit 6,7% (n = 34/510) nur knapp. Die frühadulten Individuen sind am häufigsten am Zahnstein erkrankt (n = 230/510).



	OK	Infans I	Infans II	Juvenil	Adult I	Adult II	Matur I	Matur II	Senil
n	223	2	13	9	97	54	34	11	3
%	43,7	0,4	2,5	1,8	19,0	10,6	6,7	2,2	0,5
	UK	Infans I	Infans II	Juvenil	Adult I	Adult II	Matur I	Matur II	Senil
n	287	1	15	13	133	69	32	12	12
%	56,3	0,2	2,9	2,5	26,1	13,5	6,3	2,4	2,4

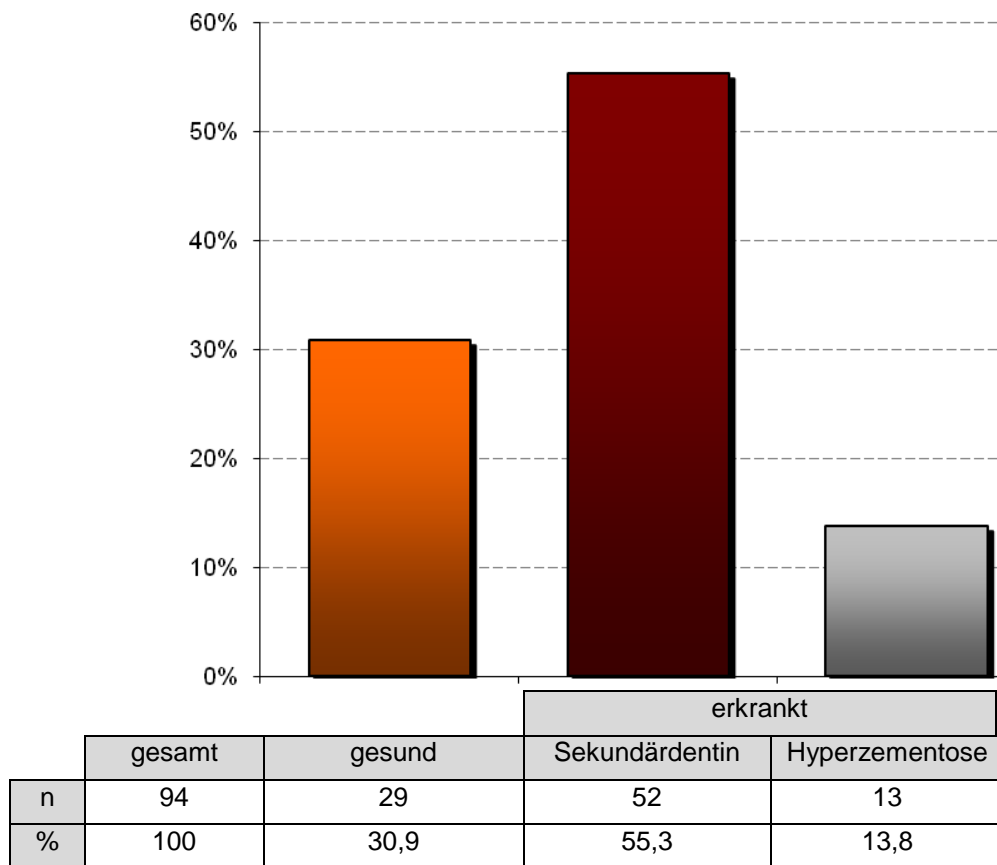
**Dia. 46 – Verteilung des Zahnsteins im Ober- und Unterkiefer innerhalb der Altersgruppen**

### 3.2.5 Neubildungen

Die neugebildeten Zahnstrukturen werden in zwei Gruppen unterschieden. Sekundärdentin ist an der Zahnkrone zu diagnostizieren. Hyperzementosen finden sich häufig als Anzeichen einer Entzündung an der Zahnwurzel.

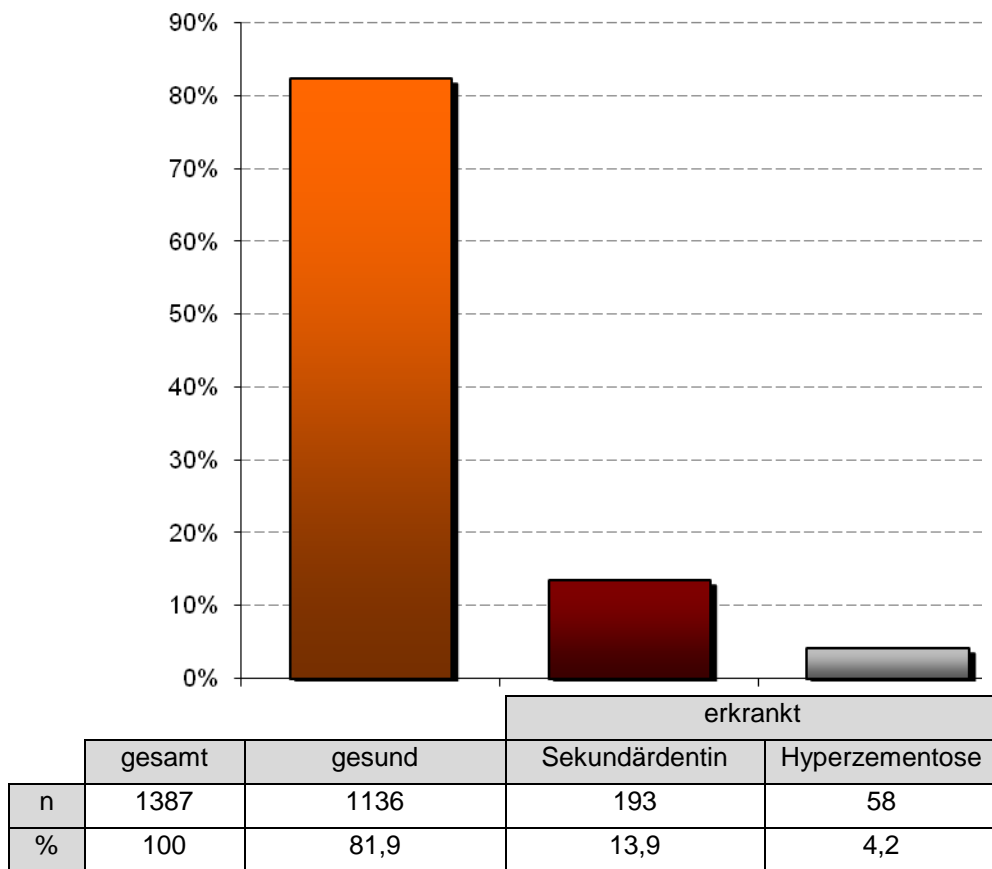
#### 3.2.5.1 Frequenz und Intensität

Die pro-Kopf-Untersuchung der Neubildungen zeigt, dass etwa zwei Drittel der Individuen an mindestens einer Neubildung erkrankt sind. Sekundärdentinbildung ist in 55,3% (n = 52/94) der Fälle aufgetreten. Hyperzementosen entwickelten sich nur bei 13,8% (n = 13/94) aller Individuen. 29 Individuen (= 30,9%) wurden als gesund bewertet (siehe Diagramm 47).



**Dia. 47 – Erkrankungsfrequenz von Sekundärdentin und Hyperzementosen**

Im Vergleich zur Frequenz zeigt sich bei der Erkrankungsintensität, dass der Großteil der Zähne mit 81,9% (n = 1175/1387) gesund ist. Bei der Untersuchung wurde an 193 Zähnen die Bildung von Sekundärdentin nachgewiesen. Dies entspricht 13,9% (n = 193/1387) aller untersuchten Zähne (siehe Diagramm 48). Neubildungen an der Wurzel, so genannte Hyperzementosen, kommen nur in 4,2% (n = 58/1387) der Fälle vor. Dieser Wert ist jedoch nur ein Mindestwert, da Zähne, die noch fest in der Alveole befestigt sind nicht makroskopisch untersucht werden konnten. Röntgenologisch können Hyperzementosen nur unsicher nachgewiesen werden.



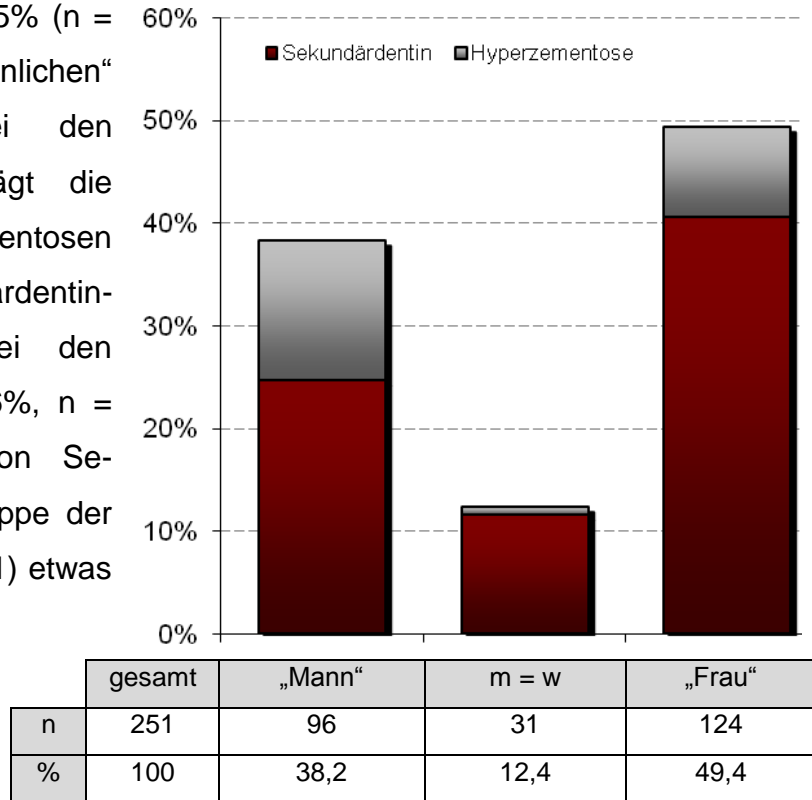
**Dia. 48 – Erkrankungsintensität von Sekundärdentin und Hyperzementosen**



### 3.2.5.2 Geschlecht

Die Verteilung der Neubildungen in die zusammengefassten Geschlechtsgruppen zeigt, dass Neubildungen bei den „weiblichen“ Individuen mit 49,4% (n = 124/251) häufiger Auftritt als bei der Gruppe der „Männer“ mit 38,2% (n = 96/251).

Hyperzementosen sind mit 13,5% (n = 34/251) vermehrt bei den „männlichen“ Individuen aufgetreten. Bei den „weiblichen“ Individuen beträgt die Erkrankungsrate an Hyperzementosen 8,8% (n = 22/251). Sekundärdentinförderung wurde vermehrt bei den „Frauen“ diagnostiziert (= 40,6%, n = 102/251). Die Ausbildung von Sekundärdentinförderung liegt bei der Gruppe der „Männer“ mit 24,7% (n = 62/251) etwas niedriger (siehe Diagramm 49).



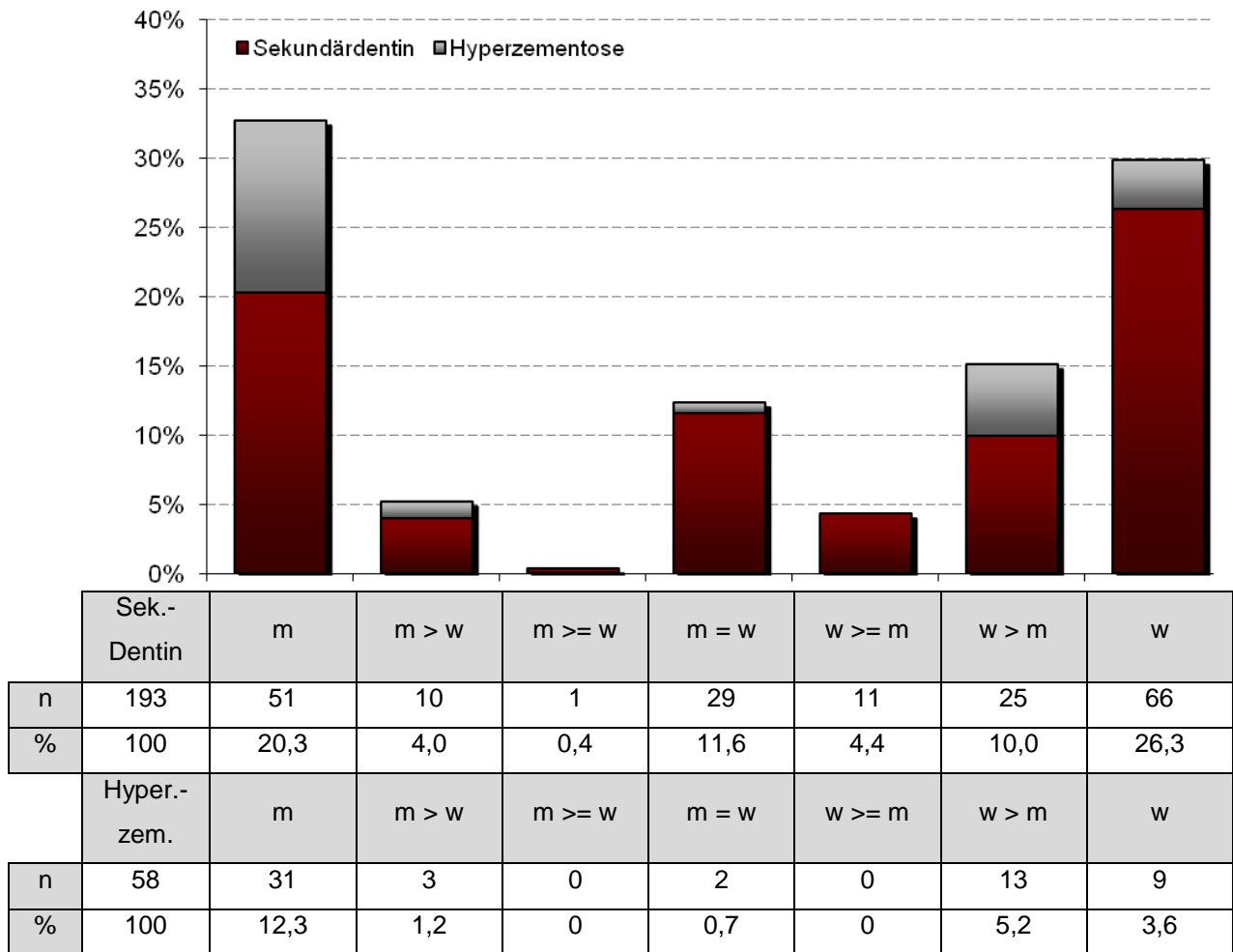
**Dia. 49 – Verteilung der Neubildungen in den eingeteilten Geschlechtsgruppen**

Bei genauer Aufschlüsselung in die Geschlechtsgruppen zeigt sich, dass die Gruppe „w >= m“ mit 11 Erkrankungen (= 4,4%), aber vor allem die Gruppe „m >= w“ mit einem untersuchten Individuum (= 0,4%) sehr geringe Grundmengen aufweisen. Bei beiden Gruppen konnten keine Hyperzementosen nachgewiesen werden.

Eine ebenfalls geringe Grundmenge zeigt die Gruppe „m > w“. Die Gruppe weist 4,0% (n = 10/251) Sekundärdentinförderung sowie 1,2% (n = 3/251) Hyperzementosen auf. Die Gruppe „w > m“ beinhaltet insgesamt 38 neugebildete Strukturen (= 15,2%). Sekundärdentinförderung

wurde in 10,0% (n = 25/251) der Fälle gebildet. In 5,2% (n = 13/251) sind Veränderungen im Sinne einer Hyperzementose erkennbar (siehe Diagramm 50).

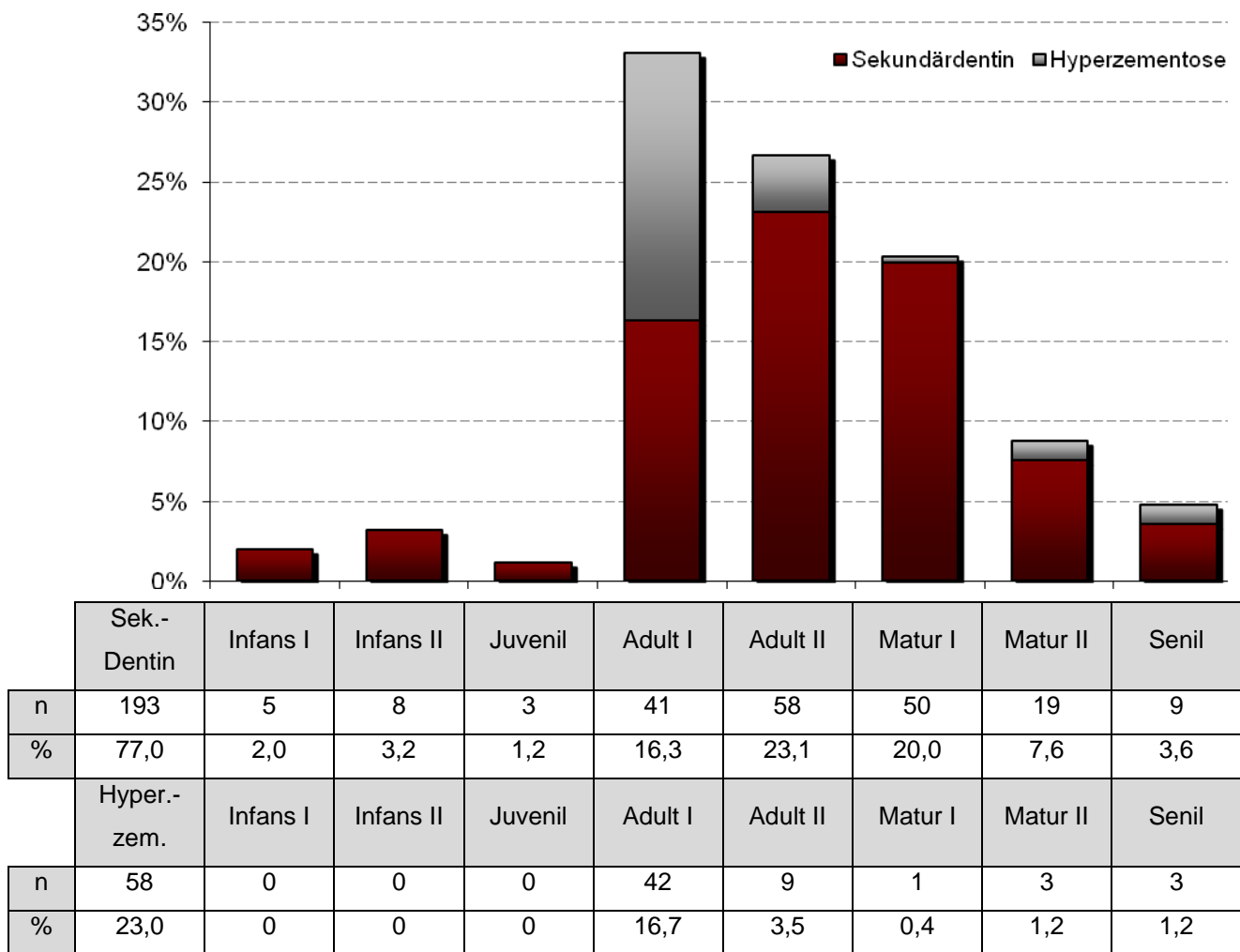
Deutliche Ergebnisse sind bei den eindeutig männlichen und weiblichen Skeleten zu erkennen. Männliche Individuen zeigen eine Sekundärdentin-Intensität von 20,3% (n = 51/251) sowie die häufigsten Hyperzementose mit 13,3% (n = 31/251). Weibliche Skelete zeigen die häufigste Sekundärdentin-Veränderungen mit 26,3% (n = 66/251). Im Vergleich zu den eindeutig männlichen Skeleten liegt der Wert der Hyperzementosen mit 3,6% (n = 9/251) etwas niedriger. Die Individuen, deren Geschlecht nicht bestimmt werden konnte, liegen mit 31 Erkrankungen (= 12,3%) im Durchschnitt der Gesamtveränderungen.



**Dia. 50 – Neubildungen innerhalb der verschiedenen Geschlechtsklassen**

### 3.2.5.3 Alter

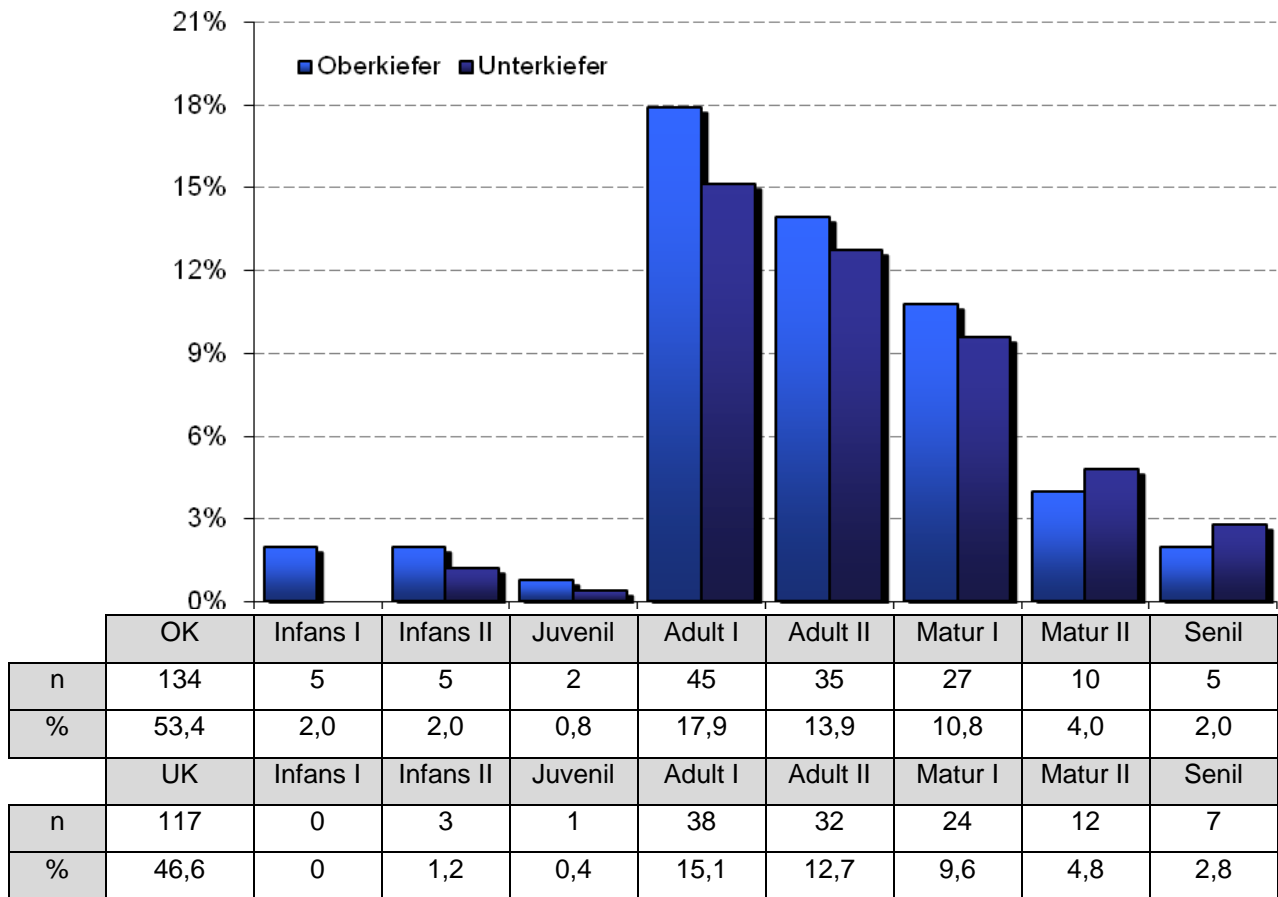
Die Untersuchung zeigt, dass im jungen Alter (Infans I, Infans II und Juvenil) nur geringe Sekundärdentinbildung stattgefunden hat. Die Intensität liegt zwischen 1,2% (n = 3/251) und 3,2% (n = 8/251). Die höchste Bildungsrate von Sekundärdentin und die Entwicklung von Hyperzementosen befinden sich in der adulten Altersgruppe. Mit jeweils etwas mehr als 16% wird die frühadulte Altersgruppe zwischen den untersuchten Neubildungen geteilt. Die spätadulten Individuen weisen die höchste Anzahl des Sekundärdentins mit 23,1% (n = 58/251) auf. Hyperzementosen haben mit neun Fällen (= 3,5%) die zweithäufigste Veränderungsrate.



**Dia. 51 – Neubildung innerhalb der verschiedenen Altersgruppen**

Innerhalb der Altersgruppen nimmt die Häufigkeit des Sekundärdentins von 20% (n = 50/251) bei den Frühmaturen über 7,6% (n = 19/251) bei den Spätmaturen bis zu den Seniles mit 3,6% (n = 9/251) kontinuierlich ab. Hyperzementosen sind im höheren Alter sehr gering. Bei frühmaturen Individuen ist nur eine Hyperzementose diagnostiziert worden (= 0,4%). Innerhalb der spätmaturen und der senilen Altersgruppen sind die Hyperzementosen mit jeweils 1,2% (n = 3/251) vertreten (siehe Diagramm 51).

Im Vergleich zwischen Oberkiefer und Unterkiefer ist erkennbar, dass die Häufigkeit der Neubildungen in den meisten Altersgruppen im Oberkiefer leicht überwiegt. Der Unterscheid der Veränderungen liegt dabei lediglich zwischen 0,4% (n = 1/251) und 2,8% (n = 7/251). Bei den spätmaturen und senilen Individuen überwiegt die Erkrankungshäufigkeit der Neubildungen mit 0,8% (n = 2/251) im Unterkiefer (siehe Diagramm 52).

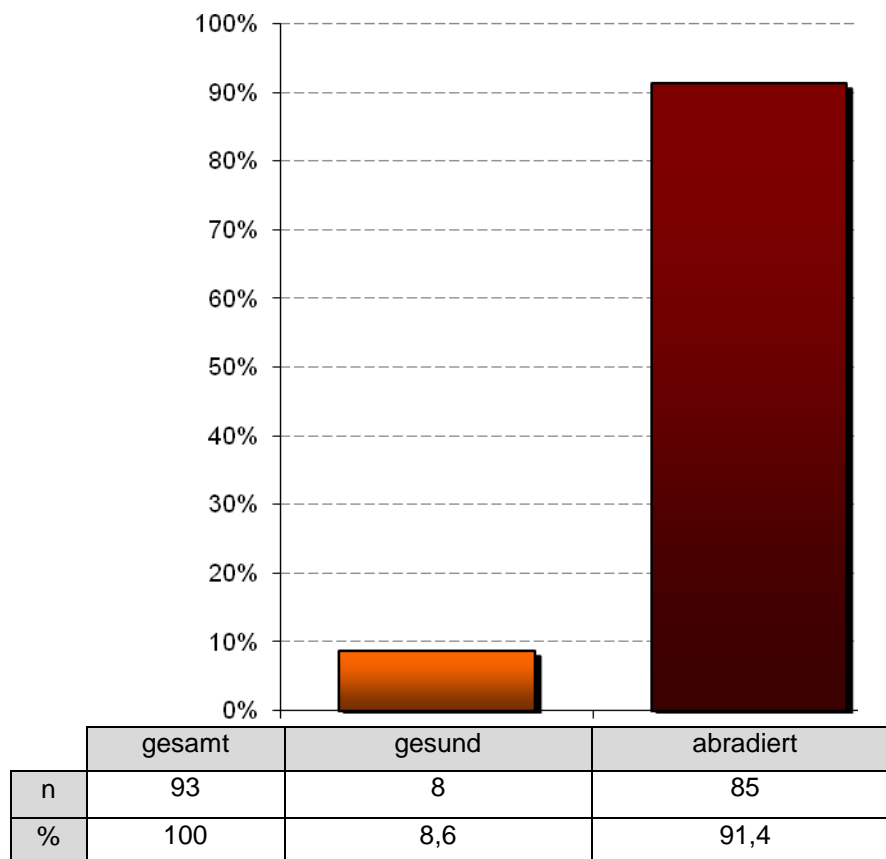


**Dia. 52 – Neubildungen im Ober- und Unterkiefer verteilt auf die Altersgruppen**

### 3.2.6 Abrasion

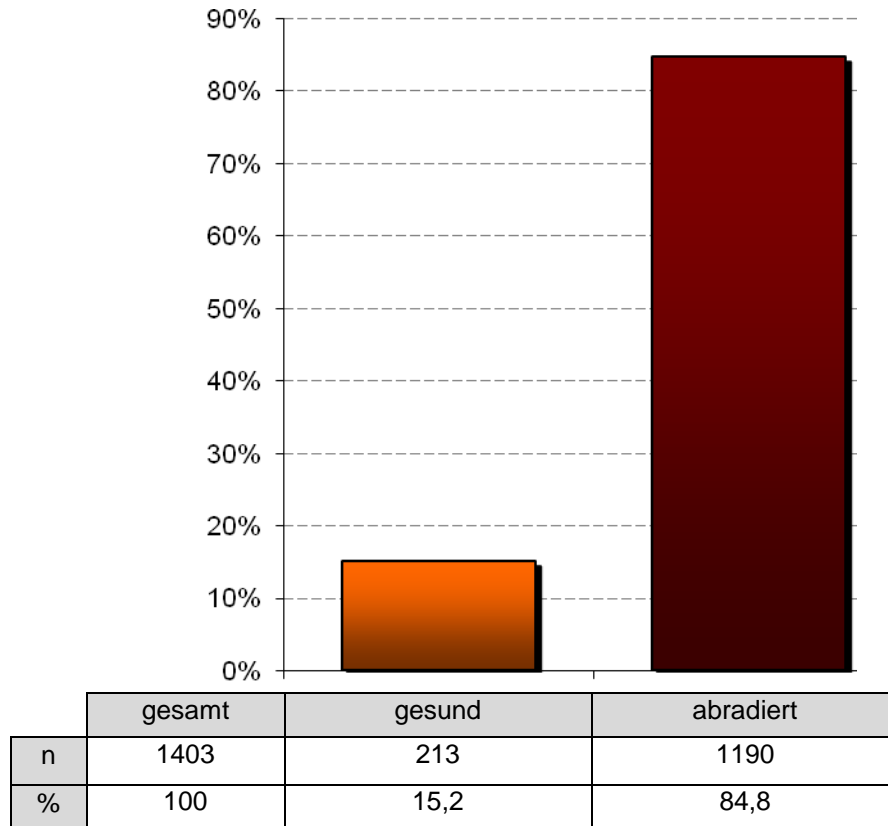
#### 3.2.6.1 Frequenz, Intensität und Schweregrad

Die Abrasionsfrequenz ist das Verhältnis zwischen den Individuen mit abradierten Kauflächen und der Gesamtzahl aller Individuen. Die Frequenz für die Abrasionen ist somit eine pro-Kopf-Darstellung. Bei der Untersuchung der Abrasionen waren nur bei 93 Individuen die Zähne beurteilbar. Die Diagnose zeigt, unabhängig von Alter und Geschlecht, dass bei 85 Individuen (= 91,4%) mindestens ein Zahn im Gebiss abradiert ist. 8,6% (n = 8/93) aller Skelete zeigten keinerlei Anzeichen von Abrasionen (siehe Diagramm 53).



**Dia. 53 – Abrasionsfrequenz der Individuen des Hartinger Gräberfeldes**

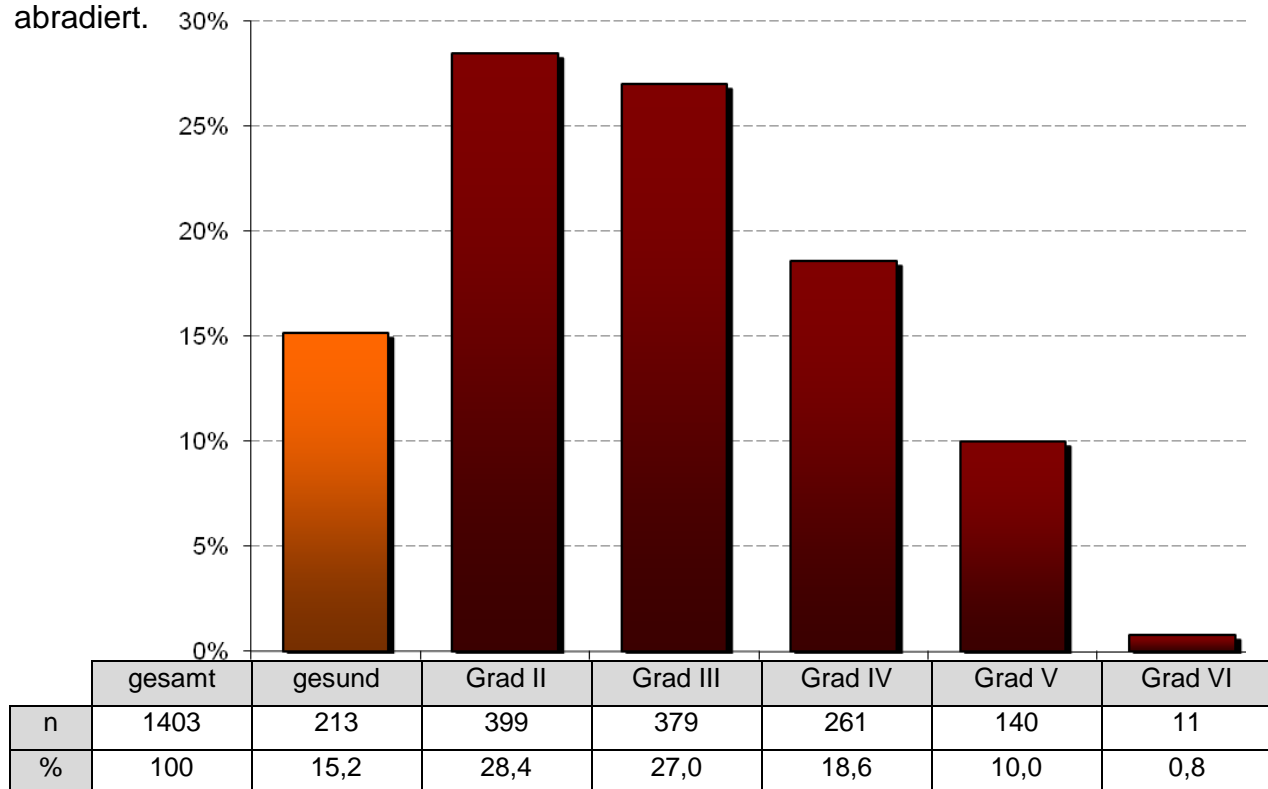
Das Diagramm 54 der Abrasionsintensität ähnelt dem der Abrasionsfrequenz. Der Unterschied ist eine Erhöhung der als gesund bewerteten Zähne bzw. eine Verringerung des Wertes für abradierte Zähne um 6,6%. Das Intensitätsergebnis für abradierte Zähne liegt bei 84,8% (n = 1190/1403). Dementsprechend zeigen 15,2% (n = 213/1403) keine Abnutzungsspuren. Damit weist die Abrasion die höchste Intensität aller untersuchten Strukturen auf.



**Dia. 54 – Abrasionsintensität der Zähne der Hartinger Population**

Die aufgeschlüsselte Betrachtung der Intensität zeigt die verschiedenen Schweregrade der Abrasion. Dem Grad I ist ebenfalls der Status „gesund“, also keine Abnutzungsspuren, zugeordnet. Dies entspricht 15,2% (n = 213/1403) aller untersuchten Zähne. Leichte Abrasionsfacetten im Schmelz bis hin zu kleinen „Dentininseln“ an den Höckerspitzen entspricht dem Grad II und wurde in 28,4% (n = 399/1403) aller Fälle diagnostiziert. Grad III beschreibt das Auftreten von größeren Dentininseln auf allen Höckerspitzen sowie bei Incisiven eine Dentinfreilegung über die gesamte Schneidekante. Dieser Schweregrad trat bei der Untersuchung mit 27,0% (n = 379/1403) am zweithäufigsten auf (siehe Diagramm 55).

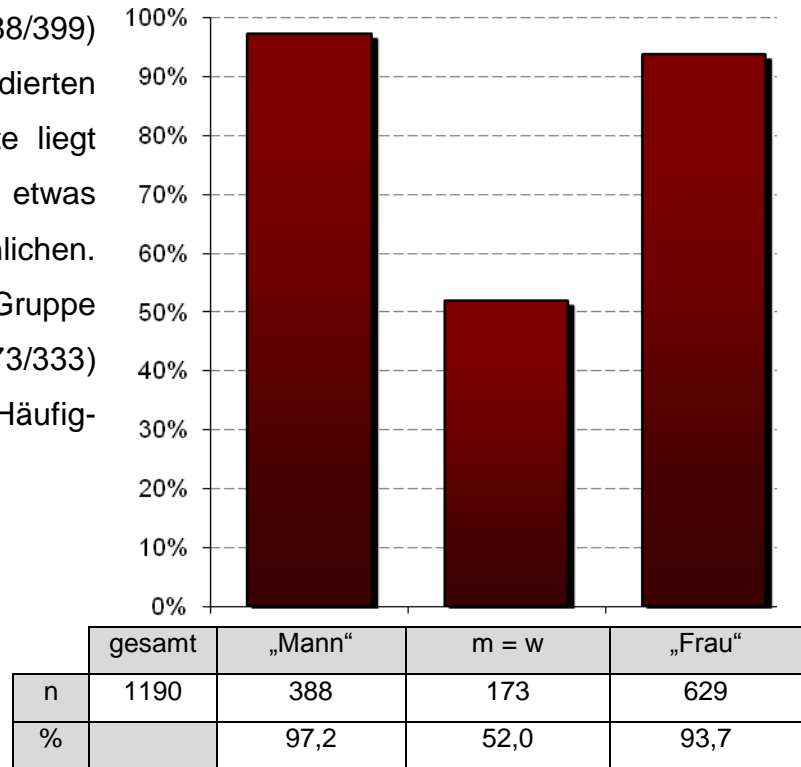
Beim Grad IV der Abrasionen haben die „Dentininseln“ charakteristische Form angenommen und verschmelzen bereits im Molarenbereich. Ein deutliches „Dentinband“ ist an der Schneidekante erkennbar. Des Weiteren wurden 18,6% (n = 261/1403) der Zähne dem Grad IV zugeordnet. Grad V beinhaltet genau 10% (n = 140/1403) der untersuchten Zähne. Dabei sind die ursprünglichen Kauflächen fast völlig abgeschliffen. Occlusal ist das Dentin nicht mehr von Schmelz geschützt. Der Schweregrad VI trat nur in 11 Fällen auf (= 0,8%). Dabei sind die Zähne bis auf die Höhe des Zahnhalses abradiert.



**Dia. 55 – Schweregrade der aufgetretenen Abrasion**

### 3.2.6.2 Geschlecht

Die Intensität der Abrasion für „männliche“ und „weibliche“ Individuen liegt sogar höher als bei den Parodontopathien. Die Gruppe der „männlichen“ Individuen weist eine Häufigkeit von 97,2% (n = 388/399) auf. Die Häufigkeit der abradierten Zähne aller „weiblichen“ Skelete liegt mit 93,7% (n = 629/671) etwas niedriger als bei den eher Männlichen. Die nicht zusammengefasste Gruppe „m = w“ weist mit 52% (n = 173/333) eine verhältnismäßig geringe Häufigkeit auf (siehe Diagramm 56).

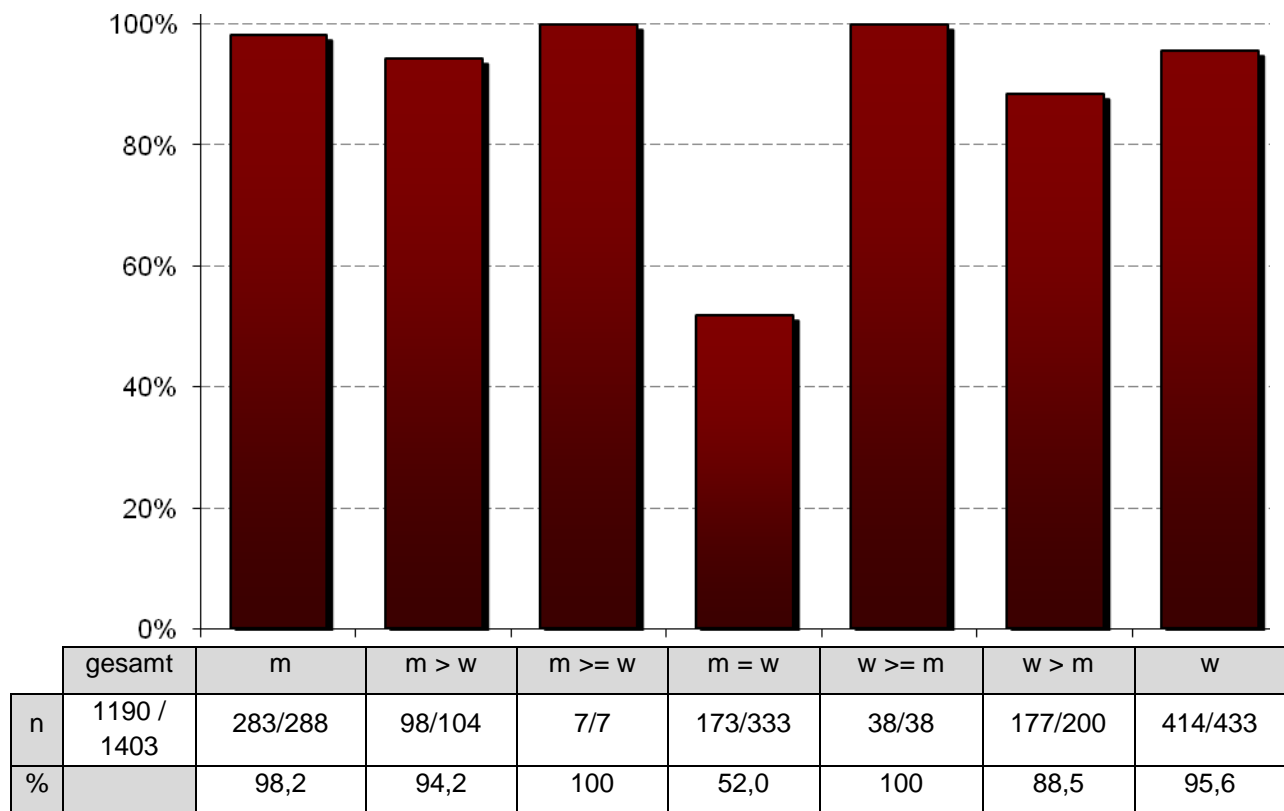


**Dia. 56 – Verteilung der Neubildungen in den eingeteilten Geschlechtsgruppen**

Das Diagramm 57 zeigt bis auf die Gruppe „m = w“ sehr hohe Abrasionswerte. Die Grundmengen bei den Gruppen „m  $\geq$  w“ und „w  $\geq$  m“ sind sehr gering. Die Ergebnisse liegen wahrscheinlich etwas unterhalb der ermittelten 100%. Die Abrasionsintensität der eindeutig männlichen Individuen liegt bei 98,2% (n = 283/288). Bei den Individuen, die eindeutig als weiblich identifiziert wurden, liegt das Ergebnis bei 95,6% (n = 414/433).

Bei der Gruppe „m > w“ konnten an 98 Zähnen (= 94,2%) abradierte Kauflächen und Incisalkanten festgestellt werden. Der Abrasionswert der Gruppe mit mehr Anzeichen für weibliche Individuen („w > m“) ist mit 88,5% (n = 177/200) verhältnismäßig niedrig.



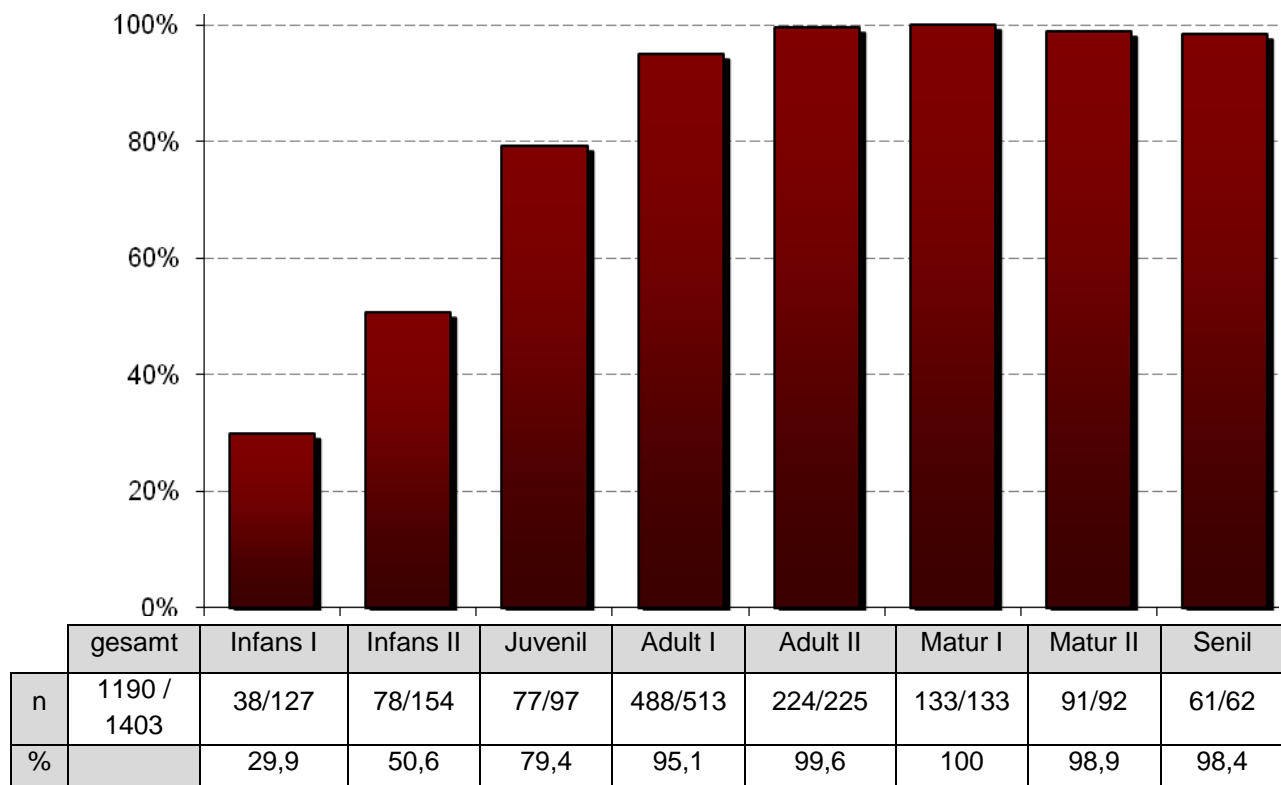


**Dia. 57 – Verteilung der Abrasionsintensitäten innerhalb der Geschlechtsgruppen**

### 3.2.6.3 Alter

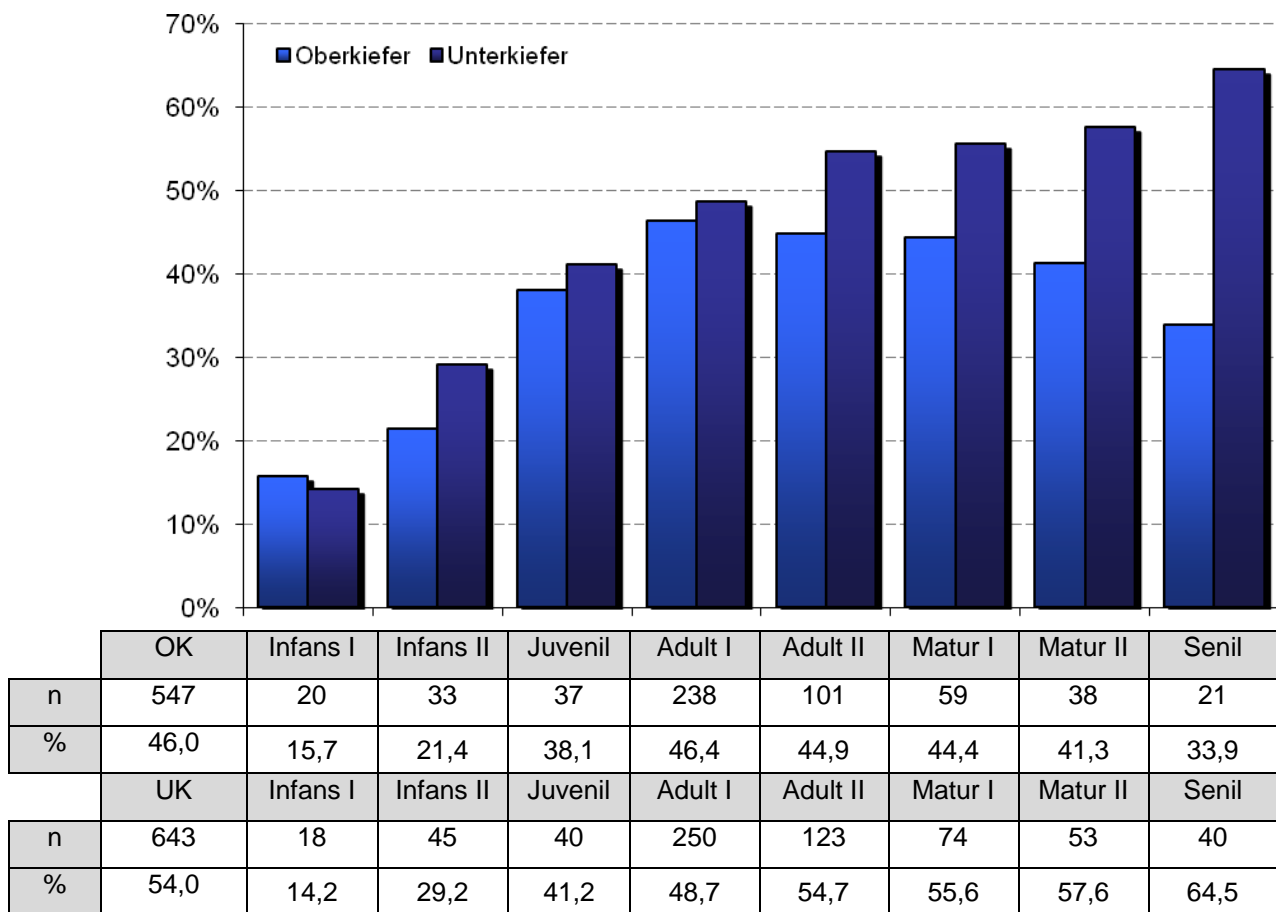
Beim Vergleich zwischen der Abrasion und dem steigenden Alter ist ein eindeutiger Verlauf zu erkennen. Im jungen Alter der Gruppe Infans I sind 29,9% ( $n = 38/127$ ) der Zähne abradert. Mit steigendem Alter nimmt auch die Intensität der abraderten Zähne zu. Die Altersgruppe der Infans II weist eine Häufigkeit von 50,6% ( $n = 78/154$ ) auf. Juvenile Individuen zeigen mit 79,4% ( $n = 77/97$ ) eine weitere Steigung bei zunehmendem Alter. Frühadulte Individuen erreichen mit 95,1% ( $n = 488/513$ ) beinahe das mögliche Höchstmaß der Abrasionen.

Ab dem spätadulten Alter sind nahezu alle untersuchten Zähne abgeschliffen. Der Maximalwert liegt bei den frühmaturen Individuen mit 100% ( $n = 133/133$ ). Die Seniles besitzen eine Abrasionsrate von 98,4% ( $n = 61/62$ ). Zwischen diesen beiden Ergebnissen liegen die Spätadulten mit 99,6% ( $n = 224/225$ ) und die Spätmaturen mit 98,9% ( $n = 91/92$ ). Die Anzahl der stärkeren Schweregrade nimmt zum hohen Alter hin ebenfalls zu.



**Dia. 58 – Abrasionsintensitäten der einzelnen Alterstufen**

Die Separierung der Intensität in Ober- und Unterkiefer zeigt bei der Gruppe Infans I, Juveniles und den Frühadulten nur geringe Unterschiede zwischen 1,5% und 2,5%. Außer bei den Infans I überwiegt in jeder anderen Altersgruppe die Anzahl der im Unterkiefer lokalisierten Abrasionen. Ab dem Alter der Spätadulten, steigt die Verteilung zugunsten des Unterkiefers stärker an. Bei frühmaturen Individuen überwiegt die Intensität im Unterkiefer mit 55,6%. Die Differenz wird bei den Spätmaturen noch deutlicher. 57,6% der abradierten Zähne befinden sich im Unterkiefer. Den größten Unterschied zeigen die Seniles mit nur 33,9% im Oberkiefer.



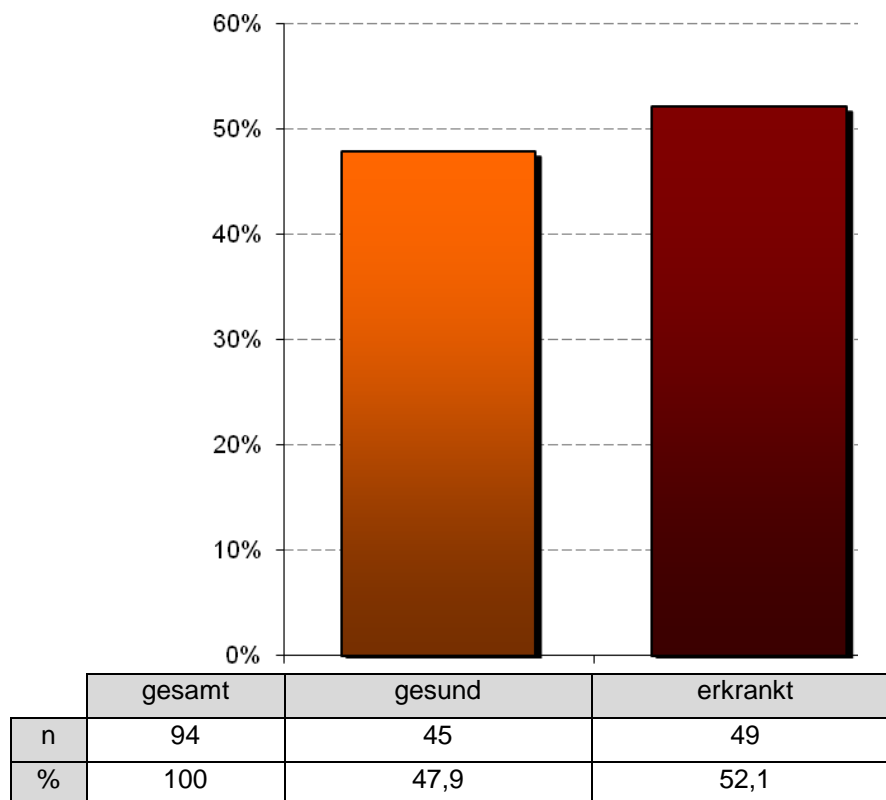
**Dia. 59 – Abrasionsintensitäten der einzelnen Alterstufen verteilt in Ober- und Unterkiefer**

### 3.2.7 Schmelzhypoplasie

Die Schmelzhypoplasien werden grundsätzlich in punktförmige Hypoplasien und in transversale Hypoplasien unterschieden. Punktförmige Schmelzhypoplasien treten in den meisten Fällen in den Occlusalflächen oder den vestibulären Zahnflächen auf. Transversale Hypoplasien hingegen verlaufen meistens über die buccale Zahnfläche und umschließen den Zahn zirkulär.

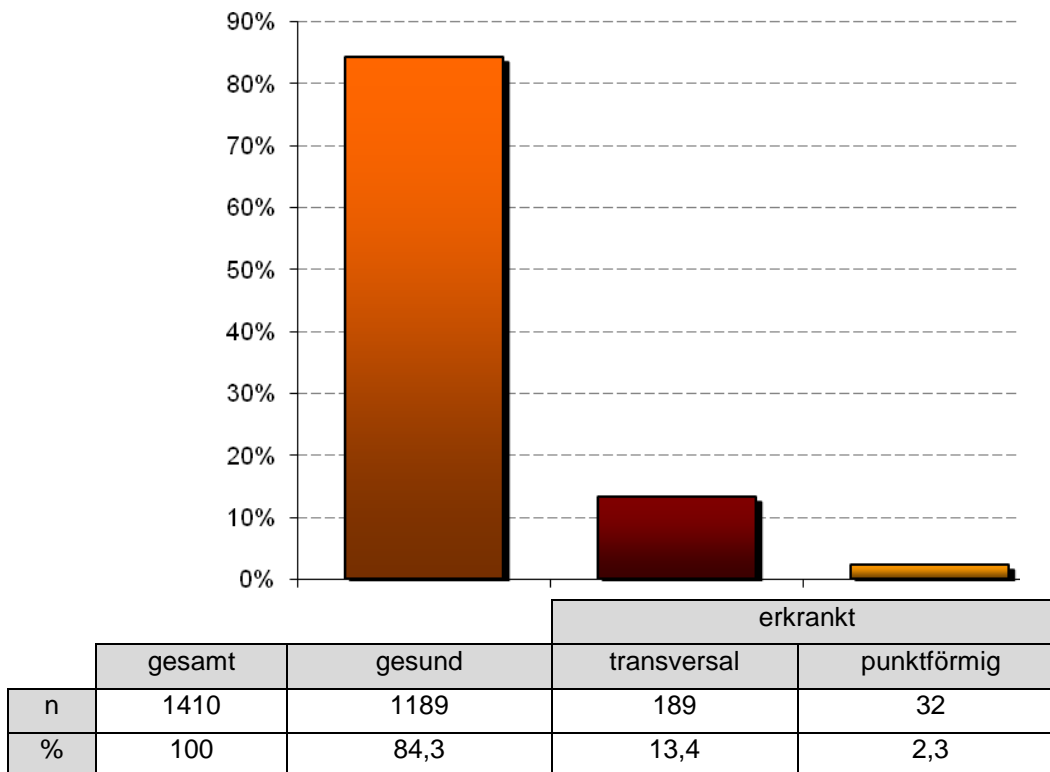
#### 3.2.7.1 Frequenz, Intensität und Schweregrad

Bei der ersten Beurteilung der Schmelzhypoplasien wird nur zwischen nicht erkrankten und erkrankten Individuen unterschieden. Dabei ist die Art der Hypoplasie – punktförmig oder transversal verlaufen – nicht von Bedeutung. Die pro-Kopf-Darstellung der Hypoplasien zeigt, dass bei 47,9% (n = 45/94) keine Schmelzhypoplasien aufgetreten sind. Mit 52,1% (n = 49/94) ist etwas mehr als die Hälfte der Individuen an mindestens einer Hypoplasie erkrankt (siehe Diagramm 60).



**Dia. 60 – Hypoplasiefrequenz von 94 Individuen**

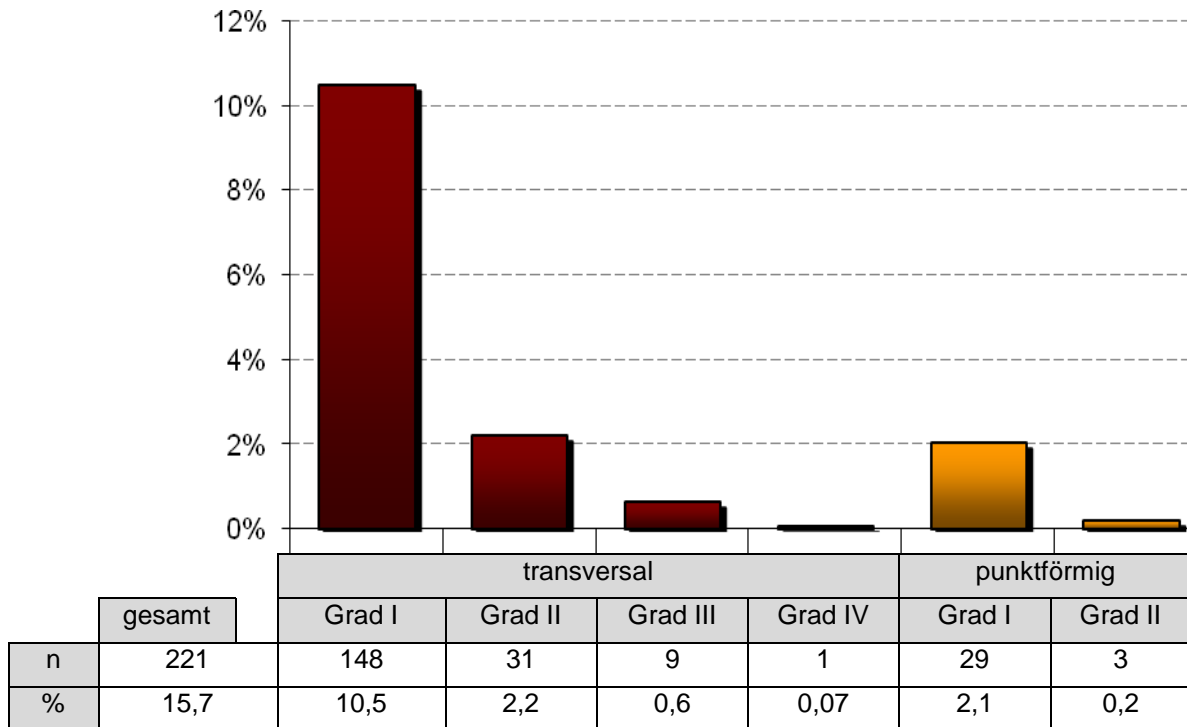
Die Intensität der Hypoplasien ist zur Frequenz vergleichsweise gering. An 84,3% (n = 1189/1410) der Zähne können keine Erkrankungen nachgewiesen werden. Die transversalen und punktförmigen Schmelzhypoplasien treten insgesamt an 15,7% (n = 221/1410) aller Zähne auf. Davon entfallen 13,4% (n = 189/1410) auf transversale Veränderungen, die verbleibenden 2,3% (n = 32/1410) werden den punktförmigen Schmelzhypoplasien zugeordnet (siehe Diagramm 61).



**Dia. 61 – Intensität der transversalen und punktförmigen Schmelzhypoplasien**

Die Aufschlüsselung der Schmelzhypoplasien in ihre Schweregrade zeigt, dass bei den Transversalen sowie den Punktförmigen jeweils der Grad I am häufigsten vertreten ist. Die schwachen, transversalen Hypoplasien (Grad I) kommen in 10,5% (n = 148/1410) aller Fälle vor. Grad II tritt bei 2,2% (n = 31/1410) der untersuchten Zähne auf. Mittlere und starke Hypoplasien (Grad III und Grad IV) werden nur selten diagnostiziert. Mit 0,6% (n = 9/1410) und 0,07% (n = 1/1410) liegen beide Schweregrade weit unterhalb von 1%. Grad V kann bei der Hartinger Population nicht festgestellt werden.

Die punktförmigen Schmelzhypoplasien kommen insgesamt seltener vor. Grad I kommt an 2,1% (n = 29/1410) aller Zähne vor. Mäßig starke Hypoplasien (Grad II) werden lediglich an 3 Zähnen (= 0,2%) diagnostiziert. Stärker ausgeprägte punktförmige Hypoplasien als Grad II kommen nicht vor (siehe Diagramm 62).

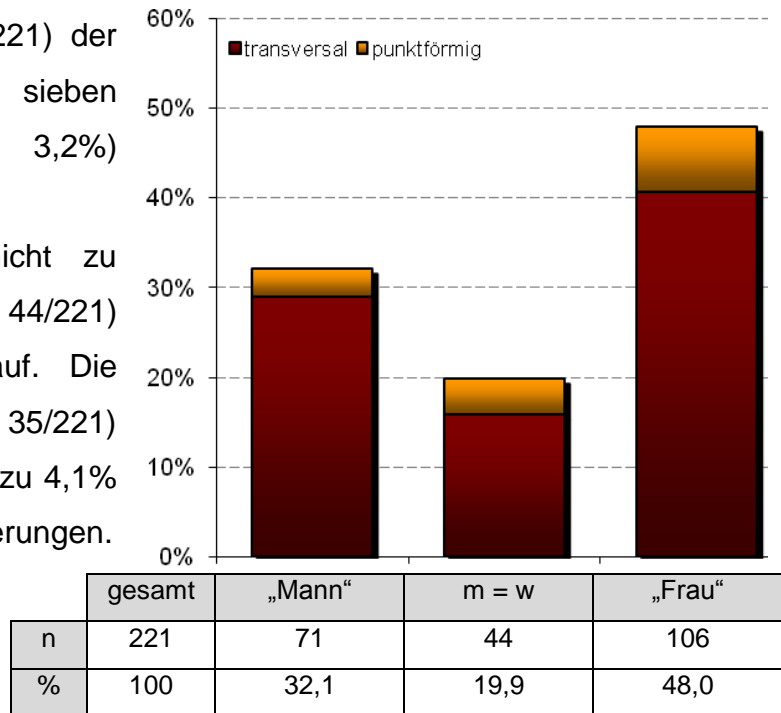


**Dia. 62 – Schweregrade der gebildeten Schmelzhypoplasien**

### 3.2.7.2 Geschlecht

Das Diagramm 63 zeigt, dass der Großteil der Hypoplasien mit 48,0% (n = 106/221) den „weiblichen“ Individuen zuzuordnen ist. Die meisten Veränderungen bilden die transversalen Hypoplasien mit 40,7% (n = 90/221). Die verbleibenden 16 Fälle (= 7,2%) werden den punktförmigen Hypoplasien zugeschrieben. „Männliche“ Individuen haben eine Hypoplasieintensität von 32,1% (n = 71/221). Dabei entfallen auf transversale Veränderungen 29,0% (n = 64/221) der Fälle. Desweiteren wurden sieben punktförmige Fehlbildungen (= 3,2%) diagnostiziert.

Skelete, deren Geschlecht nicht zu bestimmen ist, weisen 19,9% (n = 44/221) der gesamten Erkrankungen auf. Die Verteilung liegt bei 15,8% (n = 35/221) transversaler Schmelzfehlbildung zu 4,1% (n = 9/221) punktförmiger Veränderungen.



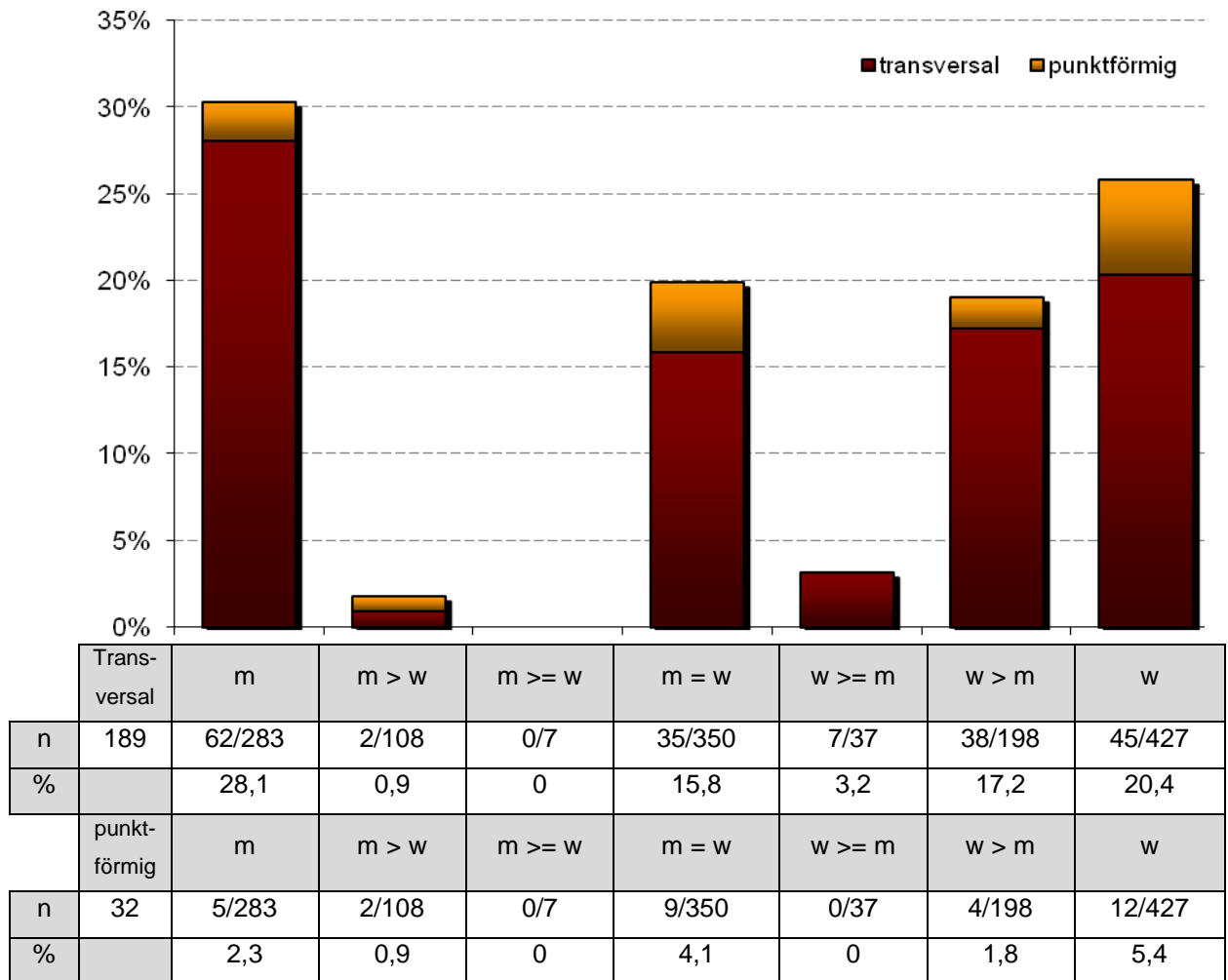
**Dia. 63 – Verteilung der Schmelzhypoplasien in den eingeteilten Geschlechtsgruppen**

Die detaillierte Betrachtung der Geschlechtsklassen zeigt, dass bei der Gruppen „m >= w“ keine Erkrankung vorgelegen hat. Die Gruppe „w >= m“ hat ebenfalls nur eine geringe befundbare Menge. Bei einer Grundmenge bzw. erkrankten Menge von n = 7 (= 3,2%) sind die beiden Werte jedoch unter Vorbehalt zu betrachten.

