

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

**Paläodontologische Untersuchungen an Skeletresten aus der
Wüstung Drudewenshusen im südniedersächsischen Eichsfeld**

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

vorgelegt von
Max Jakob Schünemann
aus Göttingen

Göttingen 2014

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

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

II. Berichterstatter: Prof. Dr. med. dent. R. Mausberg

Tag der mündlichen Prüfung: 13.04.2015

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	1
2. Allgemeine Vorbemerkungen zu den untersuchten Krankheitsprozessen	3
2.1 Karies.....	3
2.2 Devitale Zähne.....	5
2.3 Zahnverluste	6
2.4 Parodontopathien	12
2.5 Apicale Prozesse	14
2.6 Zahnstein	17
2.7 Abrasion.....	18
2.8 Schmelzhypoplasien	19
3. Material und Methoden.....	21
3.1 Untersuchungskollektiv	21
Die Wüstung Drudewenshusen	22
3.2 Makroskopische Untersuchung.....	28
3.3 Einteilung der Zähne.....	28
3.3 Vollständigkeit der Gebisse	29
3.4 Bildgebende Verfahren	30
3.5 Alters- und Geschlechtsbestimmung	31
3.6 Karies.....	32
3.7 Devitale Zähne.....	36
3.8 Zahnverluste	37
3.9 Parodontalstatus.....	39
3.10 Apicale Prozesse	41
3.11 Zahnstein	42
3.12 Abrasion.....	43

3.13 Schmelzhyoplasien	44
3.14 Degenerative Veränderungen des Kiefergelenks	45
3.15 Sonstige Befunde	46
3.16 Dokumentation der Befunde	46
3.17 Statistische Auswertung.....	51
3.18 Abkürzungen.....	53
4. Ergebnisse	54
4.1 Alters-und Geschlechtsverteilung	54
4.1.1 Überlebenszeiten	60
4.2 Beschreibung der Stichprobe.....	60
4.3 Altersgruppe 1	60
4.3.1 Karies.....	60
Milchzähne	61
Permanente Zähne.....	62
4.3.2 Devitale Zähne.....	62
4.3.3 Intravitale Zahnverluste.....	62
4.3.4 Parodontopathien.....	63
Knochenabbau	63
Knochentaschen.....	63
4.3.5 Apicale Prozesse	63
4.3.6 Zahnstein	63
4.3.7 Abrasion.....	64
4.4 Altersgruppe 2	64
4.4.1 Karies.....	65
Kariesfrequenz	65
Karieshäufigkeit.....	65
Schweregrad	68
Lokalisation	69

4.4.2 Devitale Zähne.....	71
4.4.3 Intravitale Zahnverluste.....	72
4.4.4 Parodontopathien.....	75
Krankheitsfrequenz.....	75
Krankheitsintensität	75
Schweregrad	77
Knochentaschen.....	80
4.4.5 Apicale Prozesse	80
Krankheitsfrequenz.....	80
Krankheitsintensität	81
Schweregrad	82
4.4.6 Zahnstein	83
Krankheitsfrequenz.....	83
Krankheitsintensität	83
4.4.7 Abrasion.....	86
Männliche Individuen.....	86
Weibliche Individuen.....	87
4.5 Altersgruppe 3	87
4.5.1 Karies.....	87
Kariesfrequenz	87
Karieshäufigkeit.....	87
Schweregrad	91
Lokalisation	91
4.5.2 Devitale Zähne.....	94
4.5.3 Intravitale Zahnverluste.....	94
Männliche Individuen.....	96
Weibliche Individuen.....	97
4.5.4 Parodontopathien.....	98

Krankheitsfrequenz.....	98
Krankheitsintensität	99
Schweregrad	100
Knochentaschen.....	103
4.5.5 Apicale Prozesse	103
Krankheitsfrequenz.....	103
Krankheitsintensität	104
Schweregrad	105
4.5.6 Zahnstein	106
Krankheitsfrequenz.....	106
Krankheitsintensität	106
4.5.7 Abrasion.....	109
Männliche Individuen.....	109
Weibliche Individuen.....	110
4.6 Schmelzhypoplasien	110
Krankheitsfrequenz.....	110
Entstehungszeitraum.....	110
4.7 Besondere Befunde	112
4.7.1 Retinierte Zähne	112
4.7.2 Skorbut	112
4.7.3 Veränderungen der Kiefergelenke	114
4.7.4 Verbindungen zwischen Mund- und Kieferhöhle.....	116
4.8 Zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse	119
4.8.1 Karies.....	119
Kariesfrequenz	119
Kariesintensität	120
Kariesschweregrad.....	123
4.8.2 Intravitale Zahnverluste.....	124

Karies und intravitale Verluste	127
Intravitale Verluste und Parodontitisschweregrad in der Gesamtpopulation	129
4.8.3 Devitale Zähne in der Gesamtpopulation	131
Devitale Zähne und Apicale Prozesse	131
4.8.4 Parodontopathien	133
Schweregrad	133
4.8.5 Apicale Prozesse	134
Krankheitsintensität	134
Schweregrad	134
4.8.6 Zahnstein	135
4.8.7 Abrasion	136
5. Diskussion	137
5.1 Alters- und Geschlechtsverteilung	137
5.2 Spuren pathologischer Veränderungen an Zähnen und Kiefern	138
5.2.1 Karies	138
Schweregrade	144
Kariesfrequenz	145
Kariesintensität	147
Lokalisation	147
Kariesschätzer	148
Devitale Zähne	151
5.2.2 Intravitale Verluste	151
Karies und intravitale Verluste	152
5.2.3 Parodontopathien	153
Parodontitis und intravitale Verluste	158
5.2.4 Zahnstein	158
Zahnstein und Parodontitis	159

5.2.5 Apicale Prozesse	160
5.2.6 Abrasion.....	163
5.2.7 Schmelzhypoplasien	164
5.2.8 Degenerative Veränderungen der Kiefergelenke	167
6. Zusammenfassung	168
7. Anhang	171
7.1 Tabellen	171
8. Verzeichnisse	223
8.1 Literaturverzeichnis.....	223
8.2 Tabellenverzeichnis	244
8.3 Abbildungsverzeichnis	248

1. Einleitung

„No structures of the human body are more likely to desintegrate during life than teeth, yet after death none have greater tenacity against decay.“ (Wells 1964, S. 121).

Als Paläopathologie wird das interdisziplinäre Fachgebiet von Anthropologen, Medizinerinnen und Archäologen bezeichnet, das sich mit der Erforschung der Krankheiten vergangener Generationen beschäftigt. Die Erkenntnisse, die dadurch gewonnen werden, tragen dazu bei, Erkrankungen, die auch heute noch eine Rolle spielen, in den historischen Kontext einzuordnen und Aussagen über die Lebensumstände der damaligen Menschen zu treffen.

Den Zähnen kommt dabei eine besondere Bedeutung zu. Da der Zahnschmelz das härteste Körpergewebe ist, sind es zumeist die Zähne die weit über den Tod hinaus, nahezu unverändert, Antworten zu einer Vielzahl von Fragen liefern können (Wells 1964). Als elementarer Bestandteil des Verdauungstraktes können aus ihren Veränderungen Rückschlüsse auf die Lebensweise ihrer Besitzer gezogen werden. Anhand der Karieshäufigkeit, des Zahnsteinbefalls, der Parodontopathien und des Abnutzungsgrades der Zähne können Aussagen über die Art der Nahrung und ihre Zubereitung getroffen werden (Hillson 1979). Darüber hinaus geben während der Amelogenese auftretende und auf Grund der Natur des Zahnschmelzes permanent fixierte Strukturveränderungen, die transversalen Schmelzhypoplasien, Auskunft über den systemischen Zustand eines Individuums während dieser Periode (Goodman und Rose 1990).