Solide Grundmengen weisen die eindeutig männlichen und eindeutig weiblichen Individuen auf. Transversale Fehlbildungen werden zu 28,1% (n = 62/221) den männlichen Individuen zugeordnet. Etwa 20,4% (n = 45/221) der transversalen Hypoplasien sind bei weiblichen Skeleten zu finden. Die Gruppe „w > m“ weisen 17,2%

(n = 38/221) der untersuchten Zähne ebenfalls transversale Schmelzveränderungen auf. Wahrscheinlich männliche („m > w“) Individuen haben nur eine geringe Erkrankungshäufigkeit von 0,9% (n = 2/221).

Die punktförmigen Schmelzerkrankungen liegen nur in geringen Mengen vor. Die Werte schwanken zwischen 5,4% (n = 12/221) bei den Zähnen der weiblichen Skelete und 0,9% (n = 2/221) bei der Geschlechtsklasse „m > w“. Bei den beiden Gruppen „m >= w“ und „w >= m“ wurden keine punktförmigen Hypoplasien diagnostiziert (siehe Diagramm 64).

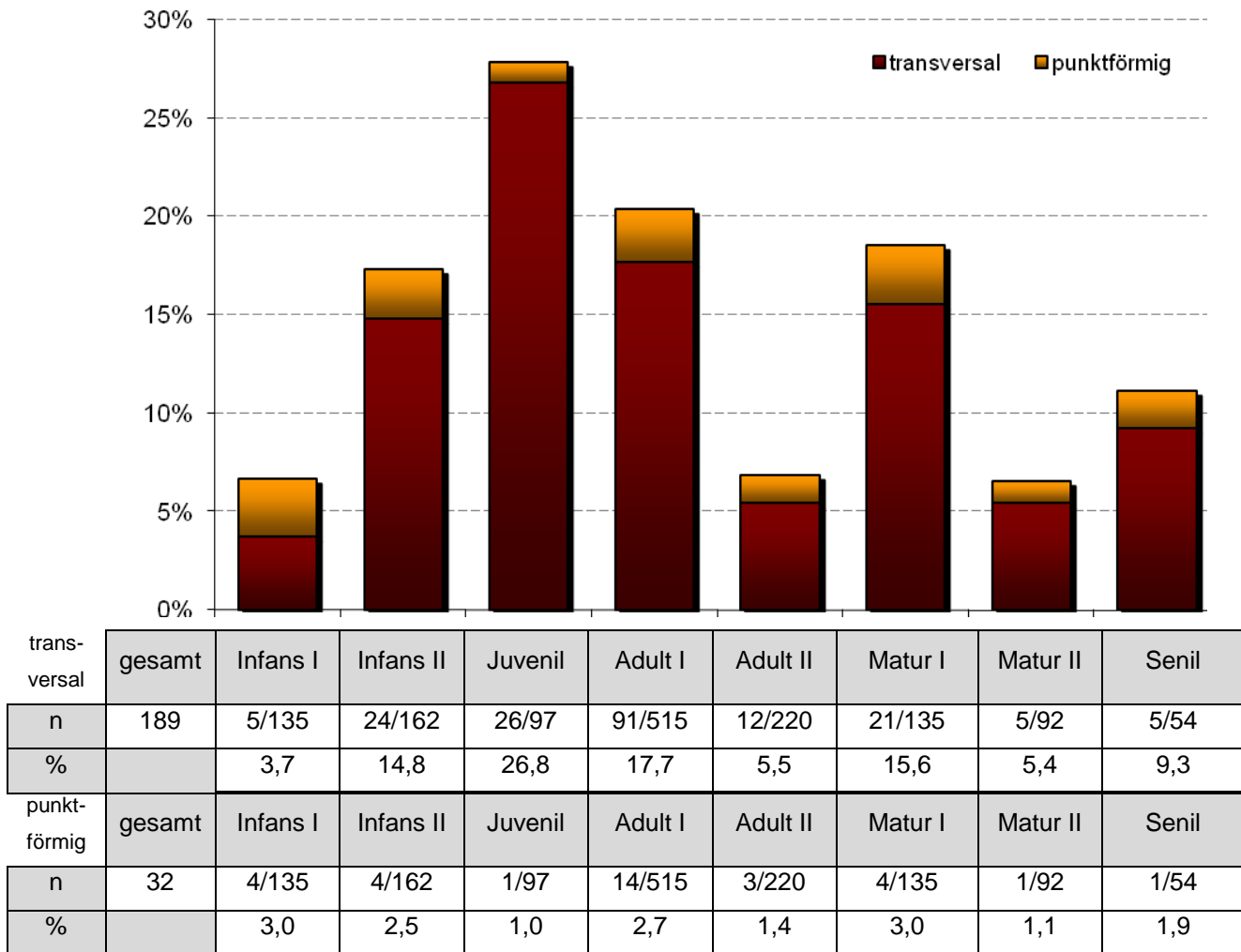


**Dia. 64 – Häufigkeitsverteilung der Schmelzhypoplasien innerhalb der verschiedenen Geschlechtsgruppen**



### 3.2.7.3 Alter

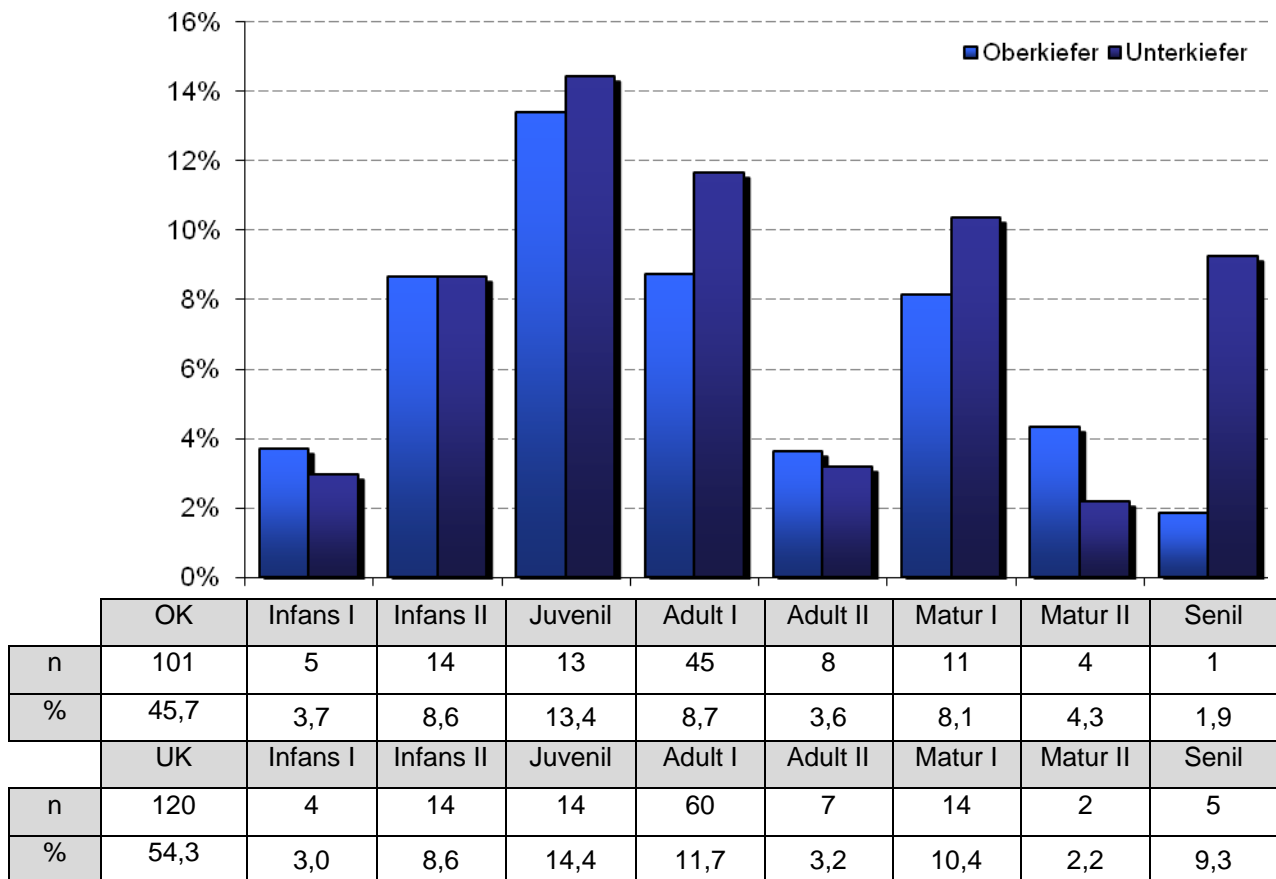
Die Betrachtung der Hypoplasieintensität in Bezug auf das Alter zeigt eine ungleichmäßige Verteilung zwischen den Altersgruppen. In allen Altersgruppen sind sowohl transversale sowie punktförmige Schmelzdefekte vorhanden. Letztgenannte treten mit einer Häufigkeit zwischen 1,0 % (n = 1/97) bei den Juveniles und 3,0% (n = 4/135) bei den Frühmaturen auf.



**Dia. 65 – Intensität der Schmelzhypoplasien innerhalb der verschiedenen Altersgruppen**

Die Verteilung der transversalen Hypoplasien ist weitläufiger als die der punktförmigen Schmelzveränderungen. Der geringste Wert ist mit 3,7% (n = 5/135) bei der Gruppe Infans I diagnostiziert worden. Das höchste Ergebnis liegt bei den Juveniles mit 26,8% (n = 26/97) vor. Die Gruppe Infans II ist zu 14,8% (n = 24/162) an transversalen Schmelzhypoplasien erkrankt.

Die Zähne der frühadulten und frühmaturen Individuen sind zu 17,7% (n =91/515) und 15,6% (n =21/135) verändert. Auch die Erkrankungshäufigkeit der spätadulten und spätmaturen Individuen liegen dicht beieinander. Die Intensität der Spätadulten liegt bei 5,5% (n = 12/220), die der Spätmaturen bei 5,4% (n = 5/92). Die Häufigkeit in der senilen Altersgruppe liegt bei 9,3% (n = 5/54).



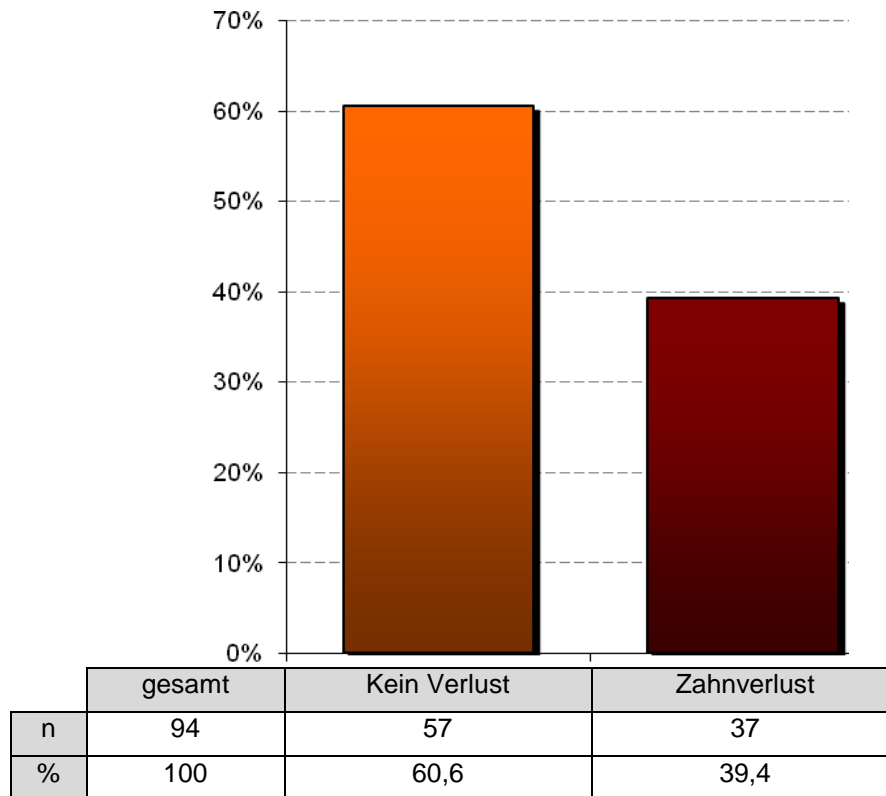
**Dia. 66 – Verteilung der Schmelzhypoplasien im Ober- und Unterkiefer verteilt auf die Altersgruppen**

Die Verteilung der Intensitäten in Ober- und Unterkiefer liegen bis auf die Altersgruppe der Seniles gleichmäßig vor. In der Altersgruppe der juvenilen, frühadulten und frühmaturen sowie der senilen Individuen überwiegen die Schmelzhypoplasien im Unterkiefer. Die prozentuale Differenz zum Oberkiefer liegt zwischen 1,0% und 3,0%. Der größte Unterschied liegt mit 7,4% bei der Gruppe der Seniles vor. Die Verteilung auf beide Kiefer ist bei den Infans I, Infans II und spätadulten Skeleten ausgeblichen. Die Differenz liegt maximal bei 0,4%. Einen mittelgroßen Unterschied bildet die Altersgruppe der Spätmaturen mit 2,1%.

### 3.2.8 intravitale Zahnverluste

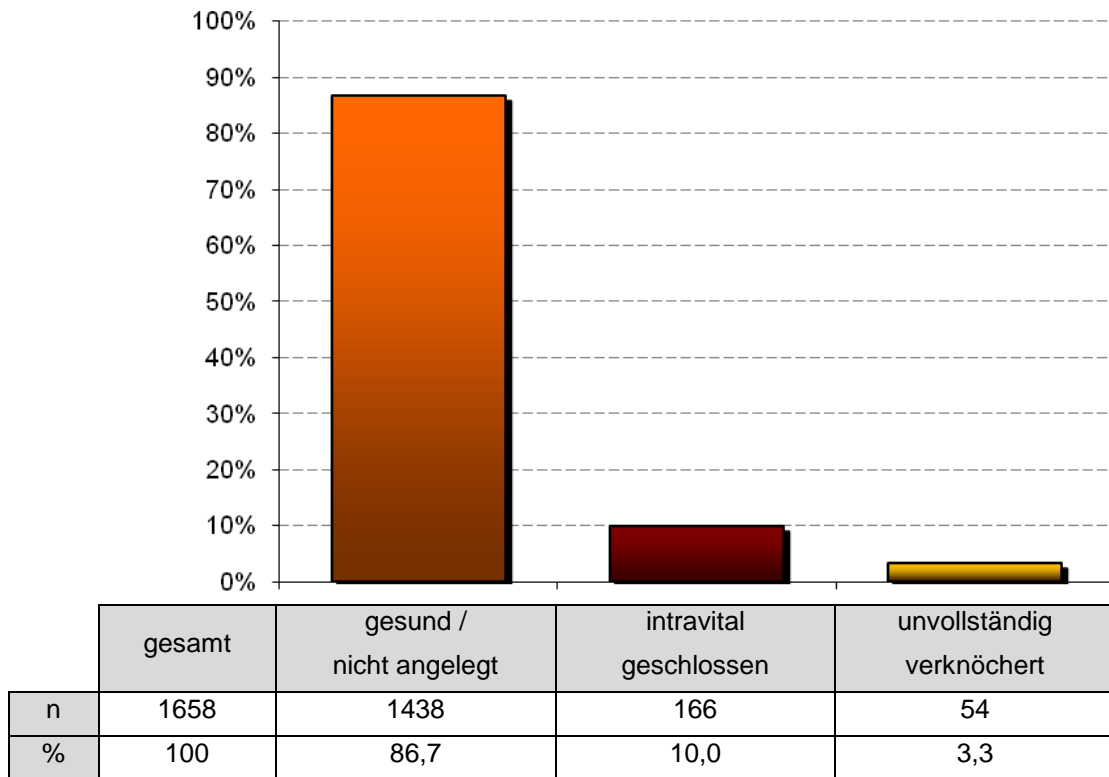
#### 3.2.8.1 Frequenz und Intensität

Im Folgenden wird noch einmal detaillierter auf die intravitale Zahnverluste eingegangen, die im Abschnitt 3.2 bereits bei der Beurteilung des Alveolarknochens behandelt wurden. Von den 94 Individuen wurden 57 (= 60,6%) als gesund bewertet, die keine oder nur postmortale Zahnverluste aufweisen. Bei 39,4% (n = 37/94) der Skelete wurden intravitale Zahnverluste diagnostiziert. Die Frequenz der Zahnverluste ist im Diagramm 67 als pro-Kopf-Darstellung abgebildet.



**Dia. 67 – Frequenz der intravitale Zahnverluste von 94 Individuen**

Die Intensität der intravitalen Zahnverluste kann bei der Beurteilung noch einmal unterteilt werden. Gesunde bzw. nicht angelegte Zähne wurden mit 86,7% (n = 1438/1658) am häufigsten diagnostiziert. Intravital geschlossene Alveolen wurden in 10,0% (n = 166/1658) der Fälle festgestellt. Unvollständig verknöcherte Alveolen wurden mit 3,3% (n = 54/1658) nachgewiesen (siehe Diagramm 68).

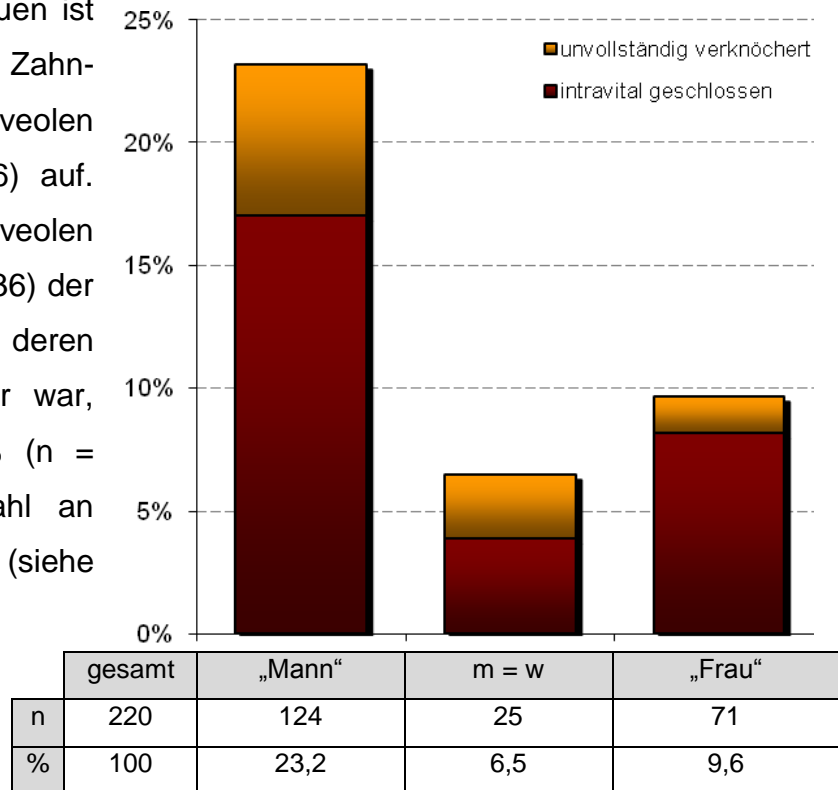


**Dia. 68 – Häufigkeit und Differenzierung der intravitalen Verluste**

### 3.2.8.2 Geschlecht

Intravitale Zahnverluste sind bei den „männlichen“ Individuen mit 23,2% (n = 124/535) am häufigsten aufgetreten. Bei der Mehrheit (= 17,0%, n = 70/535) der Zahnverluste sind die Alveolen intravital geschlossen. Unvollständig verknöcherte Alveolen fanden sich nur in 6,2% (n = 33/535) der Fälle.

Bei den „weiblichen“ Individuen ist der Zahnverlust geringer. Zahnverluste mit geschlossenen Alveolen treten zu 8,2% (n = 60/736) auf. Unvollständig verknöcherte Alveolen entstanden in 1,5% (n = 11/736) der untersuchten Fälle. Skelete, deren Geschlecht nicht bestimmbar war, zeigten mit insgesamt 6,5% (n = 25/387) die geringste Anzahl an intravitalem Zahnverlusten (siehe Diagramm 69).

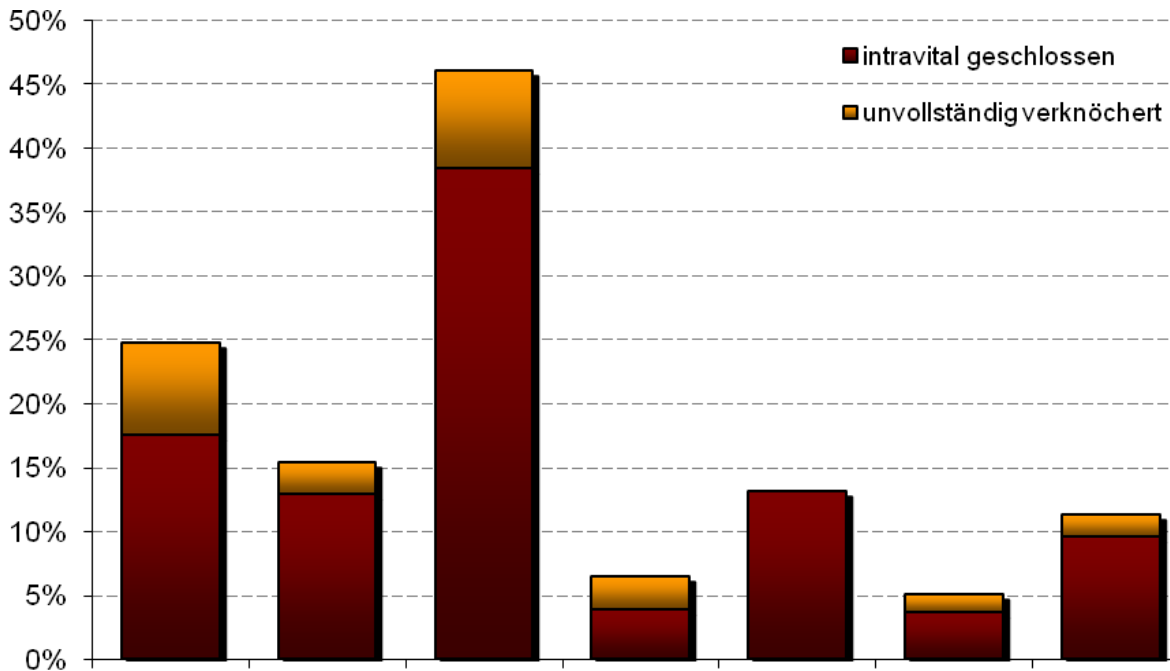


**Dia. 69 – Häufigkeit der intravitalem Zahnverluste der eingeteilten Geschlechter**

Die detaillierte Aufschlüsselung der Geschlechtsgruppen zeigt, dass die Gruppen „m >= w“ und „w >= m“ mit n = 6 bzw. n = 7 eine nur sehr geringe Individuenzahl besitzen. Im Diagramm 70 zeigt sich, dass durch derartig geringe Grundmengen sehr verschiedene Ergebnisse entstehen können. In der Gruppe „w >= m“ traten nur vollständig verknöcherte Alveolen auf.

Eindeutigere Ergebnisse liefern die Gruppen „m“ und „w“. Bei männliche Skeleten liegt die Häufigkeit der intravitalem Zahnverluste mit geschlossenen Alveolen bei 17,5%

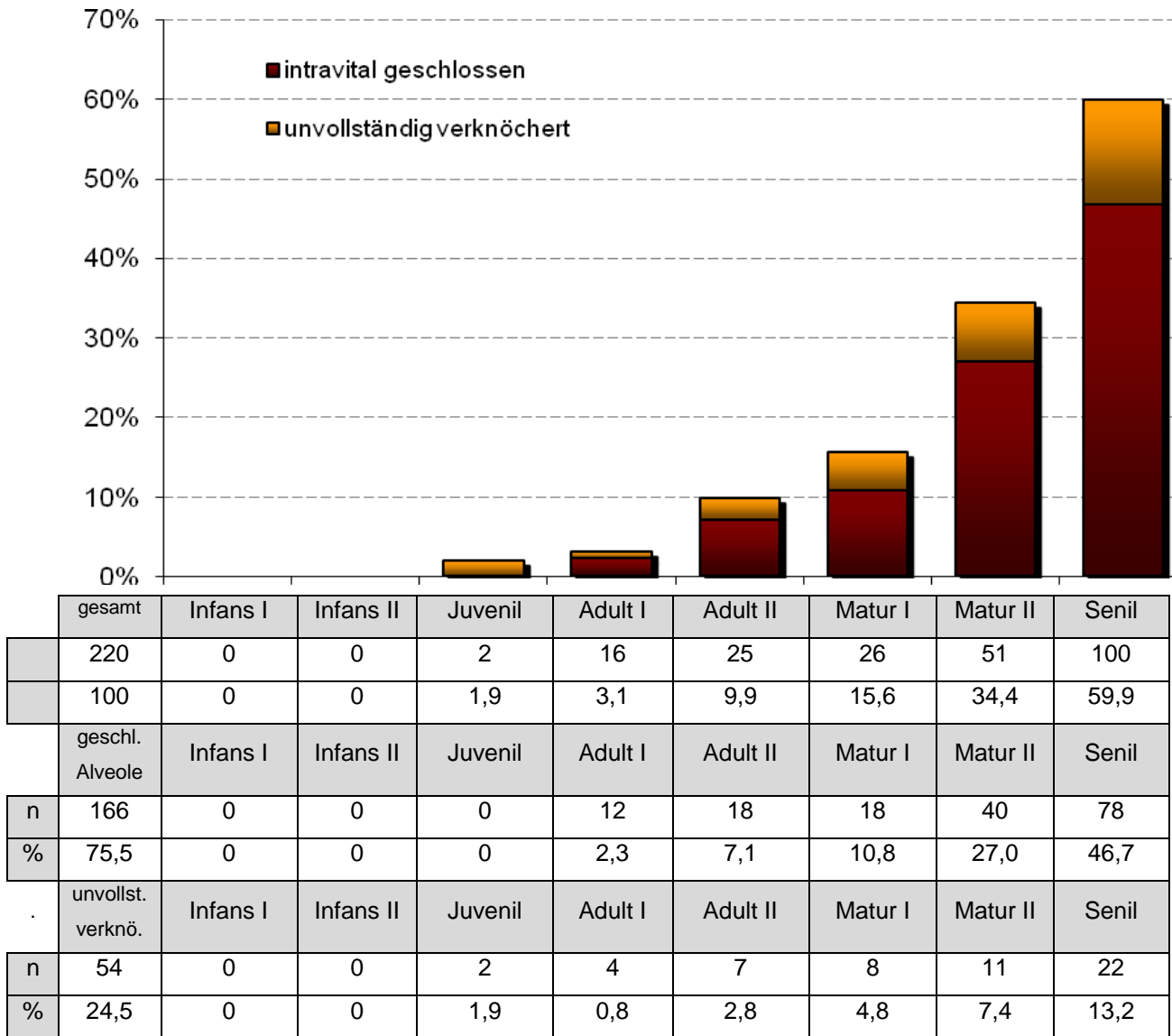
(n = 70/399), Zahnverluste mit unverwachsenen Alveolen bei 7,3% (n = 29/399). Innerhalb der Gruppe „m > w“ liegt die gesamte Veränderung bei 15,4% (n = 19/123). Davon entfallen 13,0% (n = 16/123) auf Verluste mit geschlossenen Alveolen und 2,4% (n = 3/123) auf Zahnverluste mit unverknöcherten Alveolen. Die Geschlechtsgruppe „w > m“ weist die geringste Intensität auf: Bei 8 (= 3,7%) Regionen sind die Alveolen intravital geschlossen. Lediglich 1,4% (n = 3/216) sind in dieser Gruppe nicht verknöchert.



Geschl. Alveole	m	m > w	m >= w	m = w	w >= m	w > m	w
n	70/399	16/123	5/13	15/387	7/53	8/216	45/467
%	17,5	13,0	38,5	3,9	13,2	3,7	9,6
unvollst verknö.	m	m > w	m >= w	m = w	w >= m	w > m	w
n	29/399	3/123	1/13	10/387	0/53	3/216	8/467
%	7,3	2,4	7,7	2,6	0,0	1,4	1,7

**Dia. 70 – Häufigkeitsverteilung der intravitalen Zahnverluste innerhalb der verschiedenen Geschlechtsgruppen**

3.2.8.3 Alter

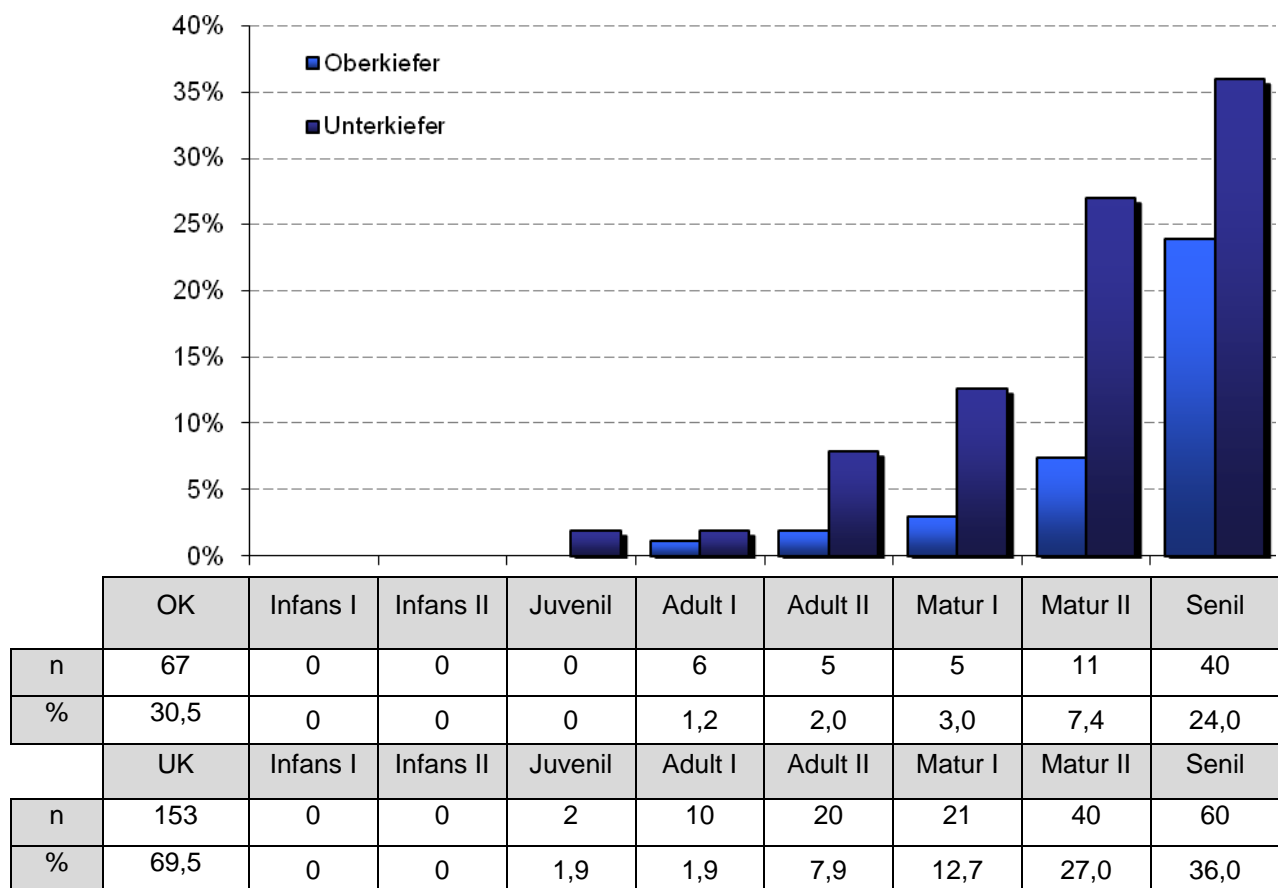


**Dia. 71 – Intensität der intravitalen Zahnverluste innerhalb der verschiedenen Altersgruppen**

Die Verteilung der Häufigkeit der auftretenden intravitalen Zahnverluste zeigt einen deutlichen Anstieg mit zunehmendem Alter. Die Gruppen Infans I und Infans II weisen weder bereits geschlossene noch unvollständig verknöcherte Alveolen auf. Innerhalb der juvenilen Altersklasse waren 1,9% (n = 2/103) der Alveolarregionen nach dem Zahnverlust noch nicht verknöchert. Die frühadulte Altersgruppe zeigt mit einer Häufigkeit von 3,1% (n = 16/513) ein verhältnismäßig geringes Auftreten fehlender



Zähne. Die Häufigkeit der Zahnverluste bei spätadulten und den frühmaturen Individuen liegt annähernd gleich ( $n = 25$  und  $n = 26$ ). Die Gesamtmenge liegt jedoch bei den spätadulten Individuen etwas höher, so dass bei dieser Geschlechtsklasse 9,9% ( $n = 25/254$ ) intravitale Zahnverluste erscheinen. Bei den frühmaturen Individuen liegen die Zahnverluste bei 15,6% ( $n = 26/166$ ). Die Alveolarregionen der spätmaturen Skelete zeigen eine Gesamthäufigkeit von 34,4% ( $n = 51/148$ ), wobei 27,0% ( $n = 40/148$ ) auf geschlossenen Alveolen und 7,4% ( $n = 11/148$ ) auf unvollständige Verknöcherung entfallen. Das Ergebnis der Seniles liegt von allen Altersgruppen am höchsten. Das Ergebnis liegt bei 59,9% ( $n = 100/167$ ). Die Anzahl der verschlossenen Regionen beträgt 78 (= 46,7%) und die Menge der noch nicht verknöcherten Alveolen beträgt 13,2% ( $n = 22/167$ ) (siehe Diagramm 71).



**Dia. 72 – Verteilung der intravitralen Zahnverluste im Ober- und Unterkiefer verteilt auf die Altersgruppen**

Die Verteilung der Häufigkeiten in Ober- und Unterkiefer zeigt deutlich das Überwiegen der Zahnverluste im Unterkiefer. Die gesamte Häufigkeit der Veränderungen wurde im Unterkiefer mit 69,5% (n = 153/220) diagnostiziert. Auf den Oberkiefer entfallen die verbleibenden 30,5% (n = 67/220). Die infantilen Altersgruppen zeigen keine Veränderungen. Die Intensität der juvenilen Altersgruppe ist mit zwei Zahnverlusten (Prämolaren) im Unterkiefer gering. Bei den frühadulten Individuen überwiegen die im Unterkiefer vorliegenden Zahnverluste mit 1,9% (n = 10/153).

Bei den Altersgruppen Spätadult, Frühmatur und Spät matur steigen die intravitalen Verluste im Unterkiefer erwartungsgemäß an (7,9%, 12,7% und 27%). Die Verluste im Oberkiefer sind in den drei Altersgruppen im Vergleich zum Unterkiefer um  $\frac{3}{4}$  reduziert. Auch bei den Seniles überwiegt der Häufigkeit im Unterkiefer mit 36% zu 24% (siehe Diagramm 72).

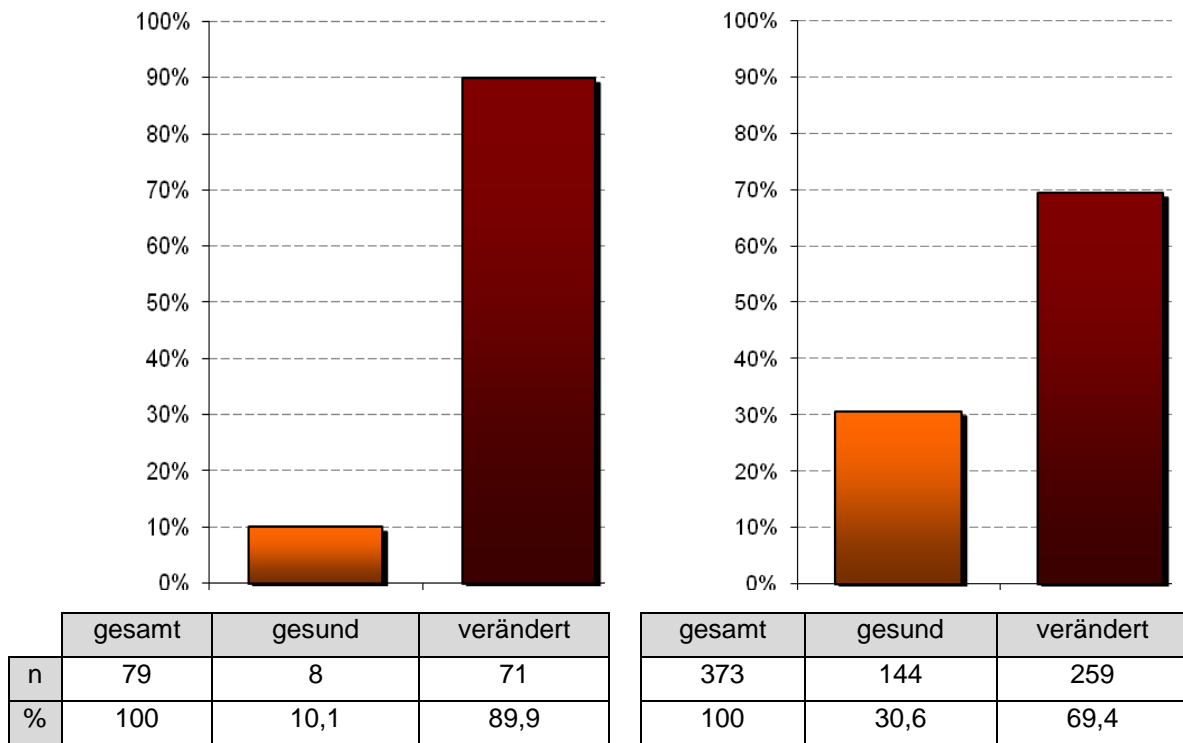
### 3.3 Kiefergelenkarthrose

Im folgenden Abschnitt der Arbeit werden die Kiefergelenke bewertet. Die Kiefergelenke werden als Ganzes bewertet, dazu gehören beide Kiefergelenkgruben sowie die Condylen. Dabei wird nicht in Gelenkrand und Gelenkfläche unterschieden.

#### 3.3.1 Frequenz und Intensität

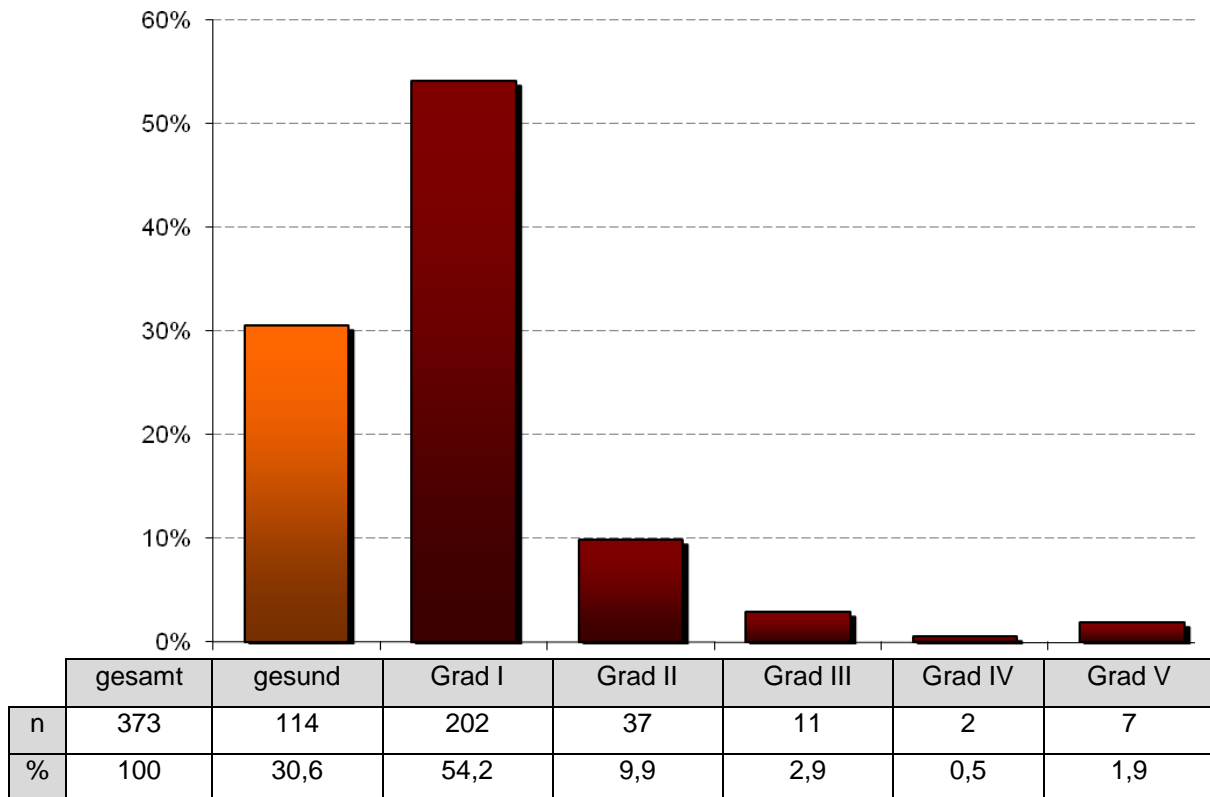
Der Vergleich zwischen der Frequenz – also der pro-Kopf-Darstellung – und der Häufigkeit der Veränderungen. Die pro-Kopf-Untersuchung zeigt, dass die Gelenke von 71 (= 89,9%) Individuen verändert sind. 10,1% (n = 8/79) der Individuen zeigten keine auffälligen Veränderungen (siehe Diagramm 73).

Die Beurteilung der Gesamtintensität zeigt einen etwas höheren Gesundheitswert mit 144 Regionen (Ränder und Flächen von Gelenkgruben und –köpfen). Die Anzahl der veränderten Regionen beträgt 69,4% (n = 259/373). Die unveränderten Regionen sind mit 30,6% (n = 144/373) vertreten.



**Dia. 73 – Frequenz und Intensität der Kiefergelenkarthrose von 79 Individuen**

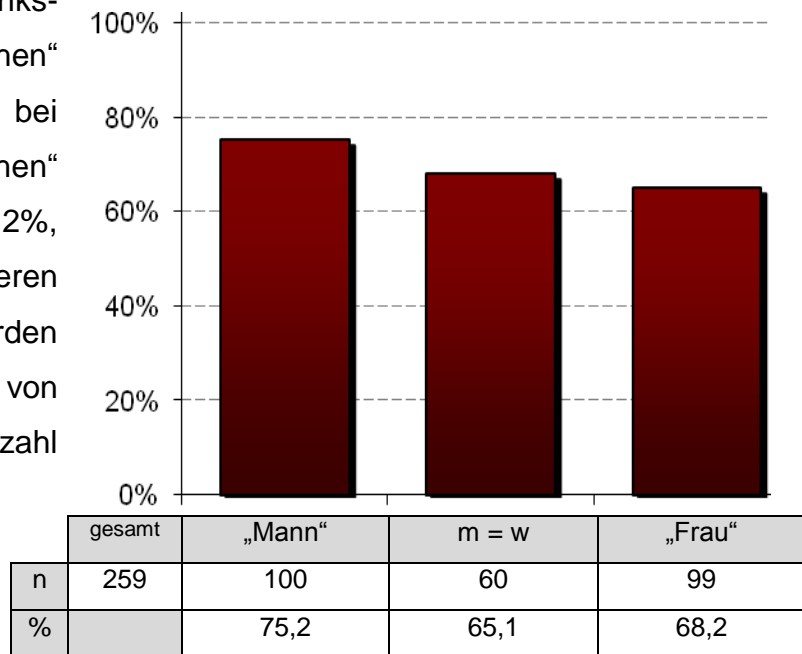
Die Verteilung der Arthrose der Kiefergelenke zeigt, dass mehr als die Hälfte der untersuchten Gelenke eine leichte Veränderung in der Grube oder des Condylus (54,2%, n = 202/373) aufweisen. Die stärkeren Schweregrade treten seltener auf. Grad II weist lediglich eine Häufigkeit von 9,9% (n = 37/373) auf. Mit n = 11/373 (2,9%), n = 7/373 (1,9%) und n = 2 (0,5%) liegen die Ergebnisse für Grad III, Grad V und zuletzt Grad IV sehr niedrig und relativ dicht beieinander (siehe Diagramm 74).



**Dia. 74 – Schweregrade der Kiefergelenkarthrose**

### 3.3.2 Geschlecht

Die Intensität der Kiefergelenksarthrose liegt bei den „männlichen“ Individuen ca. 10% höher als bei Skeleten, die „weiblichen“ Geschlechts sind (männlich: 75,2%, weiblich: 65,1%). Die Skelete, deren Geschlecht nicht bestimmt werden konnte, weisen eine Intensität von 68,2% auf (n = 60/259). Die Anzahl der untersuchten Flächen beträgt bei männlichen Individuen n = 100/259 und bei weiblichen n = 99/259 (siehe Diagramm 75).



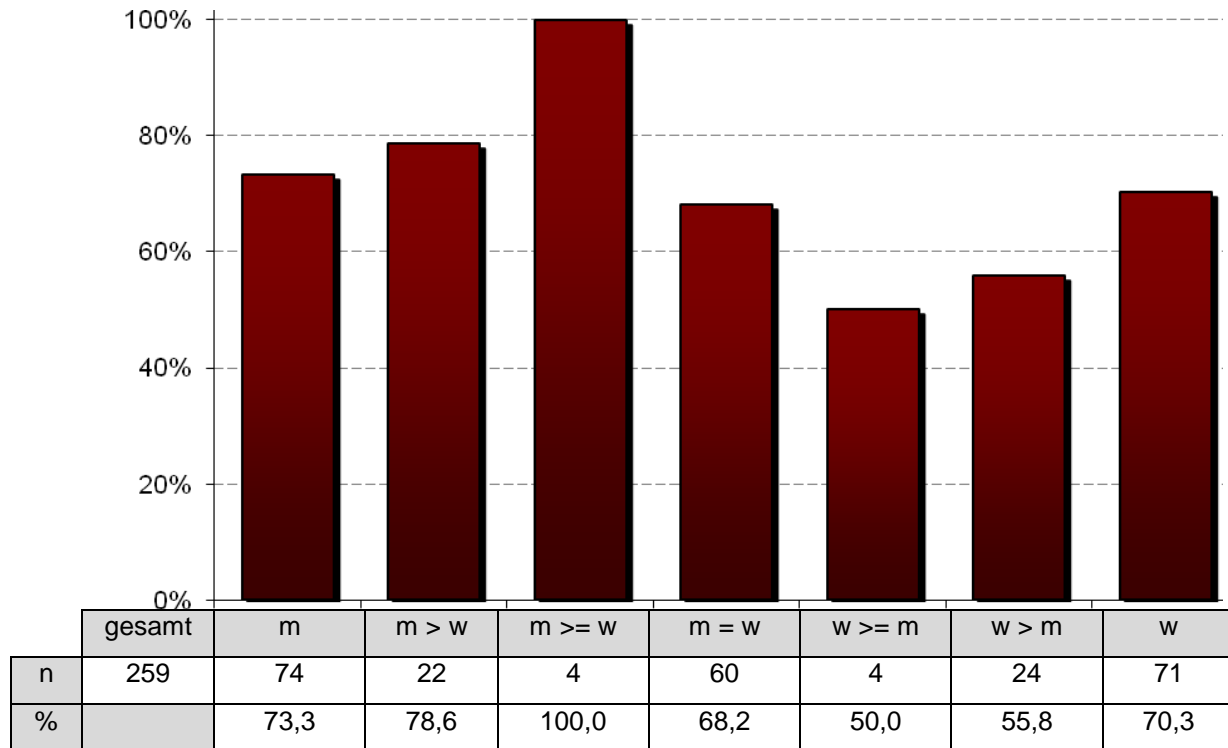
**Dia. 75 – Verteilung der Gelenkserkrankungen auf die eingeteilten Geschlechter**

Die differenzierte Betrachtung zeigt, dass die eindeutig männlichen mit 73,3% (n= 74/101) und eindeutig weiblichen Skelete mit 70,3% (n = 71/101) annähernd gleiche Werte auf.

Die Erkrankungshäufigkeit der Gruppen „m > w“ und „m < w“ zeigt mit n = 22 und n = 24 ebenfalls annähernd die gleiche Anzahl an Erkrankungen, allerdings sind die gesunden Gelenkregionen bei den wahrscheinlich weiblichen Individuen häufiger diagnostiziert worden. Aus diesem Grund liegen die Ergebnisse lediglich bei 55,8% (n = 24/43). Die vermutliche männlichen Individuen weisen eine Erkrankungshäufigkeit von 78,6% (n = 22/28) auf (siehe Diagramm 76).

Wie bei den anderen Erkrankungen weisen die Gruppen „m >= w“ und „w >= m“ sehr geringen Grundmengen auf. Die Erkrankungshäufigkeit der „m >= w“ liegt bei 100% (n = 4/4). Die Gruppe „w >= m“ hat mit 50% (n = 4/8) die geringste Erkrankungshäufigkeit.

Aufgrund der geringen untersuchten Mengen sollten Resultat bei den Gruppen „m >= w“ sowie „w<=m“ unter Vorbehalt betrachtet werden.



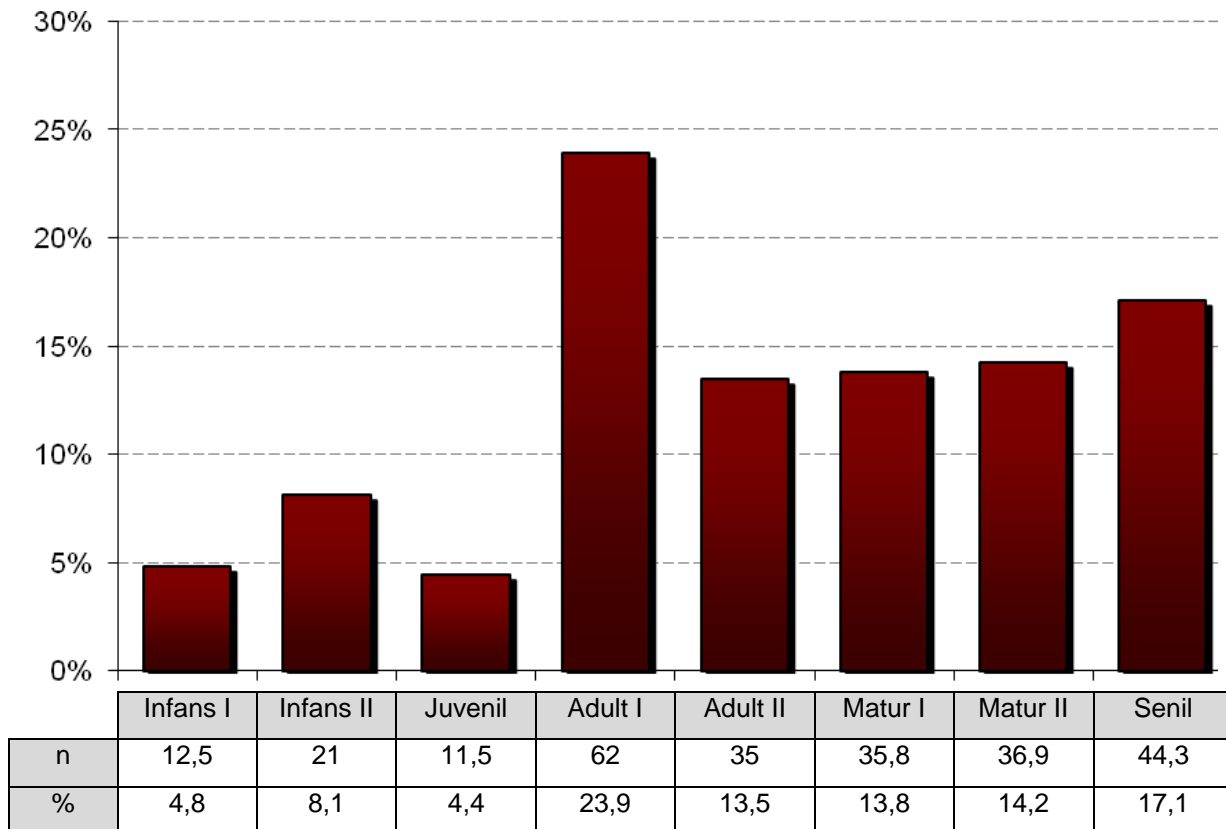
**Dia. 76 – Häufigkeitsverteilung der Kiefergelenkerkrankungen innerhalb der verschiedenen Geschlechtsgruppen**

### 3.3.3 Alter

Die Verteilung der Erkrankungen auf die Altersgruppen sieht wie folgt aus:

Die Gruppe der Infans I weist mit 4,8% ( $n=12,5/259$ ) einen sehr geringen Anteil auf. Ebenso die Gruppen der Juveniles und Infans II mit  $n = 11,5$  (4,4%) und  $n = 21$  (8,1%). Mit knapp einem Viertel der Gesamterkrankungen ( $n = 62/259 = 23,9\%$ ) zeigt die Gruppe der Frühadulten die höchste Anzahl an Kiefergelenksveränderungen.

Ab der spätadulten Altersgruppe steigt die Kiefergelenkarthrose stetig an. An den spätadulten Individuen wurden 13,5% ( $n= 35/259$ ) der Erkrankungen diagnostiziert. Die Häufigkeiten der früh- und spätmaternen Individuen liegen mit  $n = 35,8/259$  (13,8%) und  $n = 36,9/259$  (14,2%) sehr dicht beieinander. In der senilen Altersgruppe steigt die Häufigkeit der Gelenksveränderungen nochmals auf  $n = 44,3$  (17,1%) an (siehe Diagramm 77).



**Dia. 77 – Intensität der Kiefergelenkserkrankungen innerhalb der verschiedenen Altersgruppen**

## 4 DISKUSSION

### Medizingeschichtliche- und Ernährungsgrundlagen

Aktuelle anthropologische und medizinische Untersuchungen reichen bis weit in das Jungpaläolithikum, also 15.000 bis 10.000 Jahre, zurück. Im Laufe der Zeit hinterließen bereits andere Völker, z.B. die alten Babylonier, auch Hinweise auf die Zahnheilkunde.

Der Teilbereich der „modernen“ Zahnheilkunde wurde allerdings von Vesal mit den ersten Ansätzen zur Therapie der *dentitio difficilis* durch Zahnfleischeinschneidung und später 1570 n.Chr. von D'Aquapendente, dem späteren Hofarzt des Kaisers Karl V., in den „opera chirurgica“ erwähnt. In seinem Werk wurden zum ersten Mal die Kariesentfernung, die Zahnsäuberung (Entfernung des Zahnsteins) sowie die Extraktion von Zähnen aufgeführt (STÜBIG 1989).

Um einen medizingeschichtlichen Vergleich zu den Merowingern und speziell zu den Bajuwaren zu ziehen, waren es zur Zeit des Frühmittelalters, also etwa 650 n.Chr., überwiegend christliche Mönche, die die sogenannte Klostermedizin ausübten.

Laut STÜBIG (1989) verschafft diese Art der Medizin überwiegend Linderung der Schmerzen durch Kräuter und Tinkturen. So kann man sich vorstellen, dass bereits damals jene Kräuter, z.B. Weihrauch, bei der Behandlung von Zahnschmerzen, möglicherweise durch das Zerkauen, eine lindernde oder betäubende Wirkung hatten.

Neben der üblichen medizinischen Versorgung ist auch die Ernährungsweise für die Zahn- Mund- und Kiefergesundheit von großer Bedeutung. Die Ernährung der bajuwarischen Bevölkerung stützte sich vermutlich primär auf landwirtschaftliche Erzeugnisse. Zu den angebauten Getreiden gehörte insbesondere die Gerste; allerdings wurden auch Hopfen, Dinkel, Emmer, Einkorn sowie Hirse und Nacktweizen in großer Zahl angebaut (HOOPS 2006). Von weiterer Bedeutung waren im Laufe des 7. Jahrhunderts spelzfreie Getreide wie Roggen und Hafer. Weitere Anbauprodukte waren Rüben, Zwiebeln, Kohl, Möhren, Sellerie und Gurken. Zusätzlich stützte sich die Ernährung auf Hülsenfrüchte wie Erbsen, Bohnen und Linsen.



In einigen Siedlungen ließen sich Obstgärten nachweisen, in denen Äpfel, Birnen, Pflaumen, Wildkirschen und Quitten angebaut wurden. Ob auch in der Siedlung Harting ein derartiger Obstgarten angelegt war, kann weder bestätigt noch widerlegt werden. Des Weiteren waren Strauchfrüchte wie Himbeeren, Brombeeren und Schlehen als Nahrungsergänzung durchaus denkbar. Siedlungen in Waldnähe konnten vermutlich auch auf Pilze als Nahrungsmittel zurückgreifen.

Tierische Nahrungsquellen dienten vor allem der reicheren Schicht als Nahrungsmittel, da diese finanziell öfter in der Lage war Tiere zu schlachten (HOOPS 2006). Aus diesem Grund wurde in der ärmeren Hartinger Population vermutlich weniger Fleisch verzehrt als angenommen. Tiere, deren Fleisch als Nahrungsmittel dienen, wurden vermutlich vorrangig im Herbst geschlachtet, um einerseits die vorwiegend alten und schwachen Tiere nicht über den Winter ernähren zu müssen. Andererseits lassen sich - zusätzlich zum Konservieren durch die Verwendung von Salz - Nahrungsmittel in den kühlen Wintermonaten länger haltbar machen. In gewässernahen Siedlungen, zu denen auch Harting zählt (Verlauf der Donau rund 2,5 km nördlich der Siedlung), ist die Wahrscheinlichkeit groß, dass auch Fisch verzehrt wurde.

Als Nutztiere dienten überwiegend Schafe und Ziegen, Kühe, Hühner und Rinder. Diese Tiere liefern neben Fleisch zusätzliche tierische Erzeugnisse: Wolle von Schafen, Eier von Hühnern, Milch von Kühen und Ziegen. Die Rinder – abgesehen von der Milchproduktion - wurden vorwiegend für die Arbeit auf Äckern und Feldern eingesetzt. Das Jagen war seit jeher eine Tätigkeit, die dem Adel zugeschrieben wurde. Somit stellte diese Nahrungsquelle, also die Ernährung durch die Jagd auf Enten, Hirsche und Wildschweine lediglich einen geringen Prozentsatz dar. Anhand der gefundenen Tierknochen wurde vermutet, dass diese Quelle eine untergeordnete Rolle darstellte. Zusätzlich sind einige Importe nachgewiesen. Hierzu zählten Pistazien, Reis, Feigen oder Datteln (Übersichtstabelle der wichtigsten Nahrungsquellen: Tabelle 4).

Als flüssige Nahrungsquellen wurden in erster Linie Wasser, Milch und unvergorene Säfte verwendet. Wie bereits oben erwähnt, stellte Hopfen eine Nahrungsquelle dar. Hopfen wurde jedoch auch zum Brauen von Bier verwendet. Des Weiteren stand Met

als alkoholisches Getränk zur Verfügung. Zuletzt sei erwähnt, dass etliche Nachweise für den heimischen Weinanbau vorliegen. Überlieferungen berichten von vielen Weinbergen in der Gegend um Regensburg und München, so dass auch Wein und Most zu den Nahrungsmitteln gezählt werden können (HOOPS 2006).

Pflanzliche Nahrungsquellen	Tierische Nahrungsquellen
- <b>Getreide:</b> Dinkel, Einkorn, Emmer, Gerste, Hafer, Hirse, Roggen, Nacktweizen	- Rind, Schwein, Schaf, Ziege, Pferd, Hühner
- <b>Gemüse:</b> Ackerbohnen, Bohnenkraut, Erbsen, Kohl, Kraut, Linsen, Möhren, Runkelrüben, Sellerie	- Fisch
- <b>Obst:</b> Äpfel, Birnen, Brombeeren, Erdbeeren, Himbeeren, Holunder, Pflaumen, Schlehen, Wildkirschen	- Enten, Gänse, Hirsch, Wildschwein, Reh, Hase
- <b>Importe:</b> Datteln, Feigen, Kichererbsen, Koriander, Kümmel, Mandeln, Öle (Lein, Raps, Rüben), Pistazien, Reis, Wein	- Eier
	- Milch, Käse
	- Honig

Tab. 4 – pflanzliche und tierische Nahrungsquellen im Überblick

Neben der Ernährung spielte die Zahnpflege eine entscheidende Rolle in der Mundgesundheit. Untersuchungen von LEGROS (1936) beziehen sich einerseits auf das vorrömische Italien um 100 n. Chr. und andererseits auf das späte Mittelalter um 1600 n. Chr. Ein Rückschluss auf das frühe Mittelalter um 500 bis 700 n. Chr. kann also aus einer Weiterentwicklung der alt-italienischen Möglichkeiten der Zahnpflege gezogen werden. PLINIUS II beschreibt in einer weit verbreiteten Sammlung von Mundwasser- und Zahnpastarezepten, dass man zur Kariesverhütung jeden Morgen etwas Salz unter der Zunge zergehen lassen solle. Weiter erklärt er, dass der Atem durch schlechte Zähne oder Speisen verdorben wird und dass dem schlechten Geruch durch eine Art

von Pastillen vorgebeugt werden könne (LEGROS 1936), da diese zusätzlich eine reinigende Wirkung auf die Zähne besaßen. Ebenso sei es nützlich, abends den Mund mit reinem Wein zu spülen. Später - und über eine lange Zeit - war auch Harn ein geschätztes Zahnpflegemittel. Diese Alternative der Zahnheilkunde wurde bis ins 16. Jahrhundert praktiziert (LEGROS 1936).

Es ist denkbar, dass zur Kariesprävention zu den Zeiten der Merowinger auf diese verschiedenen Möglichkeiten zurückgegriffen wurde. Auch ein byzantinischer Einfluss (um 360 n. Chr.), nämlich der Brauch des Mastixkauen zur Reinigung der Zähne, ist durchaus denkbar. Mundwasser bzw. Mundspülungen aus Ölen und Wein, Zahnstocher und das gelegentliche Abreiben der Zähne mit Zahnpulvern aus Eierschalen, Bimsstein, Salz oder Zwiebeln waren vermutlich die Mittel der Wahl. Diese stellte eine einfache, schnelle und kostengünstige Möglichkeit der Zahnreinigung dar.

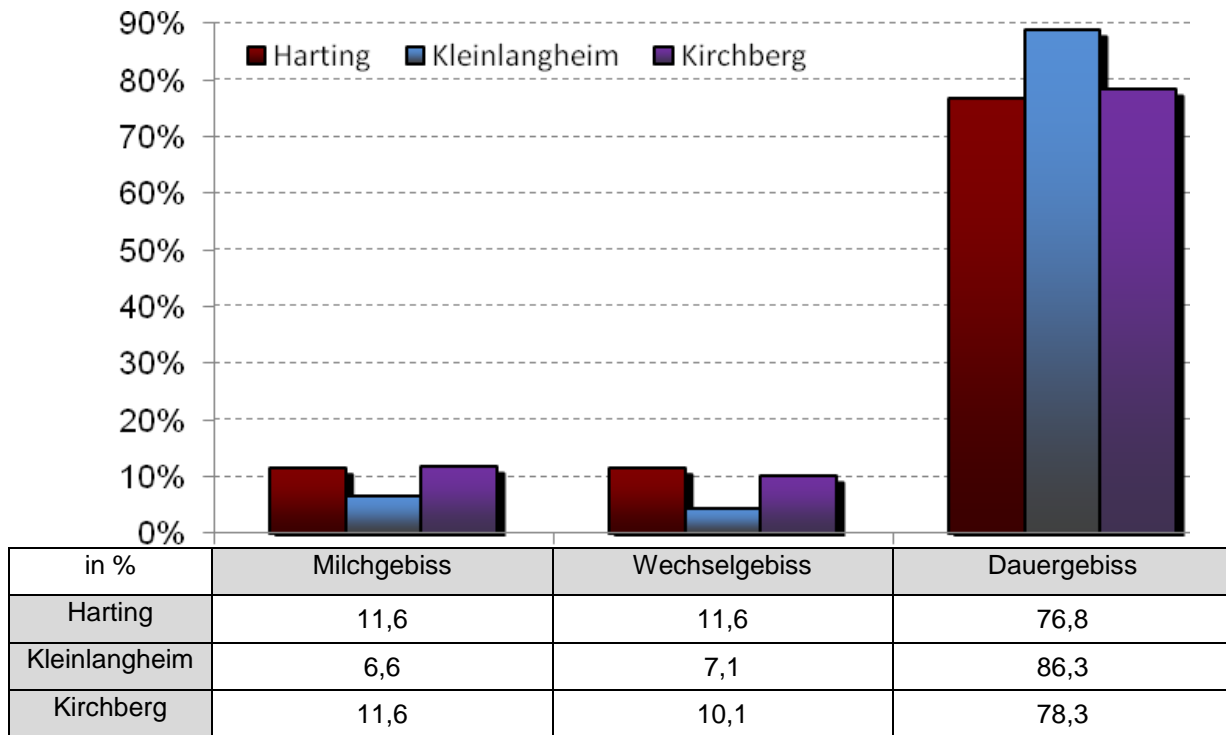
Die literarischen Aufzeichnungen über Mundhygiene steigen allerdings erst um 1400 n.Chr. beträchtlich. Die Werke von Nicolo Nicoli Falcucci oder Giovanni Arcola, der den ausgiebigen Gebrauch des Zahnstochers empfiehlt, sind hier zu nennen (LEGROS 1936).

## 4.1 Zahnstatus

Die Aufnahme und Dokumentation des Zahn- und Kieferstatus nach einem festgelegten Schema ist die Grundlage aller nachfolgenden Arbeitsschritte, Ergebnisse und Auswertungen dient als Diskussionsbasis. In der vorliegenden Arbeit wurden von den Zahn- und Kieferabschnitten lediglich 1658 Zähne und 2100 alveoläre Regionen untersucht. Rund ein Drittel ( $n = 938/3038$ ) der Zahn- und Kieferelemente hatte sich aufgrund postmortalen Einwirkungen nicht erhalten und konnte somit auch nicht in die statistische Auswertung aufgenommen werden. Dem Verfasser ist bekannt, dass dies sicherlich eine Fehlerquelle darstellt, die Alternative eine Abschätzung der fehlenden Werte scheint jedoch noch fehleranfälliger. Des Weiteren sind die Ergebnisse aufgrund der hohen Zahnzahl und Kieferregionen durchaus repräsentativ. Dies gilt ebenfalls für folgende Berechnungen zu Karies, Parodontopathien sowie den übrigen dentalpathologischen Veränderungen. Bei den Berechnungen der Prozentwert in Dezimalzahlen wird dem Leser eine Exaktheit suggeriert, die aufgrund der fehlenden Knochen und Zähne stets mit Vorbehalt betrachtet werden sollte (WALTER 2001). Bei der Untersuchung anderer Populationen, z.B. durch WALTER (2001), lagen erheblich höhere postmortale Verluste mit bis zu 65% vor. Allerdings war die Ausgangszahl der Individuen ebenfalls höher.

Bei der Untersuchung der Gebisstypen (Milch-, Wechsel-, und permanentes Gebiss) der Individuen stellte sich heraus, dass 11 reine Milchgebisse, 11 Wechselgebisse und 73 Dauergebisse vorliegen. Die Erwachsenen der Population machen somit etwas mehr aus 3/4 der Skelete aus (siehe Diagramm 9). Im Vergleich mit der von SCHULTZ (1978) untersuchten Population aus Kleinlangheim/Ldkr. Kitzingen fällt auf, dass prozentual etwa doppelt so viele Milchgebisse vorliegen. Bei weiteren Vergleichen sind etwa 1/3 mehr Wechselgebisse untersucht worden. Die Population aus Kleinlangheim weist somit mehr als 86% permanente Gebisse auf. Die Verteilung bei der Bevölkerung von Kirchberg/Niederstein (WALTER 2001) zeigt, dass sich die prozentualen Verteilungen der einzelnen Gebisstypen (Milchgebiss, Wechselgebiss, permanentes Gebiss) bis auf wenige Prozentpunkte exakt mit denen der Hartinger Bevölkerung decken (siehe

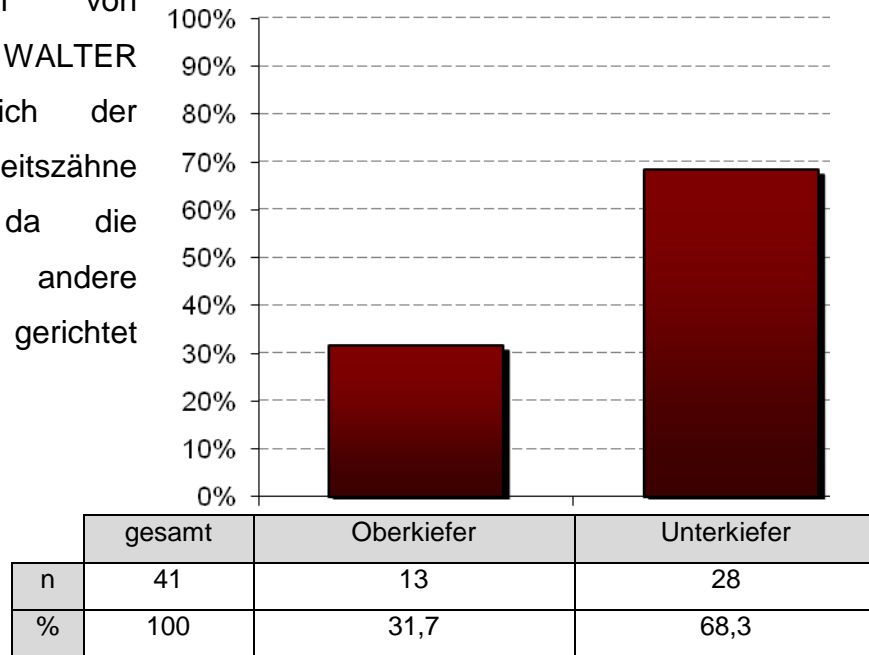
Diagramm 76). Der Prozentwert der Milchgebisse stellt eindrucksvoll dar, dass in beiden Populationen eine verhältnismäßig hohe Kindersterblichkeitsrate vorliegt. Im Gesamten liegt die Sterblichkeit der Kinder und Jugendlichen, die in den aufgefundenen Gräbern bestattet wurden, bei 23,2%. Bei den Untersuchungen von SCHULTZ (1978) sind es lediglich 13,7%.