In der vorliegenden Arbeit wurde ein Kollektiv aus der mittelalterlichen Dorfwüstung Drudewenshusen im südniedersächsischen Eichsfeld auf den Krankheitszustand der Gebisse untersucht. Die Auswertung umfasst das Auftreten von Karies, intravitalen Zahnverlusten, Parodontopathien, apicalen Prozessen, Zahnstein und transversalen Schmelzhypoplasien. Dabei stellt sich die Frage, wie häufig die oben genannten Veränderungen auftraten, ob es alters- und geschlechtsspezifische Unterschiede gab und wie die Ergebnisse im Vergleich zu anderen Populationen einzuordnen sind. Ein besonderes Augenmerk wurde auf die Entwicklung einer Methode zur Schätzung der Karieshäufigkeit am archäologischen Skelettfund gelegt. Bislang erfolgte eine Untersuchung dieser Population nur im

Hinblick auf die Arthroseerkrankungen der großen Extremitätengelenke (z.B. Kalk 1991). Die Befunderhebung zu den Zahnerkrankungen kann weitere wertvolle Hinweise auf das Leben in dieser mittelalterlichen Siedlung liefern.

2. Allgemeine Vorbemerkungen zu den untersuchten Krankheitsprozessen

2.1 Karies

Die Karies oder Zahnfäule ist ein durch verschiedene Faktoren bedingter chronischer Demineralisationsprozess der Zahnhartgewebe, also des Zahnschmelzes und des Dentins (Hoffmann-Axthelm 1995).

Die Entstehung einer Karies setzt immer das Vorhandensein dreier Faktoren voraus: Der Zahn als geschädigte Entität, Bakterien, die den Zahn durch ihre Stoffwechselprodukte schädigen können und das Substrat, welches von den Bakterien verstoffwechselt wird (Meyer-Lückel et al. 2012).

Mikroorganismen sind auf der Zahnoberfläche als sogenannte Plaque sichtbar. Die Plaque ist ein auf der Schmelzoberfläche makroskopisch erkennbares Produkt aus Bakterienbesiedlung und organischer Matrix, in der sich die Bakterien befinden. Die die Bakterien umgebende Substanz stammt dabei entweder aus dem Speichel oder wird von den Bakterien selbst produziert (Marsh und Martin 2003).

In ihrer Entstehungsphase besteht die Plaque zum Großteil aus aeroben bzw. fakultativ anaeroben Mikroorganismen, die ihren Energiebedarf mit Hilfe von Sauerstoff aus dem umgebenden Speichelfilm decken und dabei Kohlenstoffdioxid und Wasser produzieren. Wächst die Bakterienmasse weiter, verlieren die dem Zahnschmelz aufliegenden Bakterien ihren Zugang zum Sauerstoff. Eine Umstellung auf anaerobe Energiegewinnung ist die Folge. Zusätzlich verschiebt sich die bakterielle Flora hin zu fakultativ bis obligat anaeroben Mikroorganismen. Bei der anaeroben Energiegewinnung entstehen organische Säuren als Stoffwechselprodukte, die bei reiner Verwertung der Speichelglykoproteine durch die Bakterien vom Puffersystem des Speichels neutralisiert werden und keine Auswirkungen auf den Zahnschmelz haben. Gelangen die Mikroorganismen jedoch an fermentierbare Kohlenhydrate aus der Nahrung, kommt es zu einer überschießenden Milchsäureproduktion, die zu einem erheblichen pH-Abfall an der Zahnoberfläche führt. Wird das Milieu ausreichend sauer, lösen sich Mineralsalze aus dem Zahnschmelz und eine Karies kann entstehen (Meyer-Lückel et al. 2012).

Die Demineralisation der Zahnhartsubstanz ist dabei kein Prozess, der nur in eine Richtung läuft; vielmehr muss man sich ein dynamisches Geschehen vorstellen, bei dem sich Demineralisierung und Remineralisierung durch im Speichel gelöste Mineralien gegenseitig beeinflussen. Fallen die schädigenden Einflüsse der Mikroorganismen weg, können sich kleinere Schmelzdefekte durch die Remineralisierung sogar wieder vollständig zurückbilden (Schroeder 1997).

Eine Schmelzkaries schreitet relativ langsam voran. Im auf Grund seiner Zusammensetzung weniger resistenten Dentin kann sich der Demineralisationsprozess viel schneller ausbreiten. Die hier vermehrt vorhandene organische Matrix wird durch ihre Freilegung bakteriellen Proteasen zugänglich, die bei der Zerstörung eine wesentliche Rolle spielen (Meyer-Lückel et al. 2012).