**Dia. 76 – Vergleich der Gebisstypen zwischen der Bevölkerung von Harting, Kleinlangheim und Kirchberg**

Die intravitalen Nicht-Anlagen der dritten Molaren werden im folgenden Abschnitt nochmals betrachtet. Auffällig ist, dass sich bei der Verteilung zwischen Ober- und Unterkiefer mehr als 2/3 der Nichtanlagen im Unterkiefer befinden (siehe Diagramm 77).

Die Untersuchungen von SCHULTZ (1978) und WALTER (2001) sind bezüglich der Nichtanlagen der Weisheitszähne nicht vergleichbar, da die Untersuchungen auf andere Studienschwerpunkte gerichtet sind.

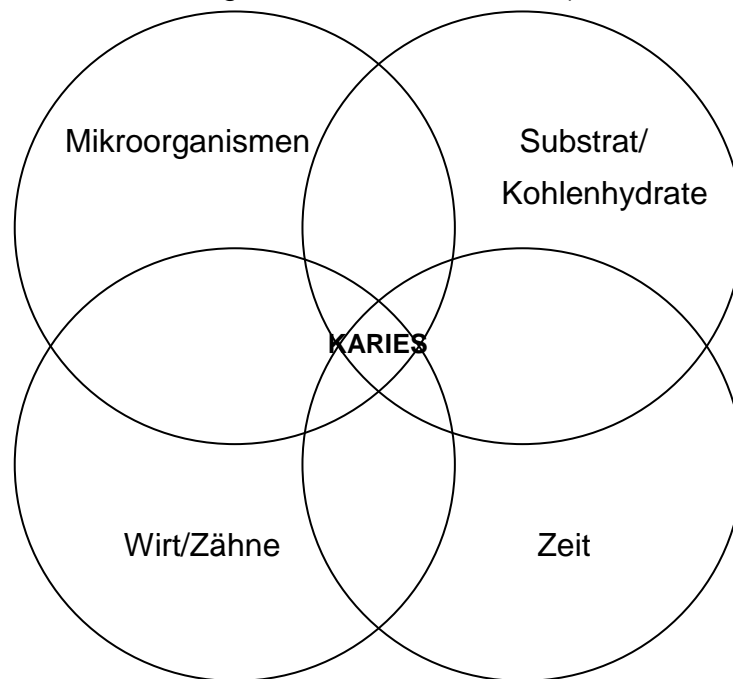


**Dia. 77 – intravitale Nichtanlagen der oberen und unteren Weisheitszähne**

### 4.1.1 Karies

Die Zahnkaries ist die wohl häufigste Zahnhartsubstanzkrankung von der Vergangenheit bis in die Gegenwart. HELLWIG (1995) beschreibt sie als eine lokalisierte Infektionskrankheit, die durch das Zusammenwirken pathogener Mikroorganismen mit potentiell pathogenen ökologischen Faktoren entsteht. Diese Aussage macht klar, dass Karies ein multifaktorielles Geschehen darstellt. Bereits 1890 stellt MILLER (1890) die chemoparasitäre Theorie auf, die 1954 von ORLAND bewiesen und bis heute von vielen weiteren Wissenschaftlern verifiziert und modifiziert wurde. Diese Theorie beschreibt, dass kariogene Mikroorganismen, speziell der *Streptococcus mutans*, in der Mundhöhle niedermolekulare Kohlenhydrate verstoffwechseln und dabei organische Säuren produzieren, z.B. Milchsäure, die wiederum die Zahnhartsubstanzen demineralisieren.

Das nach KÖNIG (1971) modifizierte Schema der Kariesätiologie findet bei vielen Autoren Verwendung. Die primären Faktoren sind in der folgenden Abbildung zusammengefasst. Erst das gleichzeitige Vorhandensein aller vier Faktoren ist die Voraussetzung für die Entstehung einer kariösen Läsion (siehe Abbildung 16).



**Abb. 16 – schematische Darstellung der vier Hauptfaktoren der Kariesätiologie  
(nach KEYES 1962, modifiziert nach KÖNIG 1971)**

#### 4.1.1.1 Frequenz, Intensität und Schweregrad

Die Kariesfrequenz, also die Häufigkeit bezogen auf die pro-Kopf-Untersuchungen, liegt mit 71,3% innerhalb der Erwartungsgrenzen. Zum Vergleich und dem Aufstellen der Erwartungswerte wurden die Populationen aus angrenzenden Regionen mit ähnlichem epochalem Entwicklungsniveau aus Kleinlangheim/Kitzingen (SCHULTZ 1978), Kirchberg/Niederstein (WALTER 2001) sowie der Bevölkerung aus Eltville/Rheingau (RADLOFF 1973) herangezogen. Bei der Betrachtung der Kariesintensität ist festzustellen, dass 19,5% der Zähne kariös sind. Werden auch die präkariösen Demineralisierungen hinzugezogen, erhöht sich die Intensität auf 35,3%.

In der Literatur gibt es verschiedene Ansätze zur statistischen Erfassung der Karieshäufigkeit: OBSER (1972) untersuchte bei der Bevölkerungen aus dem Trierer und Luxemburger Land lediglich vollständig erhaltene Schädel. Diese Methode kann allerdings nur bei gut erhaltenen Populationen Anwendung finden und ist für die Bevölkerung von Harting ungeeignet, da trotz des guten Erhaltungszustandes bei fast jedem Skelet postmortale Verluste zu erkennen sind. Diese Art von Selektion ist offenbar nicht repräsentativ, da einige ohnehin schlechter mineralisierten Knochen durch weitere diagenetische Veränderungen soweit zerstört werden konnten, dass sie von der Untersuchung ausgeschlossen wurden. Die Ursachen für die Demineralisation können Erkrankungen sein, die es festzustellen gilt. Auch zierlichere Individuen, z.B. Frauen, können ebenfalls aufgrund eines geringeren Mineralisationsgehaltes stärker betroffen sein.

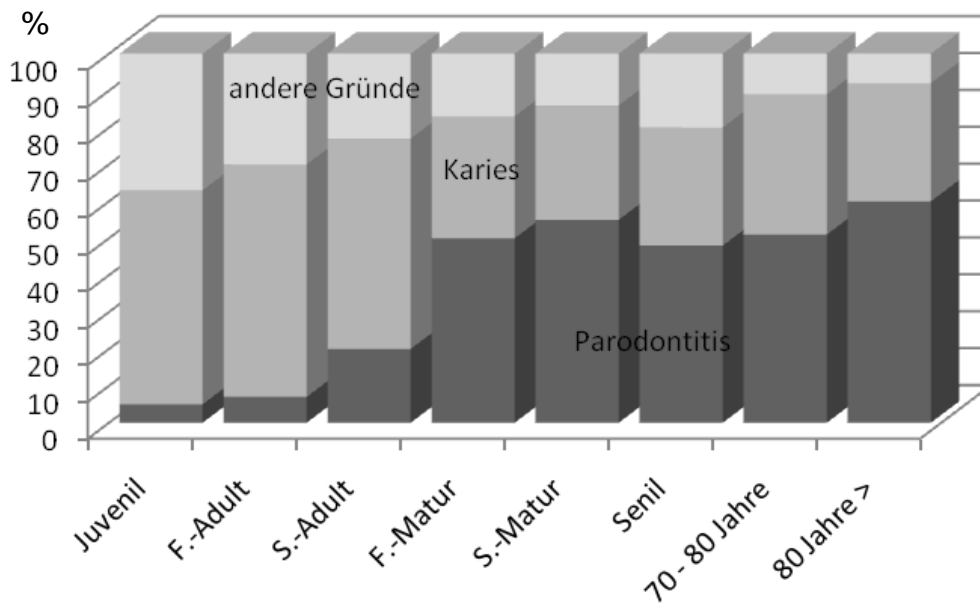
Von GRÖSCHEL (1937), WERNICKE (1961), STLOUKAL (1963) und RADLOFF (1973) wird die Annahme vertreten, dass die intravitalen Zahnverluste auf kariöse Defekte zurückzuführen sind. Die Verfasser nehmen die intravitalen Zahnverluste mit in die Karieshäufigkeit auf. EULER und WERNER (1936) erfassen die intravitalen Verluste nicht zusammen mit der Kariesintensität. In Anlehnung an die Untersuchung der merowingischen Franken von Kleinlangheim (SCHULTZ 1978) werden in der vorliegenden Arbeit die Zahnverluste und Karies getrennt betrachtet. Aus der Sicht des Autors sind Zahnverluste auch auf andere Faktoren wie beispielsweise Parodontopathien oder Traumata zurückzuführen, wie es auch von MÜHLEIB (1970) beschrieben wird. Wie bereits im Kapitel 4.1 erläutert, wird in der vorliegenden Arbeit auf



eine Einschätzung anhand der Nachbarbezahnung verzichtet. Dem Verfasser ist bekannt, dass dies eine mögliche Fehlerquelle darstellt. Nach Abwägung der beiden Möglichkeiten wird jedoch klar, dass nicht alle intravital verlorengegangenen Zähne auf kariöse Defekte zurückzuführen sind. Die Konsequenz daraus ist, dass die Kariesintensität der Population etwas höher ist, als die statistisch ermittelten Werte darstellen.

Ein weiteres Argument gegen die Schätzung der Karieshäufigkeit liegt darin, dass im Vergleich zur heutigen Zeit zwei große Ursachenbereiche für Zahnverluste existieren: Karies und Parodontopathien. Karies ist überwiegend bis zum 3. Lebensdezenium die Ursache für die Zahnverluste. Der zweite Gipfel liegt im Alter der Spätmaturen bzw. Seniles im 5. bis 6. Lebensdezenium mit der Ursache der Parodontopathien. Wie dem Diagramm von CURILOVIĆ (1979) (siehe Diagramm 78) zu entnehmen ist, liegen beide Ursachen in Bezug auf die Anzahl eng beieinander. Auch wenn die Untersuchung die Ursachen für Zahnverlust in der Schweiz aus dem Ende des 20. Jahrhunderts darstellt, kann angenommen werden, dass Karies und vor allem die Parodontitis auch in der Population von Harting eine maßgebliche Ursachen von Zahnverlusten waren.

Die Diagnose von Karies kann bei archäologischen Funden häufig durch Huminsäuren erschwert werden, da diese lange Zeit im umgebenden Boden auf die Zähne einwirken können (SCHULTZ 1988, BUCK 2007). Im Regelfall ist Karies jedoch eine verhältnismäßig einfach diagnostizierbare Infektionskrankheit. Durch okklusale Abrasionen kann das Kariesergebnis, also insbesondere die Fissurenkaries, falsche negative Bewertungen enthalten, da eine mögliche okklusale Kariesläsion nach entsprechender Abrasion nicht mehr erkennbar ist.



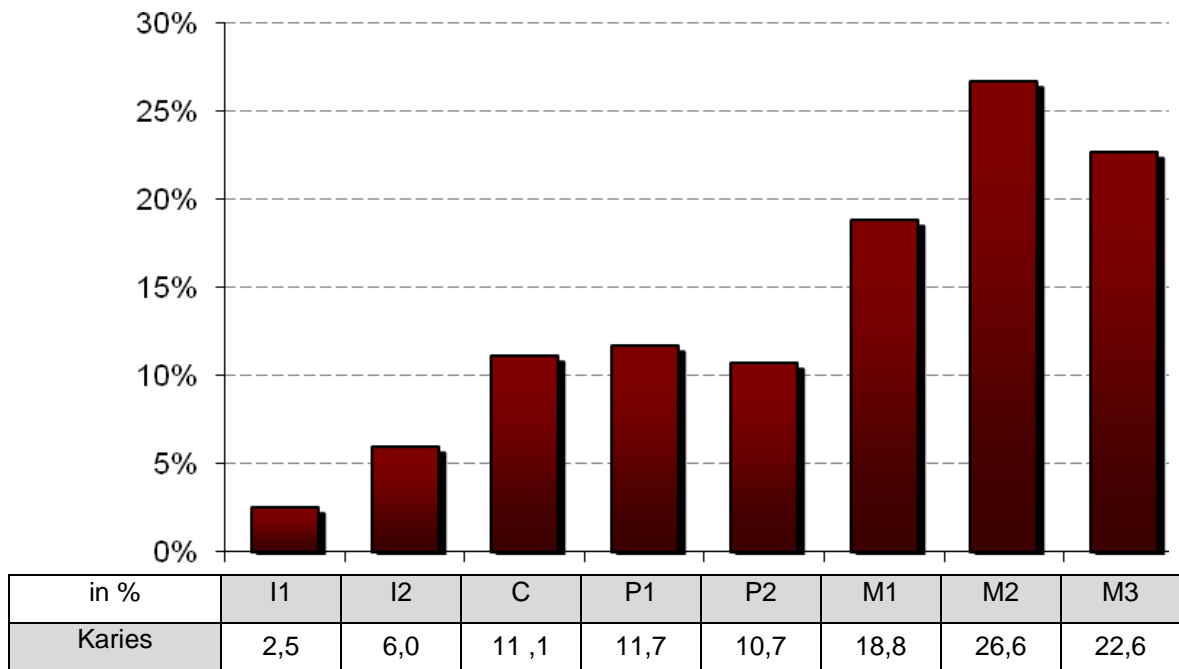
**Dia. 78 – Ursachen des Zahnverlustes  
in Abhängigkeit vom Alter (nach CURILOVIĆ, 1979)**

Aus Gründen der Übersichtlichkeit sind am Ende des Kapitels Einzelzahnvergleiche zur Kariesintensität, Verteilung zwischen den Geschlechtern „Mann“ und „Frau“ sowie eine Vergleichsübersicht der Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ eingefügt.

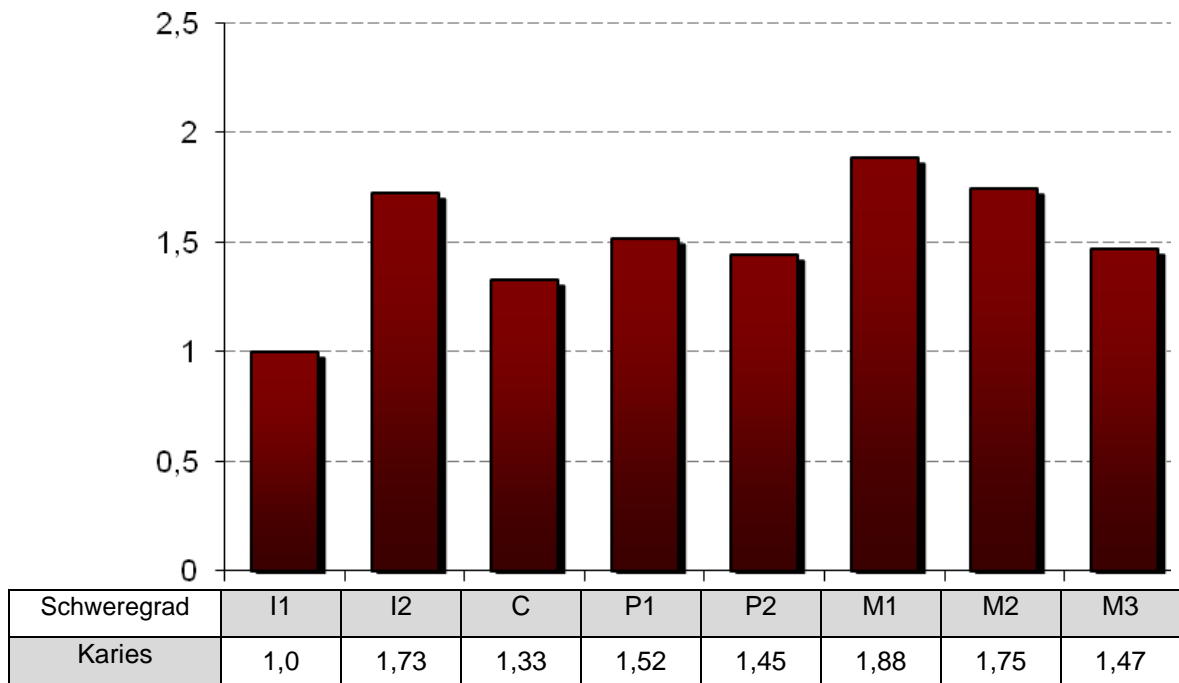
Die einzelnen Zahntypen weisen eine große Bandbreite erkrankter Zähne auf, die zwischen 2,5% und 26,6% liegt (siehe Diagramm 79). Dabei fällt auf, dass der erste Molar entgegen der Erwartungen im erhöhten Mittelfeld liegt. Den höchsten Wert stellen die zweiten Molaren dar. Die Ursachen hierfür sind vermutlich die erhöhten intravitalen Verluste der ersten Molaren. Die geringste Häufigkeit weisen die Incisiven auf. Die Eckzähne und Prämolaren liegen mit 10,7% bis 11,7% dicht beieinander, was sich auch im Schweregrad widerspiegelt.

Der durchschnittliche Schweregrad wird berechnet durch die Summe der Schweregrade dividiert durch die Anzahl der kariösen Läsionen. Die sechs Schweregrade richten sich nach der Größe der Kariesläsion, wie es im Kapitel 2.4.1.1 beschrieben ist. Daraus ergibt sich, dass die Molaren (M1 und M2) und die seitlichen Incisiven (I2) die höchsten durchschnittlichen Schweregrade mit 1,73 bis 1,88 aufweisen. Die mittleren Schneidezähne hingegen zeigen nur geringe Karieshäufigkeit sowie den niedrigsten Schweregrad von 1,0 (siehe Diagramm 80). Die folgenden beiden

Diagramme stellen die Häufigkeit und die durchschnittlichen Schweregrade in Bezug auf die einzelnen Zahntypen dar.



**Dia. 79 – Karieshäufigkeit der verschiedenen Zahntypen**



**Dia. 80 – Kariesschweregrade der verschiedenen Zahntypen**

Bei der Betrachtung von Studien der intravitalen Karies innerhalb der letzten beiden Jahrzehnte ist es nicht ungewöhnlich, dass die Infektionskrankheit heutzutage als Zivilisationskrankheit bezeichnet wird (STATISTISCHES BUNDESAMT 2009).

Laut dem DEUTSCHEN ÄRZTEBLATT (Vierte deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV) mussten in der kombinierten Altersgruppe der 30- bis 49-Jährigen (Spätadulten und Frühmaturen) in Deutschland 84,1% der Zähne aus kariösen Gründen saniert werden. Im Vergleich liegt bei der Bevölkerung von Harting eine Kariesintensität von 19,5% vor. Bei der Ursachenforschung wird im Folgenden auf die primären ätiologischen Faktoren und das Auftreten im Frühmittelalter eingegangen.

Ab etwa dem 6. Monat im Kindesalter sind zuerst die Milchzähne und später, ab etwa dem sechsten Lebensjahr, die permanenten Zähne in die Mundhöhle exponiert (SCHOUR und MASSLER 1941). Deshalb werden die Zähne an dieser Stelle als unbestreitbar vorliegender Faktor angenommen und nicht weiter diskutiert. Die übrigen drei Faktoren und deren gleichzeitiges Zugewesen im Mund bieten eine bessere Diskussionsgrundlage.

Die meisten kariesverursachenden Mikroorganismen, im Besonderen der *Streptococcus mutans*, gehört nach heutigem Kenntnisstand nicht zur residenten Mundflora des Menschen (HELLWIG 2005). Um an Karies zu erkranken müssen Kinder bzw. Erwachsene dem Erreger zuerst einmal ausgesetzt werden. Diese Übertragung findet zumeist durch Speichel von der Mutter oder anderen Bezugspersonen auf das Kind statt. Heutzutage liegt dieses Fenster der Infektiosität zwischen dem 19. und 31. Lebensmonat (HELLWEGE 2003). Kommt es nicht zu einer Infektion, ist die Ausbildung von Karies aufgrund anderer Mikroorganismen reduziert bzw. nicht ausgeprägt. Die Überlegung ob und in welchen Maßen eine Übertragung in mittelalterlichen Populationen stattfand, ist also durchaus berechtigt. Durch die geringe Karieshäufigkeit im Erwachsenenalter ist denkbar, dass die Bezugspersonen der Kinder aufgrund nicht vorhandener Bakterien kariesfrei waren. So ist auch bei Speichelübertragung eine Infektion nicht möglich.

Ein weiterer Ansatzpunkt für Überlegungen zur Kariesursache sind die als Substrat dienenden Kohlenhydrate. Die zu Beginn der Diskussion dargestellten Nahrungsmittel enthalten zwar kein raffinierten, kristallinen Zucker, sehr wohl jedoch Oligo- und Polysaccharide, die den Mikroorganismen ebenfalls als Substrat für ihre Stoffwechselprozesse dienlich sind. Früchte, Bier und Traubenwein stellen die

Lebensmittel mit relativ hohem Saccharid-Anteil dar (VOLLMER 1995). Die Häufigkeit der konsumierten zuckerhaltigen Nahrungsmittel spielt bei der Kariesbildung ebenfalls eine erhebliche Rolle (HELLWIG 2005).

Der Faktor „Zeit“ steht in engem Zusammenhang mit der Mundhygiene, da bei Mundhygienemaßnahmen die Menge der Plaque mit den Mikroorganismen und dem Substrat von der Zahnoberfläche entfernt wird. Je kürzer die Intervalle der Reinigung umso weniger Zeit bleibt den Mikroorganismen „die kariesverursachende Stoffwechselleistung in Gang zu halten“ (KÖNIG 1987). Liegen die anderen Faktoren vor, so kann davon ausgegangen werden, dass im Frühmittelalter sehr wohl Zahnpflege praktiziert wurde.

### 4.1.1.2 Lokalisation

Die Zahnkrone ist mit 84,5% am stärksten von Karies betroffen, da sie in die Mundhöhle exprimiert ist und am stärksten den pathogenen Vorgängen ausgesetzt ist. Gefolgt vom Zahnhals, der erst im Laufe der Zeit durch Parodontitis und Parodontose freigelegt wird. Zahnhalskaries nimmt also erst im mittleren Lebensalter eine wichtige Position in der Kariesbewertung ein, da der Zahnhals vorher zumeist durch das marginale Parodontium geschützt ist. Die Wurzel ist durch den umgebenden Knochen und den Zahnhalteapparat geschützt. Erfolgt jedoch ein Abbau durch Zahnbetterkrankungen kann das, im Verhältnis zum Zahnschmelz, empfindliche Wurzelentin durch eine Karies erfasst und relativ schnell zerstört werden.

Bezüglich der genauen Karieslokalisierung an den Zahnflächen tritt auch bei der Bevölkerung von Harting die Karies an den drei typischen Prädilektionsstellen auf:

Am Häufigsten sind die Interdentalräume kurz unterhalb der Kontaktpunkte betroffen. Zusammen machen die mesialen und distalen kariösen Veränderungen an den Prädilektionsstellen mehr als 2/3 aller Veränderungen aus (68,8%). Dies ist nicht überraschend, da gerade die approximalen Flächen bei der Selbstreinigung durch Zunge und Wangen kaum zum Tragen kommt. Lediglich die Durchspülung mit Speichel oder die gelegentliche Verwendung von Zahnstochern besitzt eine schwache reinigende Wirkung (KÖNIG 1987). Des Weiteren überwiegen im Oberkiefer die mesialen Defekte mit 38,0% (n = 200/526). Die occlusalen Prädilektionsstellen werden bereits von

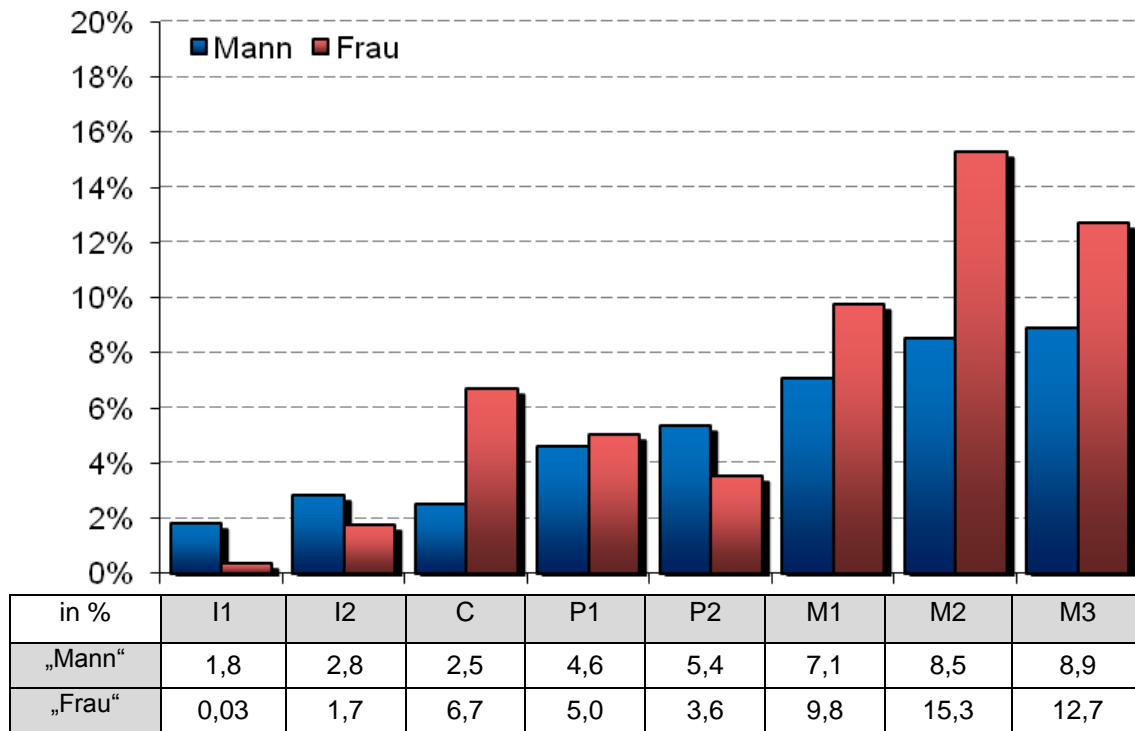
BROTHWELL (1981) erwähnt. In der Hartinger Population treten Kariesdefekte in der Kaufläche zu 15,9% (n = 84/526) auf. Die Anfälligkeit der Kaufläche variiert hierbei stark durch verschiedene Fissurentypen. Die am geringsten erkrankten Prädilektionsstellen liegen im Bereich des Zahnhalses (vestibulär: 13,1%, n = 69/526 oral: 2,1%, n = 11/526). Die Häufigkeit der Erkrankungen liegt hier an der Variation der Schmelz-Zement-Grenze. Die Verteilung der Läsionen liegt an den Zahnhälsen im Vergleich zur Zahnkrone bei insgesamt 13,5%.

#### 4.1.1.3 Geschlecht

Der Vergleich zwischen der männlichen und weiblichen Bevölkerung in Bezug auf die Kariesaktivität überwiegt stark auf der Seite der Frauen. Werden die Demineralisierungsprozesse mit betrachtet, liegen die Ergebnisse für die beiden Geschlechter noch weiter auseinander. Der Übergangszeitraum von einer initialen Demineralisation zu einer Karieskavität ist bei den „Männern“ offenbar kürzer.

Die Aussagekraft der ermittelten Ergebnisse ist besonders bei den kariösen Läsionen sehr gut. Die hohen Grundmengen der eindeutig zuzuordnenden Geschlechtsklassen „m“, „w“ sowie die Gruppen „m > w“ und „w > m“ stellen eine solide Basis für die statistische Auswertung dar.

Das folgende Zahntypen-Diagramm zeigt die Verteilung der Kariesintensität zwischen den Geschlechtern „Mann“ und „Frau“, die sich aus den jeweiligen Gruppen „sicher männlich/weiblich“, „wahrscheinlich männlich/weiblich“, „wohl männlich/weiblich“ zusammensetzen. Bei der Auswertung des kariösen Befalls der verschiedenen Zahntypen ist besonders im Molarenbereich ein höheres Aufkommen der kariösen Läsionen bei den „Frauen“ zu verzeichnen (siehe Diagramm 81). Mögliche Ursachen sind dafür sind: Insgesamt liegt bei der Population aus Harting ein geringer Frauenüberschuss mit 30:35 Individuen vor, sodass dies bei der Betrachtung des ermittelten Ergebnisses berücksichtigt werden muss. Andererseits sind bei den „weiblichen“ Individuen auch weniger intravitale Zahnverluste im Seitenzahnbereich zu verzeichnen (Kapitel 4.2.8). Möglicherweise sind bei den „männlichen“ Individuen erkrankte Zähne bereits verloren gegangen.



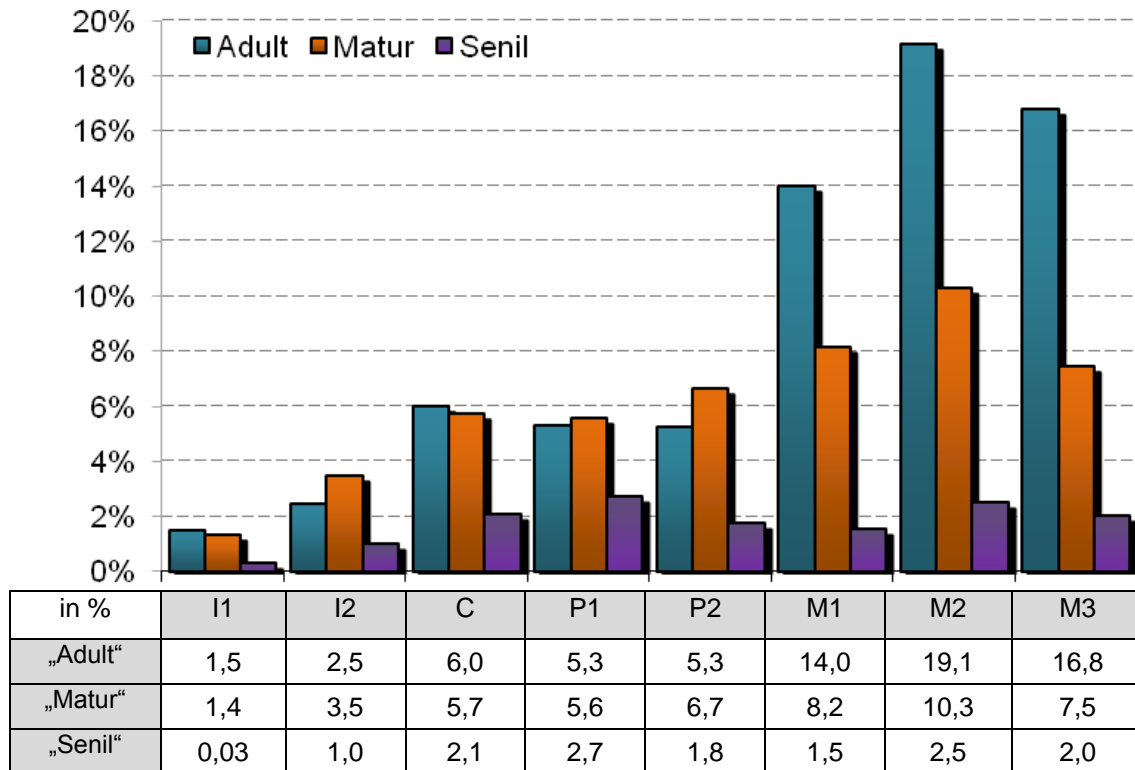
**Dia. 81 - Vergleich der Karieshäufigkeit bei den Geschlechtern „Mann“ und „Frau“**

#### 4.1.1.4 Alter

Die Kindergruppe Infans I weist aufgrund einer höheren Anzahl an Milchzähnen zwei Kariesdefekte mehr auf als die Gruppe Infans II. Die geringste Anzahl an Kariesdefekten ist in der Altersgruppe Infans II vertreten. Die Ursache liegt vermutlich im Wechselgebiss, da (kariöse) Milchzähne verlorengegangen sind und die permanenten Zähne noch nicht lange in die Mundhöhle exponiert waren. Auch bei den Juveniles liegt der Zahndurchbruch noch nicht lange zurück. Mit Zunahme des Alters steigt auch die Zahl der kariösen Läsionen. Die Häufigkeit der Karies im senilen Alter sinkt wieder ab, vermutlich aufgrund der intravitalen Zahnverluste.

Eine starke Veränderung der Häufigkeit der Demineralisierungen und der kariösen Defekte findet zwischen den früh- und spätadulten Individuen statt. Die Häufigkeit der Demineralisationen fällt von 26,8% auf 9,5% ab; das Auftreten der Kariesdefekte nimmt offenbar von 15,4% bis auf 31% um mehr als das Doppelte zu. In diesem Alter sind die Demineralisierungen so weit vorangeschritten, dass es zur Kavitation gekommen ist.

Das Diagramm 82 zeigt den Vergleich zwischen den Erwachsenen der Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ bezüglich der aufgetretenen Kariesdefekte. Die Darstellung belegt einen starken Rückgang der kariösen Läsionen mit der Zunahme des Alters. Allerdings beinhaltet die Gruppe der Adults mehr Individuen als die anderen beiden Gruppen. Offenbar sind auch hier die intravitalen Zahnverluste im höheren Alter verantwortlich für den abfallenden Kariesanteil.



Dia. 82 – Vergleich der Karieshäufigkeit bei den Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“

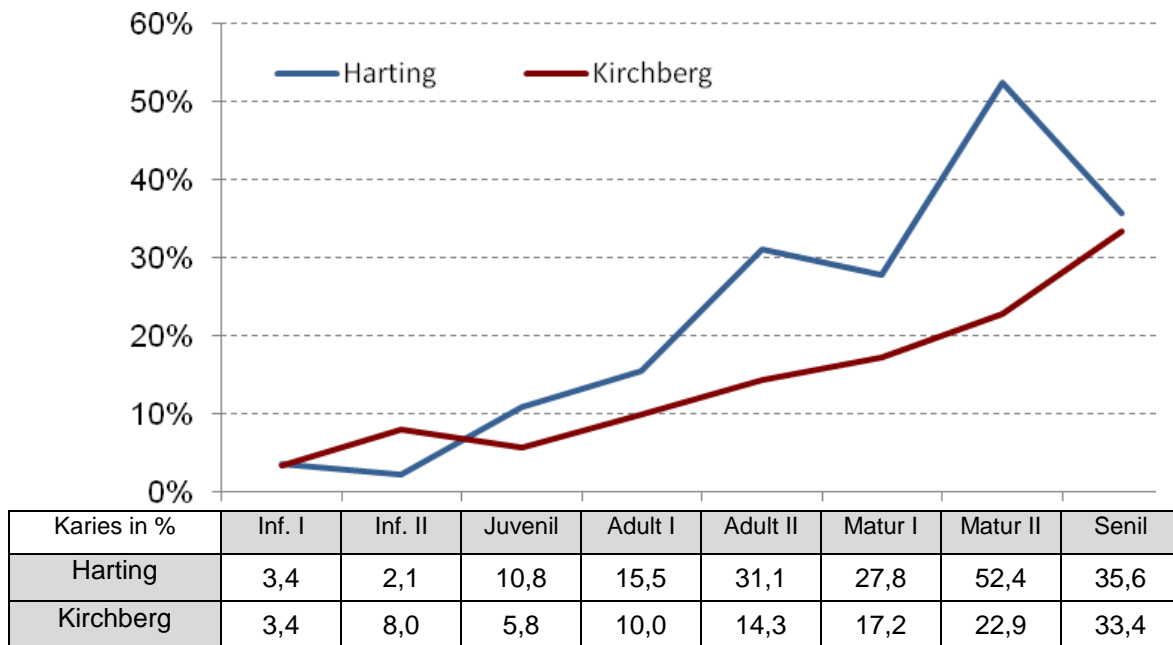
#### 4.1.1.5 Vergleiche

Ein weiterer Abschnitt der Darstellung der Kariesdiskussion zeigt einen Vergleich zwischen der Population aus Harting/Oberpfalz sowie der Bevölkerungen aus Kleinlangheim/Ldkr. Kitzingen (SCHULTZ 1978), Kirchberg/Niederstein (WALTER 2001) und Eltville/Rheingaukreis (RADLOFF 1973).

Die von WALTER (2001) untersuchten Individuen aus Kirchberg werden im Altersvergleich dargestellt (siehe Diagramm 83). Die Abweichung im hohen



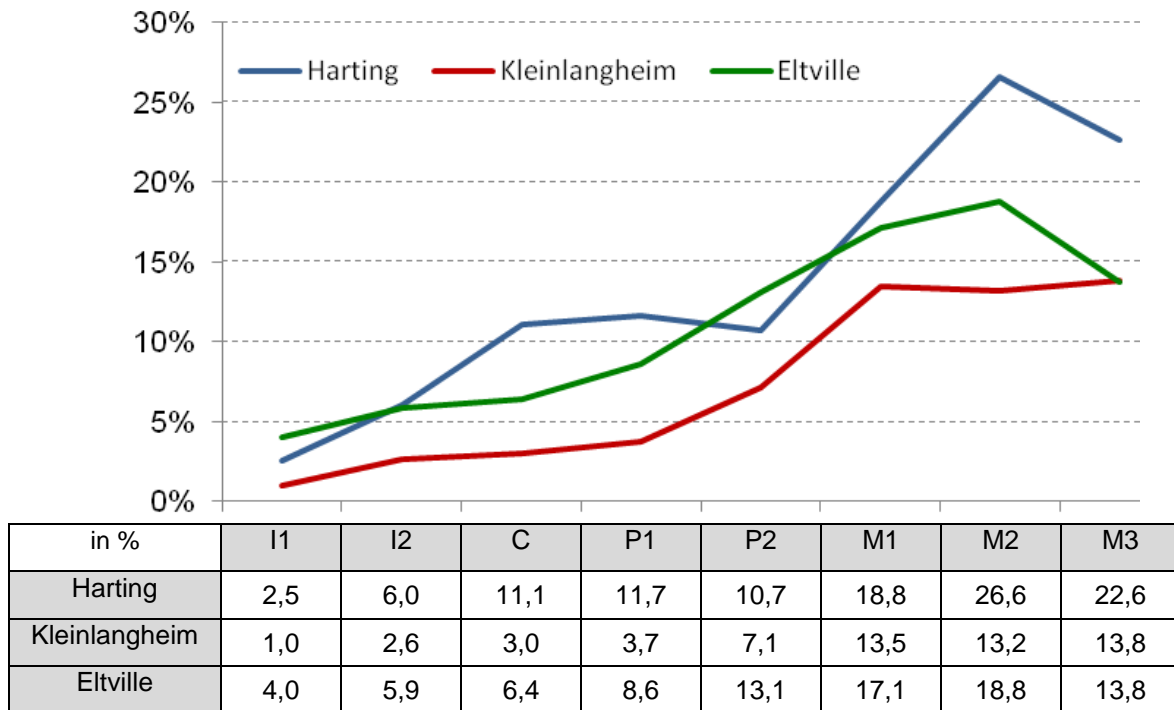
Altersbereich kommt vermutlich von den unterschiedlichen Auswertungsarten. WALTER (2001) zählt die intravitalen Zahnverluste zu kariösen Veränderungen hinzu, wohingegen in der vorliegenden Arbeit an den Hartinger Individuen Karies und Zahnverluste getrennt betrachtet werden. Da bei den Seniles viele Zahnverluste auftreten, steigt die Kurve bei der Kirchberger Population an. Durch viele verlorene Zähne, an denen keine Kariesdiagnostik durchgeführt werden kann, fällt die Kurve bei der Hartinger Bevölkerung im Alter der Seniles wieder ab. Außer in Kindergruppen liegt eine höhere Karieshäufigkeit innerhalb der Hartinger Population vor als bei der Kirchberger Bevölkerung. Dies umfasst die Altersgruppen Juvenil, Adult, Matur und Senil.



**Dia. 83 – Vergleich der Karieshäufigkeit zwischen Harting und Kirchberg bezogen auf die Lebensaltersgruppen**

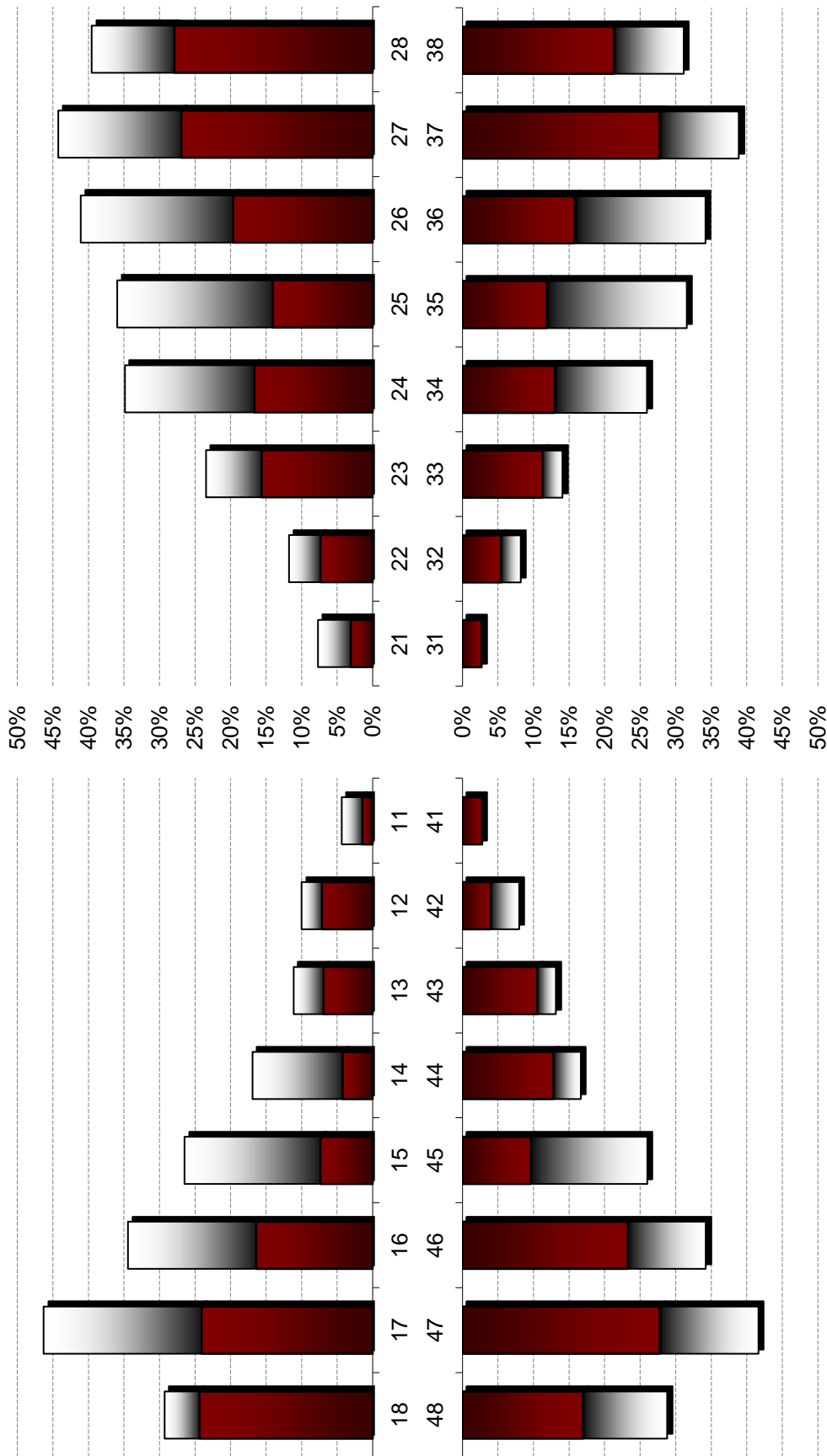
Nach RADLOFF (1973) sind die Molaren der Individuen aus dem Eltviller Gräberfeld, vor allem im Unterkiefer, am häufigsten von Karies betroffen. Weiter wird beschrieben, dass die Unterkiefermolaren als anfälliger für Karies sind, sodass die Kariesprozentzahlen im Vergleich zum Oberkiefer beinahe doppelt so hoch sind. Wie bereits beschrieben, ist die Kariesintensität im Molarenbereich der Hartinger Population in beiden Kiefern annähernd gleich. Die folgende Darstellung (Diagramm 84) zeigt den

Kariesbefall im direkten Vergleich zwischen den Populationen von Harting, Kleinlangheim (SCHULTZ 1978) und Eltville (RADLOFF 1973) anhand der Zahntypen. Der Verlauf beider Graphen deckt sich bis auf ein etwas höheres Auftreten der Karies im Molarenbereich (M2 und M3) bei den Hartinger Individuen. Die Häufigkeit der Karies ist bei den Individuen von Kleinlangheim ebenfalls besonders im Molarenbereich von der vorliegenden Untersuchung abweichend. Somit lässt sich schlussfolgern, dass auch Harting bezogen auf die Karieshäufigkeit eine typische frühmittelalterliche Siedlung war.

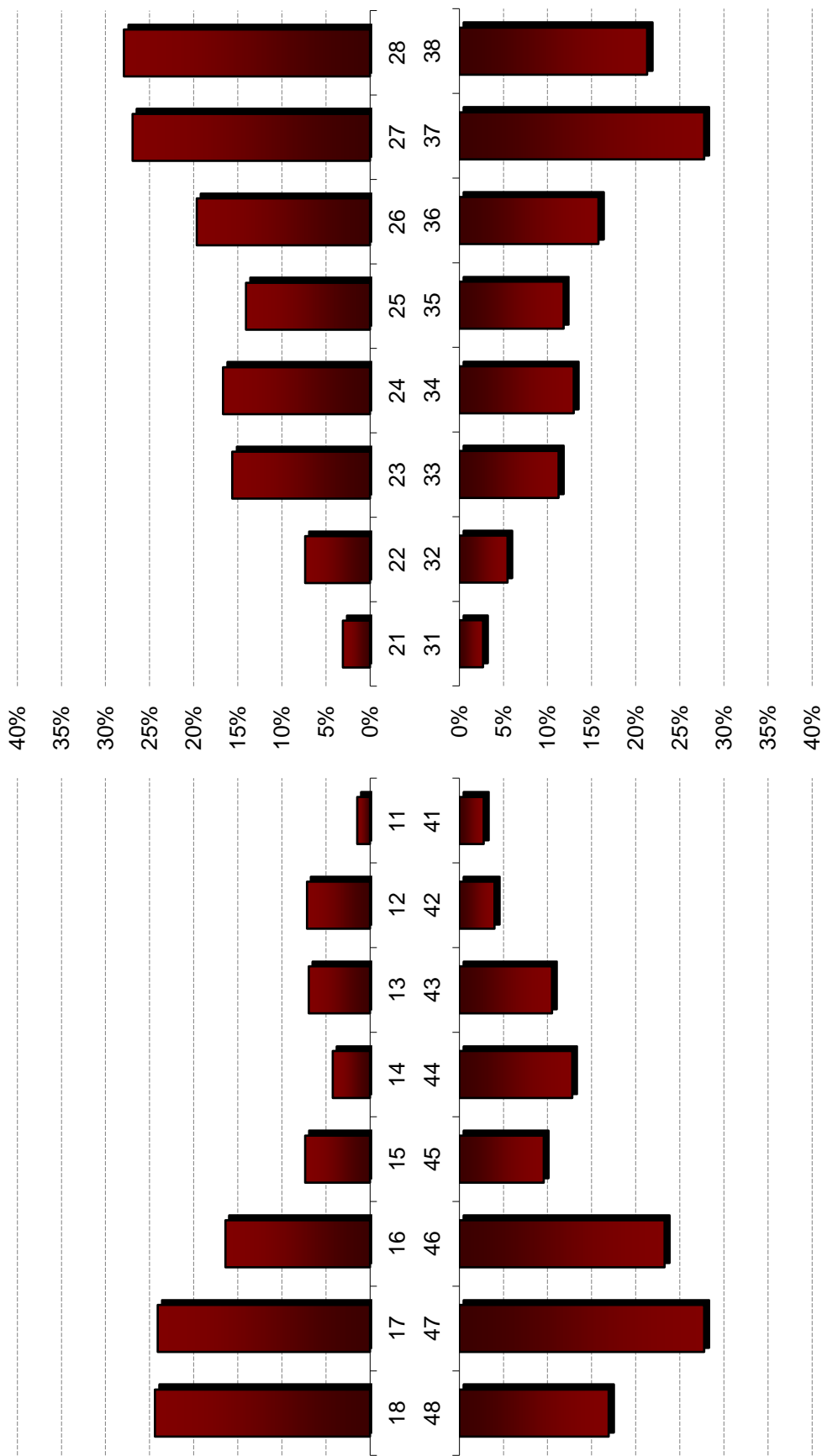


**Dia. 84 – Vergleich der Karieshäufigkeit zwischen Harting, Kleinlangheim und Eltville in Abhängigkeit vom Zahntyp**

4.1.1.6 Einzelzahnauswertungen

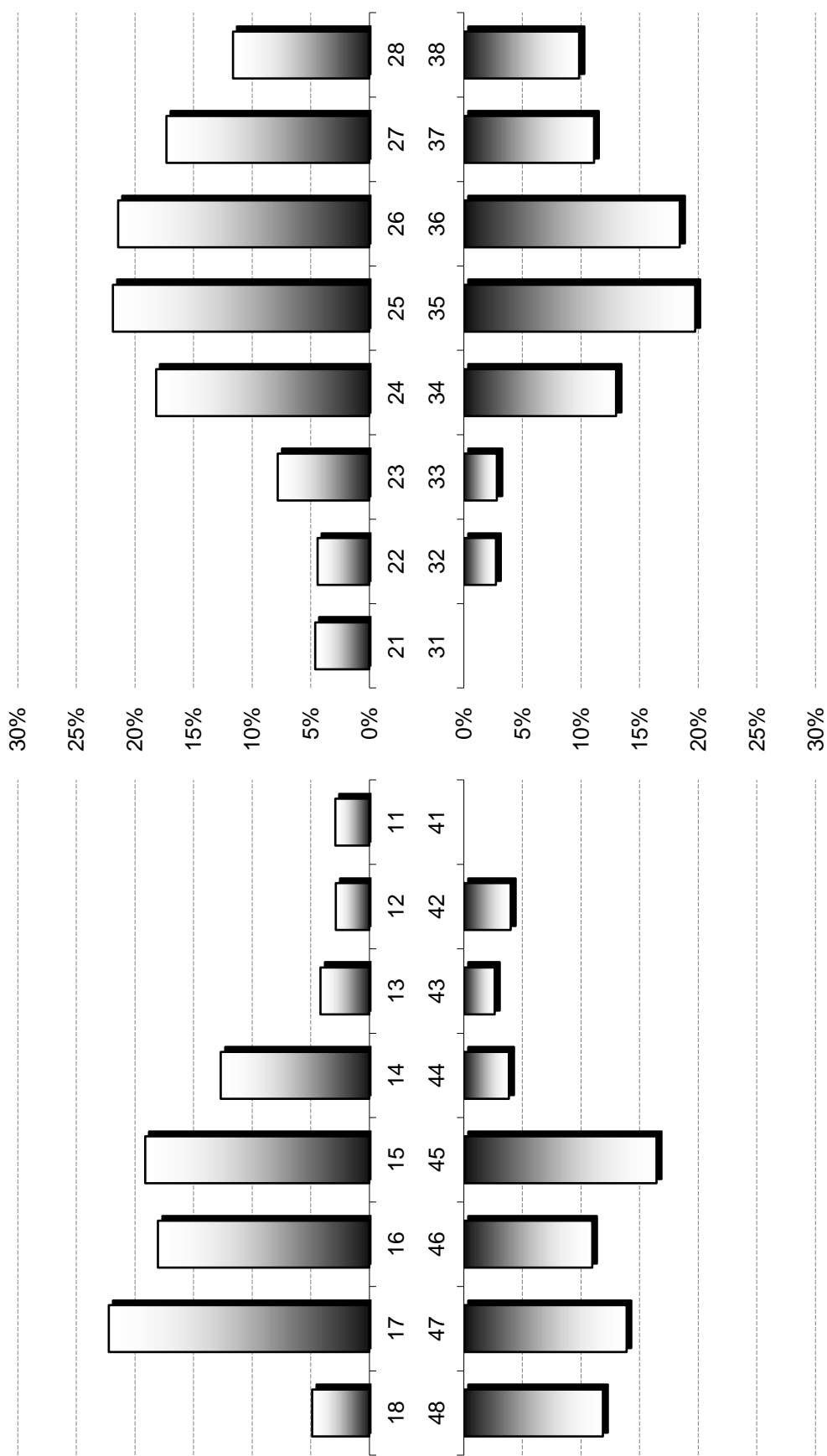


Dia. 85 – Karies und Demineralisation im Einzelzahnvergleich



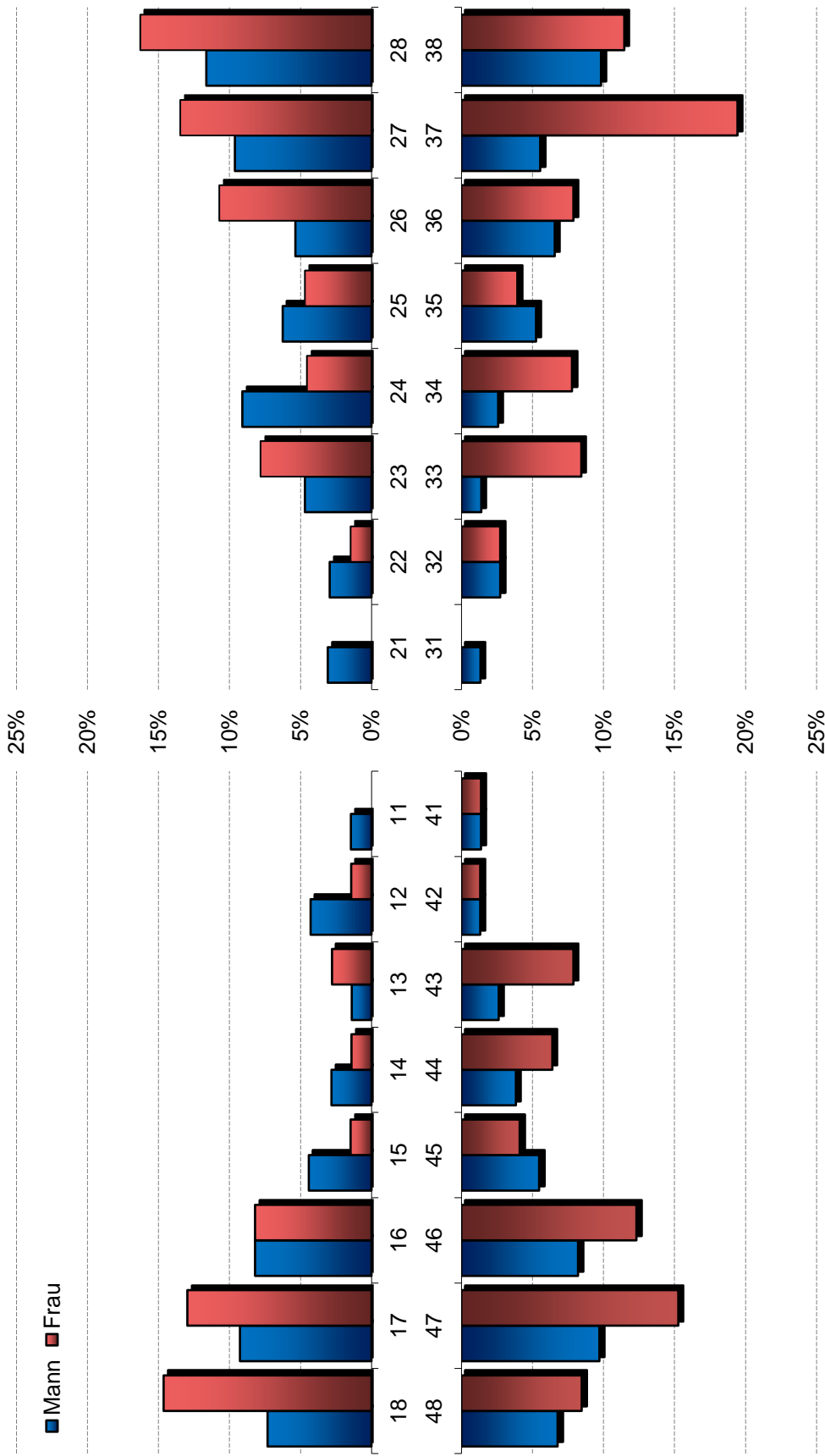
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	10/41	13/54	10/61	5/68	3/71	5/72	5/70	1/69	2/65	5/68	10/64	11/66	9/64	11/56	14/52	12/43
%	24,4	24,1	16,4	7,4	4,2	6,9	7,1	1,4	3,1	7,4	15,6	16,7	14,1	19,6	26,9	27,9
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	10/59	20/72	17/73	7/73	10/78	8/76	3/75	2/72	2/74	4/73	8/71	10/77	9/76	12/76	20/72	13/61
%	16,9	27,8	23,3	9,6	12,8	10,5	4,0	2,8	2,7	5,5	11,3	13,	11,8	15,8	27,8	21,3

Dia. 86 - Karies im Einzelzahnvergleich



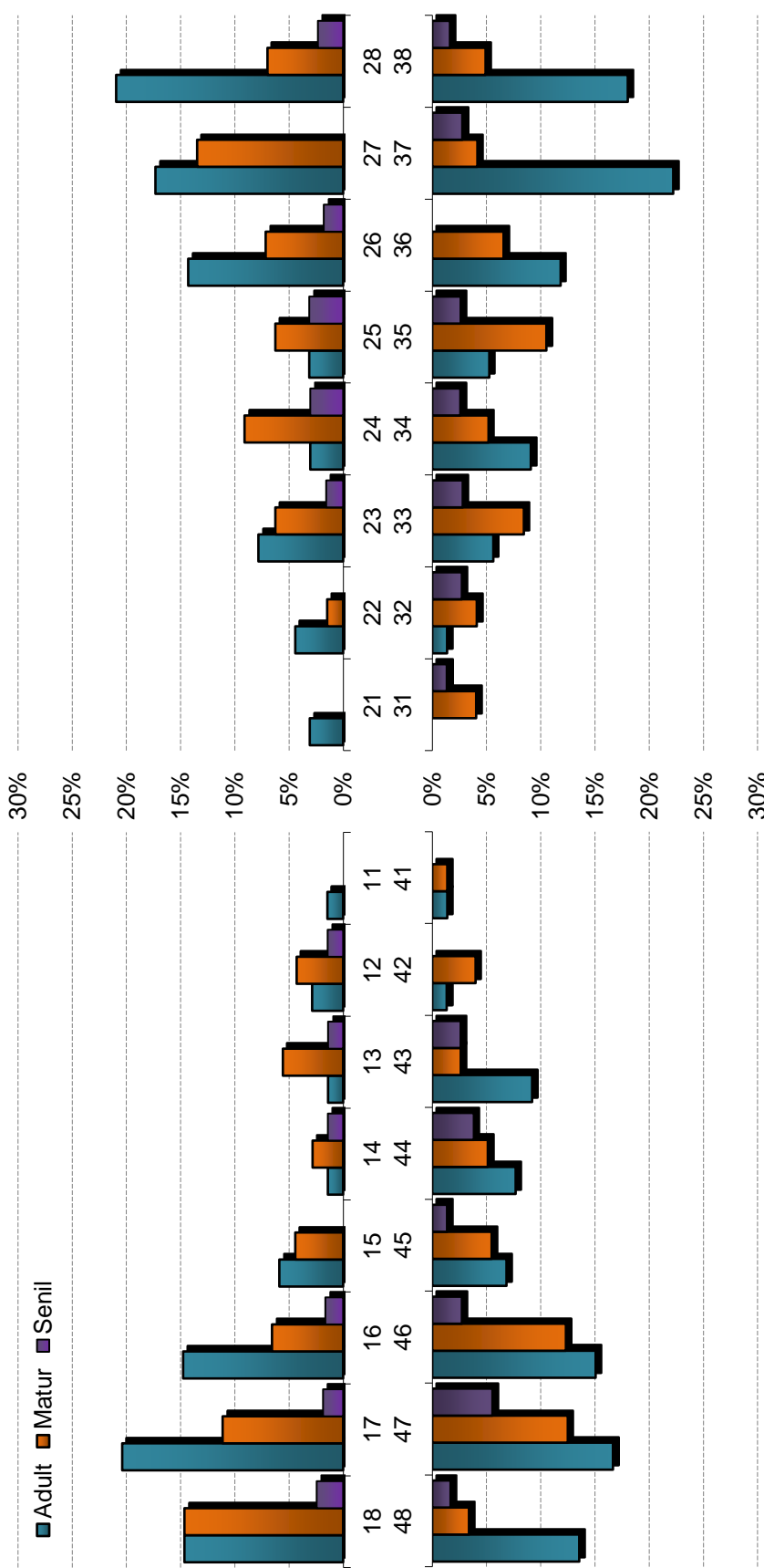
n	2/41	12/54	11/61	13/68	9/71	2/70	2/69	3/65	3/68	5/64	12/66	14/64	12/56	5/52	9/43
%	4,9	22,2	18,0	19,1	12,7	2,9	2,9	4,6	4,4	7,8	18,2	21,9	21,4	17,3	11,6
n	48	47	46	45	44	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
%	11,9	13,9	11,0	16,4	3,8	4,0	0,0	0,0	2,7	2,8	13,0	19,7	18,4	11,1	9,8

Dia. 87 - Demineralisation im Einzelzahnvergleich



	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
m	3/41	5/54	5/61	3/68	2/71	1/72	3/70	1/69	2/65	2/68	3/64	6/66	4/64	3/56	5/52	5/43
w	6/41	7/54	5/61	1/68	1/71	2/72	1/70	0/69	0/65	1/68	5/64	3/66	3/64	6/56	7/52	7/43
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
m	4/59	7/72	6/73	4/73	3/78	2/76	1/75	1/72	1/74	2/73	1/71	2/77	4/76	5/76	4/72	6/61
w	5/59	11/72	9/73	3/73	5/78	6/76	1/75	1/72	0/74	2/73	6/71	6/77	3/76	6/76	14/72	7/61

Dia. 88 – Kariesintensität der Geschlechter „Mann“ und „Frau“ im Einzelzahnvergleich



Adult	6/41	11/54	9/61	4/68	1/71	1/72	2/70	1/69		2/65	3/68	5/64	2/66	2/64	8/56	9/52	9/43
Matur	6/41	6/54	4/61	3/68	2/71	4/72	3/70	0/69		0/65	1/68	4/64	6/66	4/64	4/56	7/52	3/43
Senil	1/41	1/54	1/61	0/68	1/71	1/72	1/70	0/69		0/65	0/68	1/64	2/66	2/64	1/56	0/52	1/43
	48	47	46	45	44	43	42	41		31	32	33	34	35	36	37	38
Adult	8/59	12/72	11/73	5/73	6/78	7/76	1/75	1/72		0/74	1/73	4/71	7/77	4/76	9/76	16/72	11/61
Matur	2/59	9/72	9/73	4/73	4/78	2/76	3/75	1/72		3/74	3/73	6/71	4/77	8/76	5/76	3/72	3/61
Senil	1/59	4/72	2/73	1/73	3/78	2/76	0/75	0/72		1/74	2/73	2/71	2/77	2/76	0/76	2/72	1/61

Dia. 89 – Kariesintensität der Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ im Einzelzahnvergleich

### 4.1.2 Parodontopathien

Wie auch heutzutage ist neben Karies die Erkrankung des Zahnhalteapparates die häufigste Erkrankung des Kausystems. Im Laufe der Jahrhunderte haben die beiden pathologischen Veränderungen lediglich ihre Plätze eins und zwei in der Häufigkeitstabelle getauscht, so dass zu Zeiten des Mittelalters die Parodontopathien die beständigste Erkrankung im Zahn- und Kieferbereich war.

In der zahnmedizinischen Literatur heißt es, dass die Erkrankung des Zahnhalteapparates zumeist chronisch verlaufende Veränderungen der Gingiva und des Parodonts sind (RATEITSCHAK und WOLF 2004). Eine reversible Gingivitis kann über Jahre bei regelmäßiger Plaque und Zahnsteinentfernung vorhanden sein. Die Parodontitis entwickelt sich in der Mehrzahl der Fälle aus einer Gingivitis heraus. Der einhergehende Knochenverlust ist irreversibel. Paläopathologisch ist eine Gingivitis am mazerierten Knochen nicht erkennbar, da die Veränderungen im Weichgewebe der Mundschleimhaut lokalisiert sind. Parodontitiden sind an sehr vielen Skeleten der Hartinger Population erkennbar. Im klinischen Bild stellen sich parodontal-pathologische Veränderungen in einer Umbildung und dem Abbau von Knochen bei poröser Oberfläche dar (SCHULTZ 1988). Der Beginn des Knochenabbaus liegt meist approximal. Die Ursachen liegen nach neuem Kenntnisstand in einem, der Karies ähnlichen, multifaktoriellen Ursachenkomplex.

Die primären Faktoren der Entstehung sind ähnlich denen der Karies (KÖNIG 1971): Zeit und Häufigkeit der einwirkenden Noxen, Mikroorganismen sowie Substrat für die Bakterien sind mit den Faktoren der Karies identisch. Der vierte Faktor ist die Reaktion des parodontalen Gewebes und kann beispielsweise je nach Art der Mikroorganismen, oder der Immunlage des Menschen unterschiedlich ausfallen kann. Die Mikroorganismen, die für parodontale Schäden hauptsächlich verantwortlich sind, werden in der Literatur dem „roten Komplex“ zugeschrieben (SOCRANSKY 1998). Diese Organismen liegen immer in der residenten Flora des Mund- Rachenraumes vor (PLAGMANN 1998). Allerdings ist das Gleichgewicht zwischen den pathogenen und nicht schädlichen Mikroorganismen bei parodontal gesunden Menschen im Gleichgewicht. Bei einer Parodontitis überwiegt der „rote Komplex“ überproportional und es kommt zur opportunistischen Infektion (RATEITSCHAK und WOLF 2004).

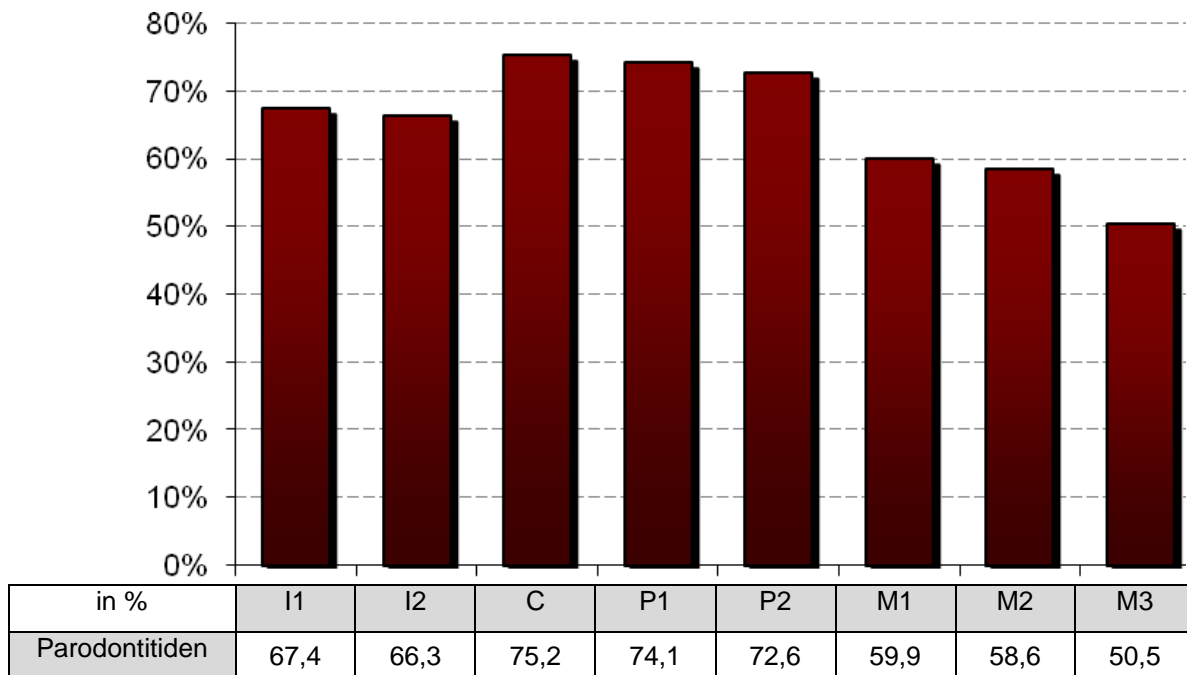


Weitere Ursachen sind beispielsweise die Menge und Lokalisation der Plaque sowie mangelhafte Mundhygiene. Angeborene oder erworbene Zahnfehlstellungen können zu lokalen Entzündungen durch Fehlbelastungen führen. Fehl- oder Mangelernährung, spielen beispielsweise bei der Umstellung zwischen Sommer und Winter eine Rolle sowie einseitige Ernährung (PLAGMANN 1998). Des Weiteren gehen bei Schwangerschaften in vielen Fällen Zahnfleischerkrankungen einher. Beim Diabetes mellitus entstehen nicht nur Wundheilungsstörungen, sondern tragen auch zum erhöhten Parodontitis-Risiko bei (RATEITSCHAK 2004).

### 4.1.2.1 Frequenz, Intensität und Schweregrad

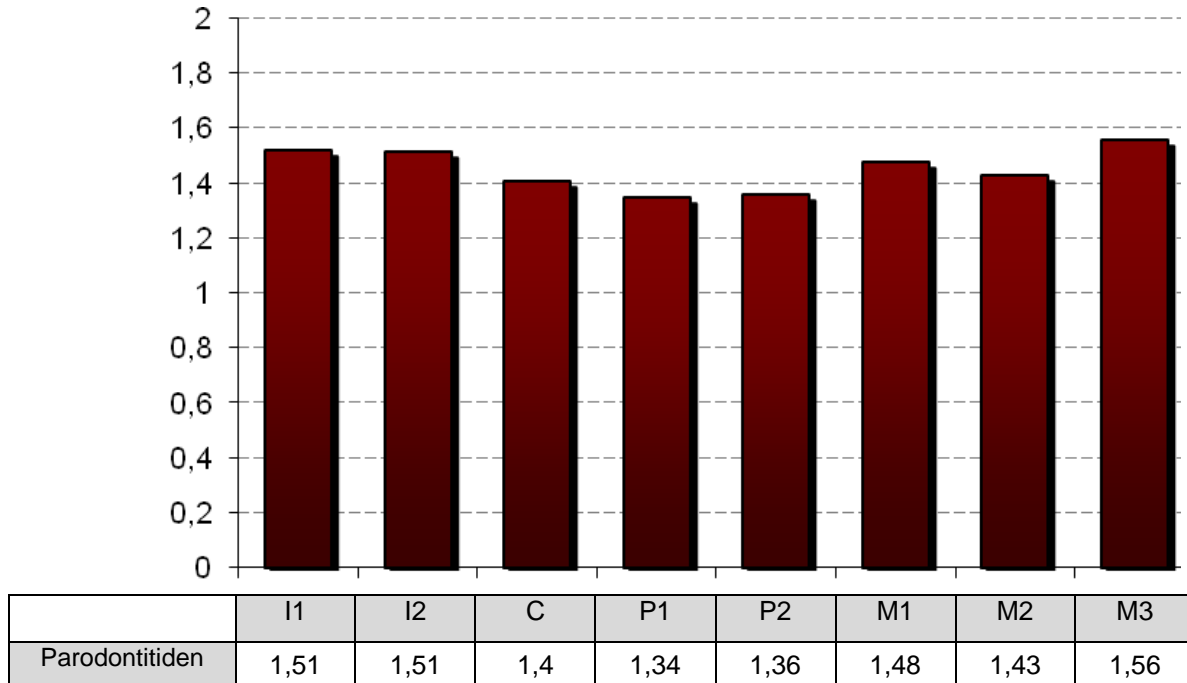
Die Frequenz der Parodontopathien zeigt, dass bis auf bei zehn Skeleten ( $n = 82/92$ ) bei alle Individuen eine Erkrankung des Zahnhalteapparates festzustellen war. Die Intensität, mit der die Erkrankungen auftreten, ist allerdings mit knapp 80% nur unwesentlich geringer. Allerdings ist es kaum verwunderlich, dass die Ergebnisse zwischen Frequenz und Intensität voneinander abweichen, da die ermittelte Frequenz lediglich eine „ja“-oder-„nein“-Entscheidung beschreibt, so dass auch lokalisierte Veränderungen im Kinder- und Jugendalter zur Erkrankungsfrequenz hinzugerechnet werden. Der Vergleich mit anderen Populationen des (Früh-)Mittelalters, z.B. der von WALTER (2001) untersuchten Bevölkerung von Kirchberg, zeigt, dass eine derart hohe Veränderung des Alveolarknochens nicht unüblich ist. Im Vergleich mit den Untersuchungen von WERNICKE (1961), KOBLITZ (1972) und RADLOFF (1973) scheinen die diagnostizierten Werte jedoch sehr hoch. Der Grund für diese Erscheinung liegt in der Untersuchung selbst. WERNICKE, KOBLITZ und RADLOFF überprüfen speziell den horizontalen bzw. vertikalen Knochenabbau an den Alveolarkämmen. In der vorliegenden Arbeit wird der Knochenabbau untersucht, jedoch werden auch beginnende oder chronische Prozesse am Limbus alveolaris ohne Knochenabbau erfasst. Diese machen einen Großteil des Gesamtwertes aus. Wird der Grad I der parodontalen Veränderungen bei der Hartinger Bevölkerung ausgeschlossen, sind die übrigen Resultate den Ergebnissen der genannten Autoren sehr ähnlich.

Die Spitze der Intensitätsverteilung liegt im Bereich der Eckzähne und Prämolaren mit etwa 75%. Die Incisiven weisen eine Erkrankungsintensität zwischen 65% und 70% auf und liegend dicht beieinander. Am geringsten verändert sind die Molarenregionen M1 bis M3. Dieser Abfall im Seitenzahnbereich hängt offenbar einerseits mit den intravitalen Zahnverlusten zusammen und andererseits bei den dritten Molaren zusätzlich mit der Nichtanlage der Zähne. Nach Zahnverlust regeneriert sich der Alveolarknochen und paläopathologisch identifizierbare Veränderungen verschwinden. Die folgende Übersicht zeigt die Häufigkeit der Parodontopathien an den einzelnen Zahntypen (siehe Diagramm 90).



**Dia. 90 – Häufigkeit der Parodontitiden an den Zahntypen**

Die Untersuchung der durchschnittlichen Schweregrade in Bezug auf die einzelnen Zahntypen zeigt nur eine sehr geringe Streuung zwischen 1,34 im Prämolarenbereich und 1,55 bei den Molaren. Auch der Incisivenbereich (I1 und I2) ist im Vergleich zu den anderen Zähnen mit einem Wert von 1,51 im erhöhten Schweregradbereich anzusiedeln. Bei der Hartinger Population beginnen die entzündlichen Zahnbettveränderungen am häufigsten im Interdentalraum. Auffällig ist der höchste Wert bei den dritten Molaren, aufgrund der vielen intravitalen Verluste im Unterkieferbereich mit Vorbehalt betrachtet werden sollte. Durch die Verluste wird die Größe der untersuchbaren Gruppe geschmälert.



**Dia. 91 – durchschnittlicher Schweregrad der Parodontitiden im Zahntypenvergleich**

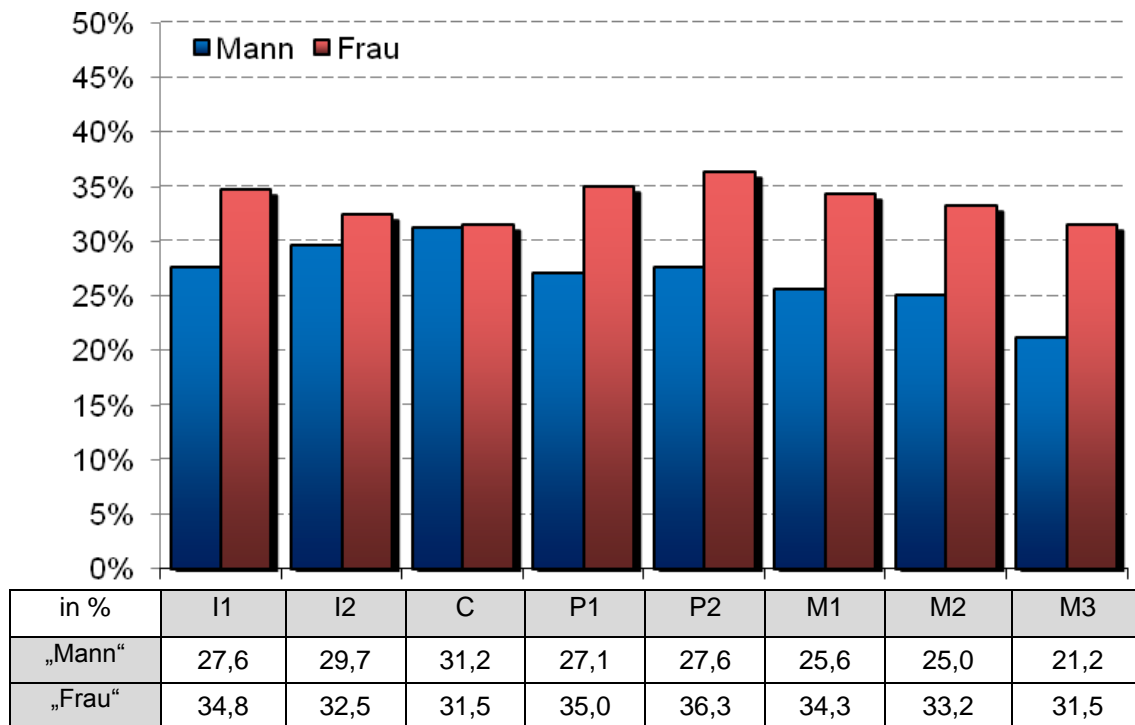
#### 4.1.2.2 Geschlecht

Beim Vergleich zwischen den „männlichen“ und „weiblichen“ Skeleten sind in der Häufigkeit kaum Unterschiede erkennbar. Die Parodontopathien bei den „Männern“ überwiegen mit etwa sieben Prozentpunkten bei insgesamt 96%. Die Gruppe der nicht bestimmbarer Individuen weist ein geringeres Vorkommen der parodontalen Veränderungen auf. Allerdings liegen die Gründe für den Wert von 42,9% im Alter der Gruppe „m = w“, die viele nicht bestimmbare Kinder ohne parodontale Veränderungen enthält.

Bemerkenswerter Weise befinden sich 21/22 diagnostizierten parodontalen Taschen bei der Gruppe der „Frauen“. Die unterschiedliche Ernährung zwischen Männern und Frauen, Schwangerschaften oder die Veränderung des hormonellen Status sind Ursachen, über die es nachzudenken gilt.

Das Diagramm 92 zeigt, dass die „weiblichen“ Individuen nicht nur bei den parodontalen Taschen, sondern auch insgesamt häufiger an Parodontopathien erkrankt waren. Besonders eindrucksvoll stellt sich dieser Sachverhalt bei den Prämolaren und

Molaren und mittleren Incisiven dar. Der Alveolarknochen der „Frauen“ ist bei diesen Zahnregionen zwischen 7,2% und 10,2% öfter erkrankt. Die Eckzähne sind bei beiden Geschlechtern in etwa gleich häufig erkrankt („Männer“: 31,2% und „Frauen“: 31,5%). Bei „männlichen“ Skeleten ist der Eckzahnwert von allen Zahngruppen am höchsten, was neben der eigentlichen Erkrankung auch möglicherweise für eine erhöhte Kaubeanspruchung sprechen kann. Eine kleinere Differenz ist bei den seitlichen Schneidezähnen zu erkennen, diese beträgt 2,8%. Offenbar sind im Seitenzahnbereich bei den „Frauen“ mehr Zähne erhalten, so dass sich das Parodontium entzündlich verändern konnte (vgl. Kapitel 3.2.8 – intravitale Verluste).



**Dia. 92 – Vergleich der Parodontopathien zwischen den Geschlechtern „Mann“ und „Frau“**

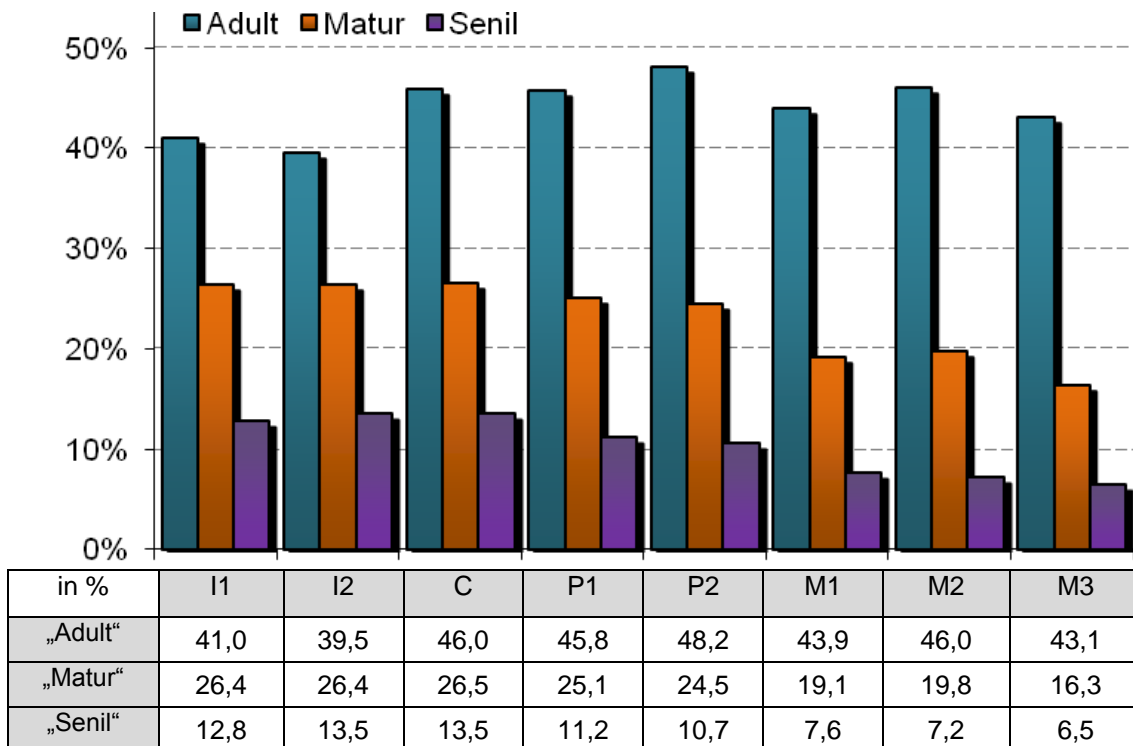
#### 4.1.2.3 Alter

Schon bei den Kindern der Gruppen Infans I und Infans II traten schwache, lokalisierte parodontale Veränderungen zwischen 16% und 36% auf. An einigen, postmortal schlechter erhaltenen Alveolarfortsätzen sind Wachstumsveränderungen von

Parodontitiden nicht mehr zu unterscheiden.

Mit dem Erreichen des adulten Alters erreicht auch die Häufigkeit annähernd ihren Höhepunkt. Die Altersgruppe mit der höchsten parodontalen Veränderung ist mit 97,8% die Gruppe der frühmaturen Individuen. Danach fällt die Intensität bis zum Alter der Seniles wieder ab. Der Grund liegt vermutlich - wie oben beschrieben - in intravitalen Zahnverlusten und der Regeneration des Alveolarknochens. Der Unterschied der Häufigkeit im Ober- und Unterkiefer ist mit höchstens 1,6% minimal.

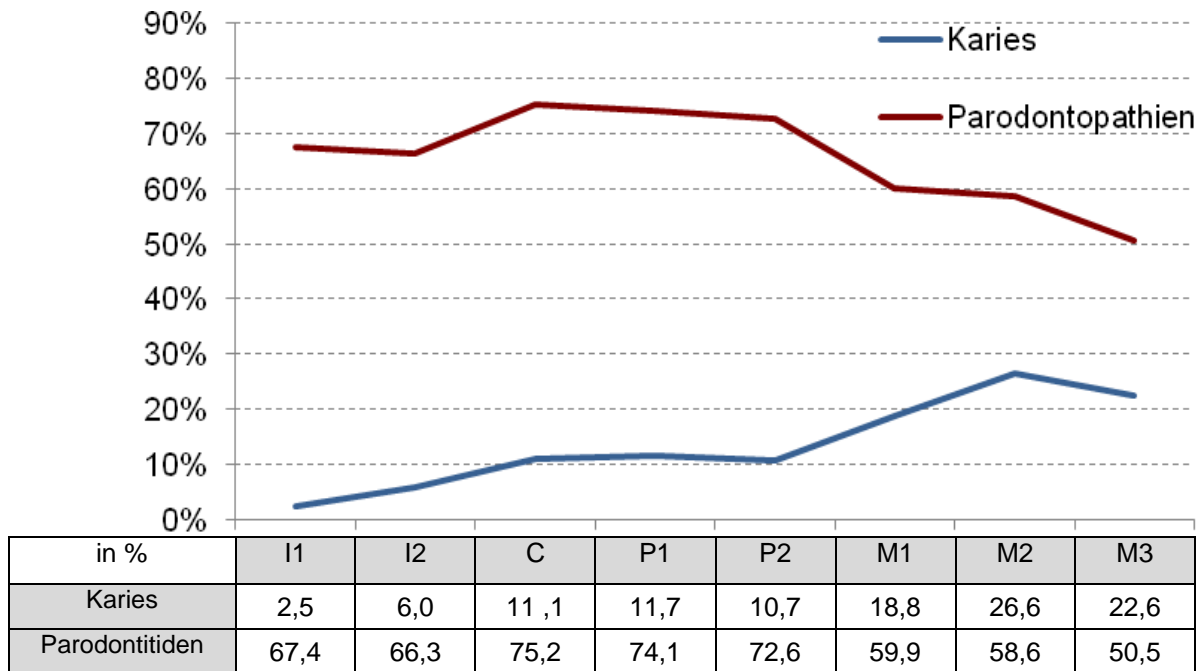
Bei der Betrachtung der Altersgruppen (siehe Diagramm 93) fällt die Häufigkeit mit zunehmendem Alter immer stärker ab, was vermutlich einerseits an den unterschiedlichen Gruppengrößen liegt, andererseits sind bei der Hartinger Bevölkerung in den Gruppen „Matur“ und „Senil“ ebenfalls mehr Zähne intravital verloren gegangen. Parodontopathien traten im adulten Alter an einzelnen Zahngruppen mit einer Häufigkeit von 39,5% - 48,2% auf. Auch in den anderen Altersgruppen sind die Schwankungen gering (Matur: 16,3% – 26,5%). Darauf lässt sich ableiten, dass die Hartinger Bevölkerung nicht nur an lokalisierten, sondern generalisierte Parodontopathien litt.



**Dia. 93 – Vergleich der Parodontopathiehäufigkeit zwischen den Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“**

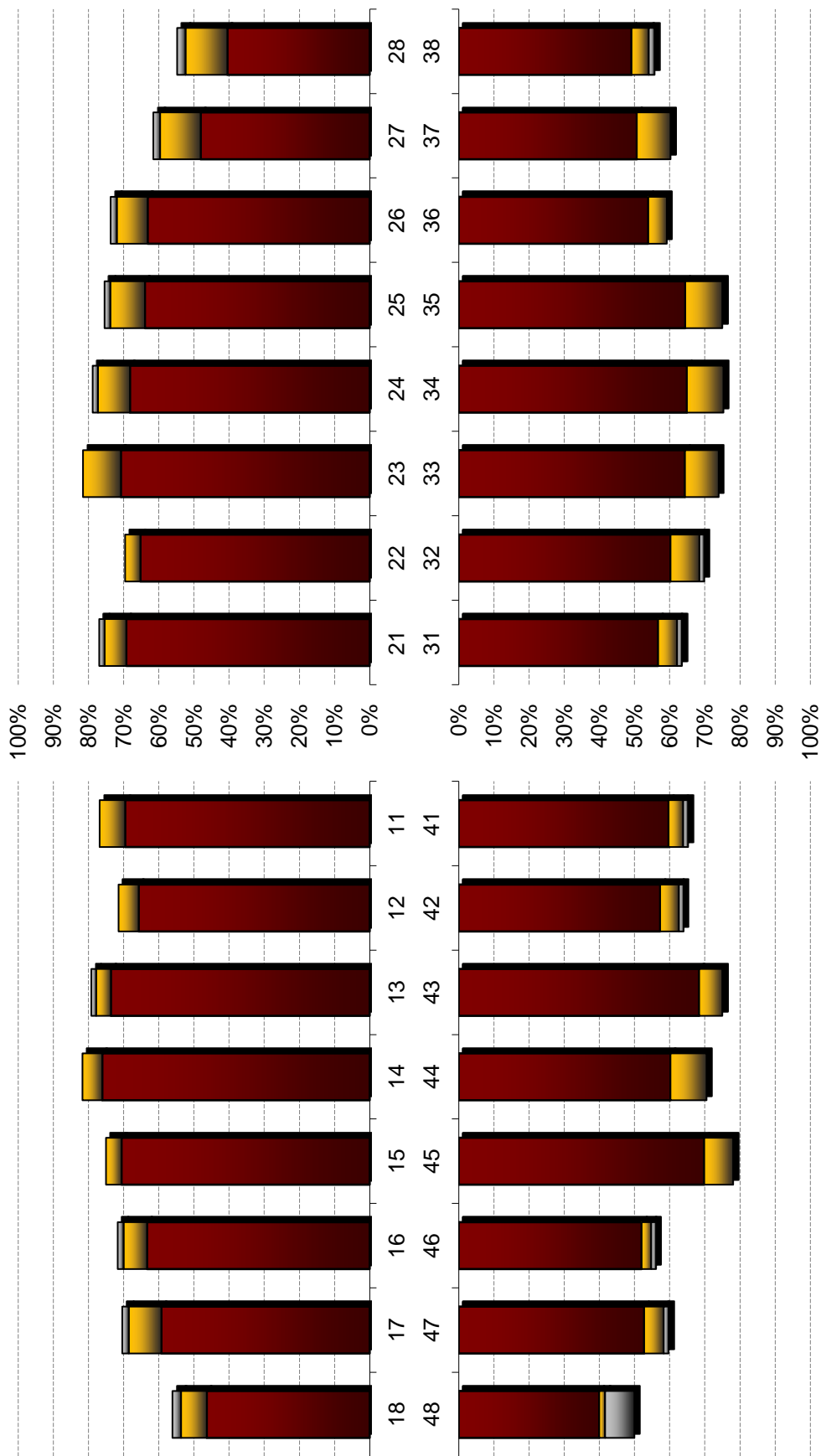
#### 4.1.2.4 Vergleiche

Das Diagramm 94 stellt die beiden größten Zahn- und Munderkrankungen gegenüber. Der Vergleich zwischen der Intensität der Karies und den Parodontopathien ist auch in heutzutage immer wieder Diskussionsbasis. Der interessante Verlauf der Graphen liegt hier in den Molarenregionen. Während die Parodontalerkrankungen vom ersten bis dritten Molaren aufgrund von Zahnverlusten abnehmen, steigt die Karieshäufigkeit ab den Prämolaren an den verbliebenen Zähnen an.



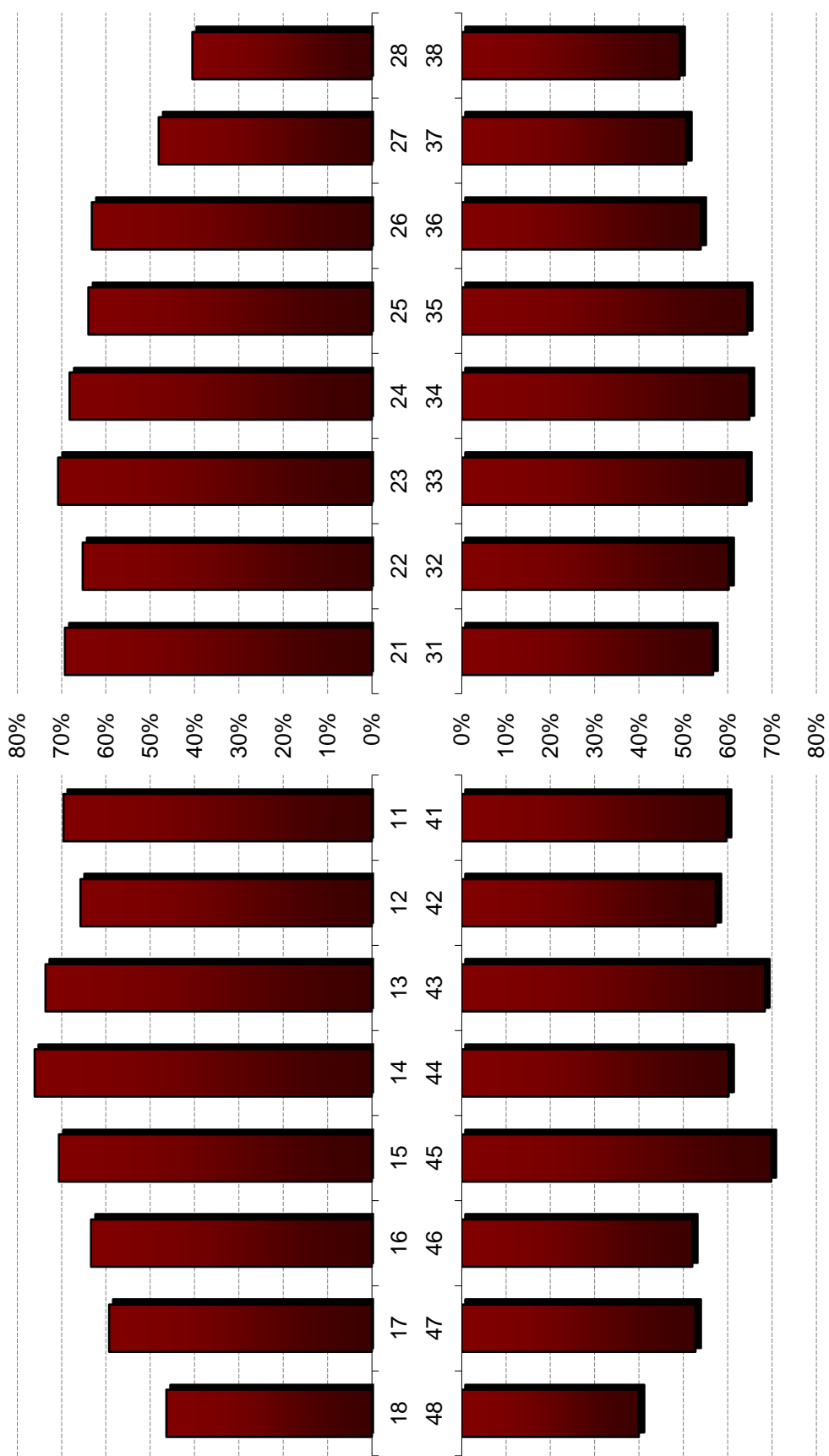
**Dia. 94 – Vergleich zwischen Kariesintensität und Häufigkeit der Parodontopathien in der Hartinger Bevölkerung**

### 4.1.2.5 Einzelzahnauswertungen



	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	23/41	38/54	43/60	51/68	58/71	57/72	50/70	53/69	50/65	48/69	53/65	52/66	46/61	42/57	32/52	23/42
%	56,1	70,4	71,7	75,0	81,7	79,2	71,4	76,8	76,9	69,6	81,5	78,8	75,4	73,7	61,5	54,8
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	30/50	43/72	41/73	57/73	55/78	57/76	48/75	47/72	47/74	51/73	54/73	58/77	57/76	45/76	44/73	34/61
%	50,0	59,7	56,2	78,1	70,5	75,0	64,0	65,3	63,5	69,9	73,9	75,3	75,0	59,2	60,3	55,7

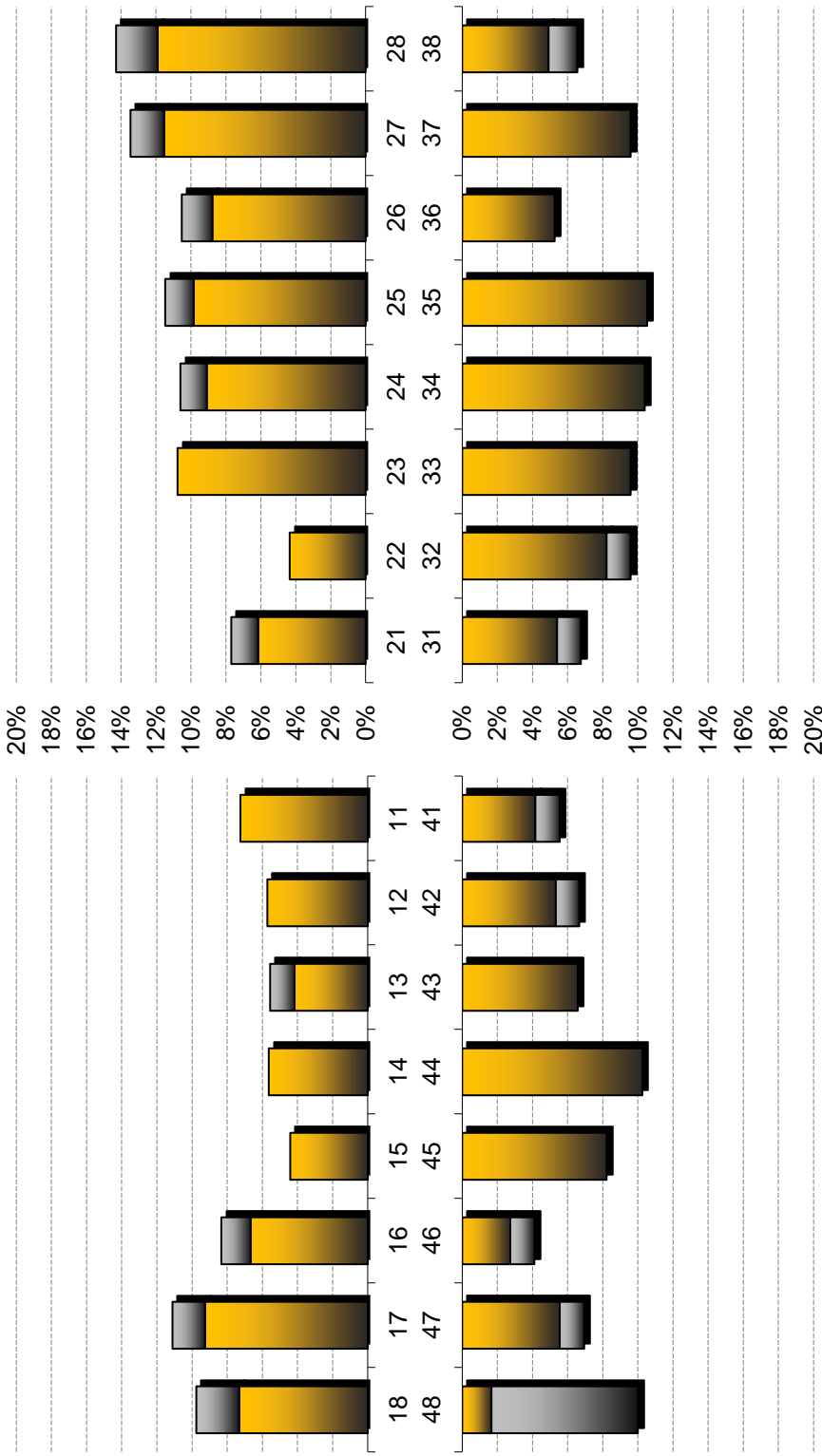
Dia. 95 – Gesamtheit der Parodontopathien im Einzelzahnvergleich



	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	19/41	32/54	38/60	48/68	54/71	53/72	46/70	48/69	45/65	45/69	46/65	45/66	39/61	36/57	25/52	17/42
%	46,3	59,3	63,3	70,6	76,1	73,6	65,7	69,6	69,2	65,2	70,8	68,2	63,9	63,2	48,1	40,5
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	24/60	38/72	38/73	51/73	47/78	52/76	43/75	43/72	42/74	44/73	47/73	50/77	49/76	41/76	37/73	30/61
%	40,0	52,8	52,1	69,9	60,3	68,4	57,3	59,7	56,8	60,3	64,4	64,9	64,5	53,9	50,7	49,2

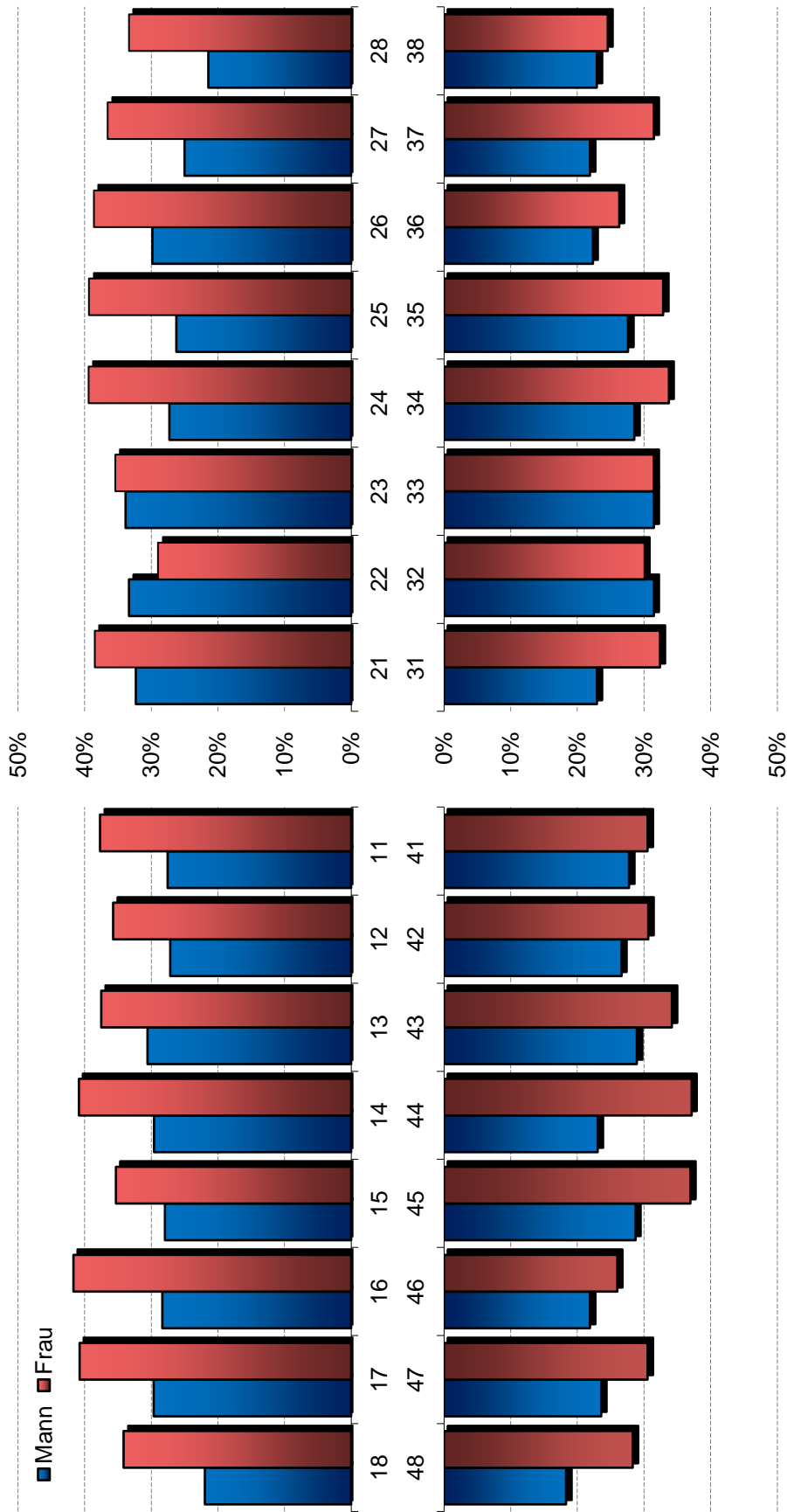
Dia. 96 - Parodontitis im Einzelzahnvergleich





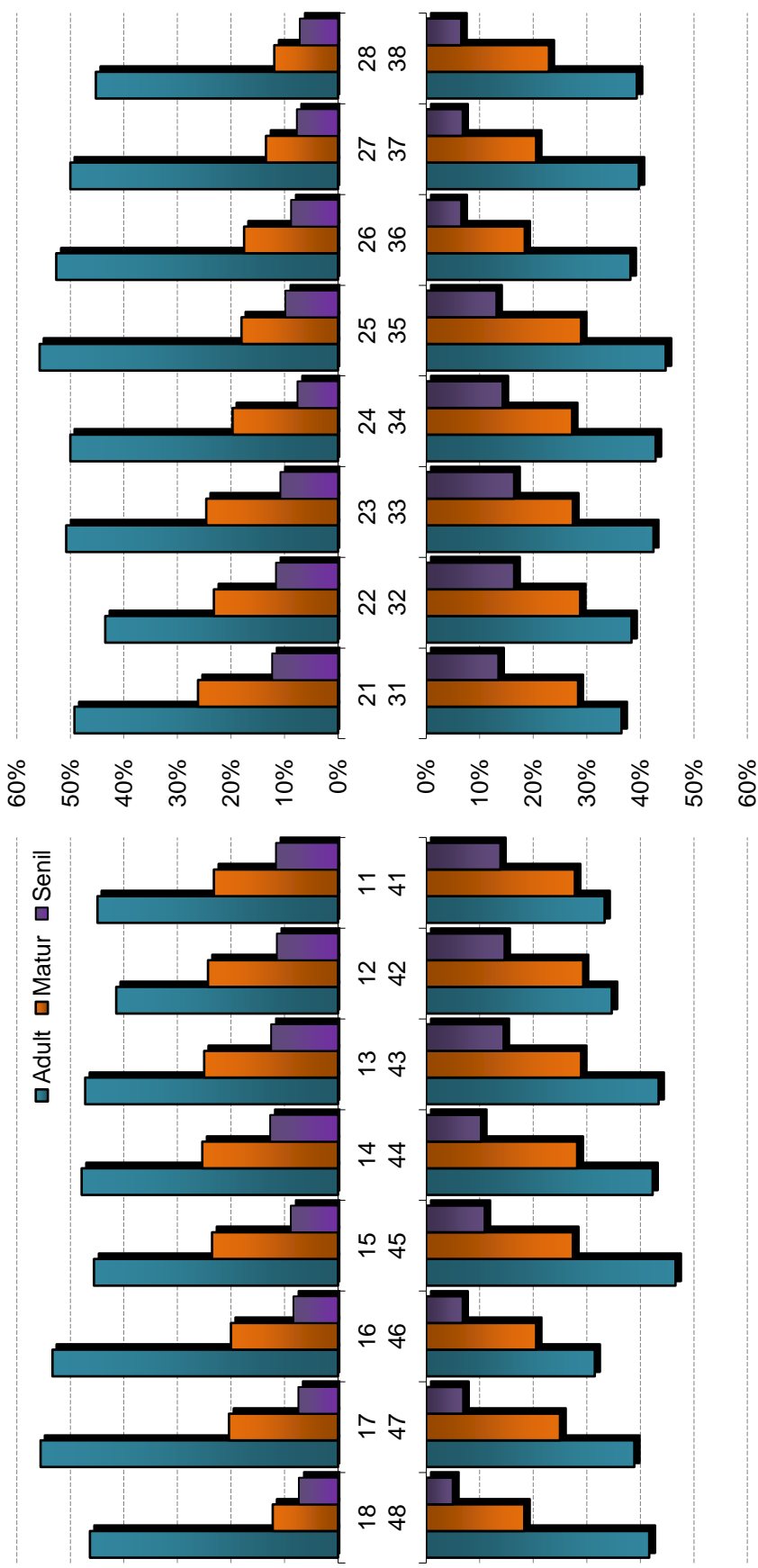
n	3/41	5/54	4/60	3/68	4/71	3/72	4/70	5/69	4/65	3/69	7/65	6/66	6/61	5/57	6/52	28
%	7,3	9,3	6,7	4,4	5,6	4,2	5,7	7,2	6,2	4,3	10,8	9,1	9,8	8,8	11,5	11,9
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	1/60	4/72	2/73	6/73	8/78	5/76	4/75	3/72	4/74	6/73	7/73	8/77	8/76	4/76	7/73	3/61
%	1,7	5,6	2,7	8,2	10,3	6,6	5,3	4,2	5,4	8,2	9,6	10,4	10,5	5,3	9,6	4,9
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	1/41	1/54	1/60	0/68	0/71	1/72	0/70	0/69	1/65	0/69	0/65	1/66	1/61	1/57	1/52	1/42
%	2,4	1,9	1,6	0	0	1,4	0	0	1,5	0	0	1,5	1,6	1,8	1,9	2,4
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	5/60	1/72	1/73	0/73	0/78	0/76	1/75	1/72	1/74	1/73	0/73	0/77	0/76	0/76	0/73	1/61
%	8,3	1,4	1,4	0	0	0	1,3	1,4	1,4	1,4	0	0	0	0	0	1,6

Dia. 97 – Parodontose und Zahnfleischtaschen im Einzelzahnvergleich



18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
m	9/41	16/54	19/68	21/71	22/72	19/70	19/69	21/65	23/69	22/65	18/66	16/61	17/57	13/52	9/42
w	14/41	22/54	24/68	29/71	27/72	25/70	26/69	25/65	20/69	23/65	26/66	24/61	22/57	19/52	14/42
	48	47	46	45	44	43	42	41	32	33	34	35	36	37	38
m	11/60	17/72	16/73	21/73	18/78	22/76	20/75	17/74	23/73	23/73	22/77	21/76	17/76	16/73	14/61
w	17/60	22/72	19/73	27/73	29/78	26/76	23/75	24/74	22/73	23/73	26/77	25/76	20/76	23/73	15/61

Dia. 98 – Parodontopathien der Geschlechter „Mann“ und „Frau“ im Einzelzahnvergleich



Adult	19/41	30/54	11/54	4/54	48	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Matur	5/41	11/54	12/60	5/60	3/41	11/54	12/60	16/68	18/72	18/72	17/70	16/69	17/65	16/69	16/65	13/66	11/61	10/57	7/52	5/42
Senil	3/41	4/54	5/60	6/68	9/71	9/72	8/70	8/69	31	32	33	34	31	32	33	34	35	36	37	38
Adult	25/60	28/72	23/73	34/73	33/78	33/76	26/75	24/72	27/74	28/73	31/73	34/76	29/76	30/57	33/65	33/66	34/61	30/57	26/52	19/42
Matur	11/60	18/72	15/73	20/73	22/78	22/76	22/75	20/72	21/74	21/73	20/73	21/77	22/76	14/76	20/73	21/77	22/76	14/76	15/73	14/61
Senil	3/60	5/72	5/73	8/73	8/78	11/76	11/75	10/72	10/74	12/73	12/73	11/75	10/72	10/74	12/73	11/77	10/76	5/76	5/73	4/61

Dia. 99 – Parodontopathien der Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ im Einzelzahnvergleich

### 4.1.3 Apicale Prozesse

Unterschiedliche periapicale Veränderungen lassen sich paläopathologisch voneinander abgrenzen. HELLWIG (2005) beschreibt die *Parodontitis apicalis* als einen entzündlichen Prozess im apicalen Gewebe, der zur Resorption des den Apex umgebenden Knochens führen kann. In den meisten Fällen geht eine Pulpitis einer *Parodontitis apicalis* voraus. Diese Pulpaentzündung kann steril ablaufen, d.h. ohne bakterielle Immigration bzw. unsteril unter Beteiligung pathogener Mikroorganismen (HÜLSMANN 1993). Die Ursachen beider Pulpitiden sind ebenfalls zu unterscheiden. In der frühmittelalterlichen Zeit ist der Anteil der infektiösen Pulpitis zum Großteil vermutlich durch kariogene Bakterien bedingt, auch wenn Mikroorganismen der Parodontopathien keinesfalls ausgeschlossen werden (HÜLSMANN 1993). Beim Vordringen von Mikroorganismen durch den Parodontalspalt nach apical, wird von einer Paro-Endo-Läsion gesprochen, die aber bei der Bevölkerung von Harting offenbar nicht beobachtet werden konnte. Die zweite mögliche Ursache der Pulpitis ist traumatisch bedingt. Dieses Trauma wird in erster Linie durch Abrasionen verursacht. Weitere Gründe für eine Erkrankung der Pulpa sind Kronen- oder Wurzelfrakturen sowie Luxationen (HELLWIG 2005, RÖDIG et al. 2009). SCHULTZ (1988) erläutert, dass sich Abszesse klinisch mit einer porösen Wand aufgrund der Einsprossung von Blutgefäßen und einer hohen Knochenumbildung darstellen. Der Rand oder die Fenestration hingegen sind eher als glatt anzusehen.

Die zweite, in der Literatur aufgeführte, Veränderung ist das apicale Granulom. Die Ursachen liegen meist im chronischen Verlauf im Bereich der Wurzelspitze und der Bildung von Granulationsgewebe. Es kommt auch zur Knochen- und Wurzelresorption, allerdings nur in geringen Umfang (HELLWIG et al. 2005).

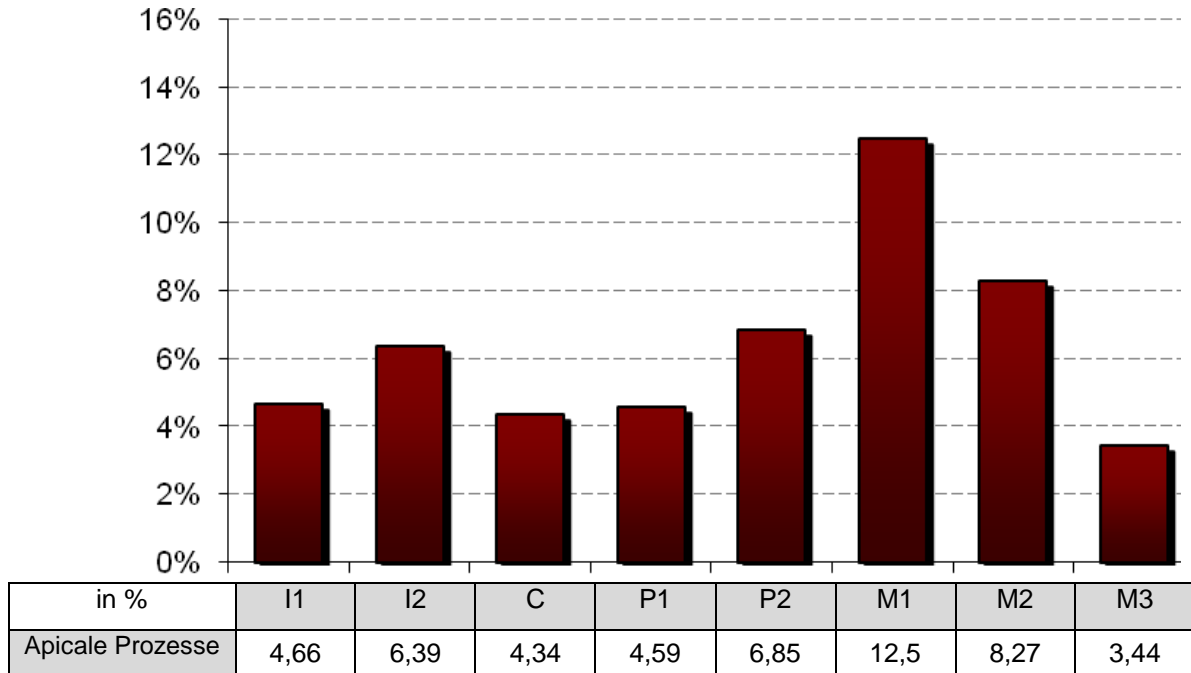
In einigen Fällen kann ein entzündlicher apicaler Prozess auch zur reaktiven Bildung von Zysten führen. Zysten sind mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume, die von Malassez-Epithelzellen ausgekleidet sind. Durch den Innendruck des Zysteninhaltes auf die umliegenden Knochenstrukturen kommt es zur radikulären Druckatrophie, die einen Knochenabbau bedingt (GULDENER und LANGELAND 1993). Im klinischen Bild ist eine glatte Wandung aufgrund der intravital vorhandenen Membran erkennbar. In der Hartinger Population sind allerdings keine Zysten diagnostizierbar.

#### 4.1.3.1 Frequenz, Intensität und Schweregrad

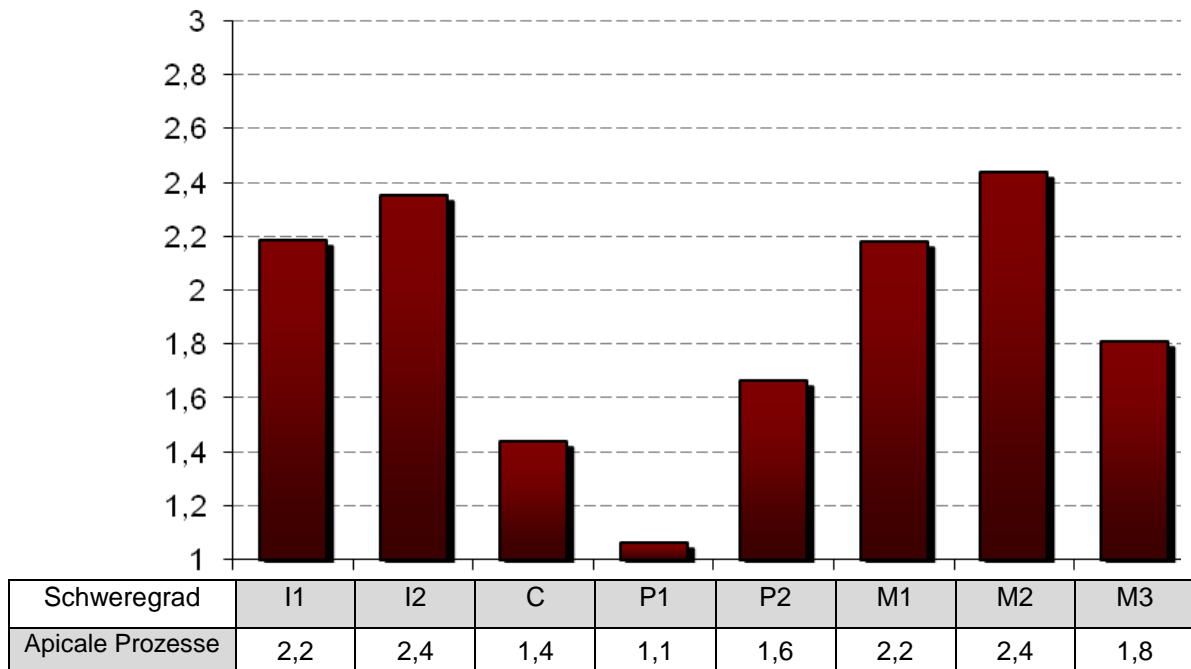
Innerhalb der Hartinger Population treten apicale Abszesse mit einer Gesamthäufigkeit von 7,3% (n = 136/1875). Das Auftreten der 136 apicalen Veränderungen ist auf 44 Individuen verteilt. Damit liegt die Frequenz der apicalen Prozesse bei 46,8%.

Die Untersuchung der Ursachen ergibt, dass in erster Linie Karies mit Immigration von Mikroorganismen ins Pulpagewebe und in zweiter Linie starke Abrasionen für die apicalen Prozesse verantwortlich sind. Der Vergleich mit der Untersuchung von WALTER (2001) an den Kirchberger Individuen zeigt das gleiche Ergebnis. Allerdings kommen bei der Untersuchung der Hartinger Funde keine apicalen Läsionen aufgrund von Parodontalerkrankungen vor. Bei weiteren Vergleichen bezüglich der Häufigkeit zeigt die Hartinger Bevölkerung jedoch ein sehr geringes Auftreten periapicaler Erkrankungen. Die von KOBLITZ (1972) untersuchte Bevölkerung von Linz-Zizlau/Oberösterreich weist von den zum Vergleich hinzugezogenen Populationen den höchsten Wert mit etwa 23% auf. Die von WALTER (2001) untersuchte Population aus Kirchberg/Niederstein zeigt durchschnittlich eine ebenso geringe Häufigkeit mit 7,2% wie die Hartinger Individuen. Ein noch geringeres Ergebnis mit lediglich 3,1% diagnostiziert WERNICKE (1961) bei den Grabfunden aus dem Mainzer Gebiet.

Die Diagramme 100 und 101 zeigen einerseits die Häufigkeit und andererseits den durchschnittlichen Schweregrad im Einzelzahnvergleich. Der durchschnittliche Schweregrad liegt im Seitenzahnbereich der ersten und zweiten Molaren mit 2,2 bis 2,4 ebenso hoch wie an den mittleren und seitlichen Incisiven. Die Häufigkeit und der Schweregrad korrelieren bei den meisten Zahngruppen. Im Vergleich der Schweregrade mit der Häufigkeit ist bemerkenswert, dass die seitlichen Schneidezähne mit 6,4% relativ selten betroffen sind, allerdings der zweithöchste Schweregrad bei knapp 2,4 vorliegt. Bei den ersten Molaren liegt die höchste Intensität vor, bei einem mittelhohen durchschnittlichen Schweregrad von 2,2. Umgekehrt stellt sich der Vergleich beim ersten Prämolaren mit sehr niedrigem Schweregrad und dennoch einer mittleren Häufigkeit dar.



**Dia. 100 – Häufigkeit der apicalen Veränderungen im Zahntypenvergleich**

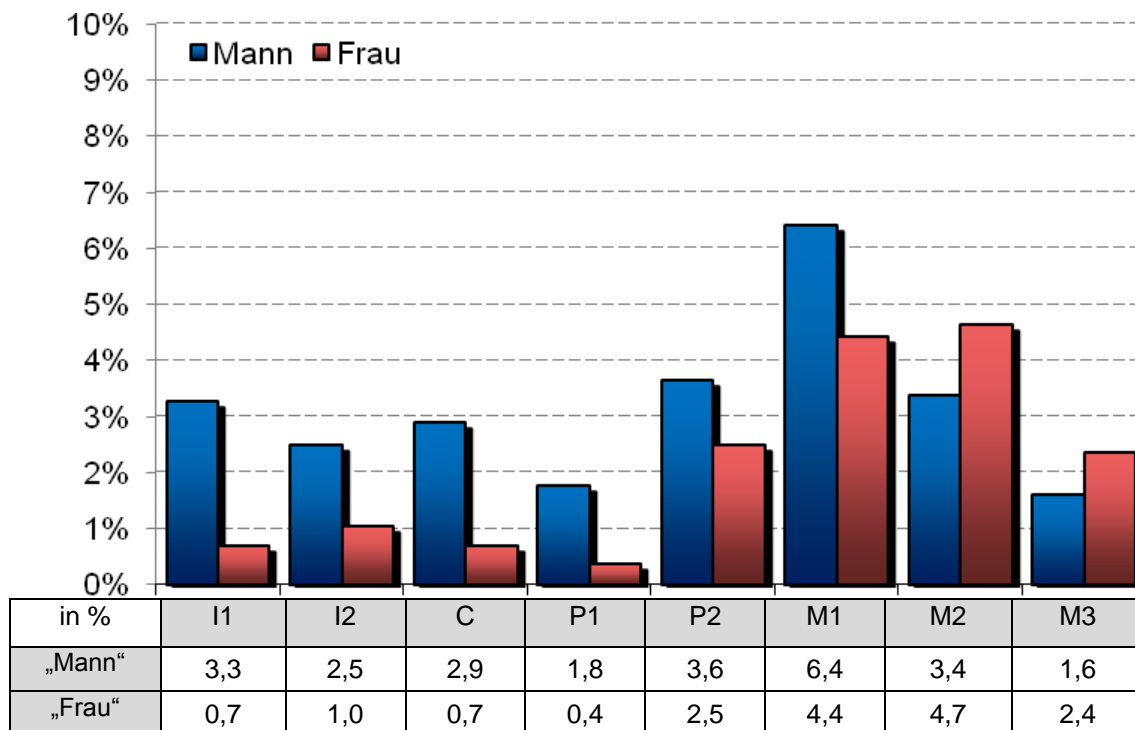


**Dia. 101 – durchschnittliche Schweregrade der apicalen Veränderungen**

### 4.1.3.2 Geschlecht

Durch die geschlechtsbezogene Auswertung der apicalen Prozesse wird dargestellt, dass der männliche Anteil der Bevölkerung häufiger von apicalen Veränderungen betroffen war. Betrachtet man die Hauptursachen, nämlich Karies und Abrasion wird klar, dass dies eine logische Folge ist, da die Kariesintensität sowie der Schweregrad der Abrasionen bei männlichen Skeleten ebenfalls höher ist. Das bedeutet das, dass ungefähr die Hälfte der apicalen Abszesse und Granulome auf die „männlichen“ Skelete entfallen; 36% sind den „weiblichen“ Individuen zuzuordnen.

Bei den „männlichen“ Individuen überwiegt besonders im Frontzahnbereich die Häufigkeit der apicalen Entzündungen. Die Frontzähne und ersten Prämolaren der „Frauen“ können als relativ gesund angesehen werden. Hier liegt die Häufigkeit unter 1%. Die Intensität steigt bei den zweiten Prämolaren jedoch deutlich an. Insgesamt sind die beiden ersten Molaren der Frauen stark an apicalen Entzündungen erkrankt (siehe Diagramm 102). Diese stehen offenbar mit der hohen Karieshäufigkeit und der verstärkten Abrasion in Verbindung. Der detaillierte Einzelzahnvergleich befindet sich aus Übersichtsgründen am Ende des Kapitels.



**Dia. 102 – Vergleich der Häufigkeit der apicalen Veränderungen zwischen den Geschlechtern „Mann“ und „Frau“**

### 4.1.3.3 Alter

Mit zunehmendem Alter erhöhen sich auch die Anzahl der apicalen Ereignisse. Die Ausnahme stellt hier die Gruppe der Adulten dar. In der Altersgruppe der Frühadulten liegen besonders häufig der Schweregrad I und II sowie zusätzlich drei Granulome vor. Die Spätadulten zeigen mit beinahe 50% der auftretenden apicalen Veränderungen (n = 10/21) einen außerordentlich hohen Anteil an Abszessen mit dem Schweregrad Grad III. Die beiden infantilen Gruppen weisen keinerlei apicalen Prozesse auf. Rund ein Viertel aller Abszesse tritt erst im senilen Alter auf. In diesem Alter sind vermutlich vermehrt Abrasionen statt Karies die Ursache für das häufige Auftreten. Ein weiteres Indiz für diese Behauptung ist, dass überwiegend neue, kleine apicale Veränderungen auftreten und weniger großflächige Abszesse eines ausgeprägten Schweregrades. Von den 36 aufgetretenen Veränderungen können 14 dem Grad I und 15 dem Grad II zugeordnet werden.

Alle fünf diagnostizierten Granulome liegen in der juvenilen bzw. frühadulten Altersgruppe. Die Ätiologie - ein chronischer Verlauf von einwirkenden Noxen - wird in der Hartinger Population also vorwiegend dem zweiten und dritten Lebensdezenium zugeschrieben.

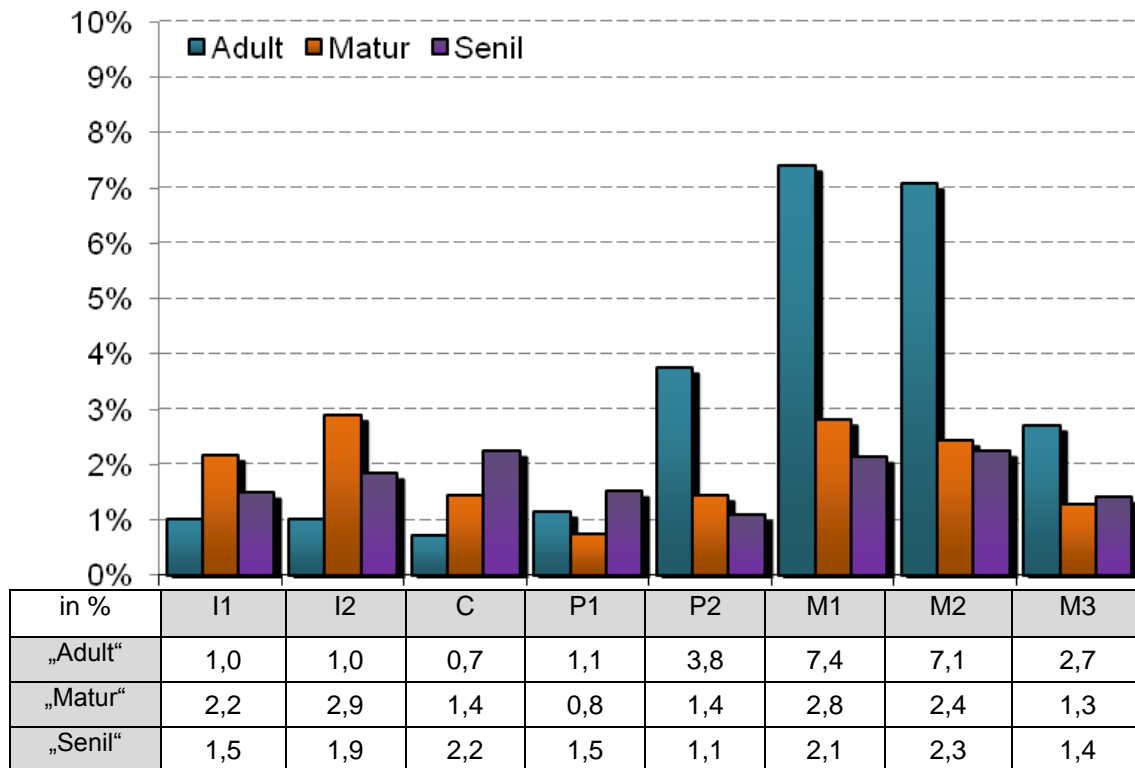
Die meisten apicalen Prozesse sind mit knapp 60% im Oberkiefer lokalisiert. Wie WALTER (2001) bereits bemerkte, könnte das häufigere Auftreten der apicalen Prozesse im Oberkiefer darin begründet sein, dass „bei erkrankten Unterkiefermolaren ein schnellerer Übergang vom Stadium des dentoalveolären Abszesses in das des intravitalen Verlustes erfolgt“.

Das Diagramm 103 zeigt, besonders im Seitenzahnbereich (P2, M1, M2) der adulten Altersgruppe, eine sehr hohe Anhäufungen apicaler entzündlicher Prozesse (7,4% und 7,1% an M1 und M2). Die Frontzähne weisen sehr wenig apicale Veränderungen auf.

Auch hier wird der Einfluss der Abrasionen - zum Teil mit Traumatisierung der Pulpa - und dem Schweregrad der Karies in voranschreitendem Alter deutlich sichtbar. Die Angehörigen der maturen Altersgruppe weisen an den Incisiven und den ersten und zweiten Molaren die meisten apicalen Entzündungsherde auf (2-2% - 2,8%). Der prozentuale Durchschnitt der Entzündungen liegt innerhalb der Angehörigen der maturen Altersgruppe bei 1,9%. Der Durchschnitt der apicalen Veränderungen in der



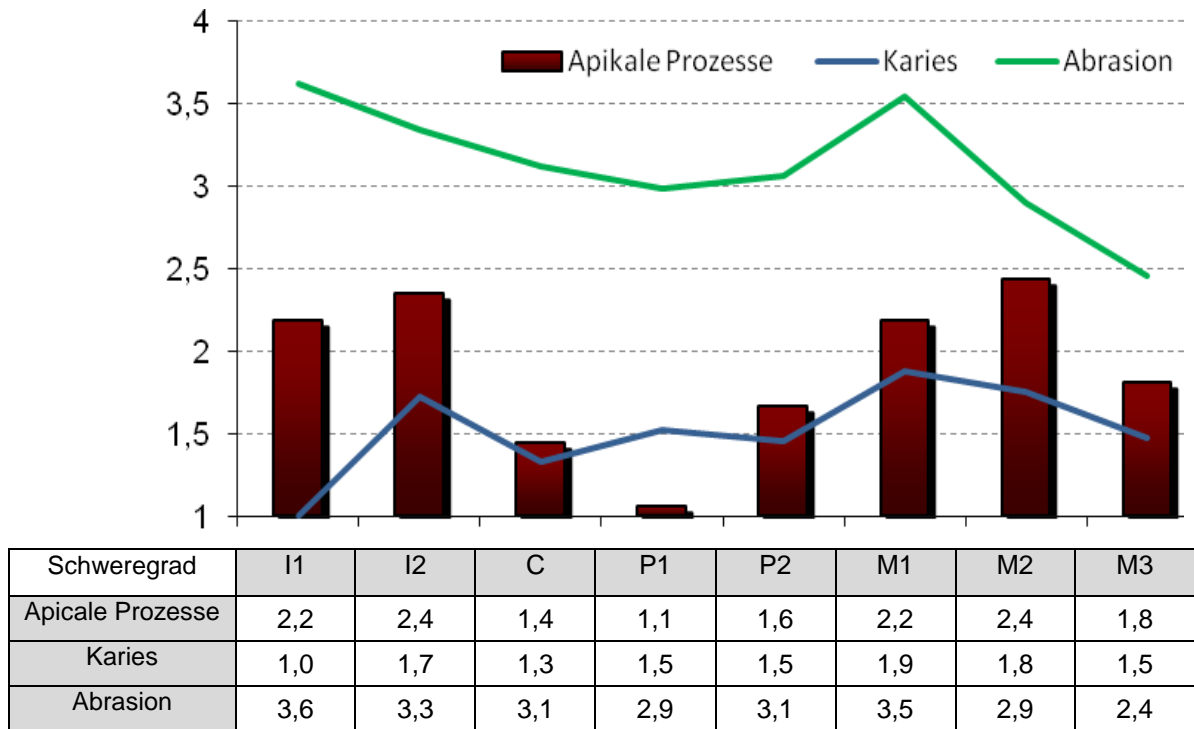
Altersgruppe der Seniles liegt mit 1,75% etwas niedriger – allerdings beinhaltet diese Gruppe weniger Individuen und weniger intravital erhaltene Zähne.



Dia. 103 – Vergleich der Häufigkeit der apicalen Veränderungen zwischen den Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“

#### 4.1.3.4 Vergleich apicaler Prozesse mit Karies und Parodontopathien

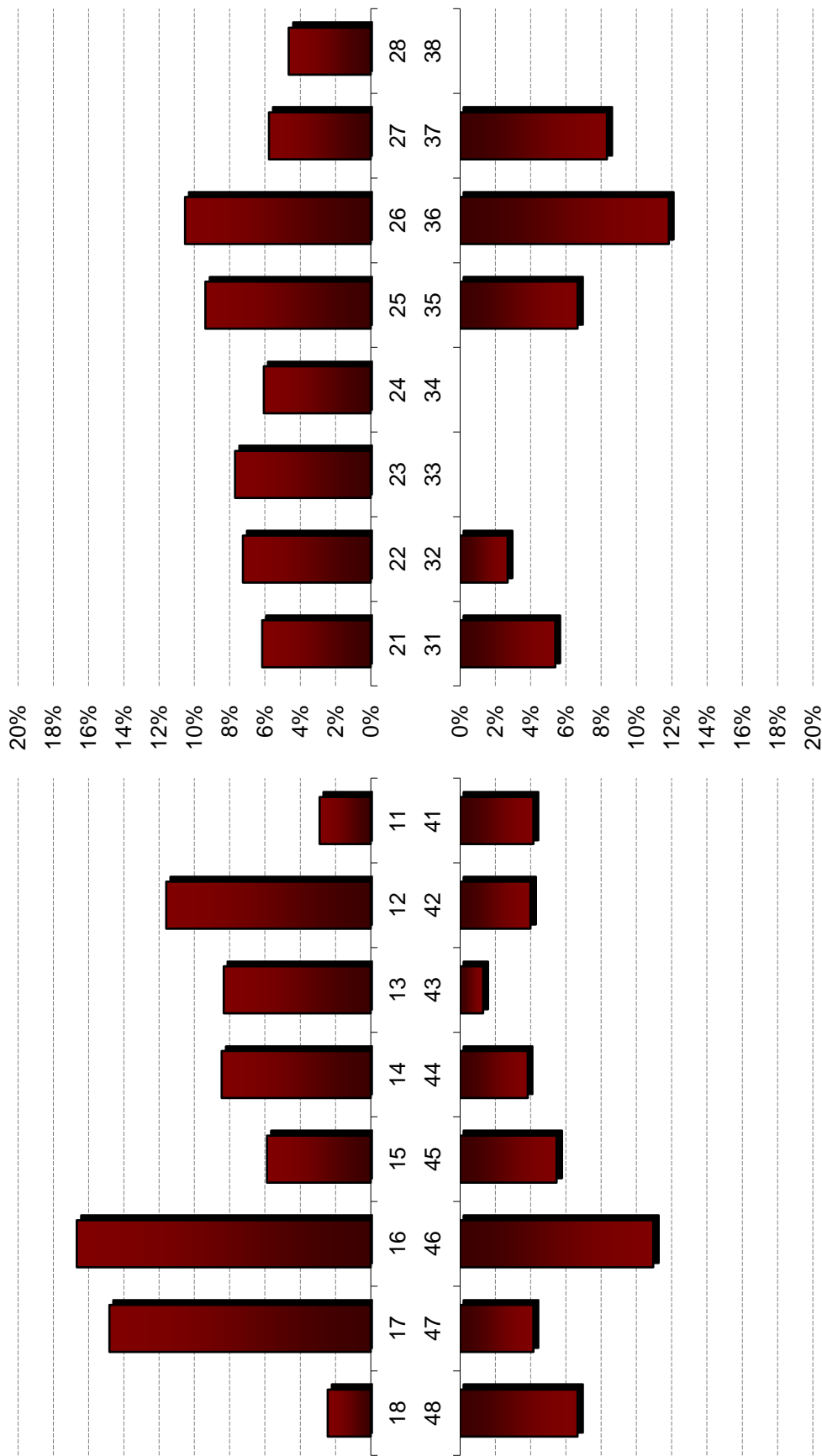
Im Folgenden sollen die Zusammenhänge des Auftretens der apicalen Läsionen sowie den beiden Hauptursachen dargestellt werden. Betrachtet man die Graphen des Diagramms 104, ist erkennbar, dass bei den ersten Incisiven die Ursache eher auf die Abrasion zurückzuführen ist als auf kariöse Läsionen. Der übrige Verlauf beider Kurven ist sehr gleichförmig, so dass der Verdacht entsteht, dass die Ursache Karies oder Abrasionen ist. Das Diagramm 104 soll dem Leser die Schweregrade der apicalen Prozesse, der Karies sowie der Abrasion in Relation zueinander veranschaulichen.