Karies in der Paläopathologie

Bei der Untersuchung archäologischer Zahn- und Kieferfunde sollte der Untersucher darauf achten, ob es sich bei einer vermeintlich kariösen Läsion nicht um eine postmortale, im Zuge der allgemeinen Diagenese verursachte Veränderung handelt. Diese tritt bevorzugt an den buccalen und lingualen Seiten der Zahnhälsa auf (Swärdstedt 1966) und zeichnet sich durch ihre unregelmäßige, zerrüttete Innenauskleidung aus, während echte kariöse Läsionen zumeist eine runde bis längs-ovale Öffnung und eine glatte Innenfläche besitzen (Schultz 1988b).

Ein weiteres Problem bei der Erhebung von Kariesbefall stellen die intravital und postmortal verlorenen Zähne dar, über die keine Aussage getroffen werden kann, ob sie kariös gewesen sind. Es existieren eine Reihe von Kariesindices bzw. Formeln (Erdal und Duyar 1999; Lukacs 1995; Walter 2001), mit deren Hilfe ein Näherungswert für den tatsächlichen Kariesbefall ermittelt werden kann (siehe hierzu auch Kap. 3.6).

2.2 Devitale Zähne

Ein devitaler Zahn ist definiert als ein Zahn mit devitaler oder fehlender Pulpa (Hoffmann-Axthelm 1995). Das Zahnbein ist nicht mehr innerviert und verliert seine Fähigkeit zur Regeneration. Da das Kriterium der fehlenden Sensibilität beim mazerierten Material nicht nachzuweisen ist, folgt diese Arbeit der Definition von SCHULTZ (1988b), laut der als devitale Zähne „in der Paläopathologie nur die Zähne angesehen werden, deren Kronen vollständig zerstört wurden“ (S. 494).

Als Hauptursache für den Untergang der Zahnpulpa ist die Zahnkaries zu nennen, die über eine Entzündung der Pulpa (Pulpitis) mit nachfolgender Pulpanekrose zu deren Zerstörung führt. Aber auch Zahntraumata, die einen Zugang für pathogene Erreger zur Pulpa ermöglichen und übermäßige Abrasion die, wenn sie die Sekundärdentinbildungsrate übersteigt, die Pulpahöhle eröffnet, sind Faktoren für eine Zahndevitalität.

Abbildung 1 zeigt drei devitale Zähne im Gebiss eines spätadulten/frühmaturen Mannes.



Abbildung 1 DRU: Sk 172, spätadulten-frühmaturen Mann. Devitale Zähne (24, 26, 27, 36)

2.3 Zahnverluste

Als intravitale Zahnverluste gelten jene, die vor Eintritt des Todes stattgefunden haben; dabei können an archäologischen Skeletresten nur solche Zahnverluste als sicher intravital verloren identifiziert werden, bei denen schon Um- und Abbauvorgänge an der Alveole begonnen haben (Lukacs 1989). Zahnverluste, die innerhalb dieser Zeit vor dem Tod eintraten, erscheinen daher häufig wie postmortal verloren. Die morphologischen Veränderungen an der Alveole sind frühestens nach zwei bis drei Wochen zu sehen (Schroeder 1997).

Die Ätiologie intravitaler Zahnverluste ist zweifelsohne durch mehrere Faktoren bedingt. Als häufigste Ursachen sind in der heutigen Zeit die Karies und die Erkrankungen des Parodontiums zu nennen (Glockmann et al. 2011).

Eine Karies führt durch lokale Zerstörung zu einem Defekt in der Zahnhartsubstanz, durch den pathogene Mikroorganismen eine Entzündung der Pulpahöhle mit nachfolgender Zerstörung derselben auslösen können. Der nekrotische Zerfall des Zahnes in Kombination mit Entzündungsreaktionen des umliegenden Zahnhalteapparates (kariogene Abszesse etc.) kann dann zum Verlust des Zahnes führen.