**Dia. 104 – Vergleich der Karies, Abrasion und dem Schweregrad der apicalen Prozesse**

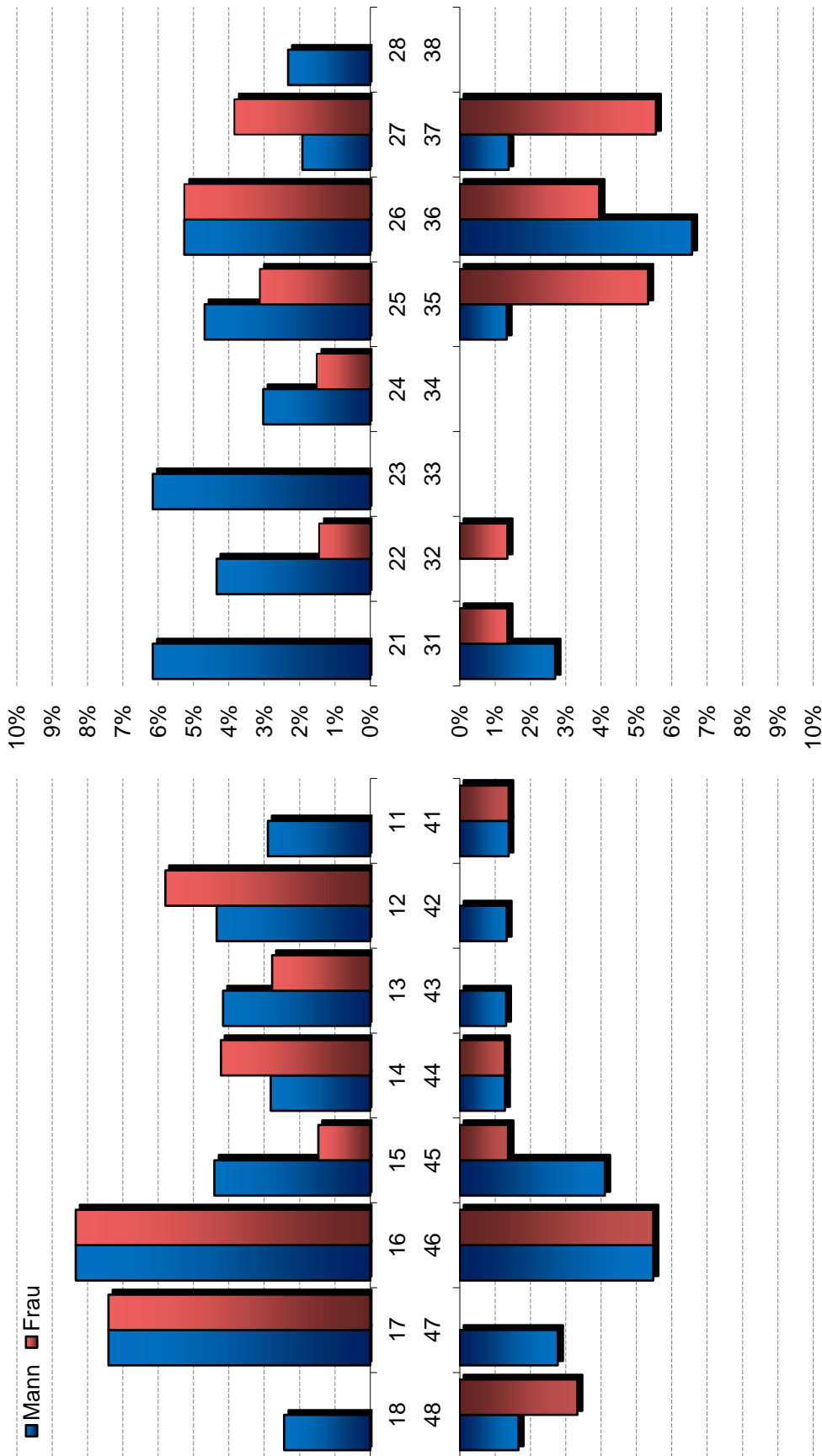
Eine Besonderheit der apicalen Veränderung stellt das Individuum H-53 dar. Hierbei ist nach einer intravitalen Wurzelfraktur entlang der Zahnachse zu einer Immigration von Mikroorganismen durch den Bruchspalt gekommen. Die unmittelbare Folge, nämlich eine Pulpitis und dem Knochenabbau in der Mitte der Wurzel, wird im Bildatlas dargestellt. Weitere veranschaulichte Beispiele für apicale Prozesse sind die Individuen H-82 oder H-91 im Bildatlas.

### 4.1.3.5 Einzelzahnauswertungen



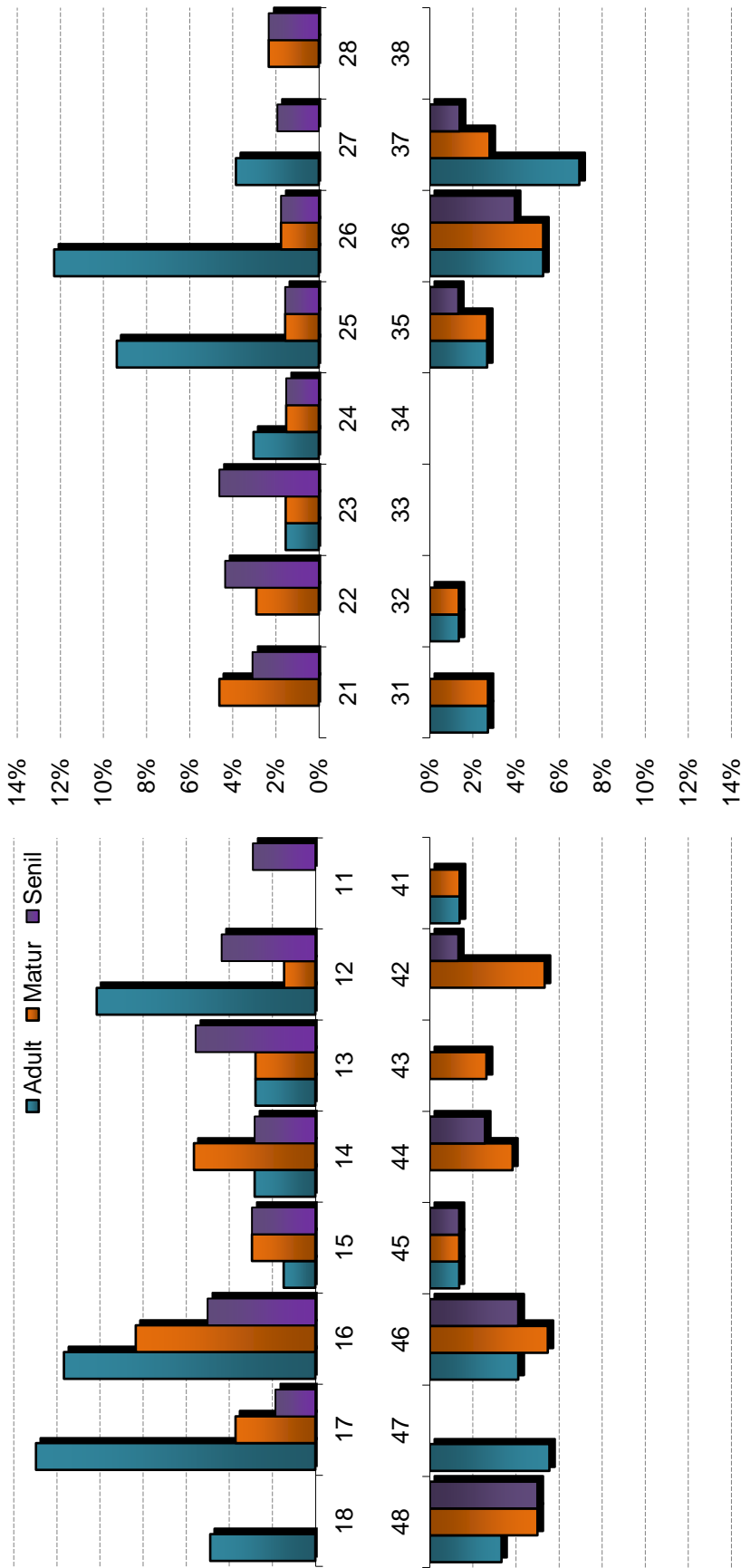
	21	22	23	24	25	26	27	28
n	4/65	5/69	5/65	4/66	6/64	6/57	3/52	2/43
%	6,2	7,2	7,7	6,1	9,4	10,5	5,8	4,6
	31	32	33	34	35	36	37	38
n	4/74	2/74	0/73	0/76	5/75	9/76	6/72	0/61
%	5,4	2,7	0,0	0,0	6,7	11,8	8,3	0,0

**Dia. 105 – apicale Prozesse im Einzelzahnvergleich**



	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
m	1/41	4/54	5/60	3/68	2/71	3/72	3/69	2/69	4/65	3/69	4/65	2/66	3/64	3/57	1/52	1/43
w	0/41	4/54	5/60	1/68	3/71	2/72	4/69	0/69	0/65	1/69	0/64	1/66	2/64	3/57	2/52	0/43
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
m	1/60	2/72	4/73	3/73	1/78	1/76	1/75	1/72	2/74	0/74	0/73	0/76	1/75	5/76	1/72	0/61
w	2/60	0/72	4/73	1/73	1/78	0/76	0/75	1/72	1/74	1/74	0/73	0/76	4/76	3/76	4/72	0/61

Dia. 106 – apicale Veränderungen der Geschlechter „Mann“ und „Frau“ im Einzelzahnvergleich



	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Adult	2/41	7/54	7/60	1/68	2/71	2/72	7/69	0/69	0/65	0/69	1/65	2/66	6/64	7/57	2/52	0/43
Matur	0/41	2/54	5/60	2/68	4/71	2/72	1/69	0/69	3/65	2/69	1/65	1/66	1/64	1/57	0/52	1/43
Senil	0/41	1/54	3/60	2/68	2/71	4/72	3/69	2/69	2/65	3/69	3/65	1/66	1/64	1/57	1/52	1/43
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Adult	2/60	4/72	3/73	1/73	0/78	0/76	0/75	1/72	2/74	1/74	0/73	0/76	2/75	4/76	5/72	0/61
Matur	3/60	0/72	4/73	1/73	3/78	2/76	4/75	1/72	2/74	1/74	0/73	0/76	2/75	4/76	2/72	0/61
Senil	3/60	0/72	3/73	1/73	2/78	0/76	1/75	0/72	0/74	0/74	0/73	0/76	1/75	3/76	1/72	0/61

Dia. 107 – apicale Veränderungen der Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ im Einzelzahnvergleich

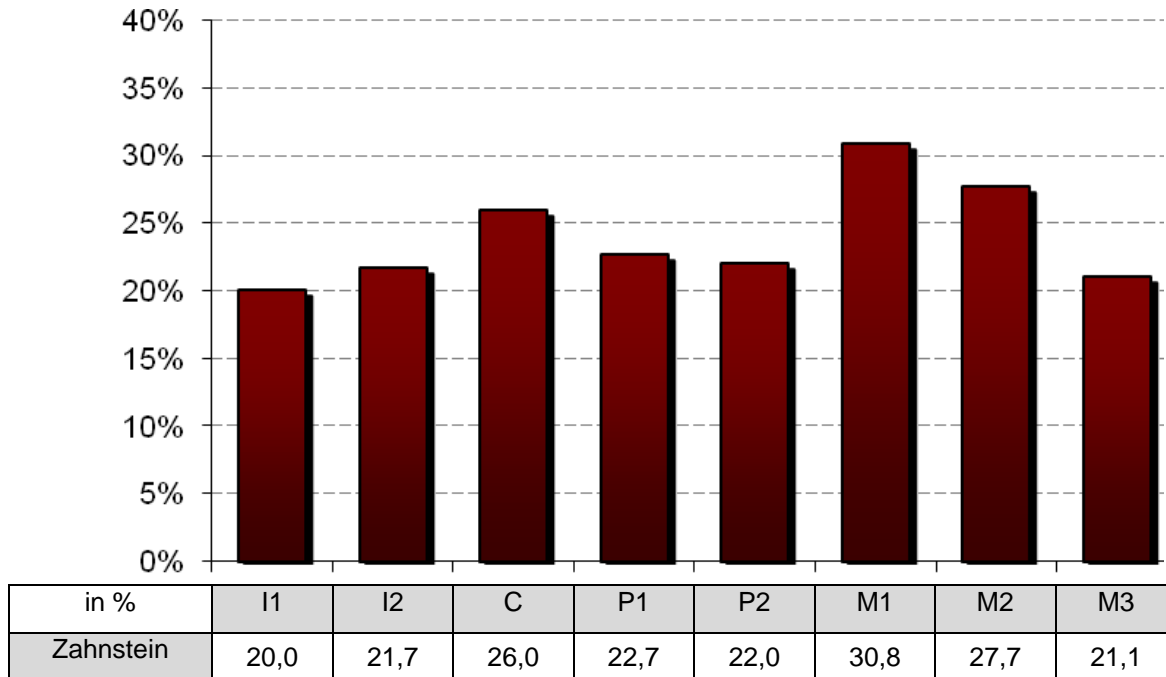
#### 4.1.4 Zahnstein

Die Bildung des Zahnsteins setzt einen Biofilm, also Plaque an den Zahnoberflächen, voraus. Die Plaque besteht aus dicht gepackten Bakterien, die in die sogenannte Plaquematrix eingebettet sind. Sowohl Matrix- als auch die bakterielle Zusammensetzung können sich lokal unterscheiden (HELLWIG 2005). Zur Bildung von Zahnstein kommt es, wenn mineralische Substanzen in die ausgereifte Plaque eingelagert werden. Die Mineralisierung erfolgt über den Speichel in Form von Calciumphosphat und dessen Ausfällung im Speichel und die Kalzifizierung der Plaque (RENGGLI et al. 1984). Wie auch bei kariösen Läsionen sind spezielle Prädispositionsstellen für die Bildung von Zahnstein definiert. Diese liegen in direkt an den Ausführungsgängen der Speicheldrüse: der *Glandula parotidea* im buccalen Molarenbereich sowie der *Glandula submandibularis/sublingualis* in der lingualen Unterkiefer-Front. RATEITSCHAK (2004) beschreibt die Entstehung subgingivaler Konkreme auf der Wurzeloberfläche auf ähnliche Weise. Die Einwirkung von entzündlichem Exsudat aus der Zahnfleischtasche „verkalkt“ die subgingivale bakterienbesiedelte Matrix und färbt diese durch Blutfarbstoffe grünlich. Wie auch von SCHRÖDER (2000) und vielen anderen Autoren bereits beschreiben, ist der Zahnstein in engem Zusammenhang bei der Entstehung marginaler Parodontopathien zu sehen. Dies trifft bei der Population aus Harting aufgrund postmortaler Verluste nur teilweise zu. Bei der Hartinger Bevölkerung konnte nur supragingivaler Zahnstein nachgewiesen werden.

##### 4.1.4.1 Frequenz, Intensität und Schweregrad

Die Zahnsteinbildung innerhalb der Hartinger Bevölkerung ist bei der Untersuchung als moderat anzusehen. 2/3 aller Individuen weisen, wenn auch in geringen Maße, Zahnstein auf. Die Gesamthäufigkeit zeigt, dass an jedem dritten Zahn mineralisierte Ablagerungen diagnostiziert werden können. In Bezug auf die typischen Bildungsstellen des supragingivalen Zahnsteins bei der Bevölkerung von Harting stellt sich heraus, dass in der lingualen Unterkieferfront sehr häufig nur ein Zahnsteinsaum ausgebildet ist. An den buccalen Flächen der Molaren, vor allem im Oberkiefer sind zusätzlich höhere Schweregrade der Zahnsteinbildung erreicht worden.

Die Häufigkeit der einzelnen Zahntypen liegt zwischen 20% an den ersten Incisiven und 30,8% an den ersten Molaren. Die Eckzähne, und Prämolaren weisen mittelstarken Zahnsteinbefall auf. Im folgenden Diagramm 108 wird die Häufigkeit des Zahnsteins an den einzelnen Zahntypen dargestellt.

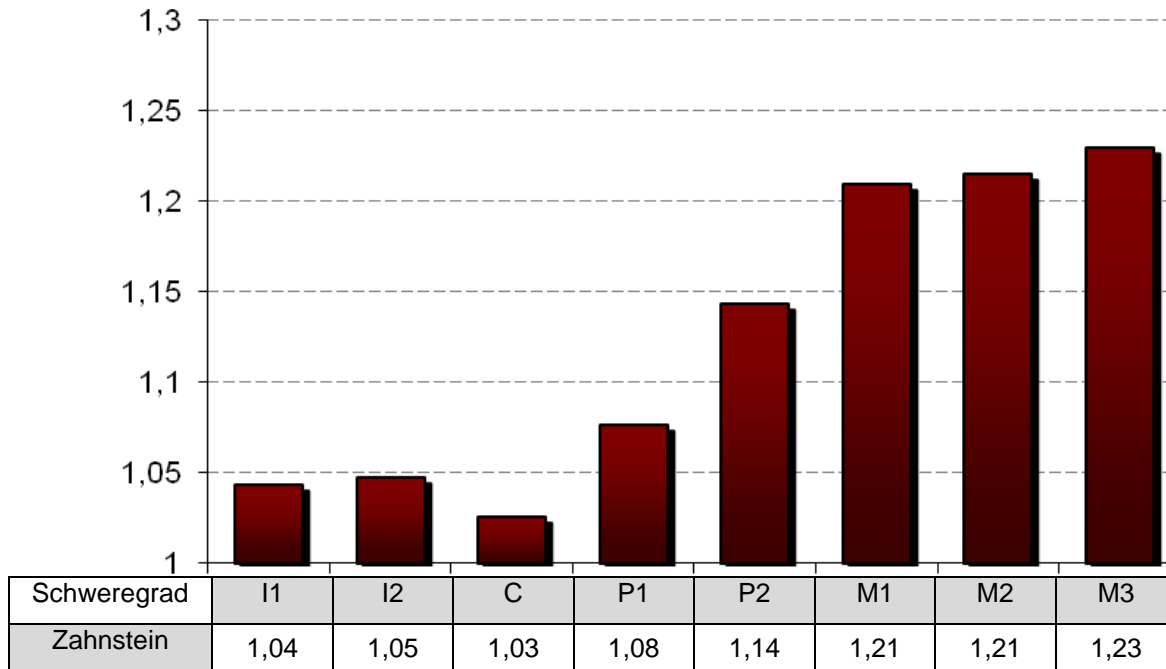


**Dia. 108 – Häufigkeit des Zahnsteines an den verschiedenen Zahntypen**

35,7% der Zähne weisen Zahnstein auf, allerdings sind postmortale Abplatzungen bei der Bergung sowie bei den vorangegangenen Untersuchungen wahrscheinlich. SCHULTZ (1988) schlägt in dieser Angelegenheit vor, den Zahnstein bereits bei der Grabung mit einer Leimlösung an den Zähnen zu fixieren. Bei einigen Individuen sind zahnsteinbedingte Demineralisierungen im Schmelz erkennbar, allerdings fehlen die Auflagerungen in Form von Zahnstein. Aufgrund dessen geht der Autor von einer intravital höheren Zahnsteinbildung aus.

Diagramm 109 zeigt den durchschnittlichen Schweregrad der Zahntypen. Eine Einzelzahndarstellung beschreibt das Diagramm 114. Die Incisiven weisen überwiegend einen dünnen Zahnsteinsaum auf. Die Eckzähne weisen den geringsten Schweregrad auf. Je weiter distal die Zähne im Zahnbogen stehen, umso höher wird der

durchschnittliche Schweregrad. Trotz der großen intravitalen Verluste der Weisheitszähne, weisen diese den stärksten Zahnsteinansatz auf. Ursächlich hierfür ist sehr wahrscheinlich eine erschwerte Reinigung im Seitenzahnbereich. Bei der gesamten Untersuchung wurde kein Grad IV oder schwerer diagnostiziert. Vermutlich da massiver Zahnstein postmortal nicht erhalten werden konnte.



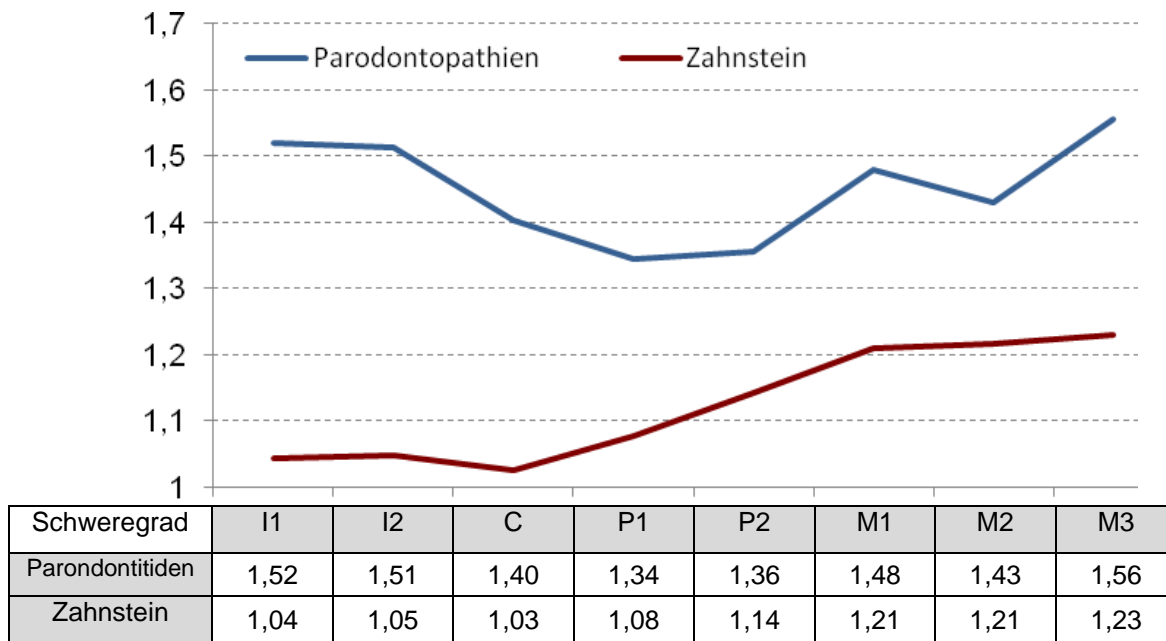
**Dia. 109 – Vergleich der durchschnittlichen Schweregrade des Zahnsteines an den verschiedenen Zahntypen**

#### 4.1.4.2 Lokalisation

Bezüglich der Lokalisation des Zahnsteins wird deutlich, dass sich der Großteil trotz postmortalen Verluste auf den Glattflächen befindet. Dabei liegen die buccalen/labialen Flächen mit 34,8% vermutlich durch die Parotis-Prädilektion an erster Stelle. Die lingualen/palatinalen Flächen liegen aufgrund der Speicheldrüsen im Unterkiefer mit 27,6% an zweiter Stelle. Bis auf die beiden adulten Altersgruppen, bei denen etwas mehr Zahnstein im Oberkiefer vorliegt, unterscheidet sich die Verteilung nur unwesentlich.



Wie bereits beschrieben, werden Parodontopathien unmittelbar von der Plaque und Zahnsteinausprägung beeinflusst. Das Diagramm stellt diesen Sachverhalt besonders deutlich im Molarenbereich dar. Je schwerwiegender die Ausbildung des Zahnsteines ist, umso deutlicher sind die parodontalen Veränderungen. Im Eckzahn und Prämolarenbereich liefern die Graphen vermutlich aufgrund der Grabungs- und Reinigungsverluste unpräzise Ergebnisse (siehe Diagramm 110).



**Dia. 110 – Vergleich der durchschnittlichen Schweregrade des Zahnsteines und der Parodontitiden**

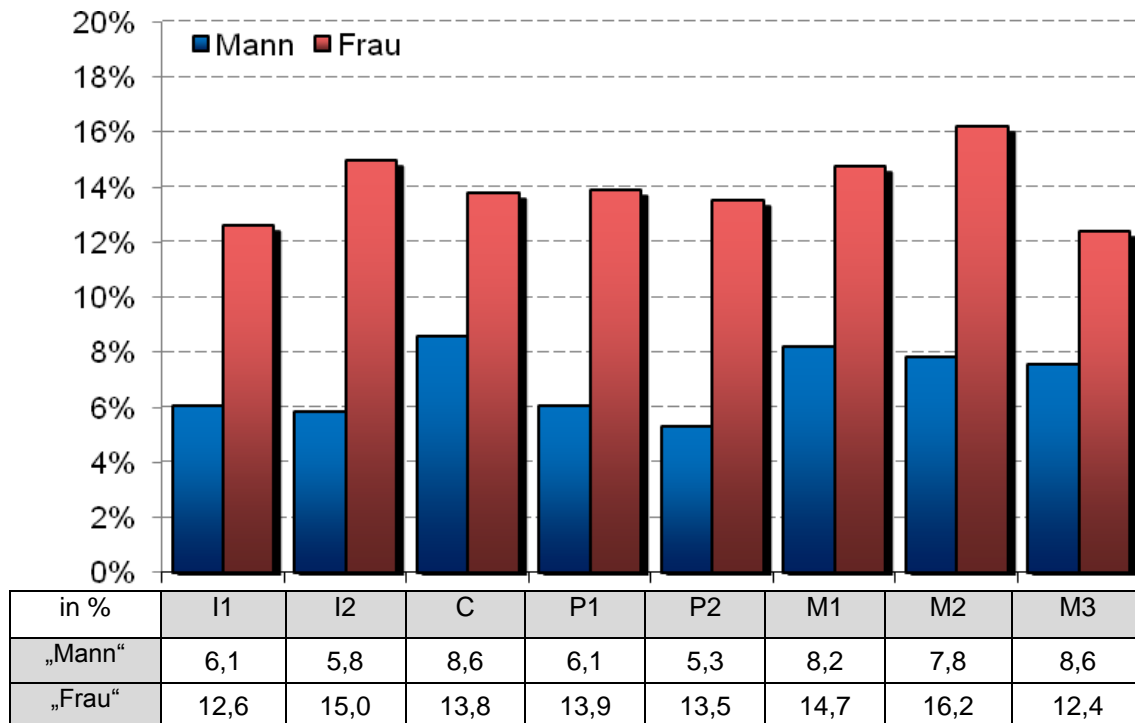
#### 4.1.4.3 Geschlecht

Das Diagramm 111 zeigt, dass die Mehrheit des Zahnsteines bei „weiblichen“ Individuen diagnostiziert werden konnte. Insgesamt ist bei den Zähnen der „weiblichen“ Skelete fast doppelt so häufig Zahnstein aufgelagert wie den „männlichen“ Individuen. Die Bildung bei beiden Geschlechtern ist relativ gleichmäßig. Bei den „Frauen“ schwankt der Wert zwischen 12,6% an den ersten Incisiven und 16,2% an den zweiten Molaren. Bei den „Männern“ ist die geringste Bildung an den Prämolaren festzustellen (5,3%). Am häufigsten sind die Canini mit 8,6% betroffen.

Die Betrachtung der Zahnsteinbildung und der Ausbildung parodontaler

Entzündungsprozesse zeigt eindeutig, dass beide Prozesse in direktem Zusammenhang stehen. PLAGMANN (1998) beschreibt, dass die Menge des gebildeten Zahnsteins mit den daraus resultierenden Parodontalerkrankungen korreliert. Auch bei der Population von Harting ist ein Zusammenhang zu erkennen (vgl. 4.1.2 – Parodontopathien).

Auch beim Vergleich der Geschlechter darf der postmortale Zahnsteinverlust im Sinne von Abplatzungen bei der Bergung nicht unterschätzt werden, da die Ergebnisse hierdurch verfälscht werden.



Dia. 111 – Vergleich der Zahnsteinbildung zwischen den Geschlechtern „Mann“ und „Frau“

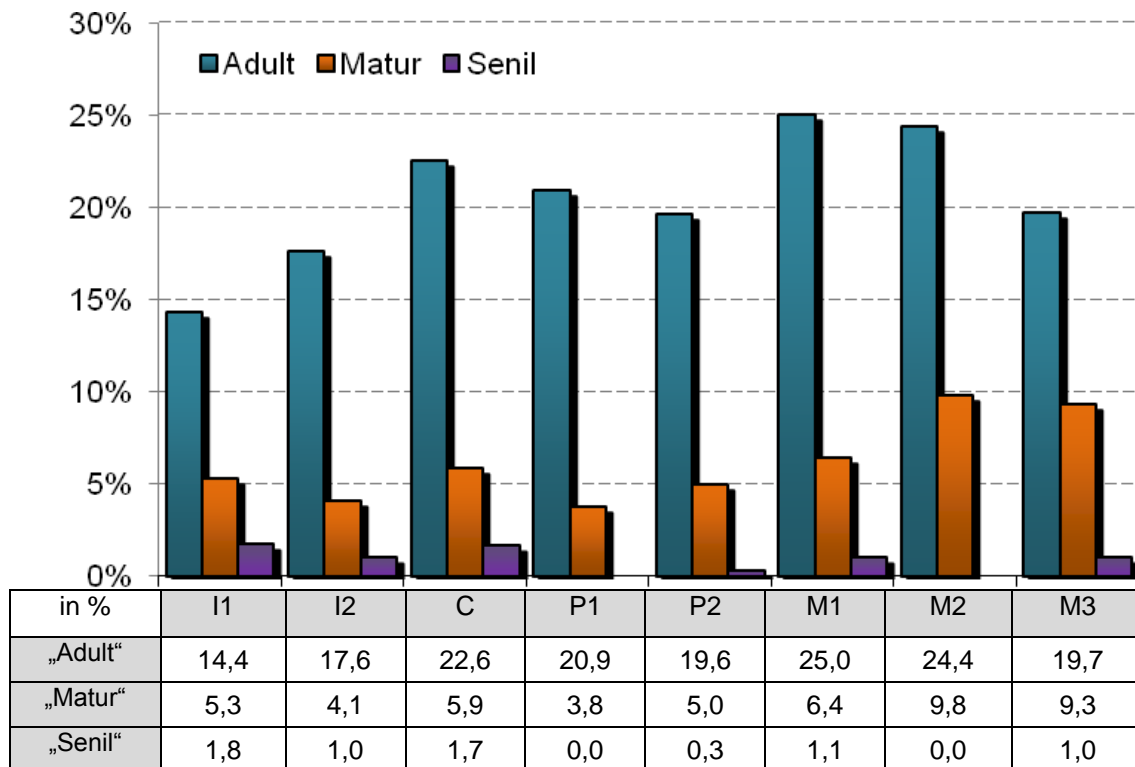
#### 4.1.4.4 Alter

Der Zahnsteinbefall nimmt vom Alter der Infans über die Junveniles bis hin zu den Spätadulten kontinuierlich zu. Die Häufigkeit gipfelt bei den Spätadulten mit 54,9%. Aufgrund der hohen Mineralisationsneigung im steigenden Alter ist ein weiterer steigender Verlauf zu erwarten (PILZ, 1985). Allerdings fällt die Häufigkeit ab dem frühmaturen Alter bis zu den Seniles wieder ab. KOBLITZ (1972) und WALTER (2001) deuten die Abnahme als Verlust der Anlagerungsmöglichkeit bei Lückengebissen und

der erhöhten Selbstreinigung durch den Speichel.

Bei der Betrachtung des Diagramms 112 spielt neben dem Verlust der Anlagerungsmöglichkeiten in der Bevölkerung von Harting auch die Gruppengröße der Maturen (n = 27) und Seniles (n = 6,25) eine wichtige Rolle (Adult: n = 34,75).

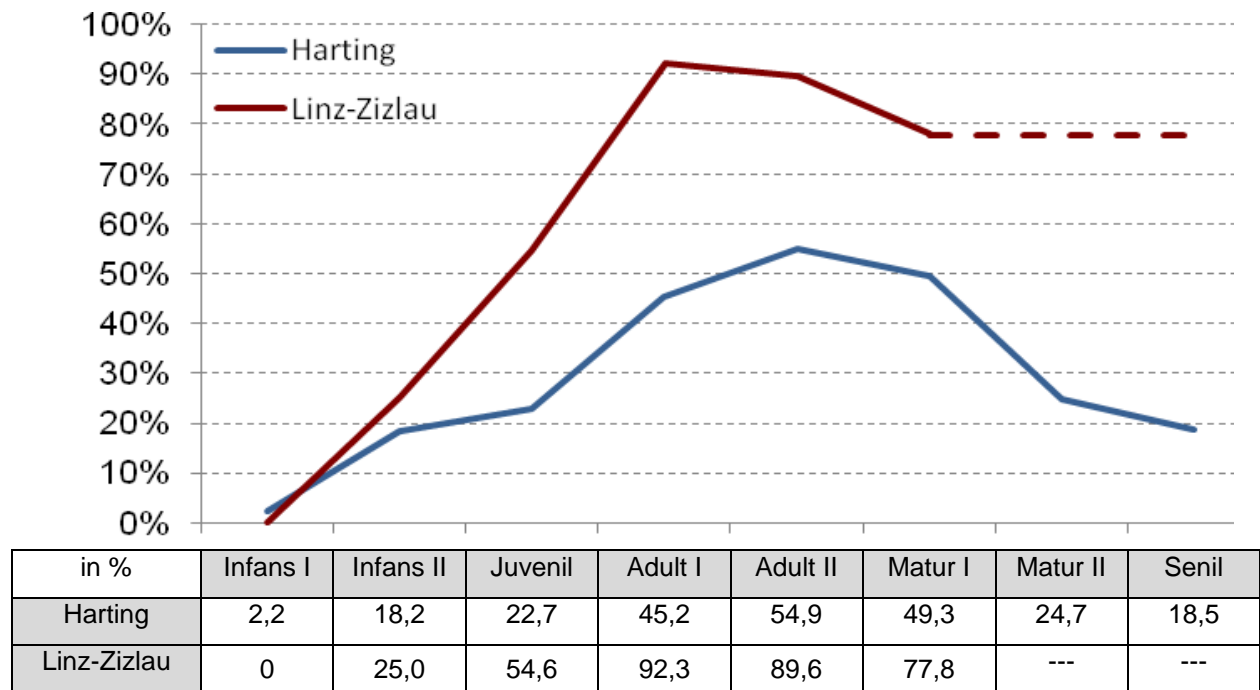
Die Ausprägung des Zahnsteines ist bei den Seniles mit bis zu 1,8% am geringsten. Bemerkenswert ist, dass an den ersten Prämolaren und den zweiten Molaren bei den Seniles, keine Zahnsteinbildung zu verzeichnen war. Hierbei handelt es sich offenbar eher um postmortale Verluste als um eine starke Selbstreinigungsfunktion durch den Speichel.



**Dia. 112 – Vergleich der Zahnsteinbildung zwischen den Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“**

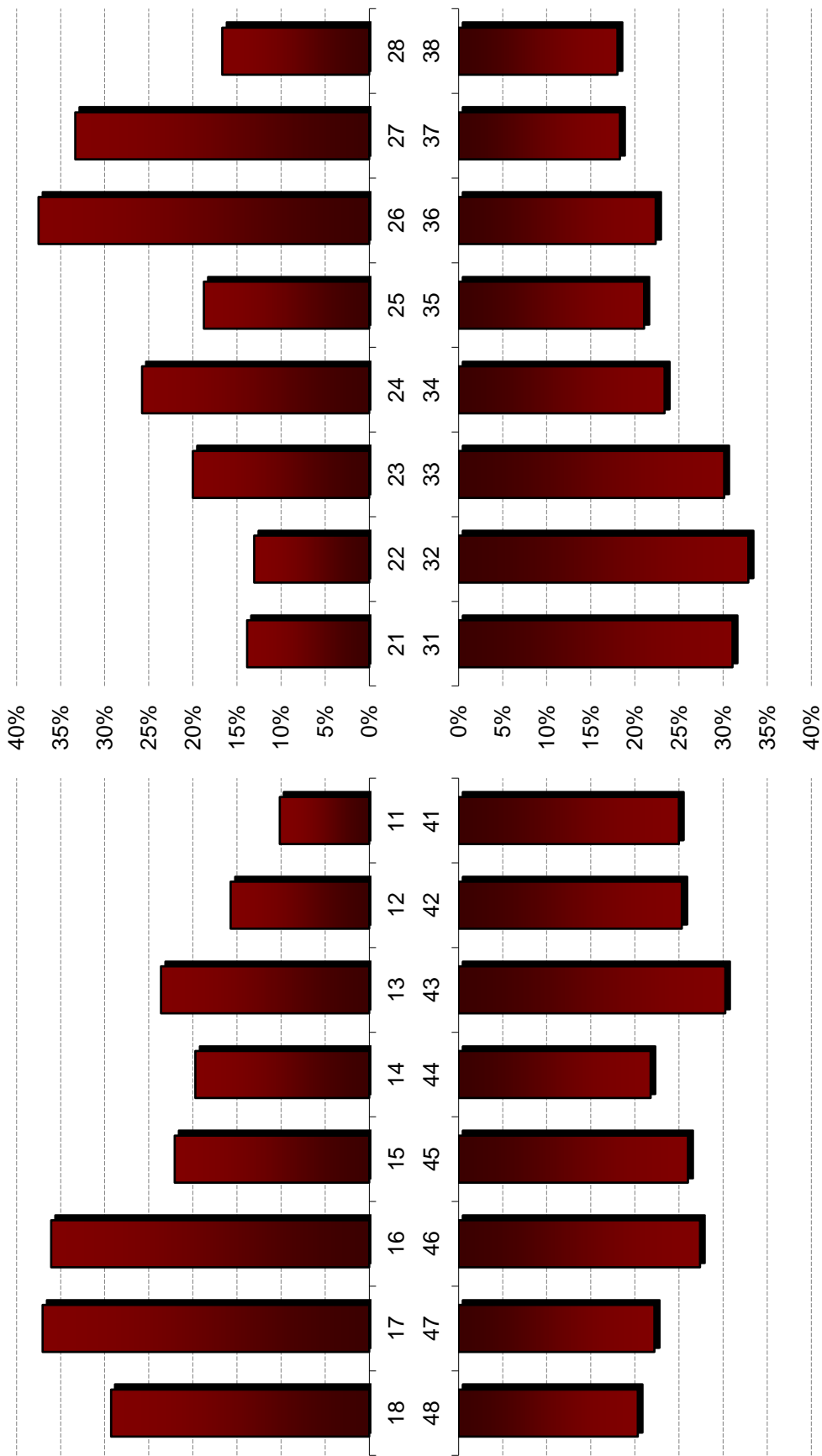
#### 4.1.4.5 Vergleiche

Bei der Gegenüberstellung mit anderen Populationen wird die von KOBELITZ (1972) untersuchte Bevölkerung von Linz-Zizlau/Oberösterreich herangezogen und die verschiedenen Altersgruppen verglichen. Das Diagramm 113 zeigt die Häufigkeit des aufgetretenen Zahnsteins. Der Verlauf der beiden Kurven ist sehr ähnlich. Die beiden Gipfel unterscheiden sich in einem Lebensdezenium. Bei den Hartinger Individuen liegt die Häufigkeitsspitze im spätenadulten Alter. Die Vergleichsbevölkerung aus Oberösterreich hat ihren Häufigkeitsgipfel ein Lebensdezenium früher. KOBELITZs Untersuchungen gehen bis ins 5. Dezenium, die älteren Individuen werden ebenfalls der frühmaturen Gruppe zugeordnet (gestrichelte Linie).



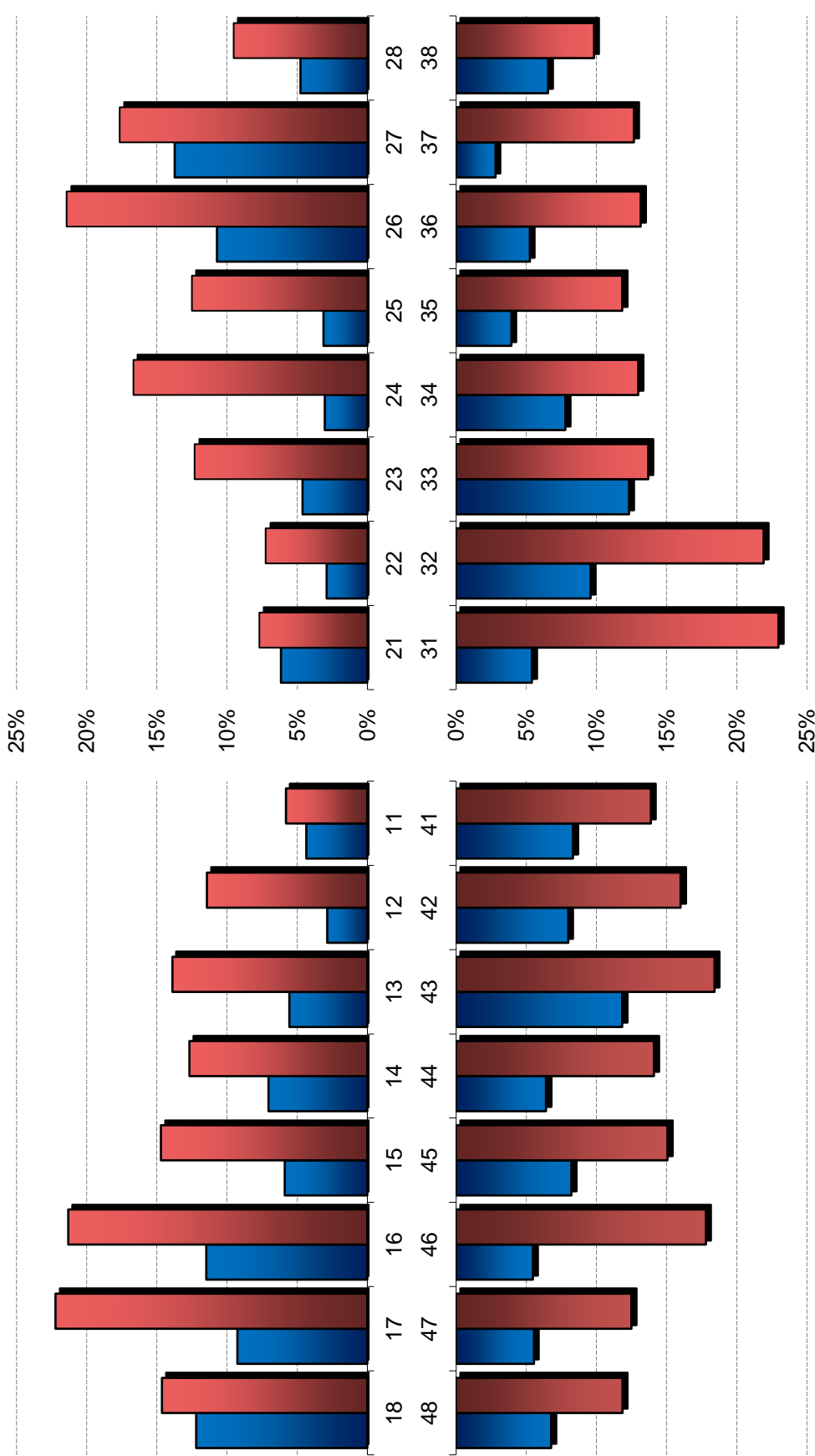
Dia. 113 – Vergleich der Population aus Harting und Linz-Zizlau in den Altersgruppen

### 4.1.4.6 Einzelzahnauswertungen

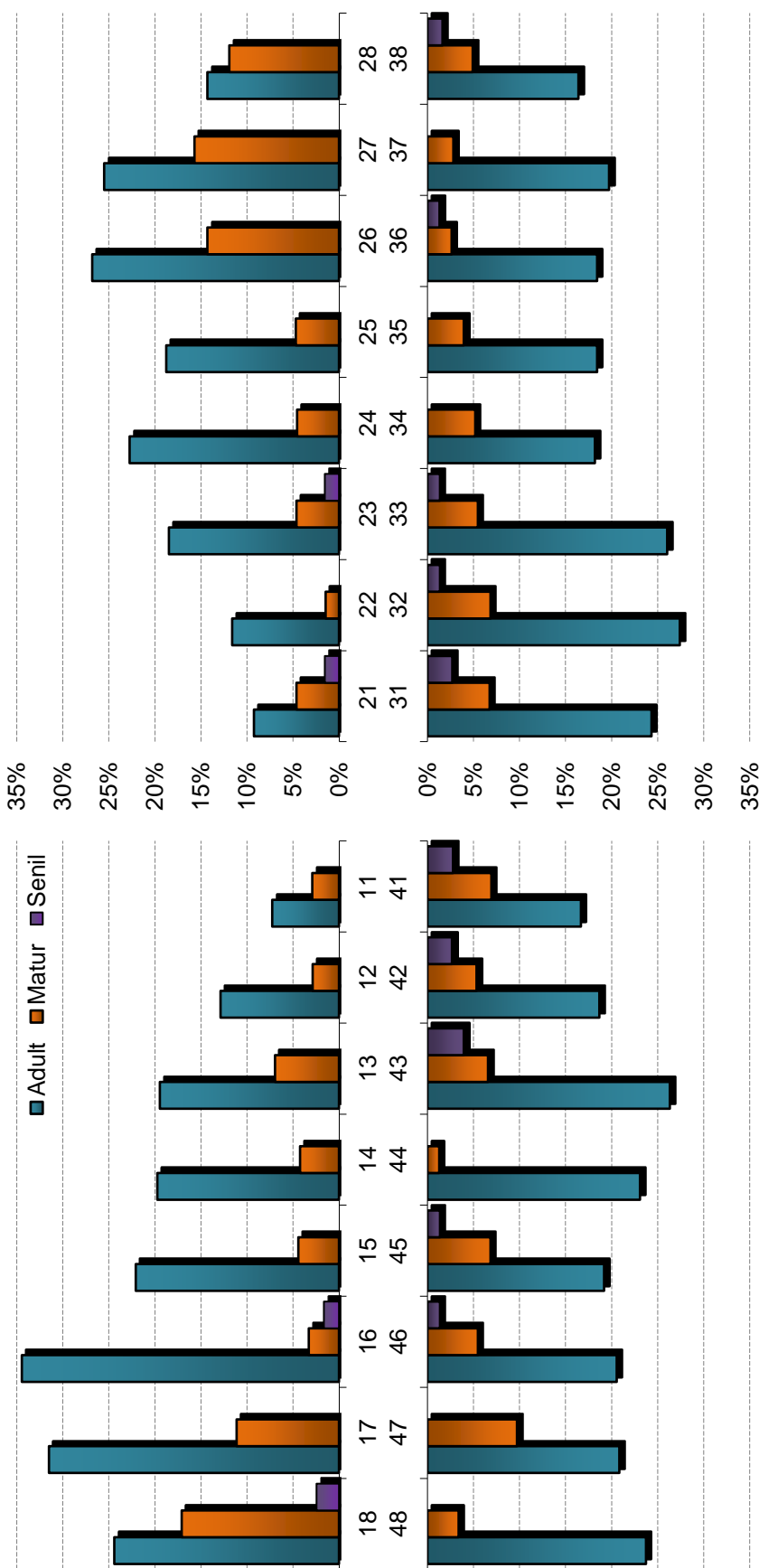


n	18/41	20/54	22/61	15/68	14/71	17/72	11/70	7/69	21	22	23	24	25	26	27	28
%	29,3	37,0	36,1	22,1	19,7	23,6	15,7	10,1	9/65	13/65	13/65	17/66	12/64	21/56	17/51	7/42
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	12/59	16/72	20/73	19/73	17/78	23/76	19/75	18/72	23/74	24/73	22/73	18/77	16/76	17/76	13/71	11/61
%	20,3	22,2	27,47	26,0	21,8	30,3	25,3	25,0	31,1	32,9	30,1	23,4	21,1	22,4	18,3	18,0

Dia. 114 – Zahnsteinbildung im Einzelzahnvergleich



Dia. 115 – Zahnsteinbildung der Geschlechter „Mann“ und „Frau“ im Einzelzahnvergleich



	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Adult	10/41	17/54	21/61	15/68	14/71	14/72	9/70	5/69	6/65	8/69	12/65	15/66	12/64	15/56	13/51	6/42
Matur	7/41	6/54	2/61	3/68	3/71	5/72	2/70	2/69	3/65	1/69	3/65	3/66	3/64	8/56	8/51	5/42
Senil	1/41	0/54	1/61	0/68	0/71	0/72	0/70	0/69	1/65	0/69	1/65	0/66	0/64	0/56	0/51	0/42
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Adult	14/59	15/72	15/73	14/73	18/78	20/76	14/75	12/72	18/74	20/73	19/73	14/77	14/76	14/76	14/72	10/61
Matur	2/59	7/72	4/73	5/73	1/78	5/76	4/75	5/72	5/74	5/73	4/73	4/77	3/76	2/76	2/72	3/61
Senil	0/59	0/72	1/73	1/73	0/78	3/76	2/75	2/72	2/74	1/73	1/73	0/77	0/76	1/76	0/72	1/61

Dia. 116 – Zahnsteinbildung der Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ im Einzelzahnvergleich

### 4.1.5 Neubildungen

Die untersuchten Neubildungen an den Zähnen umfassen einerseits das gebildete occlusale Sekundärdentin und andererseits die apical gebildeten Hyperzementosen. In wenigen wissenschaftlichen Arbeiten sind Neubildungen im Sinne von Sekundärdentin und Hyperzementosen erfasst. WERNICKE (1961) beschreibt die Bildung von Sekundärdentin lediglich im direkten Zusammenhang mit den starken Abrasionen um eine Pulpeneröffnung zu vermeiden. Es wurde eine Neubildung im Sinne eines Odontoms am Zahn 27 des Individuums H-21 diagnostiziert (Abb. H-21c). Des Weiteren wurde ein etwa 9 mm großes Osteom am Unterkiefer des Individuums H-15 diagnostiziert (Abb. H-15a und H-15b).

#### 4.1.5.1.1 Frequenz und Intensität - Sekundärdentin

BAUMHOER et al. (2003) beschreibt die die Bildung von Sekundärdentin durch unterschiedliche Reize, wie beispielsweise Karies (Reizdentin) oder Abrasion (Reparationsdentin). Präziser und auch für die paläopathologische Untersuchung zutreffender formulierte HELLWIG (1995), dass die Bildung von Reizdentin nur in Bereichen einer unphysiologischen Reizung erfolgt, wie beispielsweise bei einer *Caries profunda* oder einem nicht kariesbedingten Substanzhartverlust, z.B. die Abrasion des Zahnes. Die Bildung stellt prinzipiell die körpereigene Abwehrreaktion des Zahnes auf schädigende Einflüsse dar. Wird beim Substanzhartverlust allerdings die Odontoblastenschicht verletzt, ist eine lokale Bildung von weiterem Dentin ausgeschlossen. Bei der Untersuchung zeigt sich das Reaktionsdentin als hellere Veränderung innerhalb der bestehenden Dentinschicht. Strukturell unterscheidet sich das Reizdentin vom normalen Dentin durch weniger Dentintubuli und einer mehr fibrinartigen Struktur (HELLWIG et al. 1995). In der Tiefe des Zahnes, im Bereich der Pulpakammer, kann das Dentin sowie Reparationsdentin auch gelbliche bis bräunliche Verfärbungen annehmen (GUNDENER 1993).

Als Anmerkung sei zu erwähnen, dass die Verfasser der zahnmedizinischen Veröffentlichungen überwiegend die Bezeichnung Tertiärdentin verwenden. Die Ursache liegt in der kontinuierlichen Verkleinerung der Pulpakammer durch neugebildetes (sekundäres) Dentin. Erst bei Reizung wird weiteres (tertiäres) Reaktionsdentin gebildet.

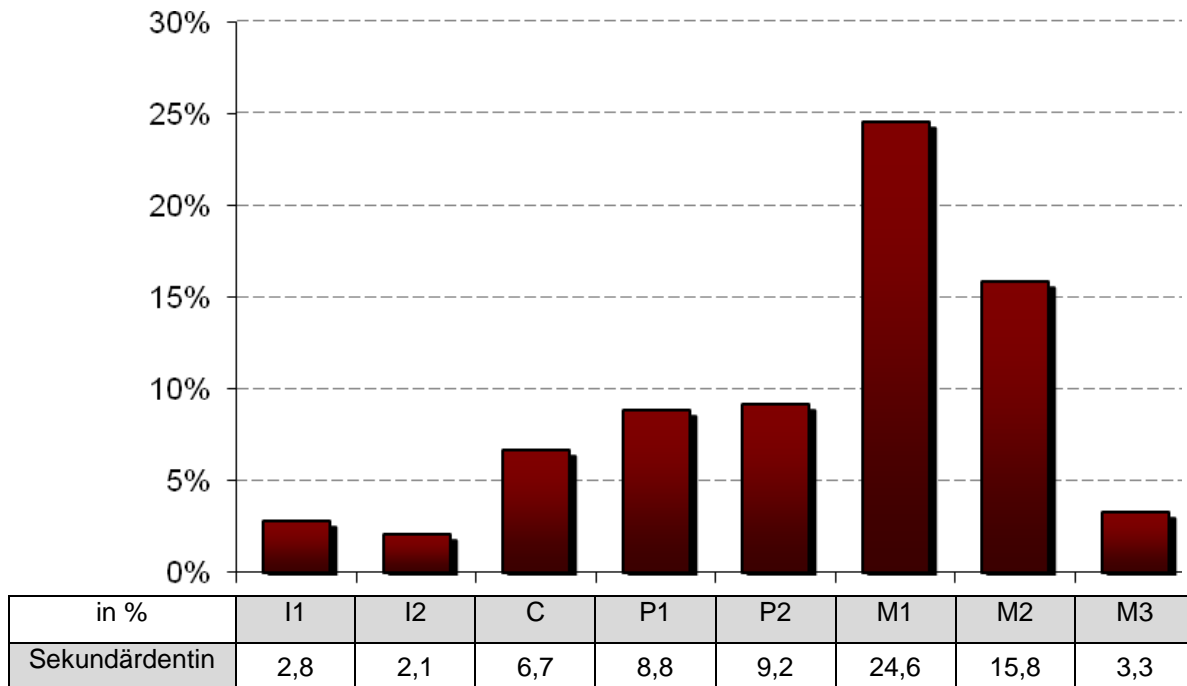


Da die vorliegende Arbeit allerdings auf paläopathologischer Grundlage basiert, wird die Neubildung durchgehend als Sekundärdentin bezeichnet.

Bereits die Auswertung der pro-Kopf-Untersuchungen zeigt, dass sich bei mehr als der Hälfte der Bevölkerung Sekundärdentin ausgebildet ist. Die Intensität der beschriebenen Neubildungen ist jedoch viel geringer und liegt noch lediglich bei 13,5% der untersuchten Zähne.

Im Zahntypenvergleich ist ersichtlich, dass der erste Molar mit fast 25% am häufigsten Sekundärdentin aufweist. Dies ist nicht verwunderlich, da der 6-Jahr-Molar nach dem Durchbruch am längsten der Kaufunktion ausgesetzt ist und zugleich das Kauzentrum darstellt (KNISCHEWSKI und GEHRKE 1979). Auch die 2 Molaren, der mit etwa 12 Jahren durchbricht (SCHOUR und MASSLER 1941), weisen eine hohe Sekundärdentinbildung auf. Auch hier wird die enge Lagebeziehung zum Kauzentrum und der damit verbundenen Kau- und vor allem Abrasionsbelastung als Ursache gemutmaßt.

Die Neubildung der Prämolaren und der Eckzähne liegen eher im mittleren Bereich mit etwa 6% bis 9%. Die Incisiven und Weisheitszähne liegen nur zwischen 2% und 3% der Neubildungen und weisen somit die wenigsten Veränderungen des Dentins auf (siehe Diagramm 117). Es lässt sich eindrucksvoll darstellen, dass sich mit abnehmender Kaubeanspruchung auch das Auftreten des Sekundärdentins reduziert.



**Dia. 117 – Bildung von Sekundärdentin im Zahntypenvergleich**

#### 4.1.5.1.2 Frequenz und Intensität - Hyperzementosen

Hyperzementosen sind Verdickungen des zellulären Wurzelzementes, die vor allem in den apicalen Abschnitten der Zähne auftreten. Diese auch als Zementhyperplasie bezeichneten, übermäßigen Zementbildungen sind in den meisten Fällen Reaktionen auf chronische entzündliche Prozesse (MITTERMAYER 1993).

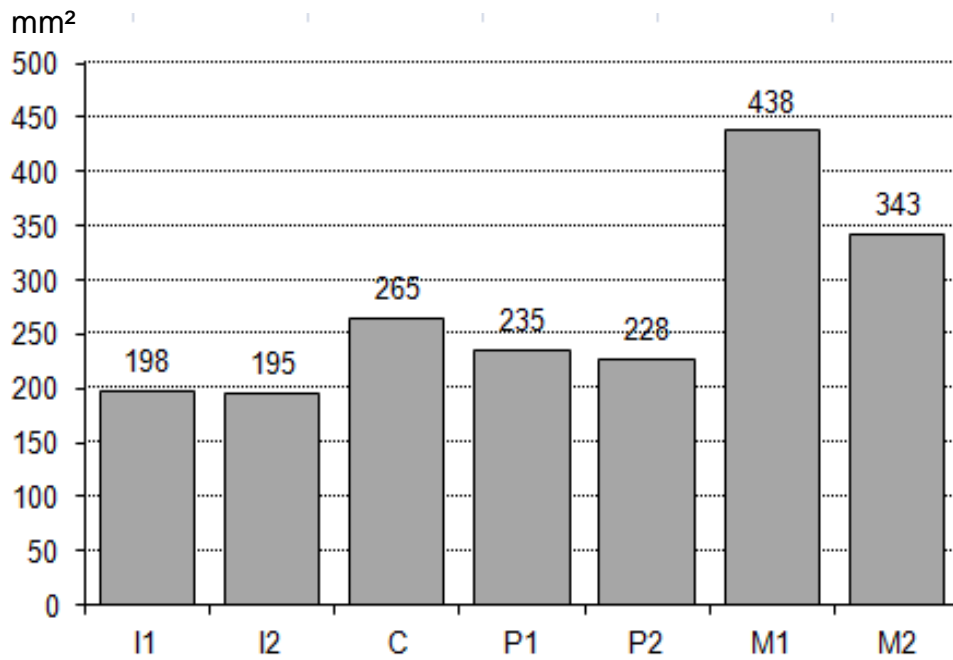
Klinisch sind Hyperzementosen unauffällig. Beginnende Hyperzementosen können röntgenologisch nur unzureichend diagnostiziert werden. MITTERMAYER beschreibt chronisch verlaufende Zementablagerungen im Röntgenbild durch eine Verdickung und vor allem Verplumpung der Zahnwurzel. Die Ursachen liegen zumeist in funktionellen Überbelastungen oder Fehlbelastungen der Zähne (SCHRÖDER 2000).

In der Bevölkerung von Harting wurden Hyperzementosen an insgesamt 58 Zähnen diagnostiziert. Diese etwas mehr als 4% treten bei 13 verschiedenen Individuen auf, von denen 34 Zementveränderungen bei den „männlichen“ und 22 Fälle bei den „weiblichen“ Skeleten zu erkennen sind. Die Zementhyperplasien bei den „männlichen“ Individuen sind in 31 Fällen eindeutig dem Geschlecht zuzuordnen. Von den weiblichen Skeleten sind neun Hyperzementosen ebenfalls eindeutig zuzuordnen. 13 Zementveränderungen wurden der Gruppe „w > m“ zugeordnet.

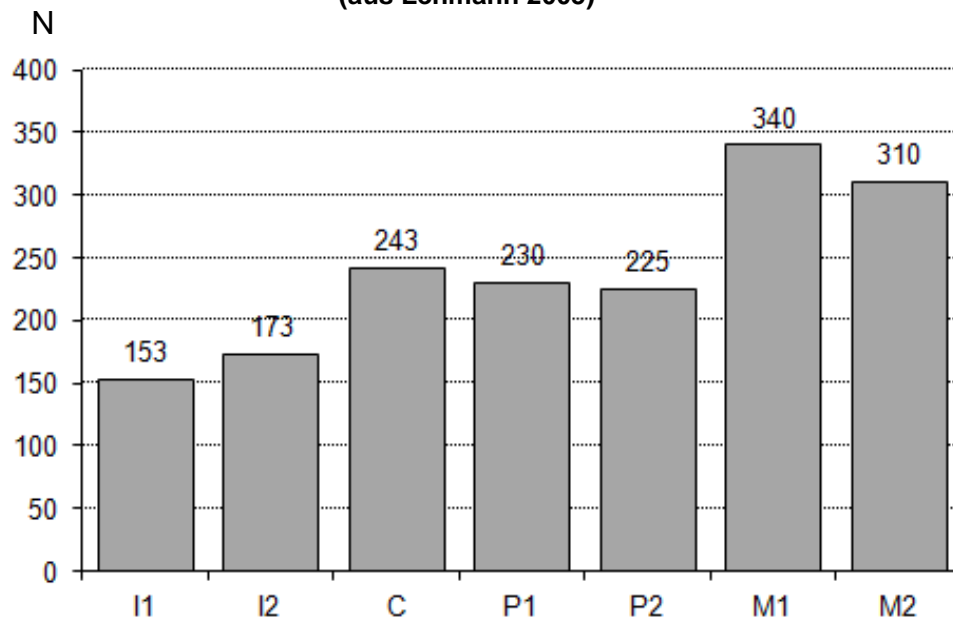
Bezüglich des Alters liegt die Besonderheit in der auftretenden Menge der Hyperzementosen im Alter der Adulten. In der frühadulten Altersgruppe befinden sich 42/58 der aufgetretenen Zementveränderungen. Die spätadulte Gruppe umfasst zusätzlich 9/58 Fälle. In den Gruppen der Maturen und Seniles sind insgesamt sieben Fälle aufgetreten.

Diese Adulten repräsentieren vermutlich den Teil der Bevölkerung, die aufgrund der harten Arbeit auch verstärkt Nahrung aufnehmen müssen. Die Nahrungsmittel besonders aus Getreide enthalten nicht nur Abrasivstoffe wie Sand oder Mahlsteinabrieb, sondern veranlassen den Kauenden eventuell auch zu härterem Zubeißen, um den Schutzreflex der Mundöffnung zu überwinden.

Wenn die von MITTERMAYER (1993) aufgeführten Ursachen zutreffen, ist das Auftreten von Hyperzementosen von der Kraftereinwirkung auf den Zahn und das Parodont abhängig. Die Belastbarkeit der Zähne hängt somit von der Wurzeloberfläche ab (LEHMANN 2005).



**Dia. 118 – gemittelte Wurzeloberfläche der Zähne in mm²  
(aus Lehmann 2005)**



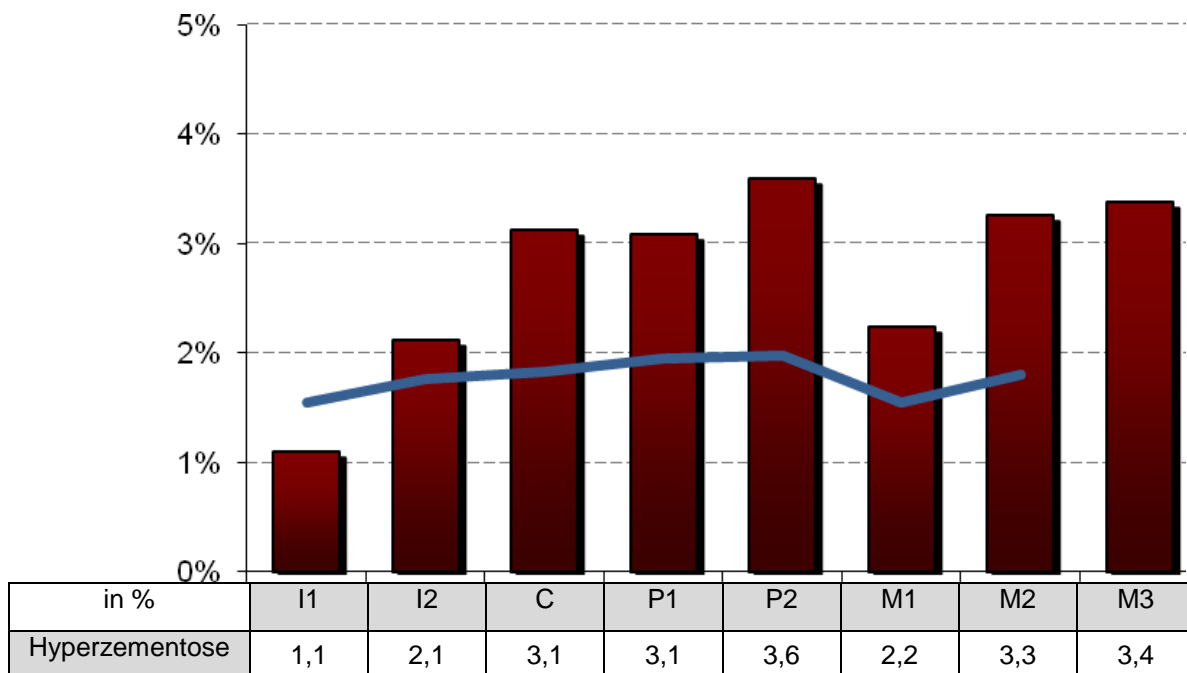
**Dia. 119 – mittlere Kaubelastung der Zähne in mm²  
(nach Schwickerath 1992)**

Je kleiner die Wurzeloberfläche bei gleicher Krafteinwirkung ist, umso größer scheint das Risiko für chronische Überbelastung.

Die Diagramme 118 und 119 zeigen einerseits die Wurzeloberfläche in [mm²] und andererseits die mittlere Belastbarkeit der Zähne in [N] darstellen.

Das Auftreten der Hyperzementosen wird im folgenden Diagramm 120 anhand der Zahntypen dargestellt. Die ersten, aber vor allem die zweiten, Prämolaren stehen unter relativ hoher Belastung bei kleiner Wurzel, so dass die auftretenden Kräfte im Verhältnis zu den anderen Zähnen größer sind. Unter diesem Aspekt ist das geringe Auftreten der Zementveränderungen der ersten Molaren nachzuvollziehen: Drei große Wurzeln nehmen die meiste Kaukraft auf, so dass wenig Überbelastung auf den einzelnen Zahn entsteht.

Die variable Wurzelanatomie der Weisheitszähne und zum Teil auf der zweiten Molaren sind vermutlich für das Auftreten einiger Hyperzementosen verantwortlich. Die Incisiven weisen die geringsten Vorkommen an Zementhyperplasien auf. Die Funktion der Frontzähne ist zwar beim abbeißen wichtig, jedoch beim eigentlichen Mastikationsprozess eher unbedeutend. Bedeutender ist der Eckzahn, da er im natürlichen, eugnathen Gebiss in vielen Fällen bei Lateralbewegungen die Zahnreihen führt. Aufgrund dessen resultieren vermutlich auch die höheren Zementbildungsraten an den Eckzähnen.



**Dia. 120 – Bildung von Hyperzementosen im Zahntypenvergleich**

Wird der Quotient aus der mittleren Belastung der einzelnen Zähne und den im Gebiss vorkommenden Kräften ermittelt, zeigt sich, dass der Verlauf der Kurve nicht unähnlich der Mengen der aufgetretenen Hyperzementosen ist (Die Linie wurde mittels des Faktors 0,02 in Relation zur Ordinate des Diagramms gebracht). In der Hartinger Population ist somit das Auftreten von Zementhyperplasien in Abhängigkeit von Überbelastungen erwiesen.

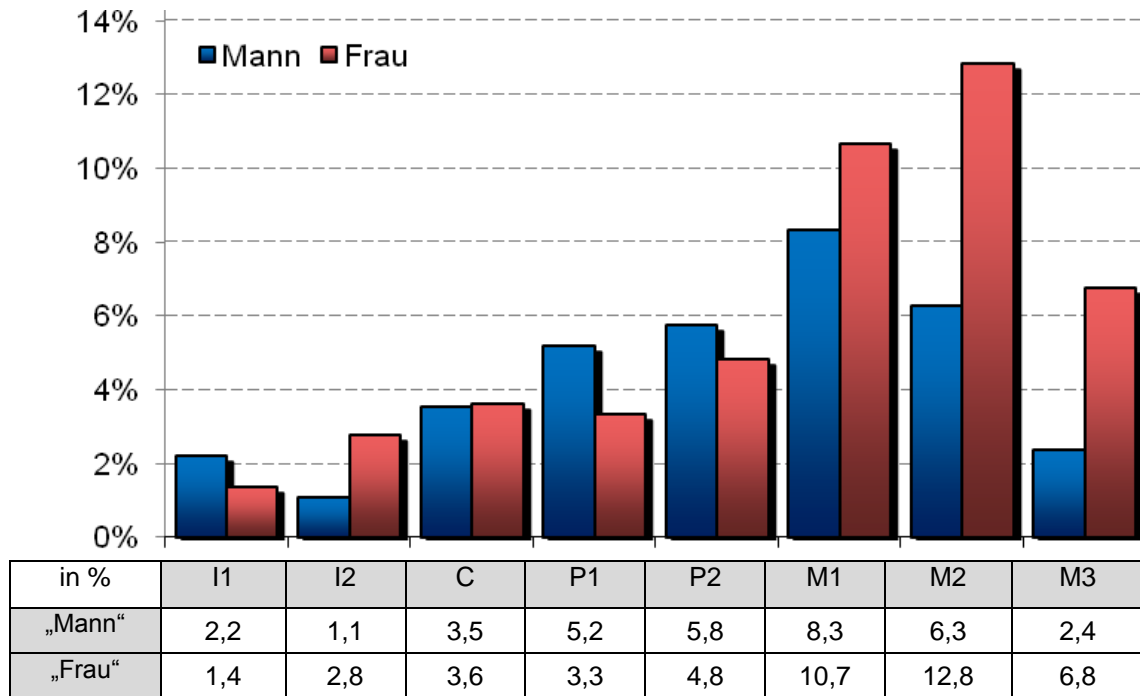
#### **4.1.5.2 Geschlecht**

Bei der Betrachtung der Neubildung in Abhängigkeit vom Geschlecht fällt auf, dass die „weiblichen“ Skelete mit etwa 40% rund 2/5 der Sekundärdentinbildung umfassen. Bei den „männlichen“ Individuen liegt der Prozentwert bei knapp 25%. Im Vergleich mit der Abrasion, bei der sowohl die Zähne der „männlichen“ als auch der „weiblichen“ Individuen annähernd gleichstark abgeschliffen sind, macht dies doch einen gravierenden Unterschied aus. Der Unterschied der Abrasionsstärke zwischen „Männern“ und „Frauen“ wird im folgenden Abschnitt behandelt. Weitere Gründe sind möglicherweise unterschiedliche Ernährungsweisen zwischen den Geschlechtern. Es kann vermutet werden, dass durch die Ernährung oder andere Umweltfaktoren die physiologische Dentinbildung bei den „männlichen“ Individuen erhöht ist und dadurch das Reizdentin zeitlich verzögert ausgebildet wird.

Im Vergleich zwischen den „männlichen“ und „weiblichen“ Individuen der Population fällt auf, dass Neubildungen im Sinne des Sekundärdentins und der Hyperzementosen überwiegend an den Molaren der weiblichen Skelete aufgetreten sind. Somit kann angenommen werden, dass an den Molaren stärkere Belastungen in Form von Überlastungen sowie Zahnhartsubstanzverlust (Karies/Abrasionen) entstanden ist. Die Häufigkeit der Neubildungen an den Molaren der Gruppe der „Männer“ ähnelt stark der Intensität der intravitalen Zahnverluste, was mit einer gleichmäßigen Neubildungsrate gleichzusetzen ist.

Die Frontzähne weisen bei beiden Geschlechtergruppen trotz der hohen Abrasionen an diesen Zähnen nur geringe Neubildungen auf (bis zu 3,6%) (vgl. Kapitel 4.1.6 – Abrasion). Die Kariesprävalenz an den Incisiven/Eckzähnen ist jedoch sehr gering, so

dass angenommen werden kann, dass die Neubildungen von der Stärke der Karies *und* dem Auftreten von Abrasionen abhängig ist.



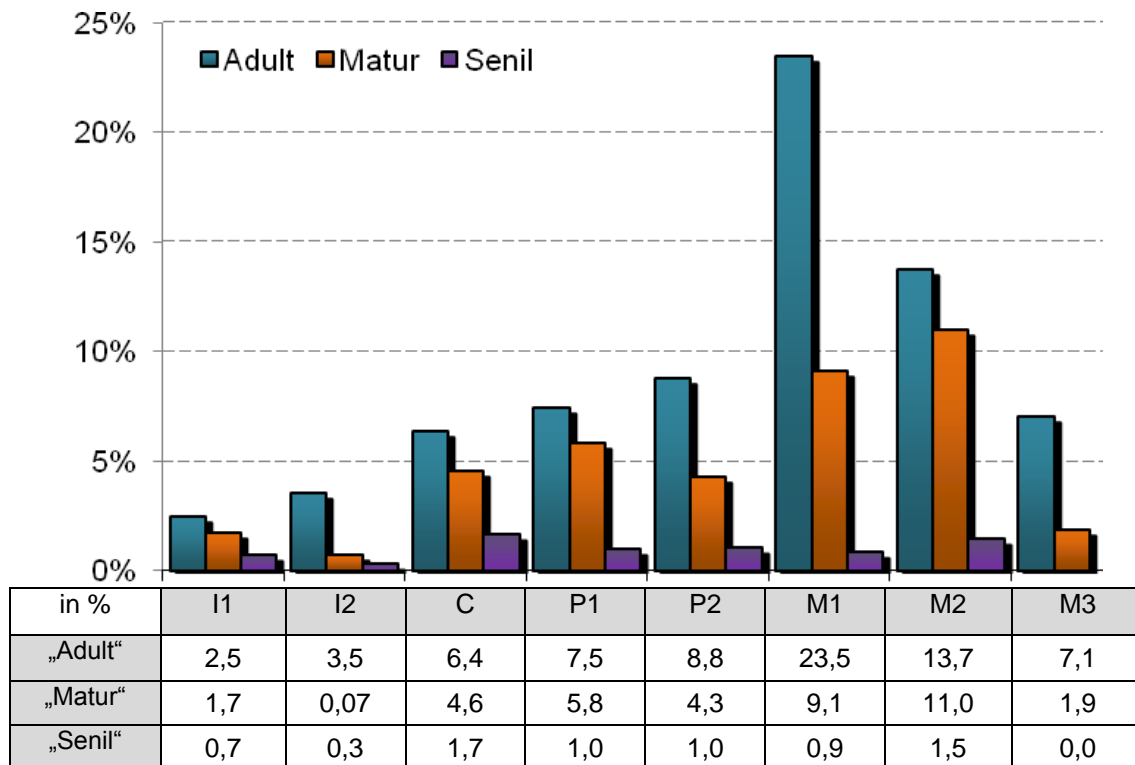
Dia. 121 – Vergleich der Neubildungen zwischen den Geschlechtern „Mann“ und „Frau“

#### 4.1.5.3 Alter

Die Betrachtung des Alters und der damit einhergehenden Sekundärdentin-Neubildungen ist es verständlich, dass nur fünf bzw. acht Zähne in den Altersgruppen Infans I und Infans II betroffen sind. Hierbei handelt es sich um stark abradierte Milchzähne, deren Schmelz- und Dentinschicht im Vergleich mit permanenten Zähnen dünner und weniger stark mineralisiert ist. Infolge dessen ist auch die rasche Ausbildung des Sekundärdentins nicht verwunderlich. Der Abfall der Häufigkeit im juvenilen Alter auf drei diagnostizierte Neubildungen ist damit zu erklären, dass die Gebisse dem Zahnwechsel unterliegen. Das gebildete Sekundärdentin liegt verständlicherweise an den ersten Molaren und Prämolaren im Oberkiefer, da sich hier das Kauzentrum mit der meisten (Kau)Belastung befindet.

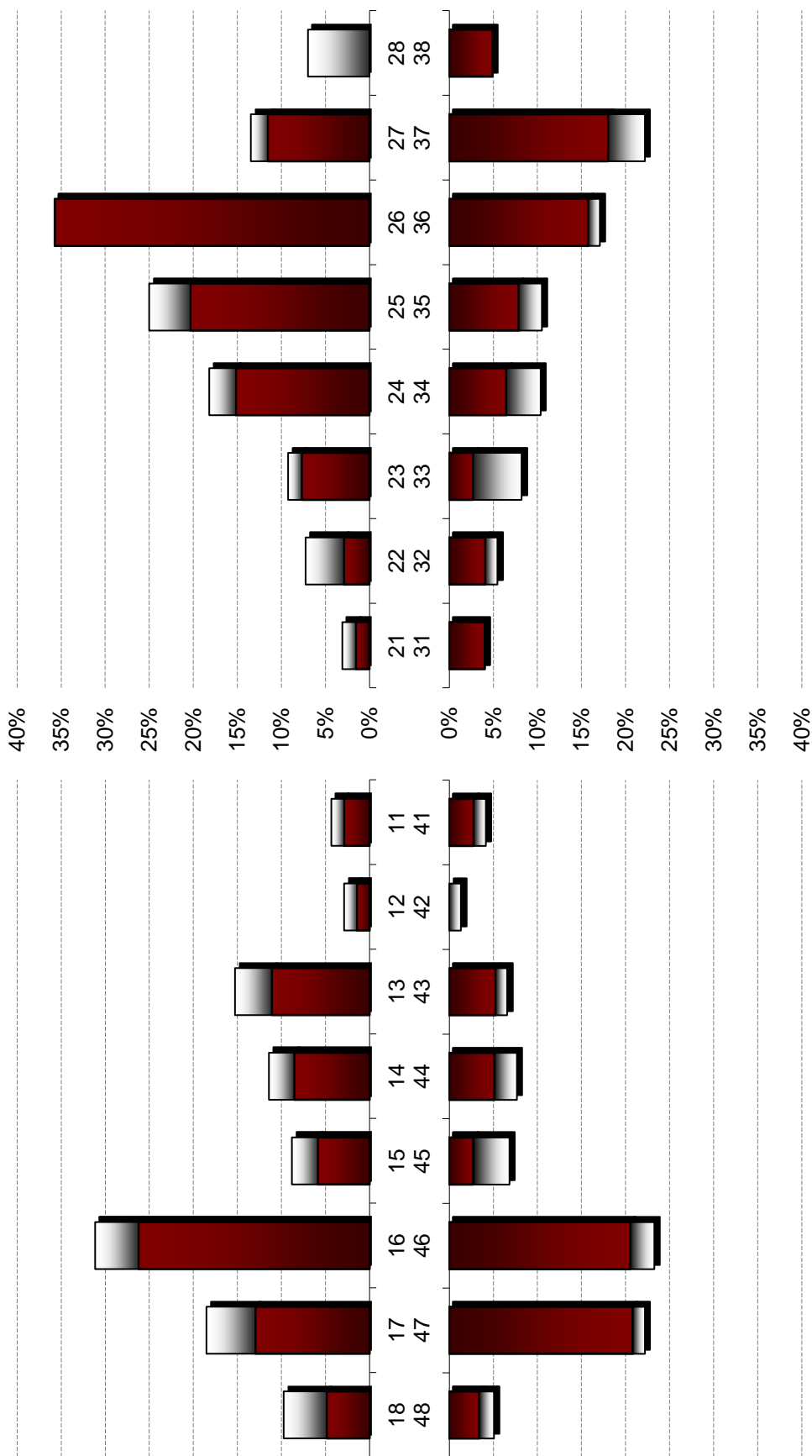
Die adulte Altersgruppe macht den Großteil der Neubildungen aus, da die meisten Zähne bereits seit Jahren abgeschliffen werden. An den ersten Molaren der Gruppe

„Adult“ weisen beinahe  $\frac{1}{4}$  aller Zähne eine Neubildung auf. Hier ist offenbar die Belastung mit entsprechender körpereigener Reaktion am größten. In den Gruppen „Matur“ und „Senil“ nimmt die Häufigkeit der aufgetretenen Neubildungen gleichmäßig ab. In diesem Alter steigen die intravitalen Zahnverluste an. Der größte Anstieg an Neubildungen in der Gruppe der maturen Individuen befindet sich an den zweiten Molaren. Diese Verschiebung lässt sich ebenfalls mit einem bereits erfolgten Zahnverlust der ersten Molaren innerhalb dieser Gruppe erklären (siehe Diagramm 122). Die intravital verlorenen Zähne konnten nicht untersucht werden. Der Autor schlussfolgert allerdings, dass auch an diesen Zähnen Sekundärdentin ausgebildet war.



Dia. 122 – Vergleich der Neubildungen zwischen den Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“

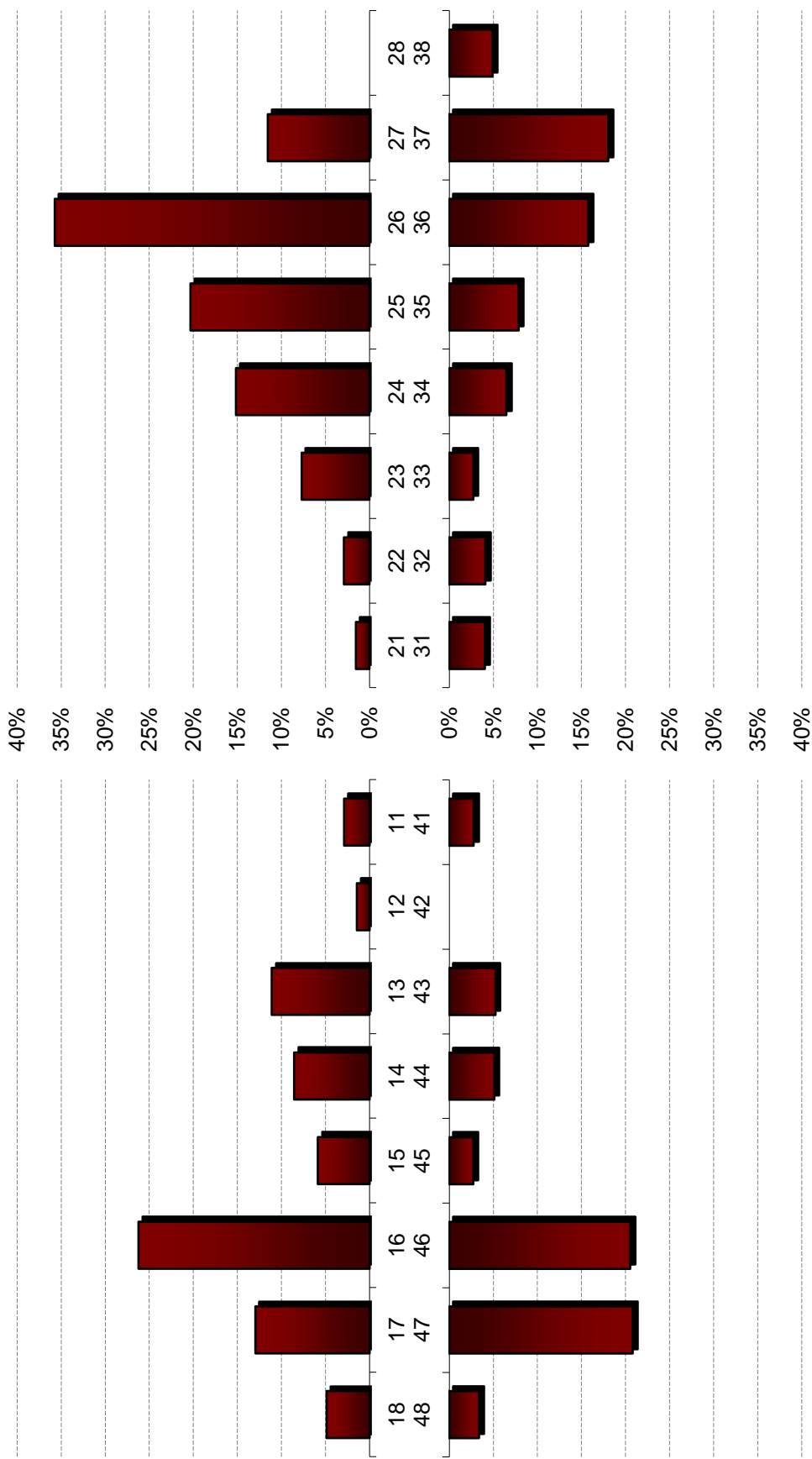
### 4.1.5.4 Einzelzahnauswertungen



	18	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	4/41	6/68	8/70	11/72	2/69	3/69	2/65	5/69	6/65	12/66	16/64	20/56	7/52	3/42
%	9,8	8,8	11,4	15,3	2,9	4,3	3,1	7,2	9,2	18,2	25,0	35,7	13,5	7,0
	48	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	3/59	5/73	6/78	5/76	1/75	3/72	3/74	4/73	6/73	8/77	8/76	13/76	16/72	3/61
%	5,1	6,8	7,7	6,6	1,3	4,2	4,1	5,5	8,2	10,4	10,5	17,1	22,2	4,9

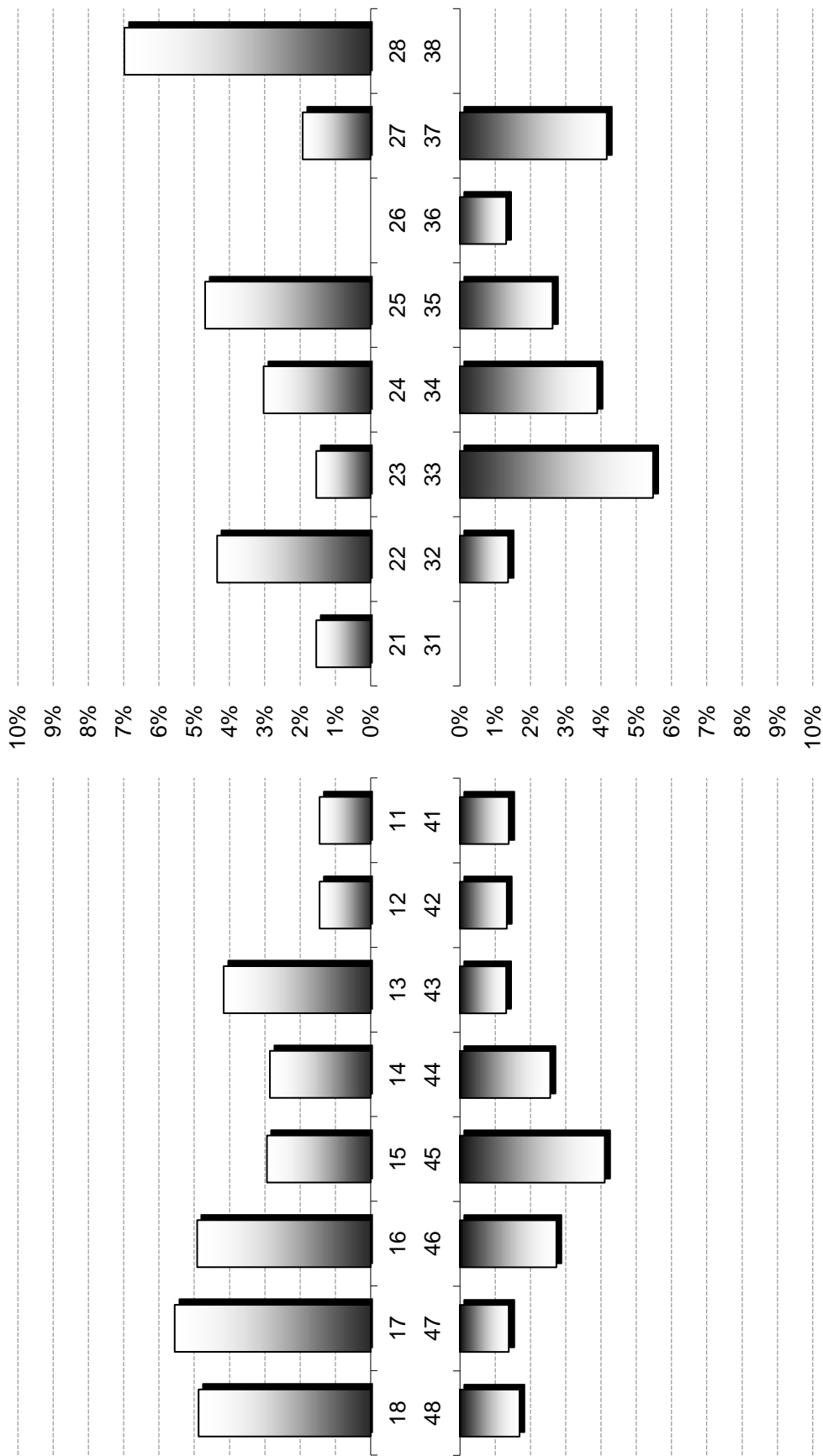
Dia. 123 – Gesamtheit der Neubildungen im Einzelzahnvergleich





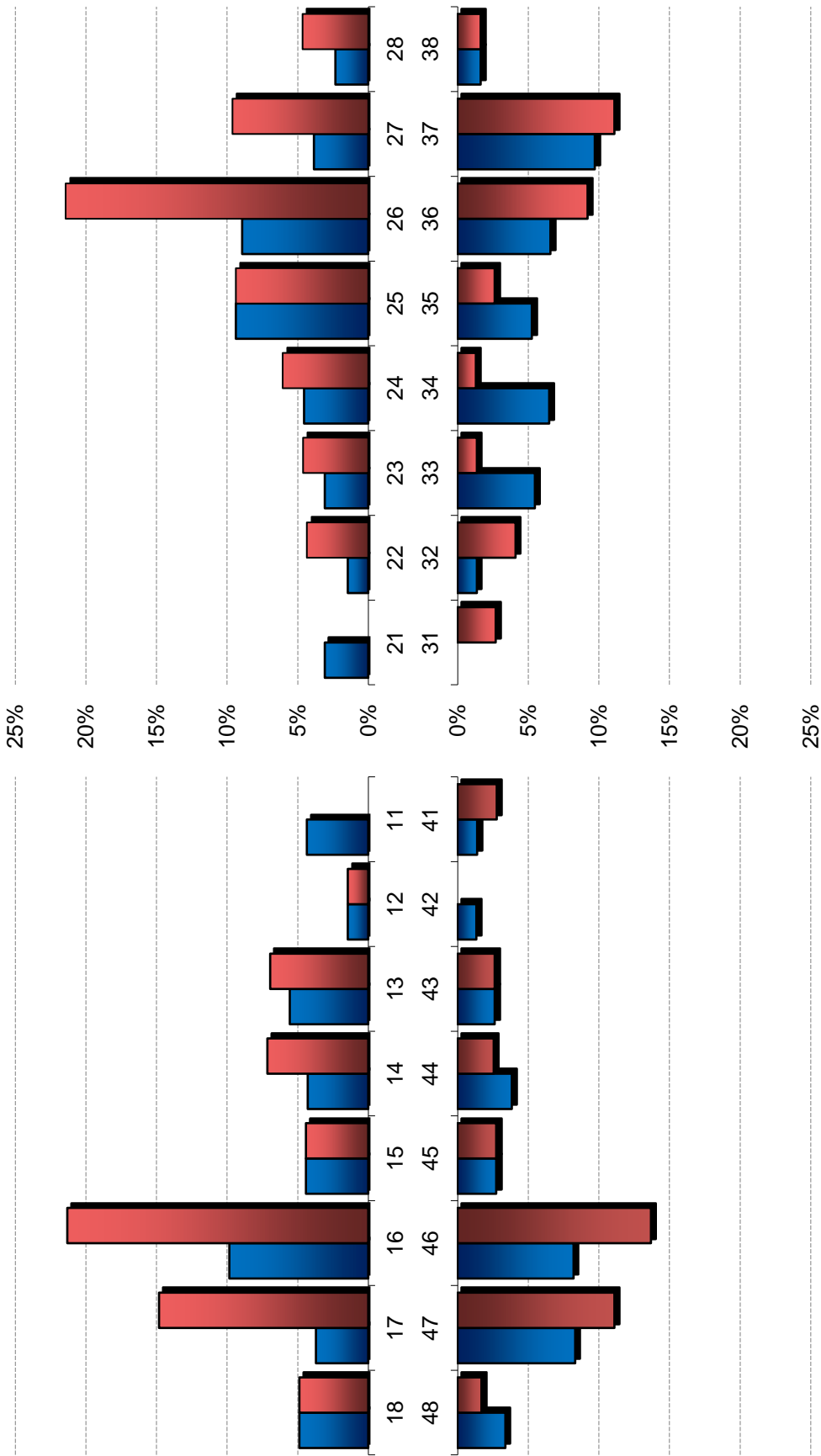
	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
n	2/41	7/54	16/61	1/65	2/69	5/56	10/66	13/64	20/56	6/52	0/43
%	4,9	13,0	26,2	1,5	2,9	7,7	15,2	20,3	35,7	11,5	0,0
	48	47	46	31	32	33	34	35	36	37	38
n	2/59	15/72	15/73	3/74	3/73	2/73	5/77	6/76	12/76	13/72	3/61
%	3,4	20,8	20,6	4,1	4,1	2,7	6,5	7,9	15,8	18,1	4,9

Dia. 124 – Sekundäridentinbildung im Einzelzahnvergleich



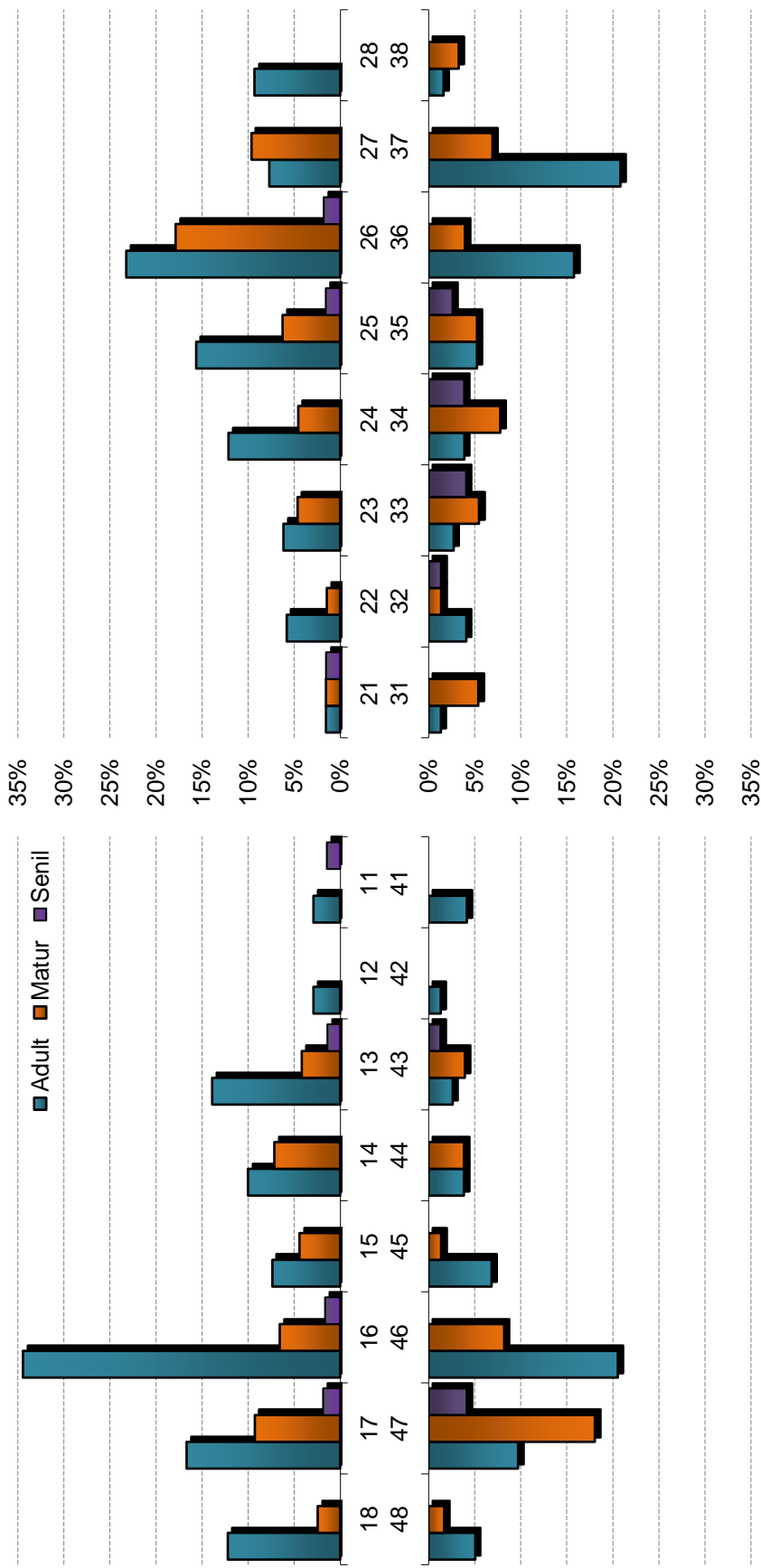
	18	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	2/41	2/68	2/70	3/72	1/69	1/69	1/65	3/69	1/65	2/66	3/64	0/56	1/52	3/43
%	4,9	2,9	2,9	4,2	1,4	1,4	1,5	4,3	1,5	3,0	4,7	0,0	1,9	7,0
n	1/59	3/73	2/78	1/76	1/75	1/72	4/73	1/73	4/73	3/77	2/76	1/76	3/72	0/61
%	1,7	4,1	2,6	1,3	1,3	1,4	5,5	1,4	5,5	3,9	2,6	1,3	4,2	0,0

Dia. 125 – Hypercementose im Einzelzahnvergleich



	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
m	2/41	2/54	6/61	3/68	3/70	4/72	1/69	3/69	2/65	1/69	2/65	3/66	6/64	5/56	2/52	1/43
w	2/41	8/54	13/61	3/68	5/70	5/72	1/69	0/69	0/65	3/69	3/65	4/66	6/64	12/56	5/52	2/43
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
m	2/59	6/72	6/73	1/73	3/78	2/76	1/75	1/72	0/74	1/73	4/73	5/77	4/76	5/76	7/72	1/61
w	1/59	8/72	10/73	2/73	2/78	2/76	0/75	2/72	2/74	3/73	1/73	1/77	2/76	7/76	8/72	1/61

Dia. 126 – Neubildungen der Geschlechter „Mann“ und „Frau“ im Einzelzahnvergleich



	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Adult	5/41	9/54	21/61	5/68	7/70	10/72	2/69	2/69	1/65	4/69	4/65	8/66	10/64	13/56	4/52	4/43
Matur	1/41	5/54	4/61	3/68	5/70	3/72	0/69	0/69	1/65	1/69	3/65	3/66	4/64	10/56	5/52	0/43
Senil	0/41	1/54	1/61	0/68	0/70	1/72	0/69	1/69	1/65	0/69	0/65	0/66	1/64	1/56	0/52	0/43
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Adult	3/59	7/72	15/73	5/73	3/78	2/76	1/75	3/72	1/74	3/73	2/73	3/77	4/76	12/76	15/72	1/61
Matur	1/59	13/72	6/73	1/73	3/78	3/76	0/75	0/72	4/74	1/73	4/73	6/77	4/76	3/76	5/72	2/61
Senil	0/59	3/72	0/73	0/73	0/78	1/76	0/75	0/72	0/74	1/73	3/73	3/77	2/76	0/76	0/72	0/61

Dia. 127 – Neubildungen der Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ im Einzelzahnvergleich

#### 4.1.6 Abrasion

Die „*Abrasio dentium*“ wird in der Zahnmedizin als Verlust der Zahnhartsubstanz beschrieben. Laut der DGZMK (Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde) kann die Abrasion weiter unterteilt werden.

Von den meisten Autoren (LEHMANN, 2005, HELLWIG, 1995) wird die gebräuchlichste Unterteilung in Erosion, Attrition und Abrasion verwendet. Bei allen diesen Vorgängen handelt es sich um Zahnhartsubstanzverlust, die sich jedoch in den Ursachen unterscheiden.

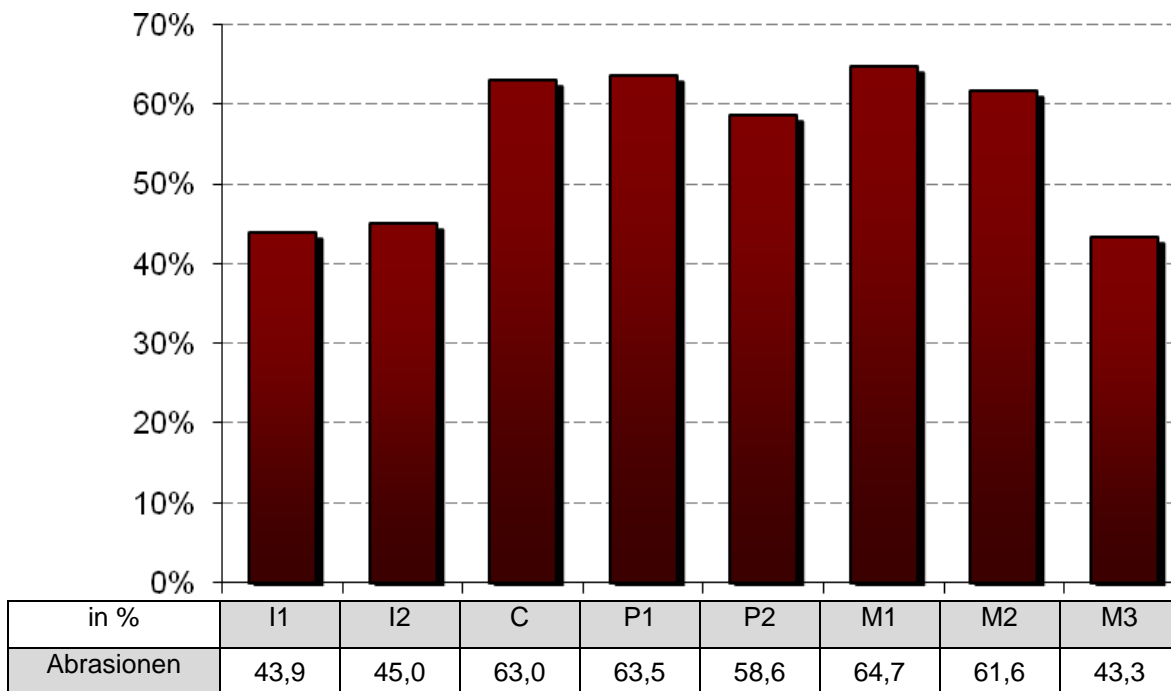
Erosion ist die Auflösung der Zahnoberfläche durch direkte Säureeinwirkung auf den Zahnschmelz und das Dentin – ohne die Beteiligung von Mikroorganismen. Erosive Veränderungen treten bei der Hartinger Population nur durch die Beeinflussung - von z.B. Huminsäure - während der langen Bodenlagerung auf.

„Attrition ist definiert als Abrieb von Zahnhartsubstanzen durch direkten Kontakt antagonistischer oder benachbarter Zahnflächen“ (HELLWIG 1995). Die Ursache entstehen beim kauen, schlucken, etc., also immer, wenn direkter antagonistischer Zahnkontakt entsteht. Durch die physiologische Zahnbeweglichkeit sind auch die Approximalkontakte der Zähne betroffen. So entwickeln sich die primär vorhandenen punktförmigen Approximalkontakte im Laufe der Jahre zu flächenförmigen Zahnkontakten (HELLWIG 1995). Allerdings sollten Attritionen keinesfalls als Erkrankung eingestuft werden, auch wenn diese mit zunehmendem Alter deutlicher zutage treten.

Die Abrasion wird als Substanzverlust durch Fremdkörperabrieb definiert. Als Sonderform steht die Demastikation – verursacht durch Nahrungsmittel - bei der mittelalterlichen Bevölkerung im Vordergrund. Die Ursachen sind in der Nahrungsmittelzubereitung. SCHULTZ (1978) beschreibt, dass es bei der Verarbeitung und Aufbereitung von Getreiden immer zu einem leichten Abrieb der Mahlwerkzeuge (Steine) kommt, die von der Bevölkerung mit verzehrt werden. Auch NETOLITZKY (1918) stellt an prähistorischen Schädeln die These auf, dass die Abrasion durch in der Nahrung enthaltenen kieselensäurehaltiger Spelzen gefördert wird. WERNICKE (1961) führt weiter auf, dass der Substanzverlust bei Menschen, die sich überwiegend von landwirtschaftlichen Erzeugnissen ernähren, größer ist, als die Abrasion bei Menschen, die sich vorwiegend von Fleisch ernähren.

Aus paläopathologischer Sicht ist eine klare Einteilung des Substanzverlustes nach dem Lehrbuch nicht mehr möglich. Bei den untersuchten Skeleten greifen Attrition und Abrasion immer wieder ineinander. Pathologisch bedingte Abrasionen sind meist auf krankhafte Veränderungen des Kauystems, z.B. Parafunktionen oder Bruxismus, zurückzuführen. Klinisch erkennt man zu Beginn im Schmelz glatte Schliiffacetten, die auch später im Dentin auftreten. Diese planen Flächen können winklig aneinander stehen und nach coronal scharfkantig begrenzt sein. Bei starkem Verlust der occlusalen Reliefs kommt es zum occlusalen Drift, d.h. dem Herauswachsen der Zähne aus der Alveole bis zum erneuten Zahnkontakt.

#### 4.1.6.1 Frequenz, Intensität und Schweregrad



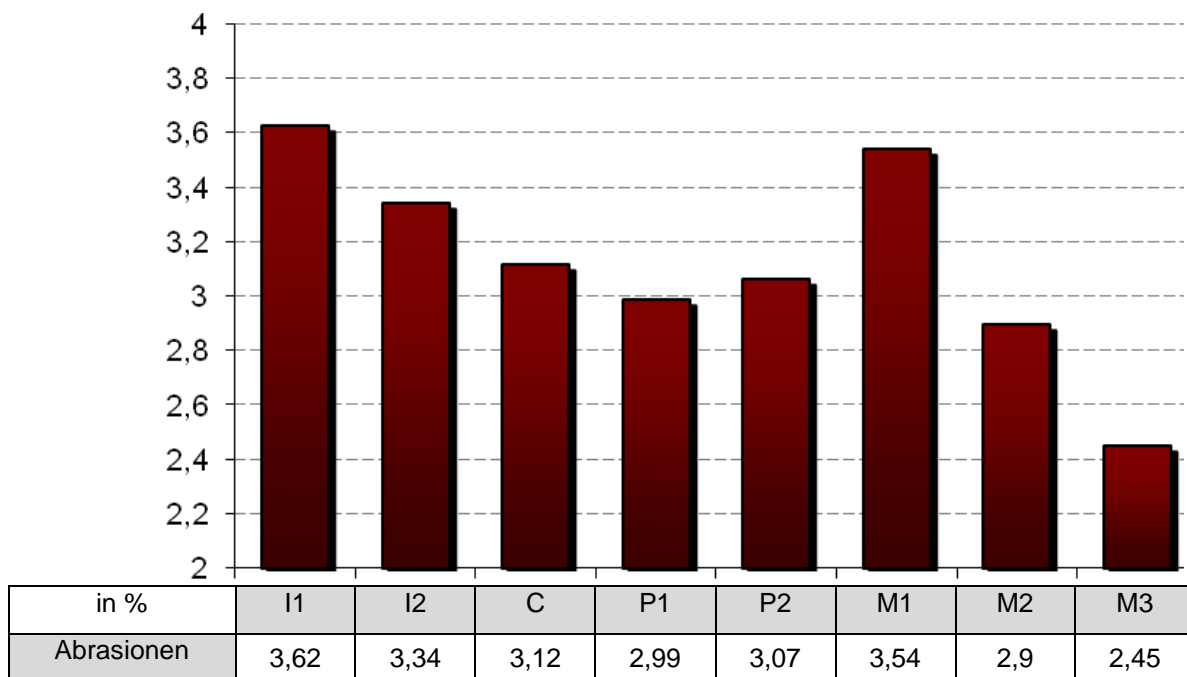
**Dia. 128 – Vergleich der relativen Menge der Abrasion an den verschiedenen Zahntypen**

Die Abrasion ist innerhalb der Hartinger Bevölkerung die Zahnveränderung, die mit mehr als 84% am häufigsten auftritt. Die pro-Kopf-Untersuchung weist sogar eine Häufigkeit von mehr als 91%, also bei 85 Individuen, auf.

Die Zahntypendarstellung (siehe Diagramm 128) zeigt, dass die Abrasionshäufigkeit

an den Incisiven und den dritten Molaren annähernd gleich sind. Die höchsten Werte der Abrasionen werden von den ersten Molaren und Prämolaren erreicht. Auch die Eckzähne weisen eine hohe Abrasionshäufigkeit auf. Mit etwas geringerer Intensität folgen die zweiten Molaren und Prämolaren.

Werden die durchschnittlichen Schweregrade in Bezug auf die Zahntypen betrachtet, stellt sich das Diagramm (siehe Diagramm 129) vollkommen anders dar. Die mittleren Incisiven und ersten Molaren weisen aufgrund des ausgiebigen Gebrauches bei der Nahrungsaufnahme (WERNICKE 1961) die stärksten Abrasionen auf. Von den seitlichen Incisiven fällt die Schwere der Abrasionen bis zu ersten Prämolaren kontinuierlich ab, um am zweiten Prämolaren wieder anzusteigen. Die beiden letzten Molaren setzen dann den abfallenden Trend der Kurve der Schweregrade fort.



**Dia. 129 – Vergleich der durchschnittlichen Schweregrade der Abrasion an den verschiedenen Zahntypen**

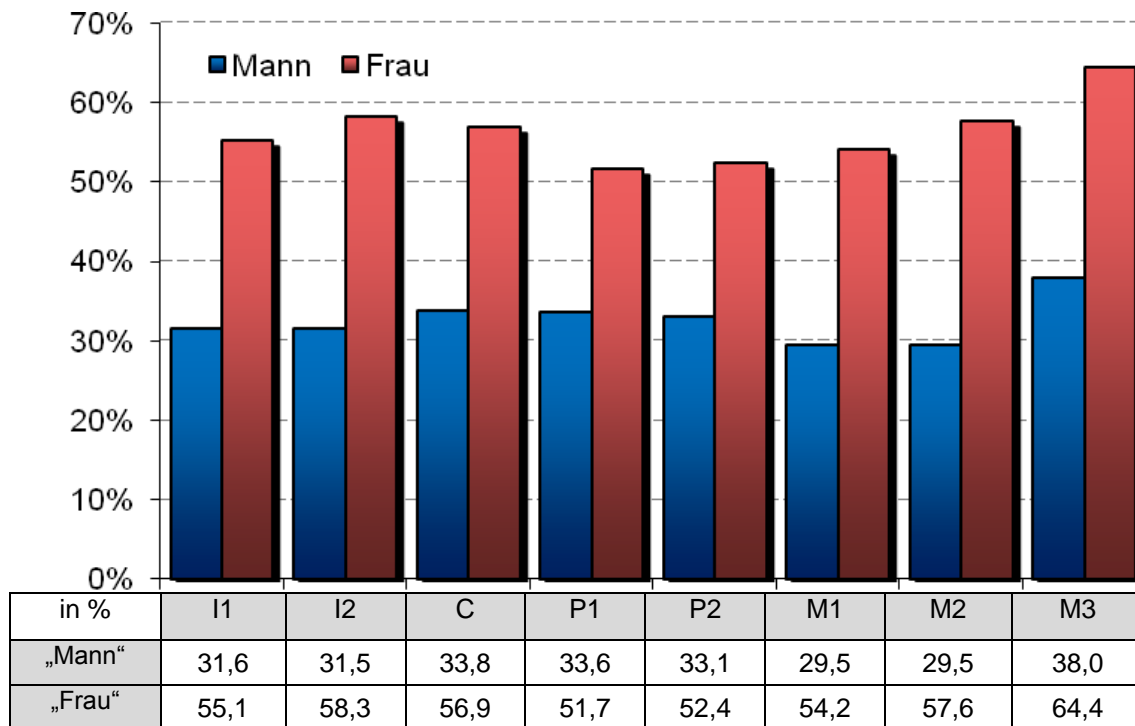
#### 4.1.6.2 Geschlecht

Die „männlichen“ und „weiblichen“ Skelete weisen ein sehr hohes Auftreten der Abrasionen auf (93% bis 97 %). Die Gruppe der Individuen, deren Geschlecht nicht bestimmbar ist, weist eine Häufigkeit von lediglich 52% auf. Hierbei handelt es sich um die Gruppe, in der meistens Kinder, deren Zähne noch nicht abgeschliffen sind, auftreten.

Im Vergleich zwischen den Geschlechtsgruppen „Mann“ und „Frau“ fällt auf, dass die Zähne der „weiblichen“ Individuen im Durchschnitt 20% häufiger abradiert sind als die Zähne der „Männer“. Die Häufigkeit nimmt nach kurzem Anstieg an den Front- und Eckzähnen einen gleichmäßigen Verlauf bei ca. 55% (Frauen) und 35% (Männer).

Ursächlich für diese Abweichung kann möglicherweise die Aufnahme unterschiedlicher Nahrung sein. Denkbar ist, dass die Frauen öfter Produkte aus der Landwirtschaft und die Männer häufiger Nahrungsmittel, die weniger Abrasivstoffe enthielten, wie Fisch oder Fleisch verzehren.

Eine detaillierte Übersicht zu den einzelnen Zähnen befindet sich aus Übersichtsgründen an Ende des Abschnitts (siehe Diagramm 134).



**Dia. 130 – Vergleich der Häufigkeit der Abrasionen zwischen den Geschlechtern „Mann“ und „Frau“**

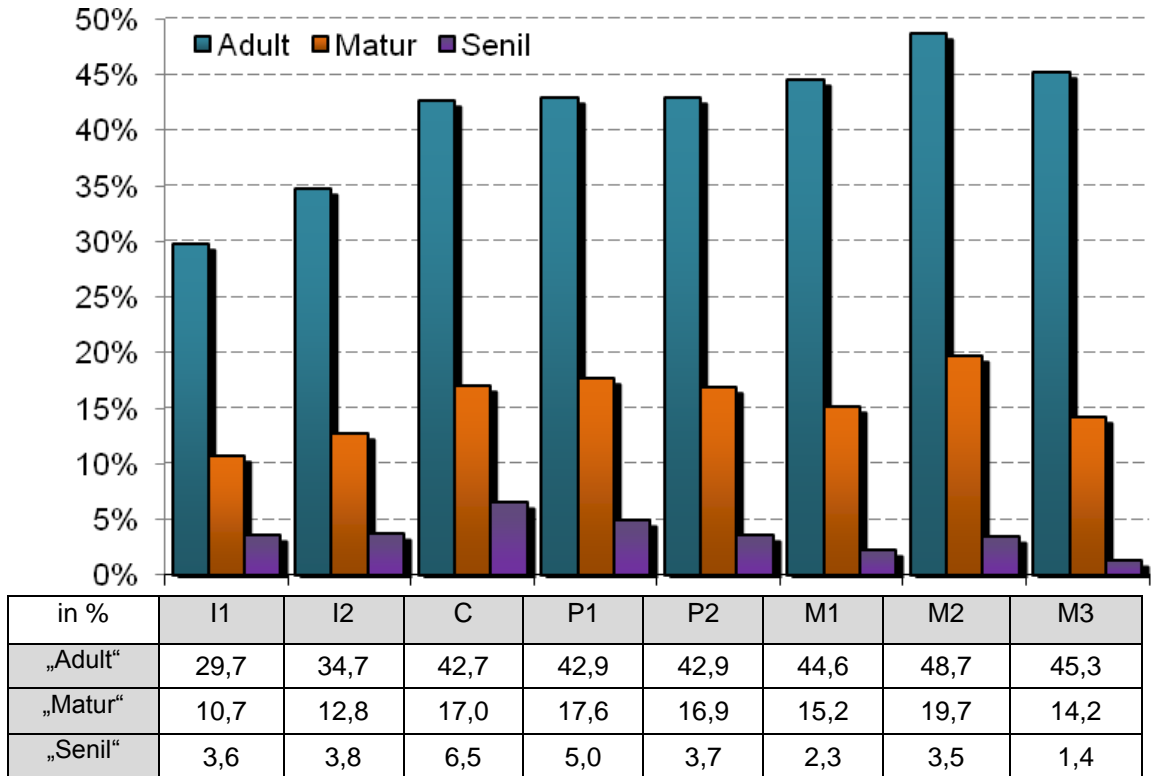


### 4.1.6.3 Alter

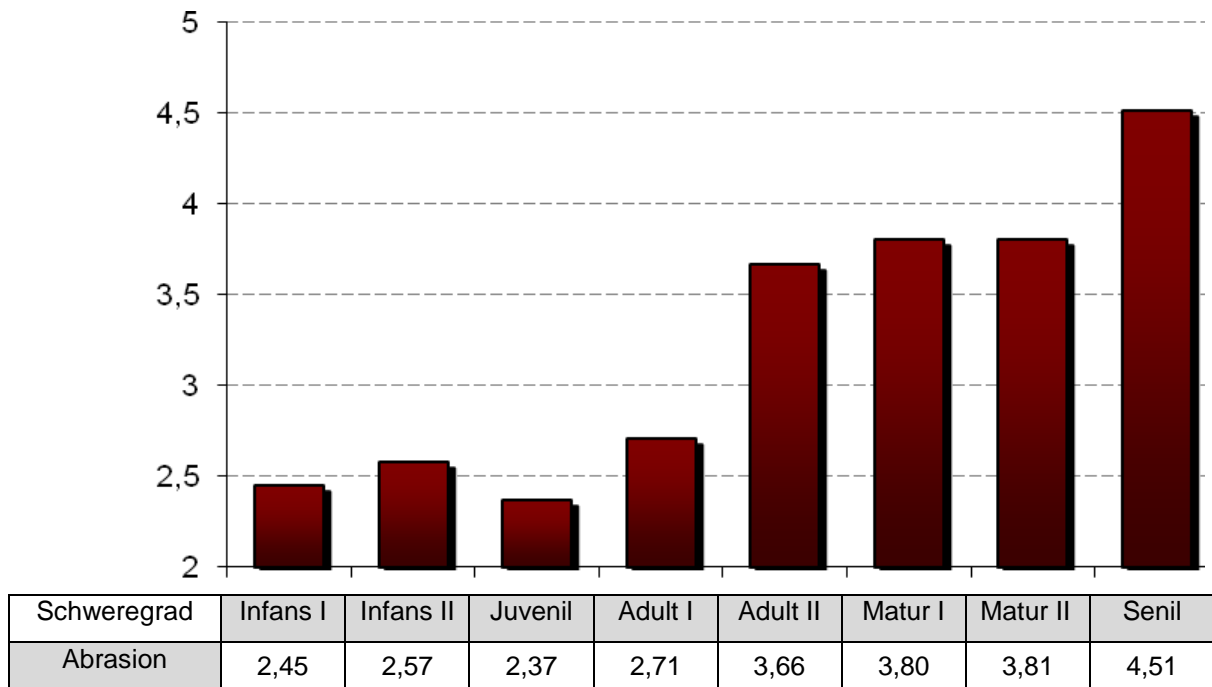
Die beiden Kindergruppen Infans I und Infans II machen einen Großteil der Geschlechtsgruppe „m = w“ aus. Die Zähne der Kinder sind aufgrund des Durchbruchs in vielen Fällen noch nicht abradert. Darauf lässt sich vermutlich das geringere Abrasionsresultat in der Gruppe „m = w“ zurückzuführen.

Mit zunehmendem Alter nimmt auch die Schwere der Abrasionen im Lauf der Zeit zu. Die beiden Kindergruppen Infans I und Infans II weisen - und nur gelegentlich an Milchzähnen - leichte Schliffacetten in den Schweregraden III oder IV auf. Nach dem Zahnwechsel zeigen die Juvenilen überwiegend den Grad II (51,5%). Im Vergleich zeigt sich, dass in der Altersgruppe der Frühadulten der Schweregrad II mit 44,7% am häufigsten auftritt; der Schweregrad III mit 35,4% stark ansteigt. In der spätadulten Altersgruppe treten am zahlreichsten die Schweregrade III (32,2%) und IV (35,3%) auf. Die Frühmaturen weisen mit mehr als 36% den Abrasionsgrad IV auf. Der beständigste Schweregrad in der Gruppe der spätmaturen Individuen liegt etwa bei IV bis V (34% und 27,3%). Die Seniles weisen mit 49,5% des Schweregrades V die höchste Abrasion auf. Zusätzlich ist der Grad VI zu 9,6% aufgetreten. Das Diagramm 132 zeigt den durchschnittlichen Schweregrad der Abrasion in Bezug auf das Individuenalter.

Bis auf die Gruppe der Infans I sind alle Abrasionen in den anderen Altersgruppen im Unterkiefer häufiger aufgetreten. Besonders auffällig ist, dass ab der Altersgruppe der Frühadulten die Schweregrade der Abrasion für die Ober- und Unterkieferzähne immer stärker voneinander abweichen. Die Stärke der Intensität nimmt im Oberkiefer bis zu der senilen Altersgruppe stetig ab. Dieses Abrasionsverhalten hat seinen Ursprung vermutlich in den intravitalen Verlusten, da vermehrt Unterkieferzähne verloren gegangen sind und somit nur die Oberkieferzähne bewertet werden konnten.



Dia. 131 – Vergleich der Abrasionen zwischen den Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“

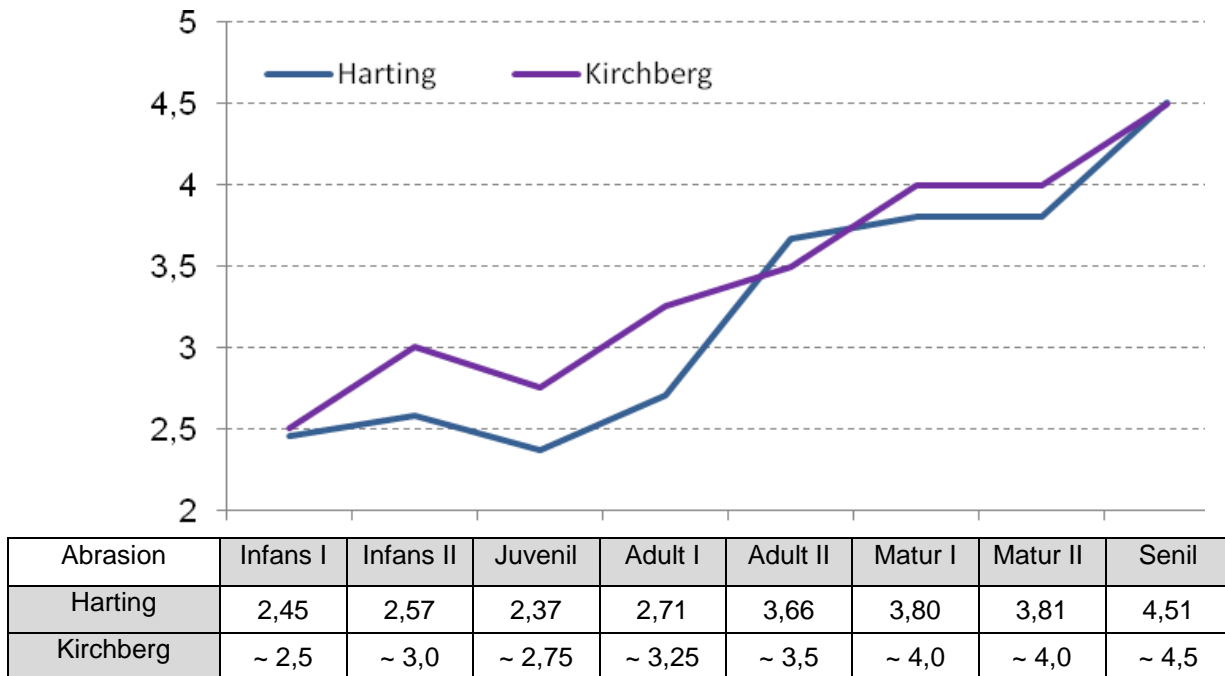


Dia. 132 – Altersgruppen im Vergleich mit dem Schweregrad der Abrasionen

#### 4.1.6.4 Vergleiche

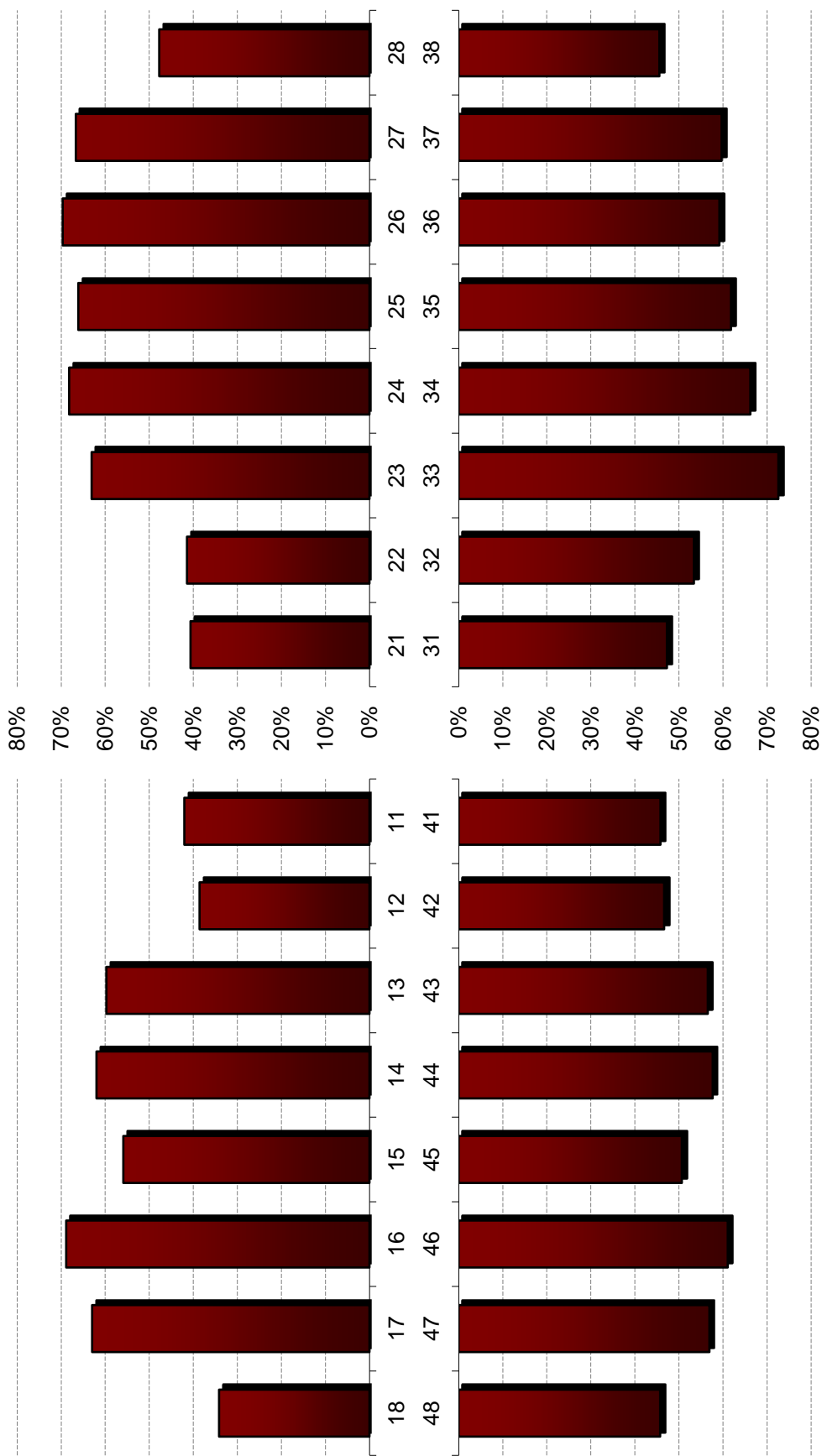
WERNICKE (1961) und RADLOFF (1973) übernehmen in ihren Arbeiten die von MARTIN (1957) aufgestellten Abrasionsklassen, die in Klasse 0 bis Klasse IV und P definiert ist. Eine detaillierte Einteilung wurde von BROTHWELL (1981) erstellt und von PERIZONIUS (1981) modifiziert. Diese Einteilung wird auch in der vorliegenden Untersuchung verwendet. WALTER (2001) verwendet ebenfalls die Einteilung nach BROTHWELL (1981). Die überwiegenden Schweregrade in den Altersgruppen die von WALTER (2001) untersucht wurden sowie die Schweregrade der vorliegenden Arbeit sind im folgenden Diagramm 133 festgehalten. Es ist erkennbar, dass die aus dem Text übernommenen Werte, bis auf die Infans II, Juveniles und frühadulten Individuen, bei denen die Abrasion im Durchschnitt um einen halben Schweregrad abweicht, mit den Mittelwerten der eigenen Arbeit beinahe vollständig übereinstimmen. Besonders in den Bereichen mit hoher Individuenzahl, den Adulten und Maturen, sind die Werte besonders repräsentativ.

Die vermutlichen Ursachen für die Unterschiede sind geringere Gruppengrößen sowie die Interpretation der Schweregrade verschiedener Untersucher.



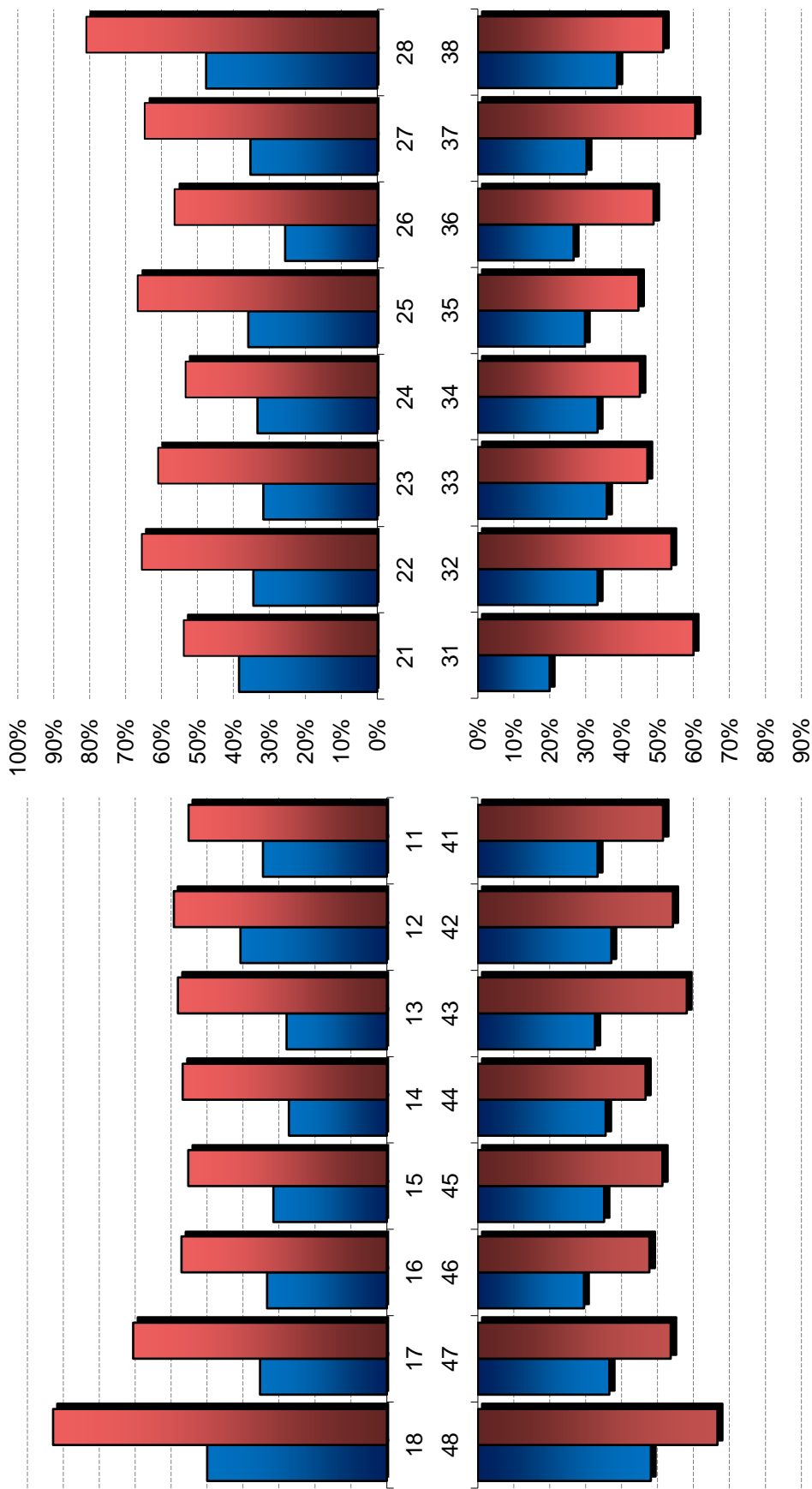
**Dia. 133 – Vergleich der durchschnittlichen Schweregrade zwischen der Population von Harting und der Bevölkerung von Kirchberg (nach WALTER 2001)**

### 4.1.6.5 Einzelzahnauswertungen



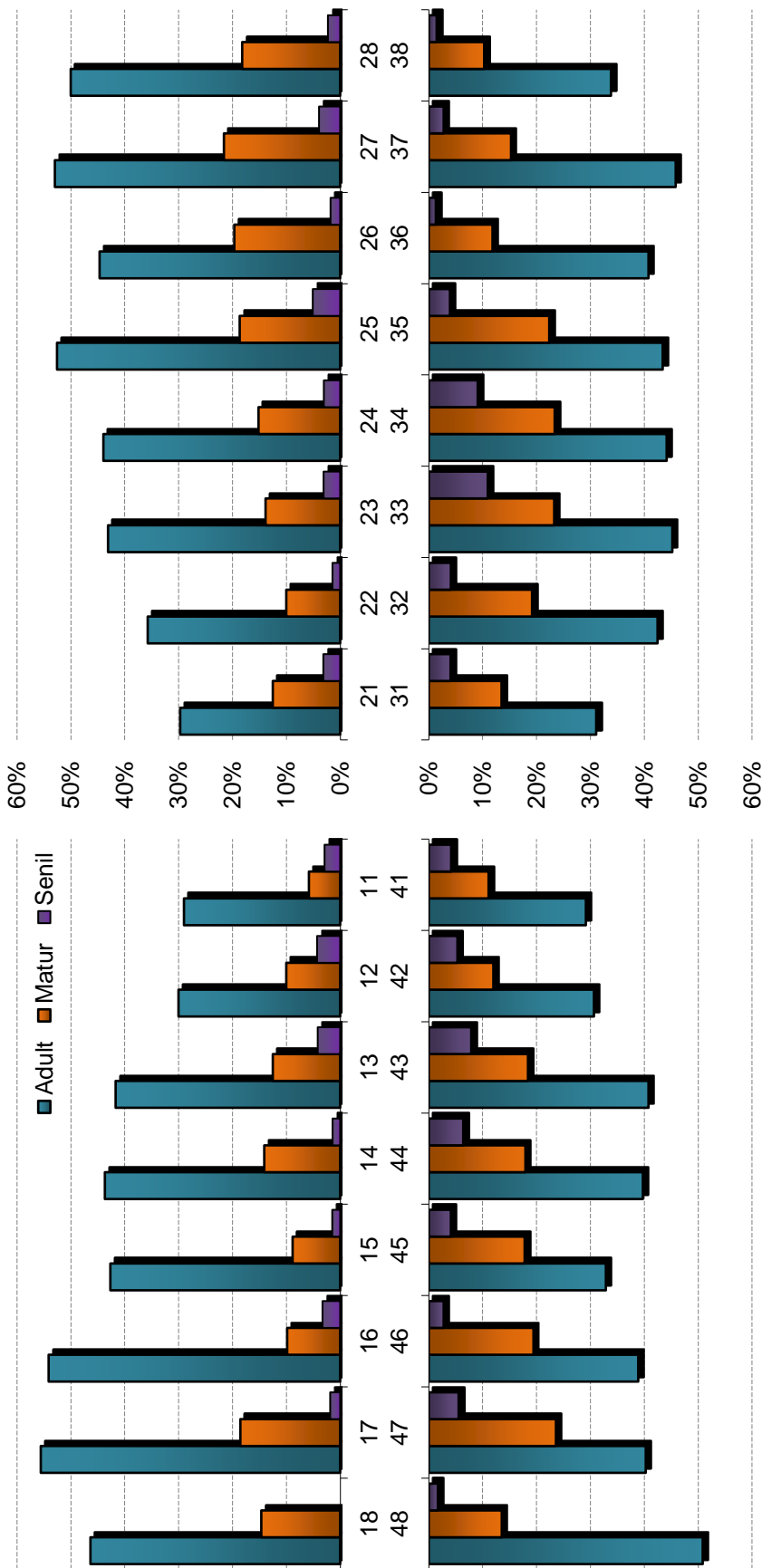
n	14/41	34/54	42/61	38/68	44/71	43/72	27/70	29/70	41/65	45/66	39/59	39/56	34/51	21/44
%	34,1	62,9	68,9	55,9	62,0	59,7	38,6	42,0	63,1	68,2	66,1	69,6	66,7	47,7
	48	47	46	45	44	43	42	41	33	34	35	36	37	38
n	27/59	41/72	44/72	37/73	45/78	43/76	35/75	33/72	53/73	51/77	47/76	45/76	43/72	31/68
%	45,8	56,9	61,1	50,7	57,7	56,6	46,7	45,8	72,6	66,2	61,8	59,2	59,7	45,6
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26
	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40

Dia. 134 – Abrasionen im Einzelzahnvergleich



	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
m	7/41	12/54	14/61	12/68	12/71	12/72	11/70	10/69	10/64	10/70	13/65	15/66	14/59	10/56	12/51	10/44
w	13/41	24/54	14/61	21/68	25/71	25/72	16/70	16/69	14/64	19/70	25/65	24/66	26/59	22/56	22/51	17/44
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
m	13/59	15/72	13/72	13/73	16/78	14/76	13/75	11/72	7/74	13/73	19/73	17/77	14/76	12/76	13/72	12/68
w	18/59	22/72	21/72	19/73	21/78	25/76	19/75	17/72	21/74	21/73	25/73	23/77	21/76	22/76	26/72	16/68

Dia. 135 – Abrasionen der Geschlechter „Mann“ und „Frau“ im Einzelzahnvergleich



	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Adult	19/41	30/54	33/61	29/68	31/71	30/72	21/70	20/69	19/64	25/70	28/65	29/66	31/59	25/56	27/51	22/44
Matur	6/41	10/54	6/61	6/68	10/71	9/72	7/70	4/69	8/64	7/70	9/65	10/66	11/59	11/56	11/51	8/44
Senil	0/41	1/54	2/61	1/68	1/71	3/72	3/70	2/69	2/64	1/70	2/65	2/66	3/59	1/56	2/51	1/44
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Adult	30/59	29/72	28/72	24/73	31/78	31/76	23/75	21/72	23/74	31/73	33/73	34/77	33/76	31/76	22/72	23/68
Matur	8/59	17/72	14/72	13/73	14/78	14/76	9/75	8/72	10/74	14/73	17/73	18/77	17/76	9/76	11/72	7/68
Senil	1/59	4/72	2/72	3/73	5/78	6/76	4/75	3/72	3/74	3/73	8/73	7/77	3/76	1/76	2/72	1/68

Dia. 136 – Abrasionen der Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ im Einzelzahnvergleich

### **4.1.7 Schmelzhypoplasie**

Schmelzhypoplasien treten in der Population von Harting in Form von transversal verlaufenden Furchen und Linien im Zahnschmelz sowie als punktförmige Unterentwicklungen auf. Es handelt sich hierbei um Formdefekte, die mit einer Opazitätsänderung einher gehen können (WALTER 2001).

Eine geringe Häufigkeit der Unterentwicklung des Schmelzes dient als Indikator für gute Entwicklungs- bzw. Lebensbedingungen sowie den Ernährungszustand (KUNTER 1983). Die Entstehung der beiden unterschiedlichen Formen der Hypoplasien lassen sich auf verschiedene Ursachen zurückführen. Bandförmige oder rillenartige transversale Veränderungen sind auf relativ kurzzeitige Einflüsse zurückzuführen. Punktförmige oder flächige Schmelzhypoplasien werden durch längerfristige Einflüsse verursacht (HELLWIG 1995). Einige Autoren berichten über einseitige Ernährungsweisen, die mit Mangelernährung zu assoziieren sind, da diese wesentlich zur Entstehung der Hypoplasien beitragen (JUNG 2006). Diese Ernährungsdefizite führen zu einem Ungleichgewicht im Calcium-Phosphat-Stoffwechsel und können während der Schmelzentwicklung im Kindesalter die Ameloblasten und deren Aktivität stören. Diese Störung kann bereits präeruptiv zu Schmelzschäden in Form von Hypoplasien führen (WILLIAMS und WOODHEAD 1986). Weitere Ursachen für die Entstehung von Hypoplasien sind beispielsweise chronischer Vitamin-D-Mangel, der eine Hypocalcämie auslösen kann. Allerdings können auch Hypovitaminosen A und C zu Schmelzveränderungen führen. Traumata oder systemische Erkrankungen sind als Ursache ebenfalls denkbar wie genetisch bedingte Deformationen (SCHULTZ 1998). Auch Infektionskrankheiten wie Röteln, oder lokal begrenzte Infektionen des Periapex, z.B. durch eine persistierende Karies an Milchzähnen und der Infektion der Pulpa, können die permanenten Zähne und besonders die Schmelzbildung behindern (SCHRÖDER 2000).

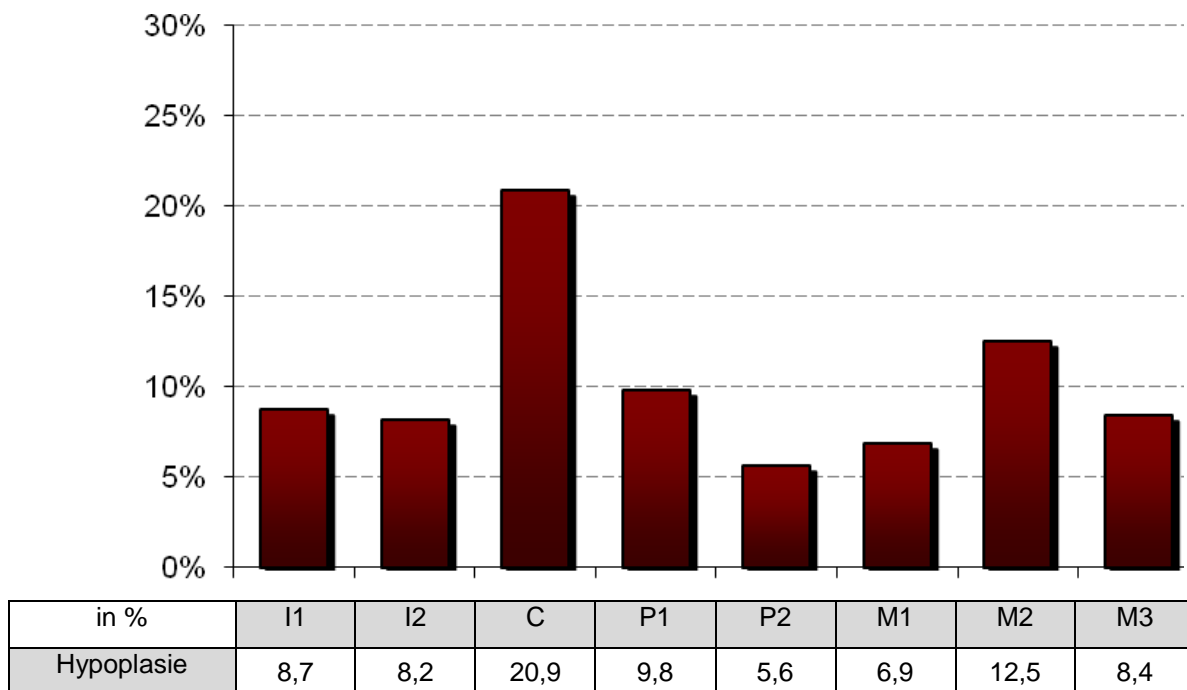
#### **4.1.7.1 Frequenz, Intensität und Schweregrad**

Bei mehr als der Hälfte (52,1%) der Population sind bei der pro-Kopf-Untersuchung Schmelzhypoplasien erkennbar. Dieses Resultat reduziert sich drastisch bei der Betrachtung der Intensität. Punktförmige und transversale Schmelzhypoplasien sind mit

insgesamt 15,7% bei der Population aus Harting ist sehr gering. Zum Vergleich; Die Intensität der Population aus Kirchheim (WALTER 2001) liegt bei ca. 30%.

Verteilt auf transversale und punktförmige Hypoplasien sind bei der Population aus Harting 13,4% (transversale) zu 2,3% (punktförmige) Schmelzhypoplasien unterscheidbar. Der Schweregrad ist durchschnittlich schwach ausgeprägt. Der Durchschnittswert liegt bei 1,25.

Der Zahntypenvergleich zeigt, dass besonders die Eckzähne mit 20,9% von hypoplastischen Veränderungen betroffen sind. Auch die Bevölkerung aus Kirchheim/Niedenstein weist die größte Häufigkeit an den unteren Canini auf. Am zweithäufigsten sind die zweiten Molaren betroffen. Die Incisiven sind ebenfalls verhältnismäßig stark von Schmelzhypoplasien betroffen. Die Intensitäten der mittleren Incisiven liegt bei 8,7%, die Häufigkeit der seitlichen Schneidezähne bei 8,2% (siehe Diagramm 137).



**Dia. 137 – Vergleich der Schmelzhypoplasien anhand der Zahntypen**

Das insgesamt niedrige Auftreten der Schmelzhypoplasien kann ebenfalls auf die Ernährung zurückgeführt werden. Durch die enge Anbindung zum zweitgrößten Fluss Europas, der Donau, kann vermutet werden, dass regelmäßig Fisch verzehrt wurde. Zu



den typischen Donaufischen gehören mehrere Duzende Fischarten, u.a. Barsch, Zander, Aal, Hecht und Karpfen. Wie allgemein bekannt ist, ist Fischfleisch reich an Proteinen und cholesterinarm. Des Weiteren enthält Fisch viele Vitamine, unter anderem A, D und K sowie den Vitamin B-Komplex, so dass Hypovitaminosen und somit die Entstehung von Schmelzhypoplasien aufgrund von Vitaminmangel vermutlich eher selten auftreten. Zusätzlich dient Fisch als Lieferant für einige essentielle Aminosäuren (VOLLMER 1995).

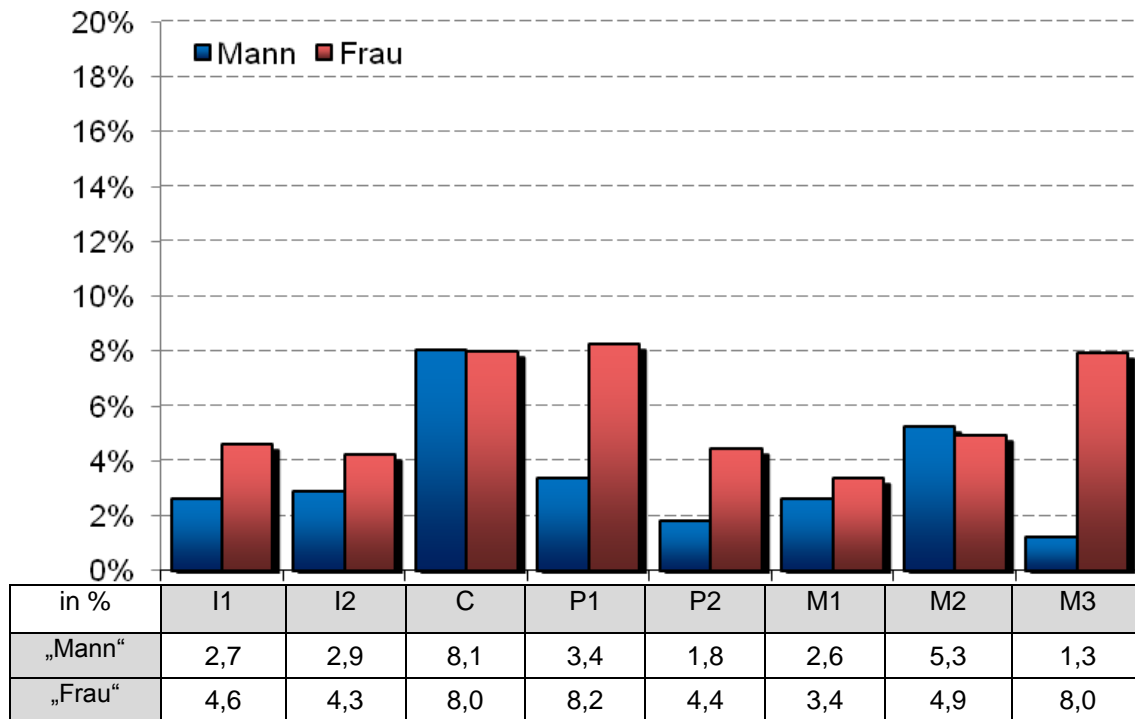
Bei der Betrachtung der Hypoplasien in Bezug auf die Geschlechter wird das Überwiegen der Schmelzveränderungen bei den „weiblichen“ Individuen deutlich. Die Ursachen können auf die nicht gleichberechtigten Ernährungsweise zwischen den Geschlechtern zurückzuführen sein (LUCACS 1992). Die Ernährung der „Männer“ ist nahrhafter und proteinreicher, hingegen die Nahrung der Frauen kohlenhydratreich aber dafür nährstoffarm. Die von LUCACS untersuchte Population ist allerdings eine Bevölkerung aus Harappa/Pakistan aus dem Jahre 2500 – 2000 v.Chr. In der damaligen patriarchalischen Gesellschaft gibt es unterschiedliche gesellschaftliche Stellung für Männer und Frauen (JUNG 2006). Vor dem gleichen Hintergrund, nämlich dass in der frühmittelalterliche Gesellschaft Männer einen höheren Stellenwert besaßen als Frauen könnte ebenfalls ein Grund für das häufigere auftreten von Hypoplasien bei Frauen innerhalb der Hartinger Bevölkerung sein.

### 4.1.7.2 Geschlecht

Die „weiblichen“ Individuen weisen eine Häufigkeit von 7,5% der transversalen und punktförmigen Hypoplasien auf. Bei den „männlichen“ Skeleten liegt der Gesamtwert bei 5,0%. Auch wenn die Resultate sich im sehr geringen Rahmen befinden, ist doch zu erwähnen, dass an den Zähnen der Männer nur 2/5 der Veränderungen auszumachen sind. Das Diagramm 138 zeigt die Häufigkeit der hypoplastischen Veränderungen an den verschiedenen Zahntypen. Am auffälligsten sind die relativ starken Veränderungen an den dritten Molaren, die bei den „Frauen“ annähernd achtmal so häufig aufgetreten sind wie bei den „Männern“. Vermutlich steht dies mit einer Mangelernährung im Mädchenalter - während der Entwicklung der Weisheitszähne - in Verbindung. Außer bei den Eckzähnen und zweiten Molaren überwiegen die Hypoplasien an den Zähnen der

Frauen, was im Gesamten auch für eine Mangelernährung spricht. Die lange Entwicklungszeit der Zahnkrone der Canini dient als Referenz für den Ernährungszustand im Zeitraum von 4J.±12Mon bis 7J.± 24Mon. (nach SCHOUR und MASSELER 1941). Die Hypoplasien sind bei „Männern“ und „Frauen“ gleichstark ausgebildet, so dass vermutet werden kann, dass - zumindest in der Kinderernährung – keine wesentlichen Unterschiede zwischen Jungen und Mädchen vorhanden sind.

Eine detaillierte Darstellung der Veränderungen an den einzelnen Zähnen ist dem Abschnitt der Schmelzhypoplasien angeschlossen (siehe Diagramm 141).



**Dia. 138 – Vergleich der Häufigkeit der Schmelzhypoplasien zwischen den Geschlechtern „Mann“ und „Frau“**

### 4.1.7.3 Alter

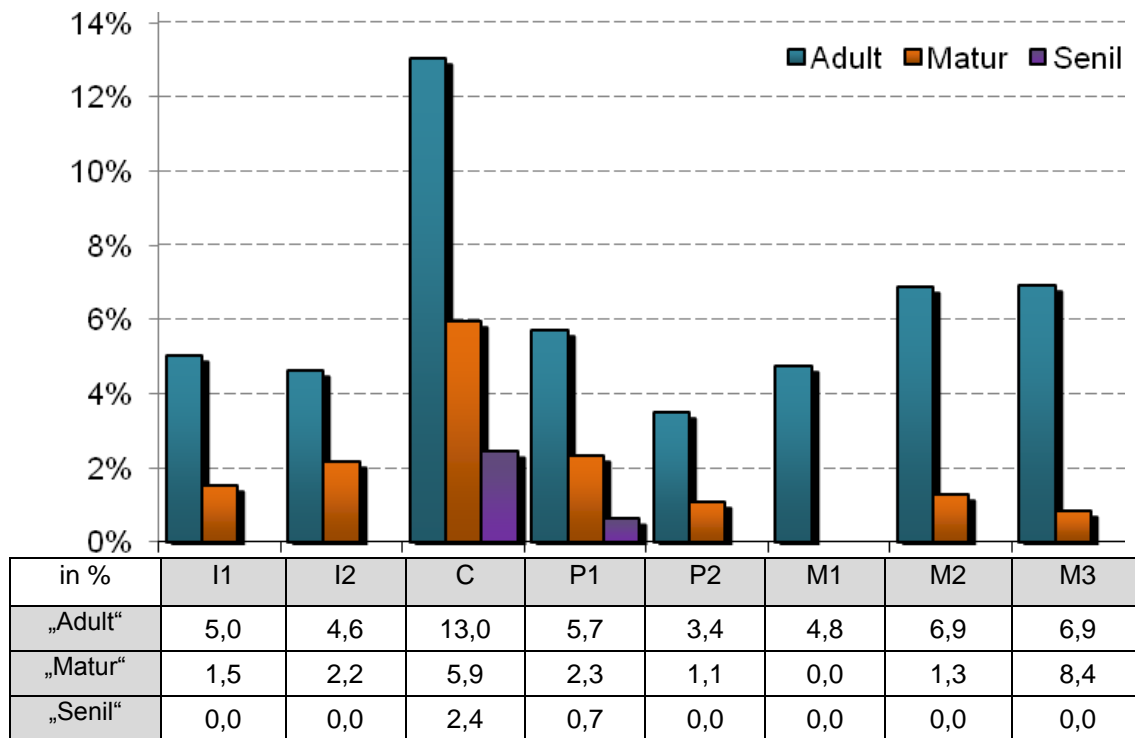
In Bezug auf das Alter fällt auf, dass die Gruppe der Juveniles am häufigsten von Schmelzhypoplasien betroffen ist. Es sind 26/97 Zähnen (= 26,8%) von hypoplastischen Veränderungen betroffen. Ein weiterer hoher Wert wird von der frühadulten Altersgruppe gebildet. An 91/515 Zähnen (= 17,7%) ist der Schmelz in dieser Gruppe verändert. Die Kindergruppe Infans II sowie die Frühmaturen weisen Resultate bis zu 15% bzw. 16%

auf. Die geringste Aussagekraft weisen die übrigen vier Altersklassen auf: Infans I, Spätadult, Spätmatur und Senil. Alle vier Gruppen weisen sehr geringe Grundmengen auf.

Auffällig ist jedoch, dass bei den Infans I etwa die Hälfte der Hypoplasien punktförmig sind. Dies liegt wahrscheinlich an Schmelzfehlbildungen, die pränatal an den Milchzähnen gebildet werden. Trotz der geringen Aussagekraft kann vermutet werden, dass intrauterine Fehlbildungen sich überwiegend in punktförmigen Anomalien äußern.

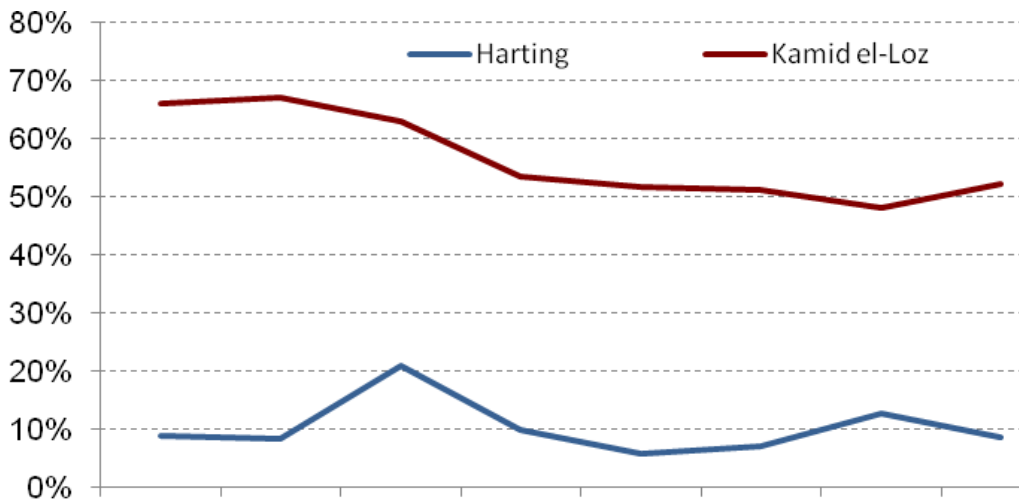
Die zusammengefassten Erwachsenengruppen zeigen deutlich, dass die meisten Schmelzhypoplasien in der Gruppe der „Adulten“ aufgetreten sind. Mit zunehmendem Alter sind weniger transversale und punktförmige Schmelzhypoplasien diagnostizierbar. Da die Ameloblasten bereits kurz nach dem Zahndurchbruch verloren gehen, gibt es keine Reparaturmechanismen, durch die das geringere Auftreten zu erklären ist. Die Verringerung der Häufigkeit ist allerdings im Zahnverlust und durch die starken Abrasionen im höheren Alter erklärbar. Je stärker die Abrasionen der Zahnkrone umso weniger Schmelzanteile und somit auch weniger Hypoplasien sind diagnostizierbar.

Im Alter der Seniles verteilen sich insgesamt sechs Hypoplasien auf die Eckzähne und die ersten Prämolaren.



**Dia. 139 – Vergleich der Schmelzhypoplasien zwischen den Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“**

## 4.1.7.4 Vergleiche



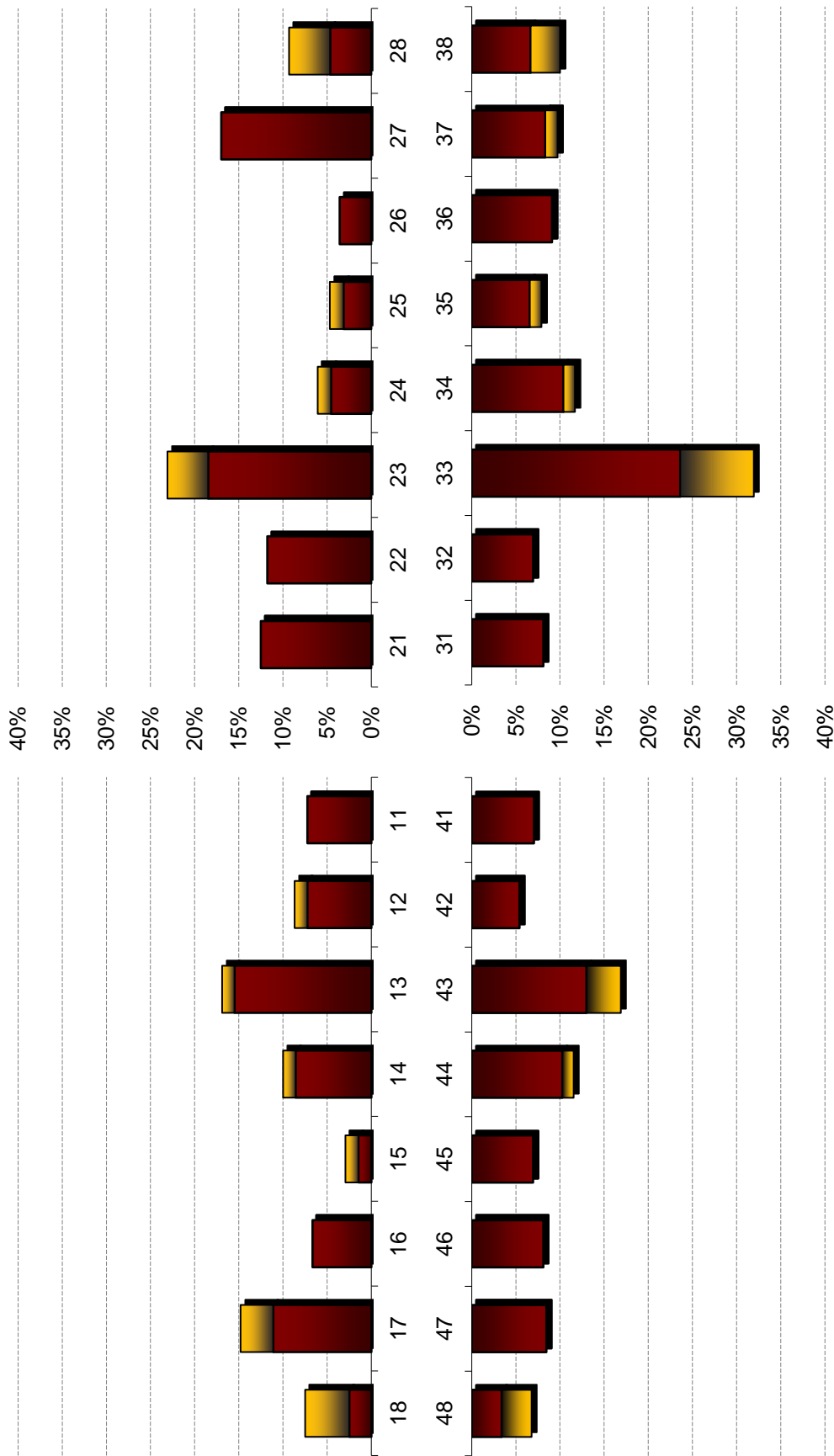
in %	I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3
Harting	8,7	8,2	20,9	9,8	5,6	6,9	12,5	8,4
Kāmid el-Lōz	~ 66	~ 67	~ 63	~ 54	~ 52	~ 51	~ 48	~ 52

**Dia. 140 – Vergleich der Schmelzhypoplasien zwischen der Population aus Harting und der Bevölkerung aus Kāmid el-Lōz**

Das Auftreten der Schmelzhypoplasien liegt bei der den Zähnen der Population aus Kāmid el-Lōz zwischen 48% im Molarenbereich und 67%. Die Zähne der Hartinger Skelete wiesen Ergebnisse zwischen 5,6 und 20,9% auf. Bei der Bevölkerung von Kāmid el-Lōz treten die meisten Schmelzhypoplasien an den Frontzähnen auf und fallen dann bis zum ersten Molar ab, um an den Weisheitszähnen noch einmal anzusteigen. Die Eckzähne sind bei der Hartinger Population am häufigsten hypoplasiiert. Der Verlauf der beiden Graphen im Bereich der Prämolaren ist bei den Populationen gleich. Die zweiten Molaren sind bei der Bevölkerung aus Kāmid el-Lōz am wenigsten, bei den Individuen der Hartinger Population am zweitstärksten verändert.

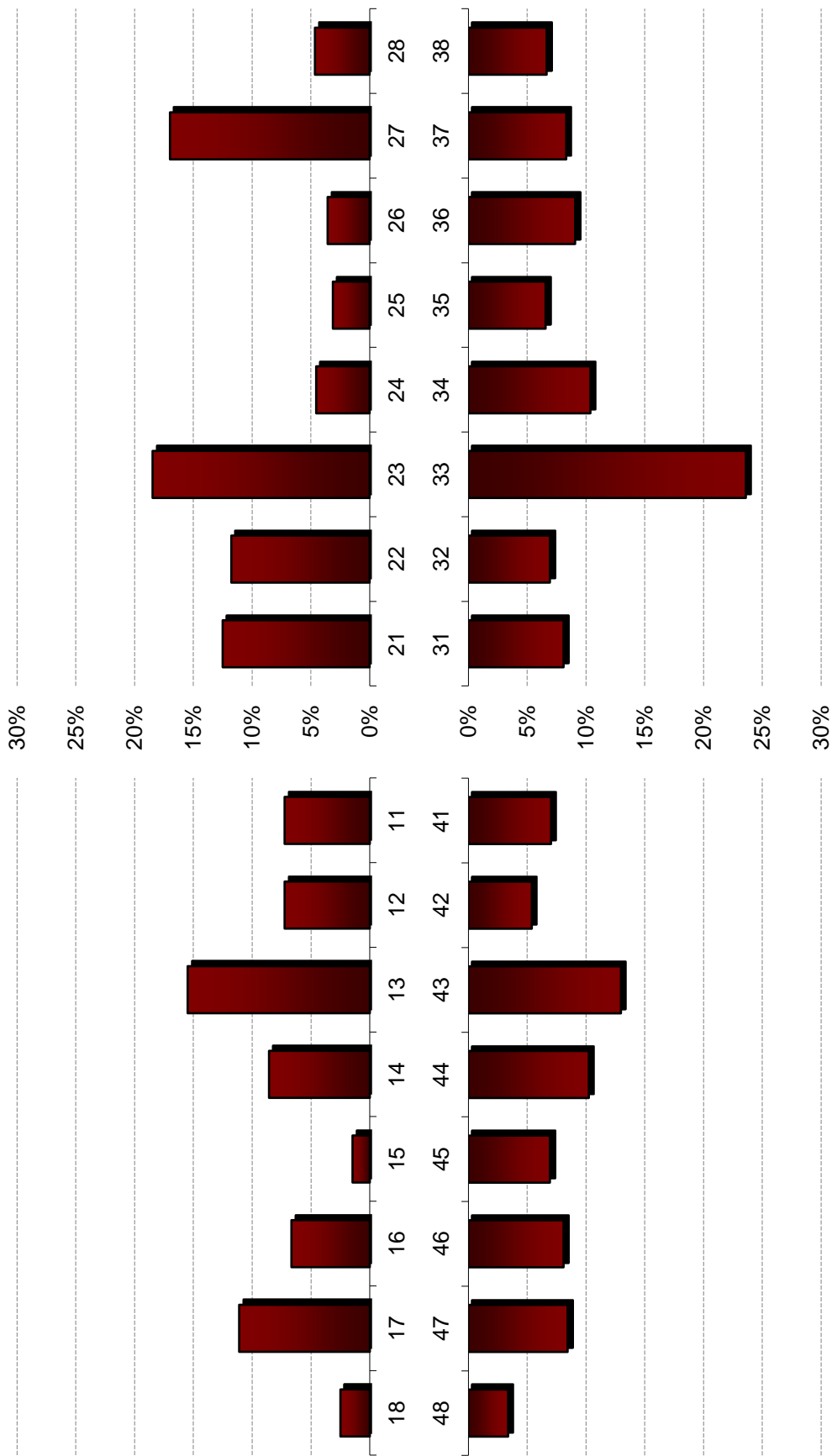
Kāmid el-Lōz soll an dieser Stelle dem exemplarischen Vergleich dienen und darstellen, dass hypoplastische Schmelzentwicklungen von der Region und dem epochalen Unterschied zwischen den Populationen stark abhängig ist. Insgesamt sind die Zähne der Population aus Kāmid el-Lōz fünfmal stärker verändert als die Zähne der Hartinger Population. Zur genaueren Untersuchung ziehen WITZEL et al. (2008) das Elektronenmikroskop hinzu.

### 4.1.7.5 Einzelzahnauswertungen



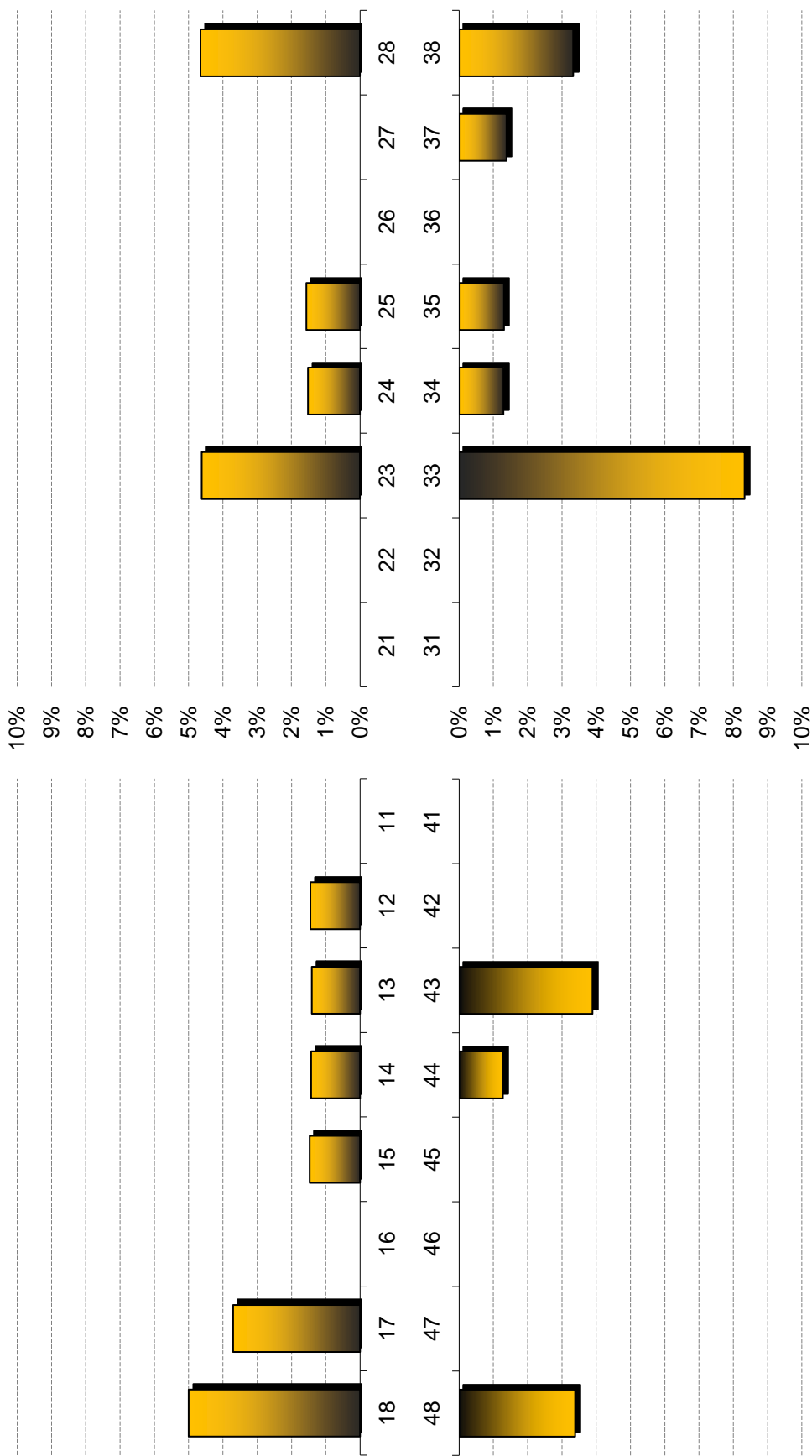
	18	15	16	17	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	3/40	2/68	4/60	8/54	7/70	12/71	6/69	5/69	8/64	8/68	15/65	4/66	3/64	2/56	9/53	4/43
%	7,5	2,9	6,7	14,8	10,0	16,9	8,7	7,2	12,5	11,8	23,1	6,1	4,7	3,6	16,9	9,3
	48	45	46	47	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	4/59	5/72	6/74	6/71	9/78	13/77	4/74	5/71	6/74	5/72	23/72	9/77	6/76	7/77	7/72	6/60
%	6,8	6,9	8,1	8,5	11,5	16,9	5,4	7,0	8,1	6,9	31,9	11,7	7,9	9,1	9,7	10,0

**Dia. 141 – transversale und punktförmige Schmelzhypoplasien im Einzelzahnvergleich**



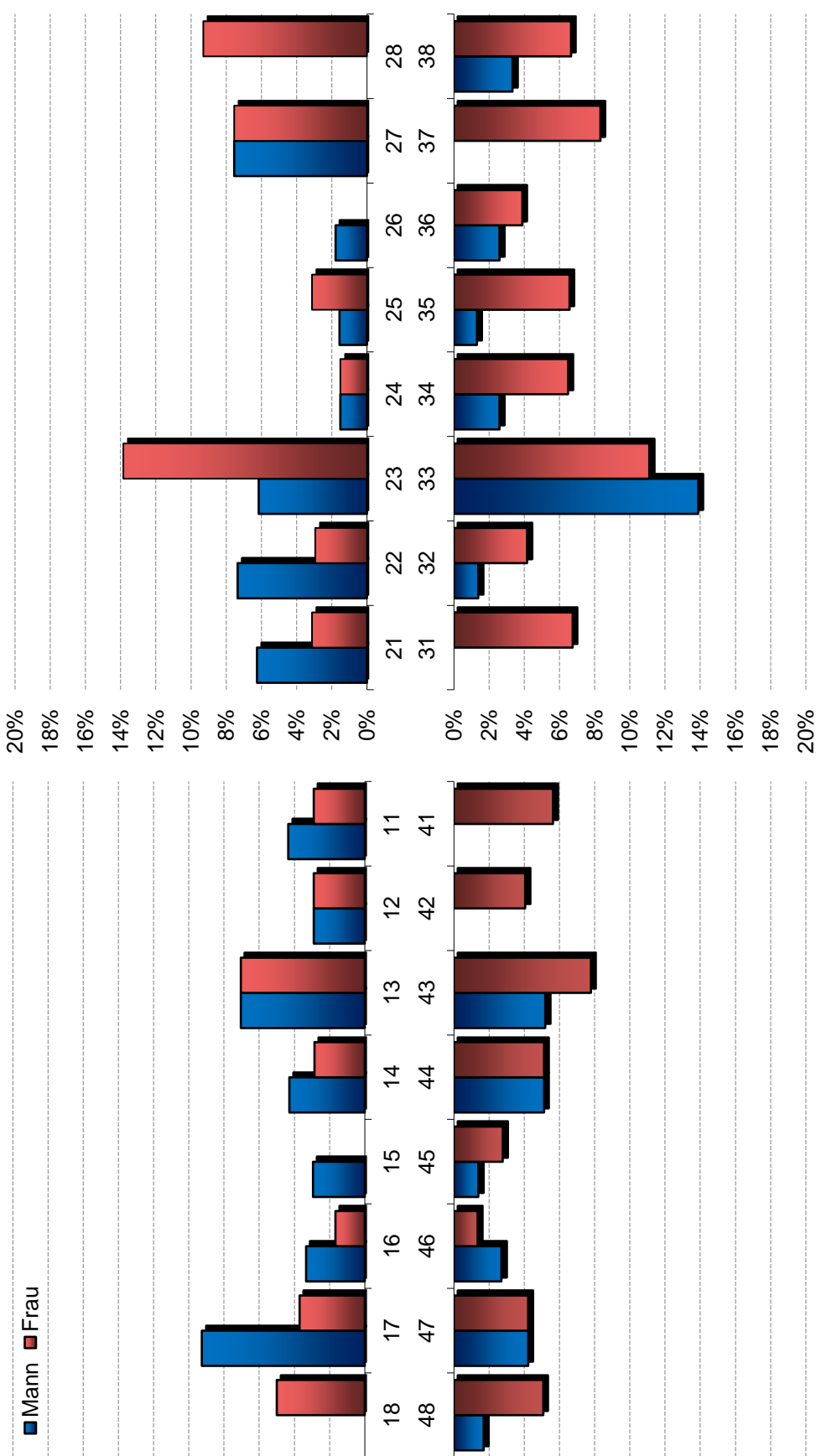
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	1/40	6/54	4/60	1/68	6/70	11/71	5/69	5/69	8/64	8/68	12/65	3/66	2/64	2/56	9/53	2/43
%	2,5	11,1	6,7	1,5	8,6	15,5	7,2	7,2	12,5	11,8	18,5	4,5	3,1	3,6	17,0	4,7
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	2/59	6/71	6/74	5/72	8/78	10/77	4/74	5/71	6/74	5/72	17/72	8/77	5/76	7/77	6/72	4/60
%	3,4	8,5	8,1	6,9	10,3	13,0	5,4	7,0	8,1	6,9	23,6	10,4	6,6	9,1	8,3	6,7

Dia. 142 – transversale Schmelzhypoplasien im Einzelzahnvergleich



	21	22	23	24	25	26	27	28
n	0/64	0/68	3/65	1/66	1/64	0/56	0/53	2/43
%	0,0	4,6	1,5	1,6	0,0	0,0	4,7	0,0
	31	32	33	34	35	36	37	38
n	0/74	0/72	6/72	1/77	1/76	0/77	1/72	2/60
%	0,0	0,0	8,3	1,3	1,3	0,0	1,4	3,3

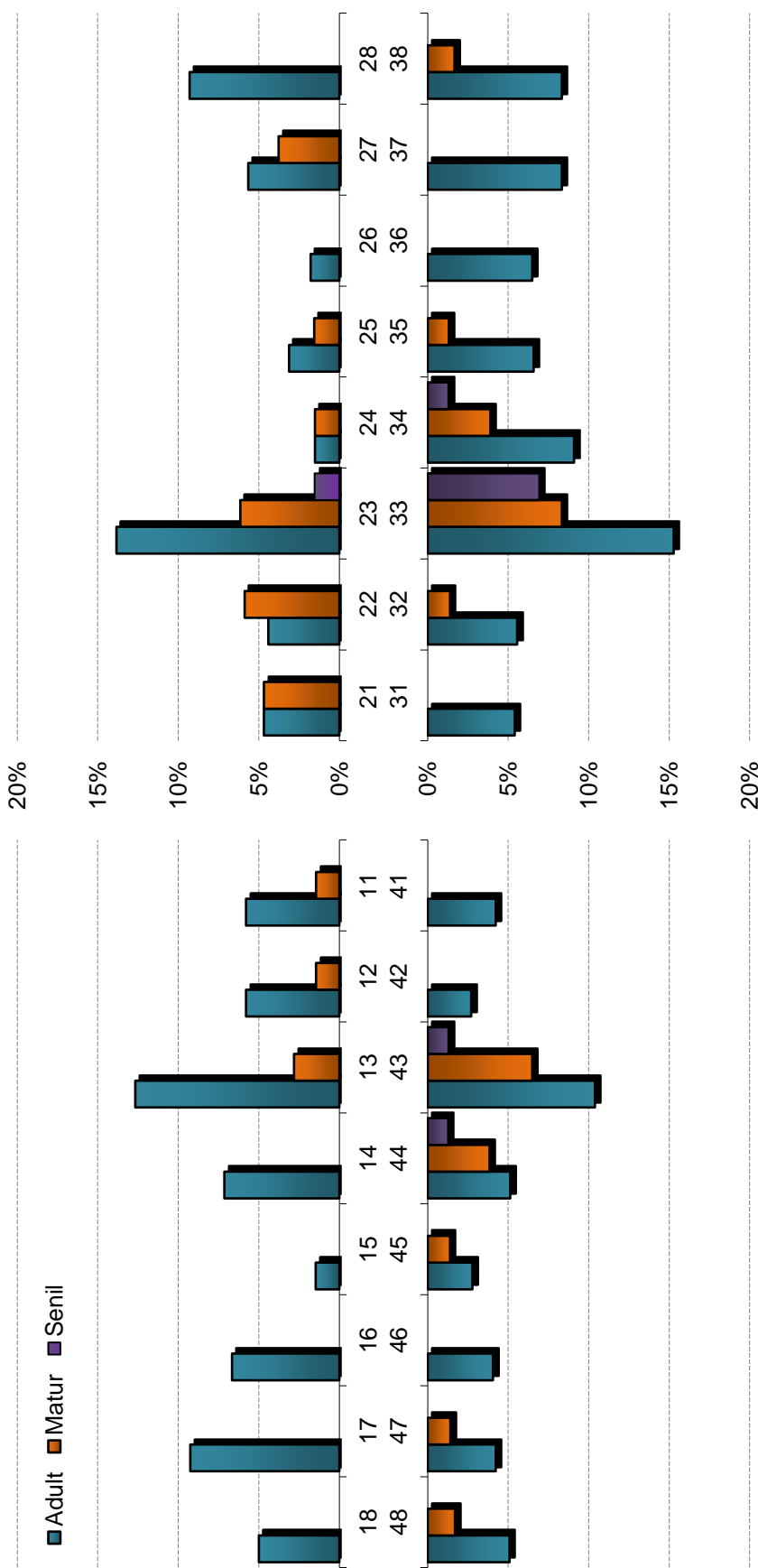
Dia. 143 – punktförmige Schmelzhypoplasien im Einzelzahnvergleich



	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
m	0/40	5/54	2/60	2/68	3/70	5/71	2/69	3/69	4/64	5/68	4/65	1/66	1/64	1/56	4/53	0/43
w	2/40	2/54	1/60	0/68	2/70	5/71	2/69	2/69	2/64	2/68	9/65	1/66	2/64	0/56	4/53	4/43
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
m	1/59	3/71	2/74	1/72	4/78	4/77	0/74	0/71	0/74	1/72	10/72	2/77	1/76	2/77	0/72	2/60
w	3/59	3/71	1/74	2/72	4/78	6/77	3/74	4/71	5/74	3/72	8/72	5/77	5/76	3/77	6/72	4/60

Dia. 144 – Schmelzhypoplasien der Geschlechter „Mann“ und „Frau“ im Einzelzahnvergleich





	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Adult	2/40	5/54	4/60	1/68	5/70	9/71	4/69	4/69	3/64	3/68	9/65	1/66	2/64	1/56	3/53	4/43
Matur	0/40	0/54	0/60	0/68	0/70	2/71	1/69	1/69	3/64	4/68	4/65	1/66	1/64	0/56	2/53	0/43
Senil	0/40	0/54	0/60	0/68	0/70	0/71	0/69	0/69	0/64	0/68	1/65	0/66	0/64	0/56	0/53	0/43
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Adult	3/59	3/71	3/74	2/72	4/78	8/77	2/74	3/71	4/74	4/72	11/72	7/77	5/76	5/77	6/72	5/60
Matur	1/59	1/71	0/74	1/72	3/78	5/77	0/74	0/71	0/74	1/72	6/72	3/77	1/76	0/77	0/72	1/60
Senil	0/59	0/71	0/74	0/72	1/78	1/77	0/74	0/71	0/74	0/72	5/72	1/77	0/76	0/77	0/72	0/60

Dia. 145 – Schmelzhypoplasien der Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ im Einzelzahnvergleich

### **4.1.8 Intravitale Verluste**

Als intravitale Zahnverluste werden alle Verminderungen der Zahnzahl gewertet, die während der Lebenszeit der Individuen aufgetreten sind. Die Ursachen umfassen viele Gebiete der Zahnmedizin. Angefangen bei Karies und Abrasionen über Parodontopathien - vor allem in den höheren Altersgruppen - bis hin zu Traumata sind viele Möglichkeiten denkbar.

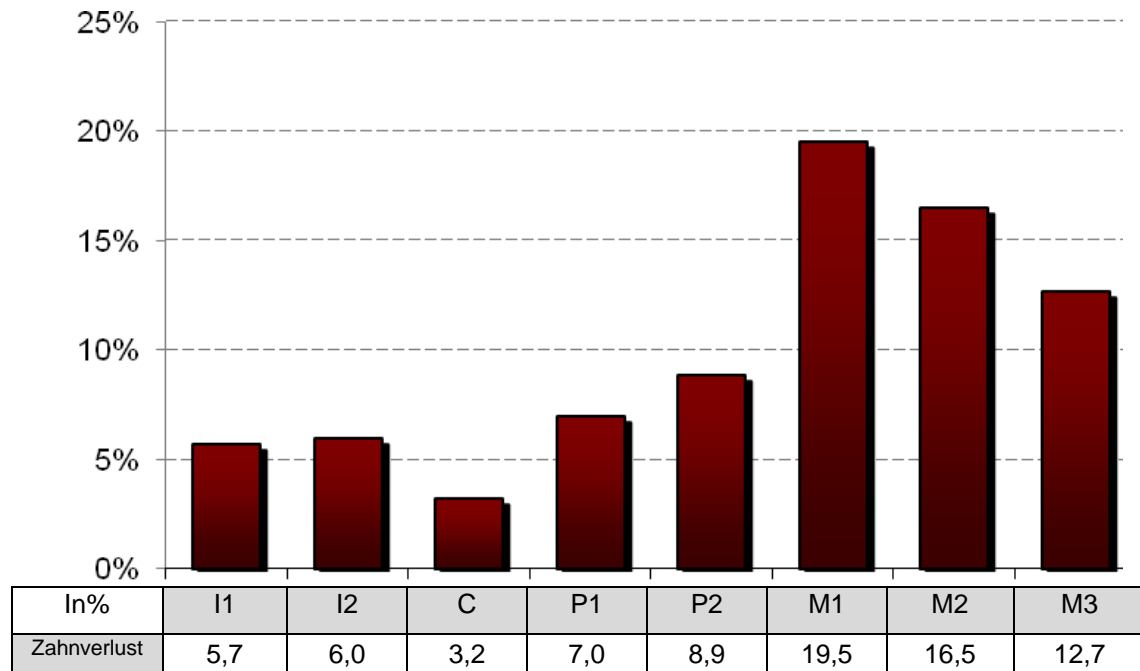
Bei den intravitalem Zahnverlusten liegen die Prozentwerte der ersten beiden Schneidezähne sehr dicht beieinander. Die geringsten Verluste haben die Eckzähne erlitten. Der prozentuale Zahnverlust steigt vom ersten Prämolare über den zweiten Prämolare an und gipfelt an den ersten Molaren. Danach fällt der Wert bis zum dritten Molaren kontinuierlich ab.

Die Verluste in der Zahnfront werden vor allem der Gefährdung durch Traumata und Überbelastungserscheinungen, in Form von Abrasionen, zugeschrieben (RADLOFF 1973). Die Canini weisen vermutlich aufgrund ihrer Zahn – und vor allem Wurzellänge und somit der größeren Retention im Knochen, den geringsten Verlustwert auf. Im Seitenzahnbereich kommen vermehrt kariöse Läsionen mit tiefgehender Zerstörung des Zahnes hinzu. Die abrasiven Ursachen bleiben auch im Seitenzahnbereich bestehen.

#### **4.1.8.1 Frequenz und Intensität**

Bei der Betrachtung der Individuen zeigt sich, dass bei 37/94 der Gebisse mindestens ein Zahn intravital verloren gegangen ist (= 39,4%). Der Prozentwert an intravitalem Verlusten, bezogen auf alle Zähne, beträgt in der Population von Harting insgesamt 13,3%.

Der Zahntypenvergleich zeigt, dass die ersten und zweiten Schneidezähne etwa gleich häufig verloren gegangen sind. Am häufigsten sind mit knapp 20% die ersten Molaren verloren gegangen. Die zweiten und dritten Molaren sind, offenbar aufgrund von Karies und Parodontopathien, ebenfalls häufig bereits intravital nicht erhalten. Ein Zusammenhang zwischen den Erkrankungen und den Zahnverlusten ist im Abschnitt 4.1.8.4 Vergleiche beschrieben.



**Dia. 146 – Häufigkeit der intravitalen Zahnverluste der verschiedenen Zahntypen**

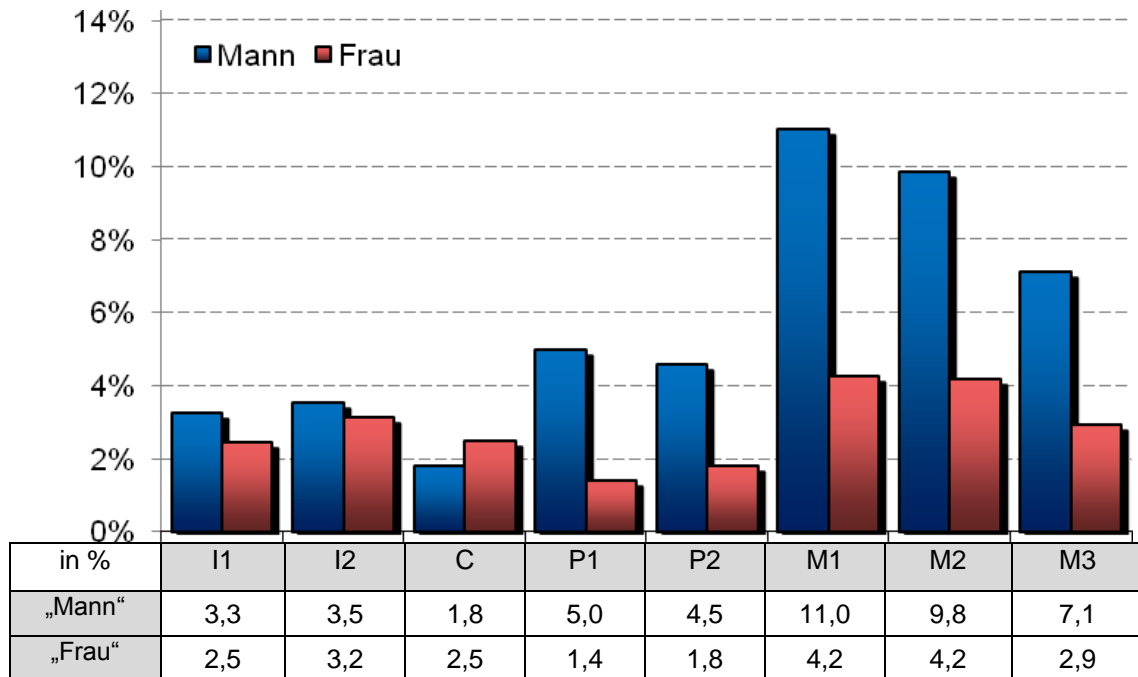
#### 4.1.8.2 Geschlecht

Wird der Zahnverlust unter dem Aspekt des Geschlechts betrachtet, fällt auf, dass die größere Anzahl der Verluste eindeutig auf Seiten der „männlichen“ Individuen liegt (124 Verluste bei „Männern“, 71 Verlusten bei „Frauen“). Das Verhältnis zwischen „Mann“- und „Frau“-Individuen liegt bei 1:1,16 (30:35).

Alte Volksweisheiten - wie „Jedes Kind kostet die Mutter einen Zahn“ - treffen in der untersuchten Population nur teilweise zu. Um diese Weisheit mit Fakten zu belegen, ist es in der Tat so, dass während der Schwangerschaft Gingivitis und Parodontitis und infolge dieser Erkrankung auch Knochenabbau und Zahnverluste auftreten können (PLAGMANN 1998). Auch andere Autoren wie RADLOFF (1973) oder WALTER (2001) konnten diese These in ihren Arbeiten bestätigen.

Ein besonders starker Verlust der Molaren ist bei den „männlichen“ Individuen aufgetreten. Im Vergleich mit den „weiblichen“ Skeleten sind auch die Prämolaren der Männer häufiger intravital nicht erhalten. Wie zuvor beschrieben, weisen die „Frauen“ insgesamt mehr pathologische Veränderungen an Zähnen und Zahnhalteapparat auf, während bei „Männern“ öfter der Zahnverlust eingetreten ist. Dies stellt das Diagramm

147 eindeutig dar. Die Incisiven sind bei beiden Geschlechtern beinahe gleich häufig verloren gegangen, was an einer Zahnpflege - zumindest im sichtbaren Bereich - liegen kann.



**Dia. 147 – Vergleich der Häufigkeit des intravitalen Zahnverlustes zwischen den Geschlechtern „Mann“ und „Frau“**

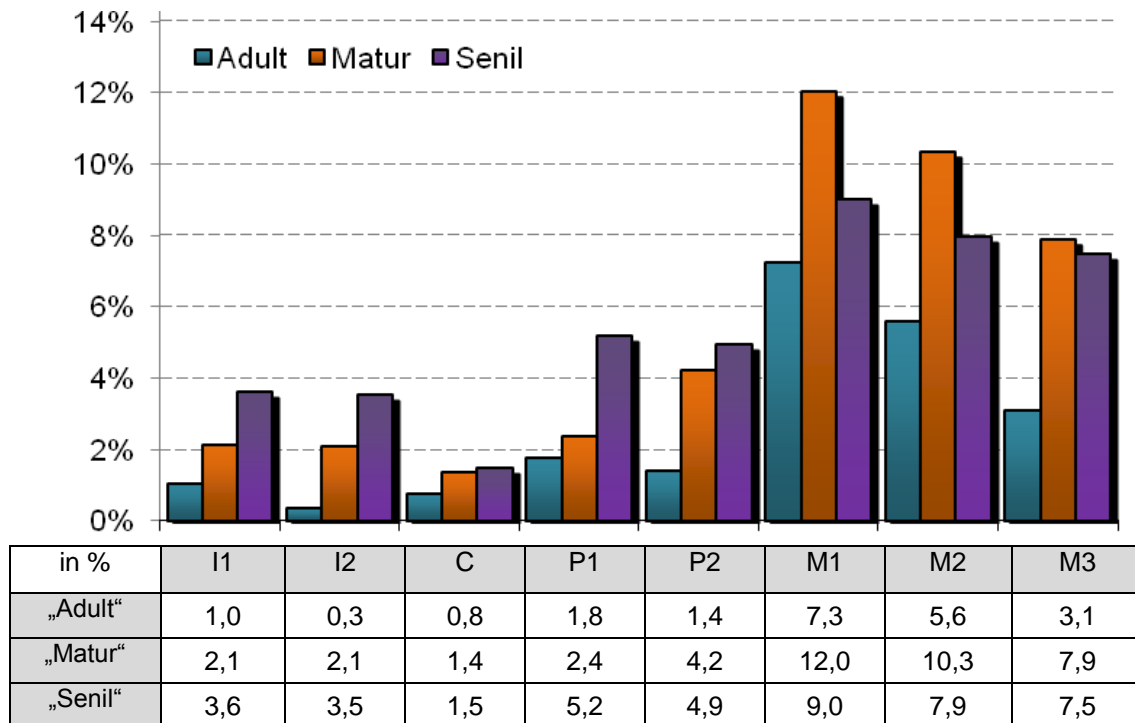
#### 4.1.8.3 Alter

Mit zunehmendem Alter erhöht sich auch die Anzahl der Zahnverluste. Im Kindesalter (Infans I und Infans II) sind, bis auf den Zahnwechsel, keine Verluste verzeichnet. Eine besondere Auffälligkeit stellt das Individuum H-73 dar. Es gehört zur juvenilen Gruppe und hat bereits seitengleich die zweiten Unterkieferprämolaren verloren. Die Alveolen sind unvollständig verknöchert (Abb. H-73a). Neben einem chronischen Verlauf der Parodontitis ist auch das Auftreten einer aggressiven Parodontitis – überwiegend im Kindes- und Jugendalter – beschrieben (MÜLLER 2001). Der schnell progrediente Verlauf zeichnet sich besonders an den mittleren Incisiven und den ersten Molaren ab und geht unbehandelt oftmals mit dem Zahnverlust einher. Aufgrund der räumlichen Nähe der zweiten Prämolaren zu den ersten Molaren, ist es denkbar, dass es zu einer

Kontamination dieser Alveolen gekommen ist und somit zu einem rapiden Verlust der Zähne.

Im weiteren Altersverlauf steigen die Zahnverluste kontinuierlich an. Die Adulten weisen insgesamt 13,0% verlorene Zähne auf. Fortschreitend zeigen die Maturen bis zu 42,4% Zahnverlust. Der Unterschied zwischen den Maturen und Seniles ist nur sehr gering. Der Zahnverlust bei den Seniles ist 43,1%. Fehlerquellen liegen hierbei allerdings in den kleinen Gruppen - vor allem die Altersgruppe der Seniles umfasst lediglich 6,25 Individuen.

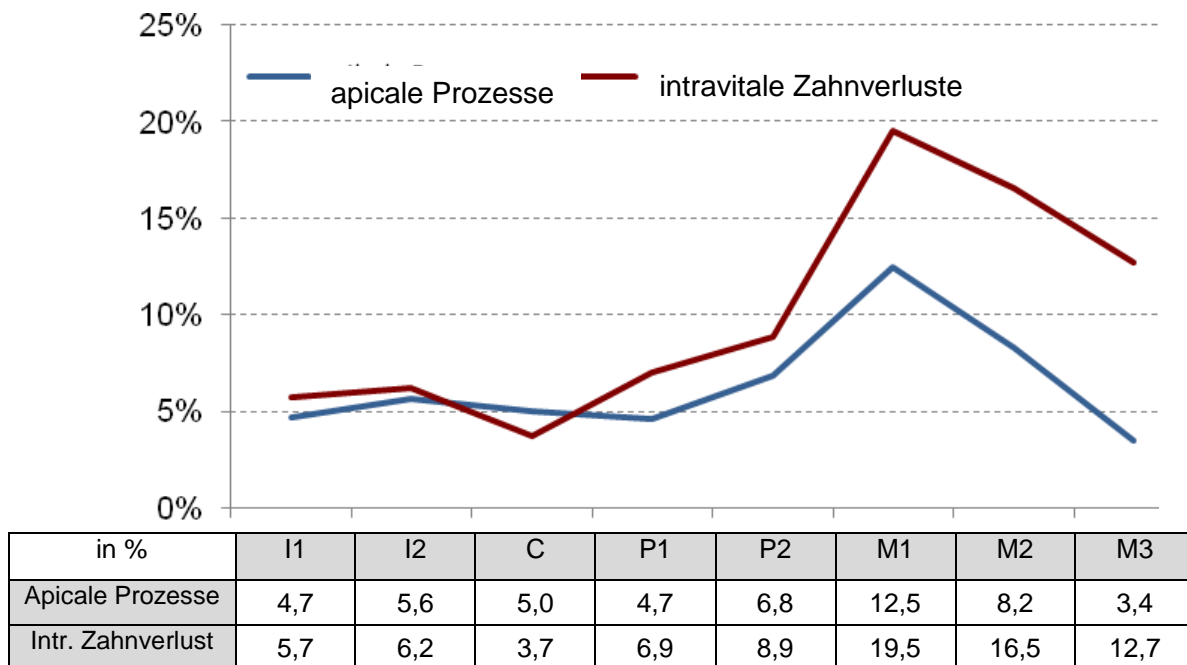
Besonders in der Altersgruppe der Seniles sind vor allem Incisiven und Prämolaren verloren gegangen. Die meisten Molaren sind bereits während der maturen Altersphase verloren gegangen. Der Großteil der intravitalen Verluste ist auf den Unterkiefer, speziell auf die Molarenregionen verteilt. Die Prozentwerte liegen hier zwischen 15,9% am unteren rechten Weisheitszahn und 30,7% am unteren linken ersten Molaren. Die Einzelzahnübersicht befindet sich am Ende des Abschnitts (siehe Diagramm 153).



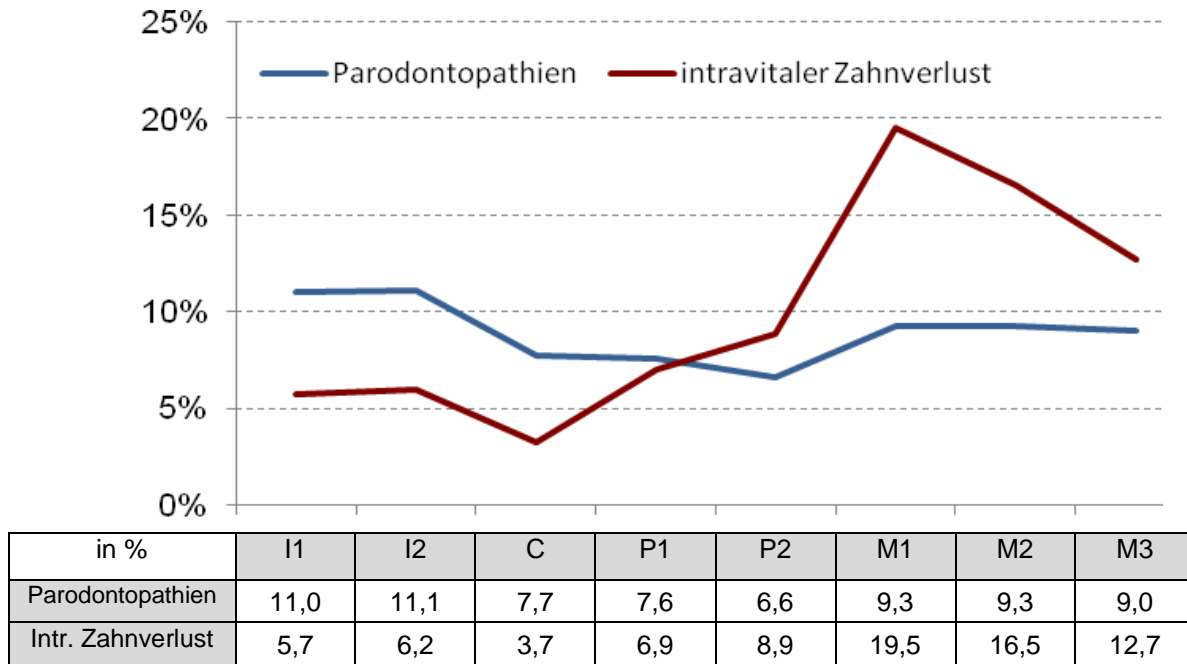
**Dia. 148 – Vergleich der intravitalen Zahnverluste zwischen den Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“**

#### 4.1.8.4 Vergleiche

WALTER (2001) weist darauf hin, dass intravitale Zahnverluste ein indirekter Hinweis für periapicale Prozesse sein können. Primäre Auslöser von Abszessen sind beispielsweise kariöse Läsionen oder Abrasionen (GULDENER und LANGELAND 1993), die allerdings nach Zahnverlust nicht mehr nachgewiesen werden können. Deshalb erfolgt im Folgenden ein Abgleich zwischen dem Auftreten der sekundär entstandenen periapicalen Veränderungen. Das Diagramm 149 zeigt, die Häufigkeit der apicalen Prozesse sowie der intravitale Zahnverlust. Die apicalen Prozesse folgen im Verlauf den Zahnverlusten. Der Anstieg beider Graphen im Incisivenbereich liegt eng beieinander. Bis auf die Eckzähne ist der Entwicklung der beiden Kurven sehr ähnlich. Die Kurve der Zahnverluste unterschreitet im Bereich der Canini als einzige Ausnahme den Verlauf der apicalen Veränderungen. Der beinahe parallele Anstieg der Intensitäten im Bereich der Prämolaren bestätigt, dass auch eine Korrelation in der Hartinger Population auftritt. Der Scheitelwert der intravitale Zahnverluste an den ersten Molaren und der folgende Abfall der Kurven an den zweiten und dritten Molaren stimmt, wenn auch mit geringerer Intensität, mit dem Verlauf des Graphen der apicalen Läsionen überein. Die folgende graphische Darstellung unterstützt die oben beschriebenen Gegebenheiten.

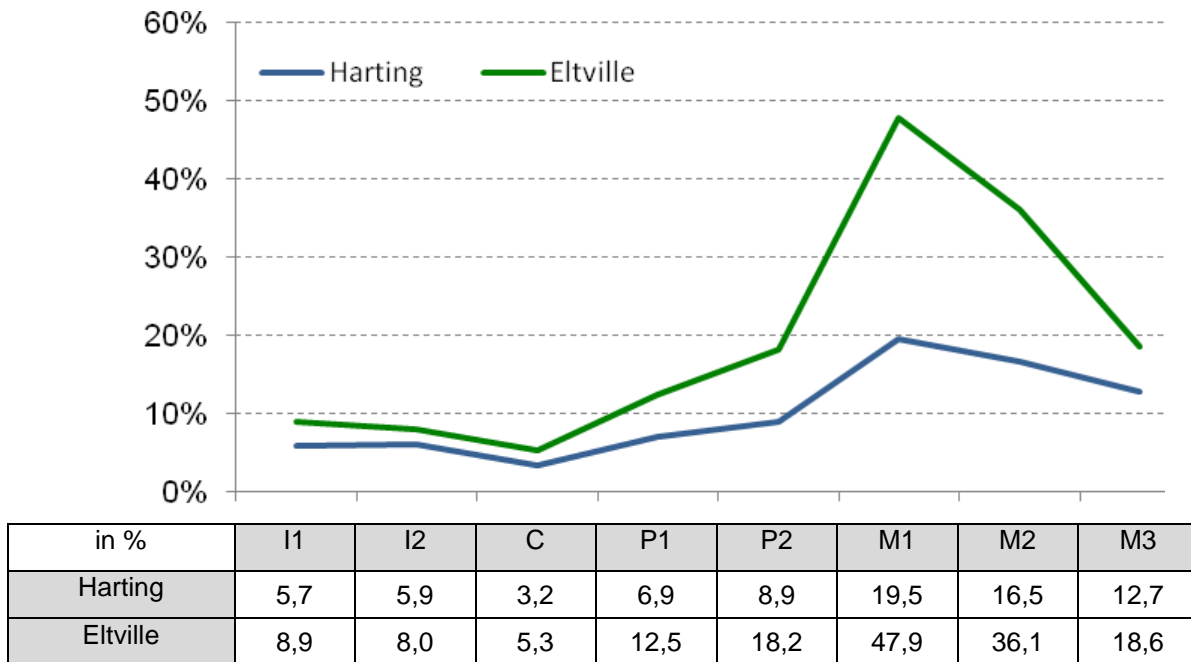


**Dia. 149 – Vergleich zwischen apicalen Prozessen und intravitalen Zahnverlust**



**Dia. 150 – Vergleich zwischen Parodontopathien und intravitalem Zahnverlust**

Zuletzt werden, wie oben bereits angedeutet, die intravitale Zahnverluste den Parodontopathien gegenübergestellt (siehe Diagramm 150). Allerdings werden die Parodontalerkrankungen erst ab dem Schweregrad III in die Beurteilung eingezogen, da bei vielen Skeleten eine generalisierte Parodontitis auftritt und das Ergebnis in der Aussagekraft verzerren. Im Vergleich der Zahntypen verläuft die Kurve der Frontzähne noch gleichmäßig zur Kurve der intravitale Zahnverluste, was auf einen, zumindest teilweisen, parodontal bedingten Zahnverlust hindeutet. Im Prämolarenbereich steigt der Graph der Zahnverluste weiter an, wo hingegen die Parodontopathien abnehmen. Zahnverluste aufgrund von Parodontalerkrankungen sind hier weniger wahrscheinlich. Bei der Betrachtung der Molaren kommt es im Fall der Zahnverluste zu einem Abfall des Graphen. Die Kurve der Parodontopathien verläuft nur sehr geringfügig abfallend, nach einem starken Anstieg bei den ersten Molaren. Der Vergleich an den ersten Molaren deutet ebenfalls auf parodontopathische Einflüsse auf den Zahnverlust hin.



**Dia. 151 – Vergleich der intravitalen Verluste zwischen der Population aus Harting und der Bevölkerung aus Eltville**

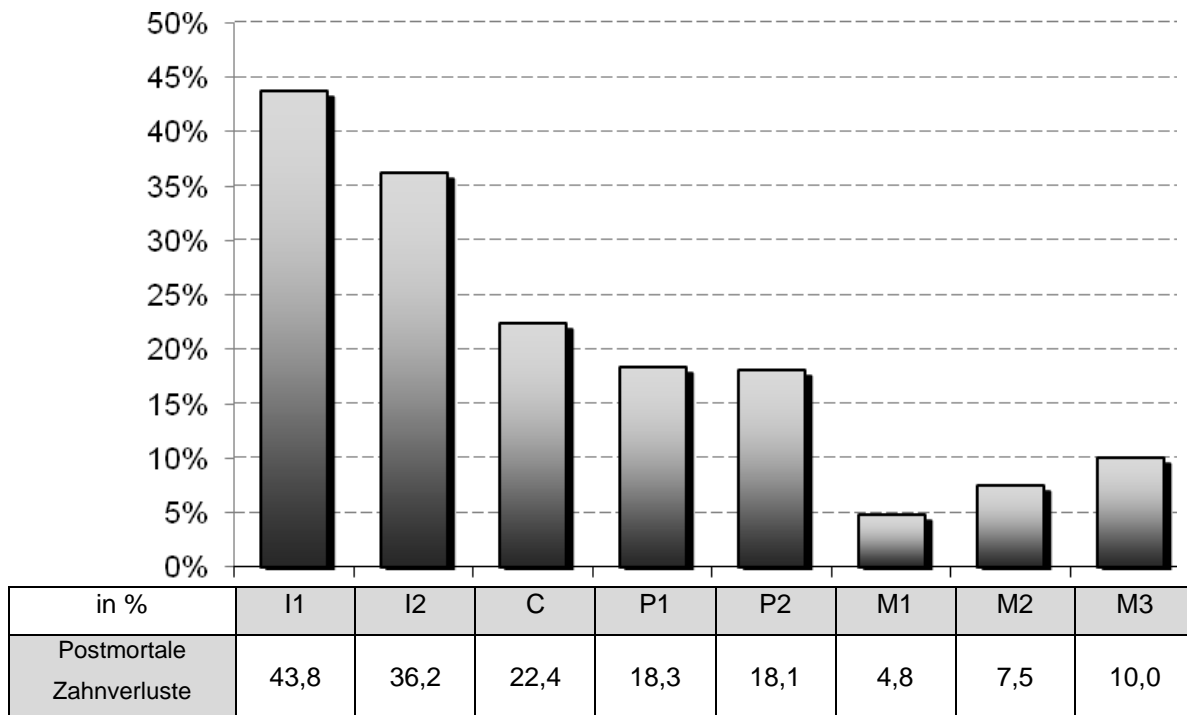
Zur Gegenüberstellung mit anderen Populationen wird auch hier die Bevölkerung aus dem Siedlungsraum Eltville/Rheingaukreis, zwischen 500 und 800 n. Chr. herangezogen. Der Vergleich zeigt, dass auch bei dieser Population die intravitalen Zahnverluste im unteren Seitenzahnbereich an erster Stelle stehen (RADLOFF 1973). Auch die Ergebnisse der Hartinger Population zeigen, dass die Molaren intravital am häufigsten verloren gegangen sind. Allerdings ist die Anzahl der Verluste bei allen Zahngruppen innerhalb der von RADLOFF untersuchten Population höher (siehe Diagramm 151). Besonders auffällig sind die Verluste der ersten und zweiten Molaren, die mehr als doppelt so hoch sind wie bei der vorliegenden Untersuchung.



#### 4.1.8.5 Postmortale Zahnverluste

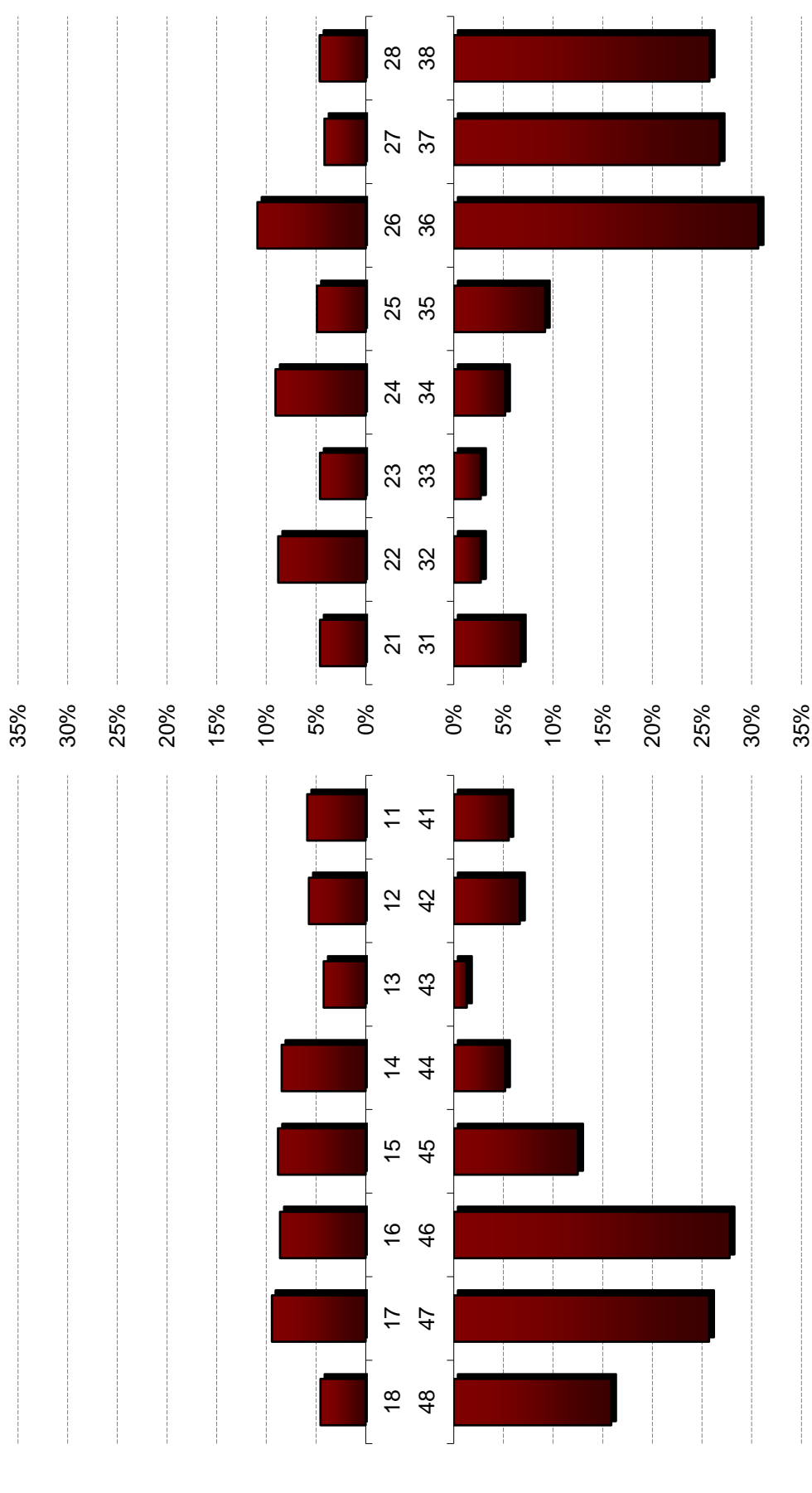
Postmortal sind vor allem Frontzähne und Prämolaren verloren, wie dem Diagramm 152 zu entnehmen ist - bis zu 43,8 % bei den mittleren Incisiven. Die Ursache ist vermutlich in der Zahn- und Wurzelmorphologie sowie der Alveolaranatomie begründet. Die überwiegend einwurzeligen Zähne weisen zusätzlich kegelförmige Wurzeln auf. Sobald der weichgewebige Teil des Zahnhalteapparates, speziell der desmodontale Faserapparat und die Gingiva, postmortal aufgelöst ist, fehlt dem Zahn jegliche Retention in der Alveole und kann bei der Bergung schnell verloren gehen.

Mehrwurzelige Zähne oder im Alveolarknochen gespreizte Wurzeln können besser in den Alveolen erhalten bleiben, was besonders bei den Molaren der Fall ist. Die zweiten und dritten Molaren weisen häufiger weniger stark gespreizte Wurzelformen auf, so dass die Verluste wieder auf 7,5% bzw. 10,0 % ansteigen.

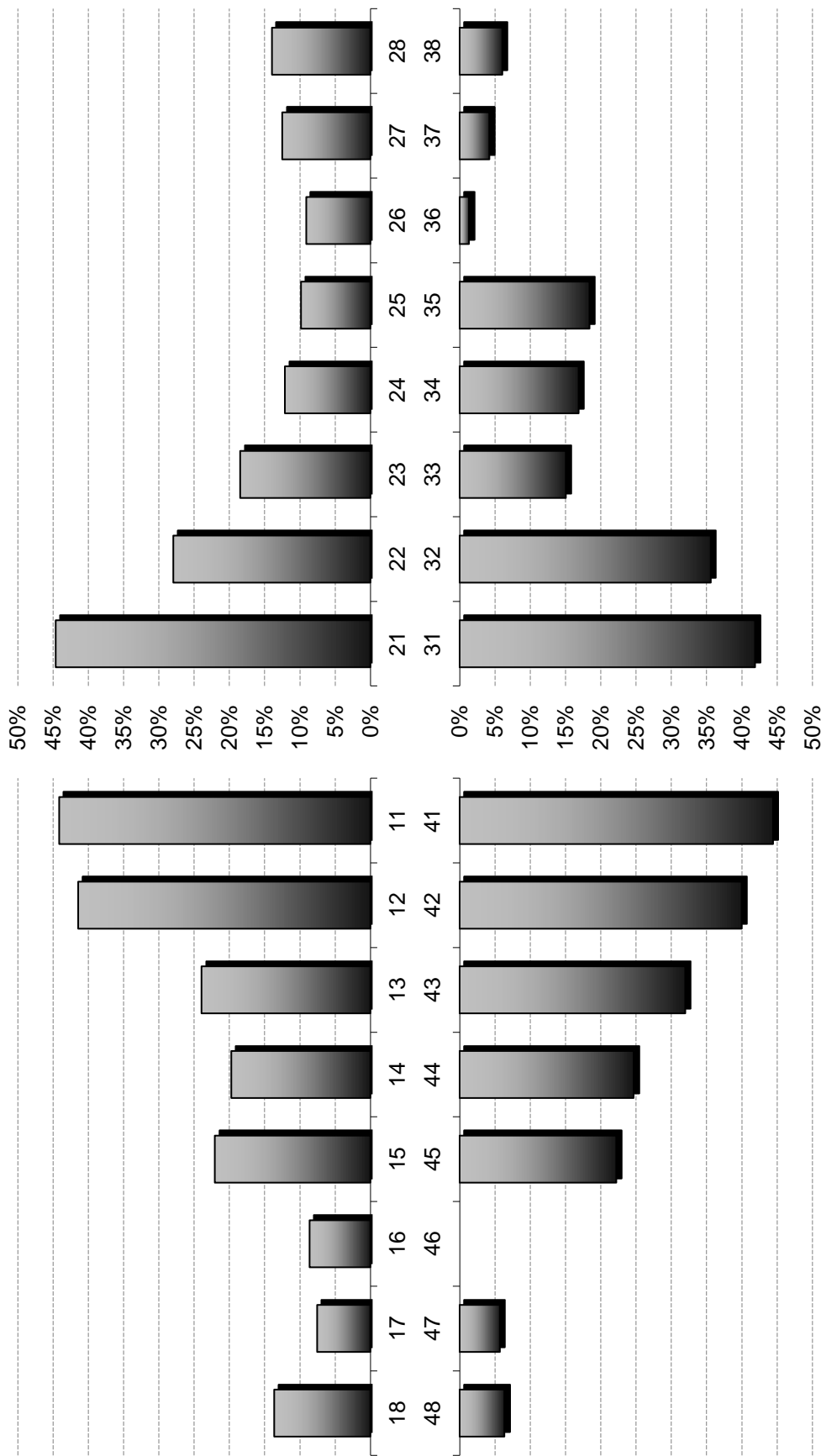


**Dia. 152 –Häufigkeit der postmortalen Zahnverluste im Zahntypenvergleich**

### 4.1.8.6 Einzelzahnauswertungen

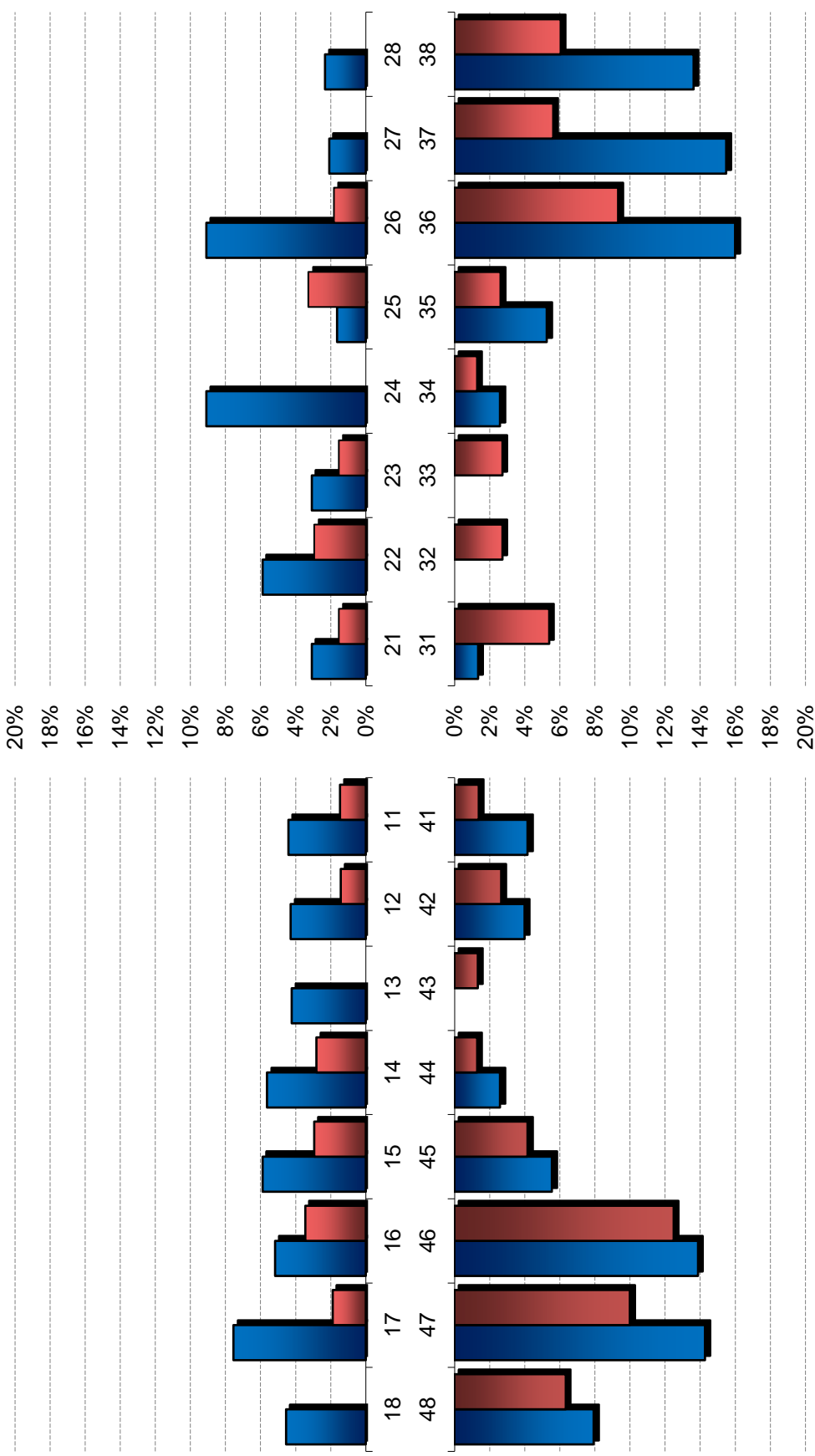


Dia. 153 – intravitale Zahnverluste im Einzelzahnvergleich



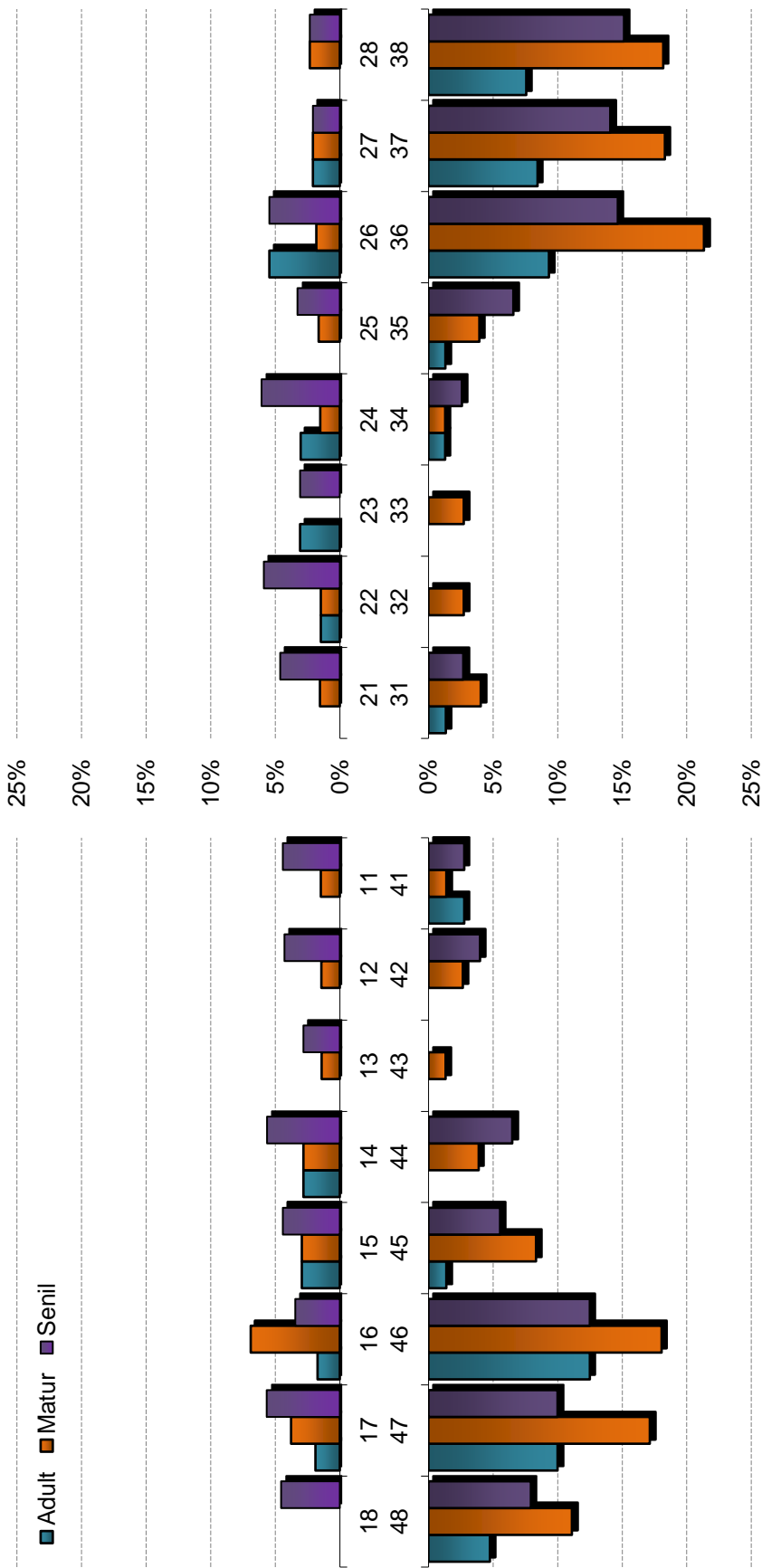
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	6/44	4/53	5/58	15/68	14/71	19/71	29/70	30/68	29/65	29/68	12/65	8/66	6/61	5/55	6/48	6/43
%	13,6	7,5	8,6	22,1	19,7	23,9	41,4	44,1	44,6	27,9	18,5	12,1	9,8	9,1	12,5	14,0
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	4/63	4/70	0/72	16/72	19/77	24/75	30/75	32/72	31/74	26/73	11/73	13/77	14/76	1/75	3/71	4/66
%	6,3	5,7	0,0	22,2	24,7	32,0	40,0	44,4	41,9	35,6	15,1	16,8	18,4	1,3	4,2	6,1

Dia. 154 – postmortale Zahnverluste im Einzelzahnvergleich



m	2/44	4/53	3/58	4/68	3/71	2/71	2/70	3/68	2/65	4/68	2/65	6/66	2/61	5/55	1/48	1/43
w	0/44	1/53	2/58	2/68	2/71	0/71	1/70	1/68	1/65	2/68	1/65	0/66	2/61	1/55	0/48	0/43
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
m	5/63	10/70	10/72	4/72	2/77	0/75	3/75	3/72	1/74	0/73	0/73	2/77	4/76	12/75	11/71	9/66
w	4/63	7/70	9/72	3/72	1/77	1/75	2/75	1/72	4/74	2/73	2/73	1/77	2/76	7/75	4/71	4/66

Dia. 155 – intravitale Zahnverluste der Geschlechter „Mann“ und „Frau“ im Einzelzahnvergleich



	18	17	16	15	14	13	12	11	22	23	24	25	26	27	28
Adult	0/44	1/53	1/58	2/68	2/71	0/71	0/70	0/68	1/68	2/65	2/66	0/61	3/55	1/48	0/43
Matur	0/44	2/53	4/58	2/68	2/71	1/71	1/70	1/68	1/68	0/65	1/66	1/61	1/55	1/48	1/43
Senil	2/44	3/53	2/58	3/68	4/71	2/71	3/70	3/68	4/68	2/65	4/66	2/61	3/55	1/48	1/43
	48	47	46	45	44	43	42	41	32	33	34	35	36	37	38
Adult	3/63	7/70	9/72	1/72	0/77	0/75	0/75	2/72	0/73	0/73	1/77	1/76	7/75	6/71	5/66
Matur	7/63	12/70	13/72	6/72	3/77	1/75	2/75	1/72	2/73	2/73	1/77	3/76	16/75	13/71	12/66
Senil	5/63	7/70	9/72	4/72	5/77	0/75	3/75	2/72	0/73	0/73	2/77	5/76	11/75	10/71	10/66

Dia. 156 –intravitale Zahnverluste der Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ im Einzelzahnvergleich

## 4.2 Kiefergelenkarthrose

Die pathologischen Veränderungen des Kiefergelenks können mit ihren Ursachen in der Gelenkkapsel, dem Gelenkknorpel oder dem Gelenkknochen ansetzen. Bei länger anhaltendem, chronischem Verlauf der Erkrankungen „lässt sich jedoch der primäre Ausgangspunkt der Schädigung morphologisch nicht mehr klar definieren, da alle Bestandteile der funktionellen Einheit Gelenk sich gegenseitig beeinflussen und sekundär mit betroffen sind“ (MITTERMAYER 1993). Für die paläopathologische Untersuchung bedeutet dies, dass die Folgen der Gelenkveränderungen am mazerierten Knochen diagnostizierbar sind, die primären Ursachen dem Paläopathologen jedoch verborgen bleiben können.

Arthrosen im allgemeinen Sinne sind degenerative Kiefergelenkveränderungen, die aus einer Schädigung des Knorpels und sekundär des Knochens resultieren. MITTERMAYER (1993) betont, dass Arthrosen im eigentlichen Sinne keine Abnutzungserscheinungen sind sondern ihre Ursachen in stoffwechselbedingter oder mechanischer Ätiologie zu finden sind. In der vorliegenden Arbeit werden also überwiegend sekundäre Arthrosen in Form von inadäquater Belastung durch Malocclusion, Mikrotraumen oder abgelaufenen Entzündungen beurteilt. SCHRÖDER (2000) beschreibt, dass Gelenkköpfe und -pfannen in gewissem Maße einem adaptiven Ausgleich im Sinne eines „Knochenremodellings“ unterliegen, um sich den veränderten Bedingungen anzupassen. Wird dieses Gleichgewicht, z.B. durch eine traumatische Occlusion gestört, kann es zur Ausbildung einer Arthropathie kommen. In einigen besonders schweren Fällen entwickelten sich Randexostosen, die durch den Organismus als kompensatorische Reaktion der überlasteten Gelenkfläche gebildet werden. Dadurch wird die Funktion des Gelenks jedoch eingeschränkt (MOHR 2000).

Zur Untersuchung lagen die Gelenke von 79 Individuen vor. Bis auf wenige Ausnahmen sind die Kiefergelenkflächen und -ränder mit dem gleichen Schweregrad der Veränderung bewertet, so dass im Folgenden die Gelenke in ihrer Gesamtheit diskutiert werden können. Die Intensität der pathologischen Veränderungen der Kiefergelenke liegt mit knapp 70% sehr hoch. Werden jedoch die Schweregrade betrachtet, relativiert sich dieses Ergebnis. Von den erkrankten Gelenken weisen mehr

als  $\frac{3}{4}$  lediglich leichte Veränderungen im Rahmen des Arthrosegrades I (nach SCHULTZ 1988) auf. SCHMORL und JUNGHANNS (1957) beschreiben derartige Veränderung in Bezug auf die Wirbelsäule wie folgt: „Typische Arbeitsabläufe und häufig ausgeführte Bewegungen hinterlassen Abnutzungserscheinungen an den betroffenen Gelenken.“ TIMMERMANN (2001) stellt fest, dass auch die Kiefergelenke von dieser Tatsache nicht ausgenommen sind.

Kiefergelenkveränderung stehen in vielen Fällen mit Abrasionen in ätiologischem Zusammenhang. Die Veränderungen beruhen oft auf einer massiv veränderten Occlusion. In der Hartinger Population kann diese Annahme allerdings nur teilweise bestätigt werden. Der Schweregrad V tritt bei drei verschiedenen Individuen auf, von denen zwei im maturen Alter eine ausgeprägte Abrasion sowie eines im frühadulten Alter nur eine mittelkräftige Abrasion aufweisen. Weitere Gründe für starke Veränderungen sind mannigfaltig.

Der Schweregrad III tritt häufig bei jüngeren Individuen im Alter der Infans bis Frühadulten auf. Bei jüngeren Menschen sind die Gründe für Gelenkveränderungen vermutlich in Umbaumaßnahmen beim Zahnwechsel in Verbindung zu bringen. Bei Kindern mit Wechselgebiss erfolgen mehrere physiologische Bisshebungen durch die 6- und 12-Jahrmolaren (HOHMANN und HIELSCHER 2001), an die sich das Gelenk nur schwer adaptieren kann. Hinzukommen können Mangelernährungen kommen, die die Umbaumaßnahmen der Gelenke negativ beeinflussen und zu Arthropathien führen können.

Bei der Untersuchung der Arthropathien in Bezug auf das Alter ist erwartungsgemäß mit steigendem Alter auch ein erhöhtes Auftreten der Gelenkveränderungen diagnostizierbar. Im Kindesalter sind allerdings nur wenige, auf Umbaumaßnahmen zurückzuführende, pathologische Gelenkarthrosen zwischen 4% und 8% erkennbar.

Im Vergleich mit den Untersuchungen an den Kirchberger Skelettfunden liegt bei der Bevölkerung im hohen Alter (matur und senil) ein niedrigeres Auftreten vor. Die von WALTER (2001) untersuchten Individuen weisen zwischen 80% und 90% erkrankte Gelenke auf. Bei den Hartinger Skeleten sind lediglich bis zu 56% der Gelenke pathologisch verändert.

## 5 ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit basiert auf einer umfassenden Untersuchung von Kiefern, Kieferfragmenten und Zähnen von insgesamt 113 Skeleten der frühmittelalterlichen Bevölkerung aus Harting/Oberpfalz. Die Individuen stammen aus einem merowingerzeitlichen Reihengräberfeld, das zwischen 550 n. Chr. und 650 n. Chr. angelegt und benutzt wurde. Die Untersuchung und Befundung erfolgte mit stomatologischem Schwerpunkt und wurde makroskopisch, lupenmikroskopisch sowie röntgenologisch durchgeführt.

Bei der Untersuchung wurden alle Möglichkeiten einer dentalen Befundung am archäologischen Skelettfund genutzt, die nach dem standardisierten Befundblatt nach SCHULTZ (1984) diagnostiziert werden können. Dazu gehören u.a.: Zahnkaries, Parodontopathien, periapicale Läsionen, Zahnsteinbildung, Neubildungen in Form von Sekundärdentin und Hyperzementosen, Abrasionen sowie transversale und punktförmige Schmelzhypoplasien. Zusätzlich wurden intravitale Zahnverluste und der Zustand der Kiefergelenke auf pathologische Veränderungen untersucht. Alle Befunde wurden im Befundband katalogisiert und fotodokumentiert.

Zur Verdeutlichung der Erkrankungshäufigkeiten wurden kontinuierlich verschiedene grafische Darstellungen angefertigt. Zum einen wurde für jedes Krankheitsbild ein Pro-Kopf-Ergebnis (sog. Frequenz) und die entsprechende Krankheitshäufigkeit in der Gesamtpopulation festgestellt. Zum anderen wurden, wenn möglich, die Lokalisation und der Schweregrad der Erkrankungen untersucht. Nachfolgend wurde die Erkrankungshäufigkeit zwischen den beiden Geschlechtern sowie zwischen den verschiedenen Lebensaltersstufen verglichen.

In der Diskussion wird vor allem auf die Ätiologie der verschiedenen Krankheiten in der Hartinger Population eingegangen. Das Auftreten der Erkrankungen wird unter den Gesichtspunkten der damaligen Lebensweise, der Ernährung und besonders der



Ernährungsunterschiede zwischen Männern und Frauen sowie unter Berücksichtigung der verschiedenen Altersstufen erläutert und vergleichend diskutiert.

In der Hartinger Population ist die Karieshäufigkeit mit insgesamt 19,5% relativ niedrig. Die Ursachen liegen vermutlich in der geringen Verbreitung von kariogenen Bakterien – speziell der *Streptococcus-Mutans*-Gruppe - sowie der verminderten Substratzufuhr von niedermolekularen Kohlenhydraten.

Zusätzlich konnten in 15,8% der Fälle Demineralisationen des Zahnschmelzes festgestellt werden, die sehr wahrscheinlich kariös verursacht wurden und nicht postmortalen Ursprungs sind. Die Gruppe der „Frauen“ der Hartinger Population weist insgesamt 51,0% an Karieserkrankungen auf. Der entsprechende Wert für die Gruppe der „Männer“ liegt mit nur 37,0% vergleichsweise niedrig (siehe Diagramm 18). Die Häufigkeit der Veränderungen von Demineralisationen zu offenen kariösen Läsionen steigt offenbar, wie erwartet, mit zunehmendem Alter an. Im Alter der Spätadulten liegen häufiger Karieskavitationen vor als bei den jüngeren Individuen. (siehe Diagramm 20).

In der Bevölkerung von Harting lassen sich alle Faktoren nachweisen, die für die Ausbildung parodontaler Erkrankungen notwendig sind. Die Gesamthäufigkeit der Parodontopathien liegt bei 80%. Im Erwachsenenalter beträgt die Häufigkeit sogar zwischen 87,7% und 97,8% (siehe Diagramm 29). Parodontalerkrankungen traten offenbar etwas häufiger bei der Gruppe der „Männer“ auf (siehe Diagramm 27); dies deutet möglicherweise auf eine schlechtere Mundhygiene bei dieser Gruppe hin.

Wie erwartet, stehen im Falle der Hartinger Population apicale Prozesse in direktem Zusammenhang mit Karies und starken Abrasionen. Die pro-Kopf-Untersuchung zeigt, dass jedes zweite Individuum mindestens einen apicalen Herd aufweist (siehe Diagramm 31). Relativiert wird dieses Resultat durch die Berechnung der Häufigkeit, die bei den „Männern“ mit insgesamt 3,6% etwas größer ist als bei den „Frauen“ (2,7%). Mit zunehmendem Alter steigt mit der Anzahl der Kariesfälle und der Stärke der Abrasionen auch die Häufigkeit und Größe der apicalen Prozesse an (siehe Diagramm 37). Sicherlich deutet dieses Ergebnis auch auf einen kausalen Zusammenhang hin. Insgesamt konnten nur fünf Granulome identifiziert werden. Zysten wurden nicht nachgewiesen.

Die Ausbildung von Zahnstein korreliert in der Regel mit den parodontalen Erkrankungen. Bei der Hartinger Population kann dies jedoch nur teilweise belegt werden. Vermutlich liegt dies an den starken postmortalen Verlusten des Zahnsteins. In den meisten Fällen ist lediglich ein schmaler Zahnsteinsaum vorhanden. Insgesamt ist die Häufigkeit mit etwa 35% sehr gering. Die Gruppe der „Frauen“ weist mit 48,2% beinahe doppelt so häufig Zahnstein auf wie die Gruppe der „Männer“ mit 27,3% (siehe Diagramm 43). In der Altersverteilung liegt der Häufigkeitsgipfel für den Zahnsteinbefall in der Gruppe der spätadulten Individuen (siehe Diagramm 45).

Neubildungen im Sinne von Sekundärdentin und Hyperzementosen konnten in 18,1% diagnostiziert werden; der Großteil der Neubildungen ist auf Sekundärdentinbildung (13,9%) zurückzuführen (siehe Diagramm 48). Die Häufigkeit der Hyperzementosen verteilt sich auf beide Geschlechter gleichmäßig. Sekundärdentin tritt bei der Gruppe der „Frauen“ mit 49,4% häufiger auf als bei der Gruppe der „Männer“ mit 38,2% (siehe Diagramm 49). Die Sekundärdentinbildung fand am häufigsten im adulten und frühmaturen Alter statt. Die Altersgruppe der Frühadulten weist beinahe bei jedem Individuum wenigstens einen Zahn mit Hyperzementose auf (siehe Diagramm 51).

Eine ausgeprägte Zahnabrasion ist das am häufigsten auftretende untersuchte Merkmal in der Hartinger Population. Die Zähne in der Gruppe der „Männer“ sind mit 97,2% nur unwesentlich häufiger abgeschliffen als die Zähne in der Gruppe der „Frauen“ mit 93,7% (siehe Diagramm 56). Wie erwartet, steigt mit zunehmendem Alter die Häufigkeit und der Schweregrad der Abrasionen an. Die Zähne der erwachsenen Individuen sind mit einer Häufigkeit von 95,1% bis zu 100% abradiert (siehe Diagramm 58). Eine pathologische Abrasion kann lediglich bei den Schweregraden VI vermutet werden und geht dann häufig mit einer abrasionsbedingten Eröffnung der Pulpahöhle einher.

Es liegen insgesamt mehr Fälle von transversalen (13,4%) als punktförmigen Schmelzhypoplasien (2,3%) vor (siehe Diagramm 61). Der Schweregrad dieses vermutlich überwiegend ernährungsbedingten unspezifischen Stressmarkers ist im Falle der Hartinger Population nur als geringgradig zu bezeichnen. Deshalb ist die größte Zahl dieser Schmelzveränderungen wohl noch als morphologische Varietät einzustufen. Gemessen an diesem Merkmal und seiner möglicherweise ernährungsbedingten

Ursache kann der Population offenbar ein guter Ernährungszustand zugeschrieben werden. Die Verteilung transversaler Schmelzhypoplasien auf die Altersgruppen entspricht nicht dem Muster, das bei den punktförmigen Schmelzveränderungen beobachtet wurde (siehe Diagramm 65). Die Altersgruppen Juvenil, Frühadult und Frühmatur weisen eine relativ große Häufigkeit für dieses Merkmal auf. Eine Erklärung für diesen Sachverhalt ist zum momentanen Zeitpunkt nicht möglich.

Insgesamt gingen innerhalb der Hartinger Population 13,3% aller Zähne intravital verloren. Zusätzlich konnten weitere 21,6% der Zähne während der Ausgrabung der Skelete nicht geborgen werden (postmortale Verluste). Mit zunehmendem Alter steigt erwartungsgemäß die Häufigkeit der intravitalen Zahnverluste. So weisen in der Altersgruppe der Seniles annähernd 60% der Individuen intravitale Zahnverluste auf (siehe Diagramm 71).

Die Kiefergelenke sind bei den Gruppen der „Männer“ und „Frauen“ gleich stark atrophiert. Diese Veränderung kann allerdings zum Großteil als physiologisch, d.h. altersbedingt angesehen werden (siehe Diagramm 74). Einige wenige Gelenke (5,3%) zeigen mittelstarke (Grad III) bis sehr starke (Grad V) arthrotische Veränderungen (siehe Diagramm 74).

Soziale Unterschiede gab es – zumindest bei den oralpathologischen Veränderungen – offenbar nicht.

Ein Vergleich der Art des Auftretens und der Häufigkeiten der dentalpathologischen Veränderungen in der Hartinger Population mit anderen Populationen – wie beispielsweise des Frühmittelalters (SCHULTZ 1978, RADLOFF 1973) oder des Spätmittelalters und der Frühneuzeit (WALTER 2001) – zeigt, dass es bezüglich der Karieshäufigkeit viele Übereinstimmungen gibt. Insgesamt konnten in der Hartinger Population häufiger Parodontopathien festgestellt werden als bei frühmittelalterlichen Vergleichspopulationen (z.B. SCHULTZ 1978). Hingegen wurden weniger intravitale Verluste und apicale Prozesse festgestellt als bei anderen mittelalterlichen Vergleichspopulationen (z.B. RADLOFF 1973, WALTER 2001). Die Schmelzhypoplasien sind in der Hartinger Population ebenfalls nur sehr geringgradig ausgebildet.

Abschließend ist zu sagen, dass sich die Hartinger Population bezüglich der Zahn- und Kiefergesundheit sehr gut in das Spektrum anderer mittelalterlicher Populationen einpasst und bei einzelnen Merkmalen (z.B. Schmelzhypoplasien) sogar als etwas „gesünder“ einzuschätzen ist.

## **6 ANHANG**

### **6.1 Abbildungs- und Tabellenverzeichnis**

#### **1 Einleitung**

Abb. 1 – FDI-Zahnschema von 1971 .....	3
Abb. 2 – Aufbau eines Schneidezahnes .....	4
Abb. 3 – Topographische Bezeichnung der Zahnflächen .....	5

#### **2 Material und Methode**

Abb. 4 – Siedlungen im Raum Regensburg, 1:50000 (Topographischer Atlas von Bayern, übernommen von GEISLER, 1984b) .....	8
Tab. 1 – vollständige tabellarische Aufführung der Population (modifiziert nach GRESKY, 2006) .....	10
Abb. 5 – Schema der Zahnentwicklung (nach SCHOUR und MASSLER, 1941) .....	15
Abb. 6 – Abrasionschema nach BROTHWELL (1981) .....	15
Tab. 2 – Geschlechtsdifferenzierende Merkmale an der Mandibula (SCHULTZ, 1988) ...	17
Abb. 7 – Vergleich der Sozialklassen zwischen SCHULTZ (1978) und GEISLER (1984) .....	20
Abb. 8 – Einteilung der Schweregrade bei transversalen Schmelzhypoplasien nach SCHULTZ (1988) .....	23
Abb. 9 – Entwicklung der Zahnstadien nach SCHULTZ (1988) .....	23
Abb. 10 – Einteilung der Alveolaratrophie (SCHULTZ 1988) .....	23
Abb. 11 – ausgefülltes standardisiertes Befundblatt nach SCHULTZ (1988) .....	24
Abb. 12 – Abrasionsskala nach PERIZONIUS und POTT (1981) .....	25
Abb. 13 – Stufen der Gelenksatrophie (SCHULTZ, 1988) .....	26

Tab. 3 – Legendenbezeichnungen zum Zahn- und Kieferstatus ..... 26

Abb. 14 – Beispielhafter Kiefer- und Zahnstatus mit eingezeichneten Veränderungen  
(modifiziert nach Peluso, 1980) ..... 28

### 3 Ergebnisse

Dia. 1 – Geschlechtsverteilung der untersuchten Individuen auf die drei Grundklassen ... 30

Dia. 2 – Geschlechtsverteilung der Hartinger Population auf die Untergruppen..... 30

Dia. 3 – Einteilung der untersuchten Individuen (n = 94) in die Altersklassen nach  
MARTIN (1928), modifiziert nach den Vorgaben der Arbeitsgruppe  
Paläopathologie Göttingen ..... 33

Dia. 4 – Einteilung von 81 Individuen in die verschiedenen Sozialklassen nach  
SCHULTZ (1973) ..... 34

Dia. 5 – Verteilung der Hartinger Population in „arm“ und „nicht arm“ ..... 35

Dia. 6 – Beurteilbarkeit der Zähne und des Alveolarknochens ..... 36

Dia. 7 – Beurteilungen des Alveolarknochen und der Alveolen ..... 38

Dia. 8 – Lokalisation der fraglichen Regionen ..... 38

Dia. 9 – Klassifikation und Anzahl der Gebisstypen ..... 39

Dia. 10 – prozentuale Aufteilung zwischen bleibenden Zähnen und Milchzähnen ..... 40

Dia. 11 – Auswertung der permanenten Zähne ..... 41

Dia. 12 – Auswertung der Milchzähne nach Befundschema..... 42

Dia. 13 – Kariesfrequenz der Hartinger Population ..... 44

Dia. 14 – Kariesintensität der Zähne der Bevölkerung von Harting ..... 45

Dia. 15 – Vergleich der Kariesintensität im Ober- und Unterkiefer ..... 46

Dia. 16 – Karieslokalisierung ..... 47

Dia. 17 – Karieslokalisierung in Ober- und Unterkiefer ..... 48

Abb. 15 – Verteilung der Kariesläsionen am Zahn (aus Sobotta, 2004) ..... 49

Dia. 18 – Vergleich der Karies und Demineralisation zwischen den Geschlechtern..... 50

Dia. 19 – Geschlechtsbezogene Ergebnisse von Karies und Demineralisationen..... 51

---

Dia. 20 – Altersbezogene Demineralisations- und Kariesergebnisse .....	52
Dia. 21 – Kariesverteilung von Ober- und Unterkiefer in die Altersgruppen .....	53
Dia. 22 – Verteilung der Karieshäufigkeit in den einzelnen Sozialgruppen.....	54
Dia. 23 – Frequenz der Parodontopathien bei 92 Individuen.....	56
Dia. 24 – Gesamthäufigkeit der Parodontopathien aller Zähne .....	57
Dia. 25 – Schweregrade der entzündlichen Veränderungen .....	58
Dia. 26 – Schweregrade der nicht entzündlichen Erkrankungen .....	59
Dia. 27 – Vergleich der Erkrankungshäufigkeit zwischen den Geschlechtern .....	60
Dia. 28 – Verteilung der Erkrankungshäufigkeiten in allen Geschlechtsklassen.....	61
Dia. 29 – aufgetretene Parodontalerkrankungen innerhalb der Altersklassen .....	63
Dia. 30 – Verteilung der Parodontopathien im Ober- und Unterkiefer im Altersbezug.....	64
Dia. 31 – Frequenz der apicalen Prozesse bei der Hartinger Bevölkerung .....	65
Dia. 32 – Intensität der pathologischen Veränderungen in den apicalen Bereichen.....	66
Dia. 33 – Verteilung der Schweregrade apicaler Prozesse .....	67
Dia. 34 – Verteilung der Schweregrade apicaler Prozesse im Ober- und Unterkiefer .....	68
Dia. 35 – Vergleich zwischen zusammengefassten Geschlechtsgruppen .....	69
Dia. 36 – Verteilung der apicalen Prozesse innerhalb der Geschlechtsgruppen .....	70
Dia. 37 – Intensität der apicalen Prozesse innerhalb der Altersklassen .....	71
Dia. 38 – Intensität der apicalen Prozesse und deren Verteilung in die Altersklassen und in Ober- und Unterkiefer .....	72
Dia. 39 – Zahnsteinfrequenz der Hartinger Population .....	73
Dia. 40 – Verteilung der Zahnsteinintensität bei der Hartinger Population .....	74
Dia. 41 – Schweregrade des gebildeten Zahnsteins .....	75
Dia. 42 – Lokalisation des gebildeten Zahnsteins.....	76
Dia. 43 – Zahnsteinbildung in den eingeteilten Geschlechtsgruppen .....	77
Dia. 44 – Zahnsteinbildung innerhalb der verschiedenen Geschlechtsgruppen .....	78
Dia. 45 – Zahnsteinbildung innerhalb der verschiedenen Altersgruppen.....	79
Dia. 46 – Verteilung des Zahnsteins im Ober- und Unterkiefer innerhalb der Altersgruppen .....	80
Dia. 47 – Erkrankungsfrequenz von Sekundärdentin und Hyperzementosen.....	81
Dia. 48 – Erkrankungsintensität von Sekundärdentin und Hyperzementosen .....	82

---

Dia. 49 – Verteilung der Neubildungen in den eingeteilten Geschlechtsgruppen .....	83
Dia. 50 – Neubildungen innerhalb der verschiedenen Geschlechtsklassen .....	84
Dia. 51 – Neubildung innerhalb der verschiedenen Altersgruppen.....	85
Dia. 52 – Neubildungen im Ober- und Unterkiefer verteilt auf die Altersgruppen .....	86
Dia. 53 – Abrasionsfrequenz der Individuen des Hartinger Gräberfeldes.....	87
Dia. 54 – Abrasionsintensität der Zähne der Hartinger Population .....	88
Dia. 55 – Schweregrade der aufgetretenen Abrasion .....	89
Dia. 56 – Verteilung der Intensität auf männliche und weibliche Individuen .....	90
Dia. 57 – Verteilung der Abrasionsintensitäten innerhalb der Geschlechtsgruppen .....	91
Dia. 58 – Abrasionsintensitäten der einzelnen Alterstufen .....	92
Dia. 59 – Abrasionsintensitäten der einzelnen Alterstufen verteilt in Ober- und Unterkiefer .....	93
Dia. 60 – Hypoplasiefrequenz von 94 Individuen.....	94
Dia. 61 – Intensität der transversalen und punktförmigen Schmelzhypoplasien.....	95
Dia. 62 – Schweregrade der gebildeten Schmelzhypoplasien.....	96
Dia. 63 – Verteilung der Schmelzhypoplasien in den eingeteilten Geschlechtsgruppen ...	97
Dia. 64 – Häufigkeitsverteilung der Schmelzhypoplasien innerhalb der verschiedenen Geschlechtsgruppen.....	98
Dia. 65 – Intensität der Schmelzhypoplasien innerhalb der verschiedenen Altersgruppen .....	99
Dia. 66 – Verteilung der Schmelzhypoplasien im Ober- und Unterkiefer verteilt auf die Altersgruppen .....	100
Dia. 67 – Frequenz der intravitalen Zahnverluste von 94 Individuen .....	102
Dia. 68 – Häufigkeit und Differenzierung der intravitalen Verluste.....	103
Dia. 69 – Häufigkeit der intravitalen Zahnverluste der eingeteilten Geschlechter .....	104
Dia. 70 – Häufigkeitsverteilung der intravitalen Zahnverluste innerhalb der verschiedenen Geschlechtsgruppen.....	105
Dia. 71 – Intensität der intravitalen Zahnverluste innerhalb der verschiedenen Altersgruppen .....	106
Dia. 72 – Verteilung der intravitalen Zahnverluste im Ober- und Unterkiefer verteilt auf die Altersgruppen.....	107



Dia. 73 – Frequenz und Intensität der Kiefergelenkarthrose von 79 Individuen .....	109
Dia. 74 – Schweregrade der Kiefergelenkarthrose .....	110
Dia. 75 – Verteilung der Gelenkserkrankungen auf die eingeteilten Geschlechter .....	111
Dia. 76 – Häufigkeitsverteilung der Kiefergelenkerkrankungen innerhalb der verschiedenen Geschlechtsgruppen.....	112
Dia. 77 – Intensität der Kiefergelenkserkrankungen innerhalb der verschiedenen Altersgruppen .....	113

#### 4 Diskussion

Tab. 4 – pflanzliche und tierische Nahrungsquellen im Überblick .....	116
Dia. 76 – Vergleich der Gebisstypen zwischen der Bevölkerung von Harting, Kleinlangheim und Kirchberg.....	119
Dia. 77 – intravitale Nichtanlagen der oberen und unteren Weisheitszähne .....	120
Abb. 16 – schematische Darstellung der vier Hauptfaktoren der Kariesätiologie (nach KEYES 1962, modifiziert nach KÖNIG, 1971) .....	121
Dia. 78 – Ursachen des Zahnverlustes in Abhängigkeit vom Alter (nach CURILOVIĆ, 1979) .....	124
Dia. 79 – Karieshäufigkeit der verschiedenen Zahntypen .....	125
Dia. 80 – Kariesschweregrade der verschiedenen Zahntypen .....	125
Dia. 81 – Vergleich der Karieshäufigkeit bei den Geschlechtern „Mann“ und „Frau“ .....	129
Dia. 82 – Vergleich der Karieshäufigkeit bei den Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ .....	130
Dia. 83 – Vergleich der Karieshäufigkeit zwischen Harting und Kirchberg bezogen auf die Lebensaltersgruppen .....	131
Dia. 84 – Vergleich der Karieshäufigkeit zwischen Harting, Kleinlangheim und Eltville in Abhängigkeit vom Zahntyp.....	132
Dia. 85 – Karies und Demineralisation im Einzelzahnvergleich .....	133
Dia. 86 – Karies im Einzelzahnvergleich .....	134

---

Dia. 87 – Demineralisation im Einzelzahnvergleich .....	135
Dia. 88 – Kariesintensität der Geschlechter „Mann“ und „Frau“ im Einzelzahnvergleich .	136
Dia. 89 – Kariesintensität der Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ im Einzelzahnvergleich.....	137
Dia. 90 – Häufigkeit der Parodontitiden im Zahntypenvergleich .....	140
Dia. 91 – durchschnittlicher Schweregrad der Parodontitiden im Zahntypenvergleich ....	141
Dia. 92 – Vergleich der Parodontopathien zwischen den Geschlechtern „Mann“ und „Frau“ .....	142
Dia. 93 – Vergleich der Parodontopathiehäufigkeit zwischen den Altergruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ .....	143
Dia. 94 – Vergleich zwischen Kariesintensität und Häufigkeit der Parodontopathien in der Hartinger Bevölkerung .....	144
Dia. 95 – Gesamtheit der Parodontopathien im Einzelzahnvergleich .....	145
Dia. 96 – Parodontitis im Einzelzahnvergleich.....	146
Dia. 97 – Parodontose und Zahnfleischtaschen im Einzelzahnvergleich.....	147
Dia. 98 – Parodontopathien der Geschlechter „Mann“ und „Frau“ im Einzelzahnvergleich.....	148
Dia. 99 – Parodontopathien der Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ im Einzelzahnvergleich.....	149
Dia. 100 – Häufigkeit der apicalen Veränderungen im Zahntypenvergleich .....	152
Dia. 101 – durchschnittliche Schweregrade der apicalen Veränderungen .....	152
Dia. 102 – Vergleich der Häufigkeit der apicalen Veränderungen zwischen den Geschlechtern „Mann“ und „Frau“ .....	153
Dia. 103 – Vergleich der Häufigkeit der apicalen Veränderungen zwischen den Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ .....	155
Dia. 104 – Vergleich der Karies, Abrasion und dem Schweregrad der apicalen Prozesse.....	156
Dia. 105 – apicale Prozesse im Einzelzahnvergleich .....	157
Dia. 106 – apicale Veränderungen der Geschlechter „Mann“ und „Frau“ im Einzelzahnvergleich.....	158

Dia. 107 – apicale Veränderungen der Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ im Einzelzahnvergleich.....	159
Dia. 108 – Häufigkeit des Zahnsteines an den verschiedenen Zahntypen.....	161
Dia. 109 – Vergleich der durchschnittlichen Schweregrade des Zahnsteines an den verschiedenen Zahntypen .....	162
Dia. 110 – Vergleich der durchschnittlichen Schweregrade des Zahnsteines und der Parodontitiden.....	163
Dia. 111 – Vergleich der Zahnsteinbildung zwischen den Geschlechtern „Mann“ und „Frau“ .....	164
Dia. 112 – Vergleich der Zahnsteinbildung zwischen den Altergruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ .....	165
Dia. 113 – Vergleich der Population aus Harting und Linz-Zizlau in den Altersgruppen..	166
Dia. 114 – Zahnsteinbildung im Einzelzahnvergleich .....	167
Dia. 115 – Zahnsteinbildung der Geschlechter „Mann“ und „Frau“ im Einzelzahnvergleich.....	168
Dia. 116 – Zahnsteinbildung der Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ im Einzelzahnvergleich.....	169
Dia. 117 – Bildung von Sekundärdentin im Zahntypenvergleich.....	171
Dia. 118 – gemittelte Wurzeloberfläche der Zähne in mm <sup>2</sup> (aus Lehmann, 2005) .....	173
Dia. 119 – mittlere Kaubelastung der Zähne in mm <sup>2</sup> (nach Schwickerath, 1992) .....	173
Dia. 120 – Bildung von Hyperzementosen im Zahntypenvergleich.....	174
Dia. 121 – Vergleich der Neubildungen zwischen den Geschlechtern „Mann“ und „Frau“ .....	176
Dia. 122 – Vergleich der Neubildungen zwischen den Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ .....	177
Dia. 123 – Gesamtheit der Neubildungen im Einzelzahnvergleich .....	178
Dia. 124 – Sekundärdentinbildung im Einzelzahnvergleich .....	179
Dia. 125 – Hyperzementose im Einzelzahnvergleich.....	180
Dia. 126 – Neubildungen der Geschlechter „Mann“ und „Frau“ im Einzelzahnvergleich .	181
Dia. 127 – Neubildungen der Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ im Einzelzahnvergleich.....	182

---

Dia. 128 – Vergleich der relativen Menge der Abrasion an den verschiedenen Zahntypen.....	184
Dia. 129 – Vergleich der durchschnittlichen Schweregrade der Abrasion an den verschiedenen Zahntypen .....	185
Dia. 130 – Vergleich der Häufigkeit der Abrasionen zwischen den Geschlechtern „Mann“ und „Frau“ .....	186
Dia. 131 – Vergleich der Abrasionen zwischen den Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ .....	188
Dia. 132 – Altersgruppen im Vergleich mit dem Schweregrad der Abrasionen .....	189
Dia. 133 – Vergleich der durchschnittlichen Schweregrade zwischen der Population von Harting und der Bevölkerung von Kirchberg (nach WALTER, 2001) .....	190
Dia. 134 – Abrasionen im Einzelzahnvergleich.....	191
Dia. 135 – Abrasionen der Geschlechter „Mann“ und „Frau“ im Einzelzahnvergleich .....	192
Dia. 136 – Abrasionen der Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ im Einzelzahnvergleich.....	193
Dia. 137 – Vergleich der Schmelzhypoplasien anhand der Zahntypen .....	194
Dia. 138 – Vergleich der Häufigkeit der Schmelzhypoplasien zwischen den Geschlechtern „Mann“ und „Frau“ .....	196
Dia. 139 – Vergleich der Schmelzhypoplasien zwischen den Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ .....	197
Dia. 140 – Vergleich der Schmelzhypoplasien zwischen der Population aus Harting und der Bevölkerung aus Kāmid el-Lōz.....	198
Dia. 141 – transversale und punktförmige Schmelzhypoplasien im Einzelzahnvergleich	199
Dia. 142 – transversale Schmelzhypoplasien im Einzelzahnvergleich .....	200
Dia. 143 – punktförmige Schmelzhypoplasien im Einzelzahnvergleich .....	201
Dia. 144 – Schmelzhypoplasien der Geschlechter „Mann“ und „Frau“ im Einzelzahnvergleich.....	202
Dia. 145 – Schmelzhypoplasien der Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ im Einzelzahnvergleich.....	203
Dia. 146 – Häufigkeit der intravitalen Zahnverluste der verschiedenen Zahntypen .....	205

Dia. 147 – Vergleich der Häufigkeit des intravitalen Zahnverlustes zwischen den Geschlechtern „Mann“ und „Frau“ .....	206
Dia. 148 – Vergleich der intravitalen Zahnverluste zwischen den Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ .....	207
Dia. 149 – Vergleich zwischen apicalen Prozessen und intravitalen Zahnverlust.....	208
Dia. 150 – Vergleich zwischen Parodontopathien und intravitalen Zahnverlust.....	209
Dia. 151 – Vergleich der intravitalen Verluste zwischen der Population aus Harting und der Bevölkerung aus Eltville.....	210
Dia. 152 – Häufigkeit der postmortalen Zahnverluste im Zahntypenvergleich .....	211
Dia. 153 – intravitale Zahnverluste im Einzelzahnvergleich.....	212
Dia. 154 – postmortale Zahnverluste im Einzelzahnvergleich .....	213
Dia. 155 – intravitale Zahnverluste der Geschlechter „Mann“ und „Frau“ im Einzelzahnvergleich.....	214
Dia. 156 – intravitale Zahnverluste der Altersgruppen „Adult“, „Matur“ und „Senil“ im Einzelzahnvergleich.....	215

### 6.3 Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
bzw.	beziehungsweise
C	Caninus (Eckzahn)
DG	Dauergebiss
Dia.	Diagramm
etc.	et cetera
I1	mittlerer Schneidezahn
I2	seitlicher Schneidezahn
M1	1. Molar
M2	2. Molar
M3	3. Molar
MG	Milchgebiss
Mon.	Monate
n. Chr.	nach Christus
OK	Oberkiefer
P1	1. Prämolare
P2	2. Prämolare
Tab.	Tabelle
UK	Unterkiefer
vgl.	vergleiche
WG	Wechselgebiss

## 7 LITERATURVERZEICHNIS

### **Alt KW:**

Odontologische Verwandtschaftsanalyse.  
Gustav Fischer Verlag,  
Stuttgart 1997

### **Bass WM:**

Human osteology. A Laboratory and Field Manual. 4th edition;  
Missouri Archaeological Society,  
Columbia 1995

### **Baumhoer D, Steinbrück I, Götz W:**

Histologie, 2. Auflage;  
Urban und Fischer Verlag,  
München, Jena 2003

### **Brothwell DR:**

Digging up bones. The Excavation, Treatment and Study of Human.  
Skeletal Remains. 3. Auflage;  
Cornell University Press,  
Ithaca, New York 1981

### **Buck H:**

Paläodontologische Untersuchungen einer hochmittelalterlichen  
Skelettserie aus der Wüstung Göritz. (Brandenburg, 12./13. Jahrhundert)  
Med. Diss. Berlin 2007

### **Christlein R:**

Besitzabstufungen zur Merowingerzeit im Spiegel reicher Grabfunde aus  
West- und Süddeutschland.  
Jahrbuch des Römisch-Germanischen Zentralmuseums Mainz 20, 1973

### **Curilović Z (1979):**

Die Ursachen der Zahnverluste in der Schweiz.  
Resultate einer Umfrage bei Privatzahnärzten.  
Schweiz Monatsschr Zahnmed 89, 727

**Euler H, Werner H (1936):**

Die Entwicklung der Zahnkaries im heutigen Schlesien im Laufe von 4 Jahrtausenden.

Dtsch Zahnärztl Wochenschr 39, 1201 - 1207

**Ewig E:**

Die Merowinger und das Frankenreich, 5. Auflage;

W. Kohlhammer Druckerei GmbH & Co. KG,

Stuttgart 2006

**Ferembach D, Schwidetzky I, Stloukal M:**

Empfehlungen für die Alters- und Geschlechtsdiagnose am Skelett.

Homo 30, 1979, 1-32

**Fischer T:**

Römer und Germanen an der Donau.

In: Die Bajuwaren. Von Severin bis Tassilo 488-788;

Hrsg. von Dannheimer D, Dopsch H; Ausstellungskatalog;

Ueberreuter, Salzburg 1988, 39-45

**Franke G, Baume LJ (1976):**

Klassifizierung epidemiologischer Studien über Zahnkaries und Definition verwandter Begriffe.

Int Dent J 26, 73 - 83

**Geisler HH:**

Studien zur Archäologie frühmittelalterlicher Siedlungen in Altbayern.

Med. Diss. München 1984

**Gilbert BM, McKern TW (1973):**

A Method for Aging the Female Os Pubis.

Am J Phys Anthropol 38, 31-38

**Glockmann E, Köhler J, Vollandt R:**

Gründe für Zahnverlust in den neuen Bundesländern.

Eine epidemiologische Feldstudie im Jahre 1994/95.

IDZ Info 1/1999,

Köln 1999



**Gresky J:**

Ätiologie und Epidemiologie der Erkrankungen des Craniums bei der Population des bajuwarischen Gräberfeldes von Harting.  
Med. Diss. Göttingen 2006

**Gröschel W (1937):**

Pathologische Erscheinungen an den Zähnen und Kiefern der Alemannen aus den Begräbnisstätten der Merowingerzeit des Bezirkes Drillingen an der Donau.  
Dtsch Zahn Mund Kieferheilkd 4, 370 - 386

**Gundener P, Langeland K:**

Endodontologie. Diagnostik und Therapie. 3. Auflage;  
Georg Thieme Verlag,  
Stuttgart, New York 1993

**Hellwege KD:**

Die Praxis der zahnmedizinischen Prophylaxe. 6. Auflage;  
Georg Thieme Verlag,  
Stuttgart, New York 2003

**Hellwig E, Klimek J, Attin T:**

Einführung in die Zahnerhaltung. 5. Auflage;  
Deutscher Zahnärzte-Verlag,  
Köln 2009

**Herwig W:**

Einleitung oder Überlegungen zur Origo gentis.  
In: Herwig Wolfram, Walter Pohl (Hrsg.): Typen der Ethnogenese unter besonderer Berücksichtigung der Bayern (= Veröffentlichungen der Kommission für Frühmittelalterforschung. Bd. 12 = Österreichische Akademie der Wissenschaften, Philosophisch-Historische Klasse. Denkschriften. Bd. 201). Band 1.  
Verlag der Österreichischen Akademie der Wissenschaften,  
Wien 1990, 19–31.

**Hohmann A, Hielscher W:**

Lehrbuch der Zahntechnik. Band 2. 4. Auflage;  
Quintessenz Verlags-GmbH,  
Berlin, Chicago, London 2001

**Jankuhn H, Beck H (Hrsg.):**

Begr.: Hoops J: Reallexikon der germanischen Altertumskunde.  
Band 33 – Waagen und Gewichte. 2. Auflage;  
W. de Gruyter Verlag,  
Berlin, New York 2006

**Hujić, Alisa:**

Paläodontologische Untersuchungen an Skelettresten der  
bandkeramischen Grubenanlage von Herxheim bei Landau/Pfalz.  
Magisterarbeit, Tübingen 2009

**Hülsmann M:**

Endodontie.  
Georg Thieme Verlag,  
Stuttgart, New York 1993

**Jung, Afsaneh:**

Vergleichende stomatologische Untersuchungen an einer perserzeitlichen  
Skelettserie aus Kāmid el-Lōz (Libanon) und einer hellenistischen  
Skelettserie vom Kazartepe bei Milet (Türkei).  
Med. Diss. Gießen 2006

**Knischewski F, Gehrke H:**

Anatomie. Histologie und Physiologie. 15. Auflage;  
Verlag Neuer Merkur GmbH,  
München 1979

**Knussmann R:**

Wesen und Methode der Anthropologie.  
In: Knussmann R (Hrsg): Anthropologie. Band 1. 4. Auflage;  
Gustav Fischer Verlag,  
Stuttgart, New York 1988

**Koblitz M:**

Kiefer- und Zahnuntersuchungen im bairischen Gräberfeld Linz-  
Zizlau/Oberösterreich (7. Jahrhundert).  
Med. Diss. Bonn 1972

**König KG:**

Karies und Kariesprophylaxe.  
Goldmann Verlag,  
München 1971

**König KG:**

Karies und Parodontopathien. Ätiologie und Prophylaxe. 6. Auflage;  
Georg Thieme Verlag,  
Stuttgart, New York 1987

**Kunter M (1983):**

Chronologische undregionale Unterschiede bei pathologischen  
Zahnbefunden auf der arabischen Halbinsel.  
Archäologisches Korrespondenzblatt 13, 339-343

**Legros F:**

Die Zahnreinigung in der Geschichte der Völker und ihrer Bedeutung für  
das Gebiß der zivilisierten Welt.  
Med. Diss. Bonn 1936

**Lehmann KM, Hellwig E:**

Zahnärztliche Propädeutik. 10. Auflage;  
Urban und Fischer Verlag,  
München 2005

**Lukacs JR:**

Dental Paleopathology and Agricultural Inten-sification in South Asia:  
New Evidence From Bronze Age Harappa.  
Am J Phys Anthropol 87 1992, 133-150

**Martin R:**

Lehrbuch der Anthropologie. 2. Auflage;  
Gustav Fischer Verlag,  
Jena 1928

**Michaelis W, Schiffner U:**

Vierte deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV).  
Deutscher Ärzte-Verlag,  
Köln 2006

**Miller WD:**

The microorganisms of the human mouth.  
S. S. White and Co,  
Philadelphia 1890 (Reprinted, Karger Basel 1973)

**Mittermeyer C:**

Oralpathologie. Erkrankungen der Mundregion. 3. Auflage;  
Schattauer Verlag,  
Stuttgart, New York 1993

**Mohr W:**

Gelenkpathologie. Ursache und Entwicklung von Gelenkleiden und ihrer  
Pathomorphologie. 5. Auflage;  
Springer Verlag,  
Berlin, Heidelberg, New York 2000

**Mühleib H:**

Stomatologische Befunde an frühchristlichen und spätkristlichen  
Schädeln des 3./4. sowie des 15. – 17. Jahrhunderts in Trier.  
Med. Diss. Bonn 1970

**Müller HP:**

Parodontologie.  
Thieme Verlag,  
Stuttgart 2001

**Murawski H, Meyer W:**

Geologisches Wörterbuch. 10. Neu bearb. u. erw. Auflage;  
Enke Verlag,  
Stuttgart 1998

**Netolitzky F:**

Die Ursachen der starken Zahnabnutzung an prähistorischen Schädeln.  
Mannus, Band 10,  
Würzburg, Leipzig 1918

**Obser O:**

Stomatologische Befunde an fränkischen Schädeln des Trierer und  
Luxemburger Landes im 5. – 8. Jahrhundert.  
Med. Diss. Bonn 1972

**Orland FJ et al. (1954):**

Use of germfree animal technic in the study of experimental dental caries.  
J Dent Res; 33: 147-174

**Peluso A (1980):**

Patologia orale in una antica popolazione egiziana.  
Antropologia contemporanea 3, 57-82

**Perizonius WRK, Pot TJ (1981):**

Diachronic Dental Research on Human Skeletal  
Remains Excavated in the Netherlands,  
I: Dorestad's Cemetery on 'the Heul'.  
Berichten van de Rijksdienst voor het Oudheidkundig Bodemonderzoek  
31, 369-413

**Pilz W:**

Praxis der Zahnerhaltung und oralen Prävention.  
J. A. Barth Verlag,  
München 1985

**Plagmann HC:**

Lehrbuch der Parodontologie.  
Carl Hanser Verlag,  
München, Wien 1998

**Pohl M:**

Schriftliche Mitteilung über krankhafte Veränderungen an den  
menschlichen Skeleten aus dem frühmittelalterlichen Reihengräberfeld von  
Regensburg-Harting unter besonderer Berücksichtigung der degenerativen  
Veränderungen an den großen Extremitäten,  
unveröffentlichtes Skript, Datenbank des Instituts für Anatomie und  
Embryologie, Abteilung Paläopathologie, Göttingen 1992

**Radloff H:**

Der Kariesbefund und die Abrasion der Zähne der fränkischen Be-  
völkerung auf dem Siedlungsraum Eltville, Rheingaukreis, zwischen 500  
und 800 n. Chr.  
Med. Diss. Frankfurt am Main 1973

**Rateitschak KH, Wolf HF:**

Farbatlanten der Zahnmedizin. Band 1: Parodontologie. 3. Auflage  
Georg Thieme Verlag,  
Stuttgart, New York 2004

**Renggli HH, Mühlemann HH, Rateitschak KH:**

Parodontologie.  
Georg Thieme Verlag,  
Stuttgart, New York 1984

**Rödig T, Hülsmann M, Nordmeyer S, Drebenstedt S:**

Grundlagen der modernen Endodontie. 1. Auflage;  
Spitta Verlag,  
Balingen 2009

**Sjøvold T:**

Geschlechtsdiagnose am Skelett.  
In: Knussmann R (Hrsg): Handbuch der vergleichenden Biologie des  
Menschen, Band 1  
Gustav Fischer Verlag,  
Stuttgart 1988, 444-479

**Schmorl G, Junghanns H:**

Die gesunde und die kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik.  
3. Auflage; Georg Thieme Verlag,  
Stuttgart 1957

**Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. (1998):**

Microbial complexes in subgingival plaque.  
J Clin Periodontol 1998; 25:134-144.

**Schour I, Massler M (1941):**

The development of the human dentition.  
J Am Den Assoc, 28:1153-1160

**Schroeder HE:**

Orale Strukturbiologie. 5. Auflage;  
Georg Thieme Verlag,  
Stuttgart 2000

**Schultz M:**

Krankhafte Veränderungen an den menschlichen Skeleten aus dem merowingerzeitlichen Reihengräberfeld von Kleinlangheim / Ldkr. Kitzingen  
Med. Diss. Frankfurt am Main 1978

**Schultz M:**

Die mikroskopische Untersuchung prähistorischer Skelettfunde.  
Archäologie und Museum, Band 1.  
Amt für Museen und Archäologie BL,  
Liestal/Schweiz 1986

**Schultz M:**

Paläopathologische Diagnostik.  
In: Knussmann, R (Hrsg.): Anthropologie, Band 1, 1. Teil  
Gustav Fischer Verlag,  
Stuttgart, New York 1988

**Sobotta J:**

Atlas der Anatomie des Menschen.  
Hrsg. von Putz R, Pabst R; 21. Auflage;  
Urban & Fischer Verlag,  
München, Jena 2004

**Stloukal M, Hanáková H (1978):**

Die Länge der Längsknochen altslawischer Bevölkerungen unter besonderer Berücksichtigung der Wachstumsfragen. Homo 29, 53-69

**Stübig W:**

Geschichte der Zahnheilkunde. 1. Auflage;  
Deutscher Ärzte-Verlag,  
Köln 1989

**Suchey JM, Wisely DV, Katz D:**

Evaluation of the Todd and McKern-Stewart methods of aging the male Os pubis;  
In: Reichs K (Hrsg): Forensic osteology: Advances in the identification of human remains;  
Springfield Illinois 1986, 33-67

**Szilyvássy J:**

Altersdiagnose am Skelett.  
In: Knussmann, R (Hrsg.): Anthropologie. Handbuch der vergleichenden  
Biologie des Menschen, Band 2.  
Gustav Fischer Verlag,  
Stuttgart, New York 1988

**Timmermann M:**

Das Ihlower Zisterzienserkloster: Beten, Arbeiten und heilsames Leben im  
Mittelalter. Eine anthropologische Untersuchung.  
Med. Diss. Berlin 2009

**Todd TW (1920):**

Age changes in the pubic bone I: The male white pubic.  
Am J Phys Anthropol 3, 285-334

**Ubelaker DH:**

Human Skeletal Remains: Excavation, Analysis, Interpretation.  
Aldine Publishing Company,  
Chicago 1978

**Vallois HV (1937):**

La Durée de la Vie chez l'Homme Fossile.  
L'Anthropologie 47, 499-532

**Viček E:**

Symposium über die Alters- und Geschlechtsbestimmung an  
Skelettmaterial.  
Nationalmuseum von Prag,  
Prag 1971

**Volkman A:**

Altersschätzung der subadulten Individuen des Gräberfeldes Dresden-  
Briesnitz (Mittelalter) anhand von Durchbruch und Mineralisation der  
Zähne.  
Med. Diss. Jena 2006

**Vollmer G, Josst G, Schenker D, Sturm W, Vreden N:**

Lebensmittelführer 2. Inhalte, Zusätze, Rückstände. 2. Auflage;  
Georg-Thieme Verlag,  
Stuttgart, New York 1995



**Walter C:**

Stomatologische Untersuchungen an Skeleten aus dem mittelalterlichen und frühneuzeitlichen Gräberfeld von Kirchberg/Niederstein.

Med. Diss. Göttingen 2001

**Wernicke M:**

Die Zahn- und Kieferverhältnisse während der Völkerwanderung untersucht an den Grabfunden aus dem Mainzer Gebiet.

Med. Diss. Marburg 1961

**Williams DR, Woodhead CM:**

Attrition – A Contemporary Dental View-point.

In: Cruwys E, Foley RA (Hrsg.): Teeth and Anthropology.

BAR International Series 291 (1986), 109-121.

**Witzel C, Kierdorf U, Schultz M, Kierdorf H (2008):**

Insights from the inside: Histological analysis of abnormal enamel microstructure associated with hypoplastic enamel defects in human teeth.

Ann J Phys Anthropol, 136: 400–414