Die entzündlich bedingte Erkrankung des Parodontiums (Parodontitis) hat einen zunehmenden Verlust des den Zahn umgebenden Halteapparates zur Folge. Die daraus resultierende Lockerung des Zahnes ist ein weiterer begünstigender Faktor für einen intravitalen Verlust.

Neben den oben genannten häufigen Gründen für intravitale Verluste wären noch der Zahnverlust auf Grund von Pulpaeröffnung durch starke Abrasion und der traumabedingte Zahnverlust zu nennen. Während der Untersuchung der vorliegenden Stichprobe wurde allerdings nur bei einem Individuum ein Zahn gefunden, dessen Pulpahöhle mit großer Wahrscheinlichkeit durch Abrasion eröffnet wurde, so dass hier bei der Auswertung davon ausgegangen wurde, dass intravitale Verluste durch Karies oder Parodontalerkrankungen verursacht wurden.



Abbildung 2 DRU: Rechts: Sk 62 adulte Frau mit zwei Alveolen, die einen postmortalen Zahnverlust aufweisen. Links: Sk 170/2, juvenile bis frühadulte Frau mit zwei Alveolen nach intravitalem Zahnverlust. Die knöcherne Heilung hat hier schon begonnen.

Von den intravitalem Zahnverlusten sind beim archäologischen Skelettfund postmortale Verluste abzugrenzen. Obwohl Zähne zu den langlebigsten Materialien des menschlichen Körpers gehören, kommt es doch häufig vor, dass sie im Zuge des allgemeinen Zerfallsprozesses, welcher nach Eintreten des Todes einsetzt, aus ihrem anatomischen Verband gelöst und bei der Ausgrabung oder schon während der Bodenlagerung (z.B. Aktivitäten kleiner Säugetiere; Wasser- und Erdbebewegungen) verloren gehen. Faktoren, die den postmortalen Verlust von Zähnen vor allem beeinflussen, sind das Zeitintervall zwischen Bestattung und Ausgrabung ebenso wie der Zahntyp (einwurzelige Zähne sind häufiger betroffen als mehrwurzelige) und die Ausprägung des Alveolarknochenabbaus, der in Zusammenhang mit Parodontalerkrankungen steht. Die Ausgrabungsmethode spielt eine eher untergeordnete Rolle (Durić et al. 2004).

Abbildung 2 stellt die Veränderungen an den Alveolen nach intravitalem und postmortalem Zahnverlust gegenüber.

Abbildung 3 bis Abbildung 10 zeigen den Verlauf vom Beginn einer kariösen Läsion bis zum Kompletverlust eines Zahnes und der nachfolgenden Knochenheilung.



Abbildung 3 Dru: Sk 168, früh- bis spätdulter Mann. Ansicht des unteren rechten Molarenbereiches mit Fissurenkaries



Abbildung 4 Dru: Sk 172, spätdult-frühmaturer Mann. Ansicht des unteren rechten Molarenbereiches. Deutliche Karies des Zahnes 47



Abbildung 5 DRU: Sk 168, früh- bis spätadulter Mann. Oberer linker Molarenbereich mit stark kariös veränderten Zähnen 26 und 27



Abbildung 6 DRU: Sk 197, frühadulte Frau. Zahn 38 mit fast vollständig kariös zerstörter Zahnkrone



Abbildung 7 DRU: Sk 197, frühadulte Frau. Zahn 46: Nach vollständiger Zerstörung der Krone befinden sich nur noch die Wurzeln in der Alveole



Abbildung 8 Dru: Sk 172, spätadulter-frühmaturer Mann. Weitere Degeneration führt zu einem Schwinden des Wurzelrestes (Zahn 46)



Abbildung 9 DRU: Sk 209, spätadulte Frau. Nach komplettem Verlust des Zahnes füllt sich die Alveole mit Knochen (Pfeil)



Abbildung 10 DRU: Sk 89, seniler Mann. Abgeschlossene Knochenheilung im rechten Unterkieferbereich mit Atrophie des Alveolarknochens

2.4 Parodontopathien

Parodontopathie ist eine Sammelbezeichnung für Erkrankungen des Zahnhalteapparates, also des Parodontiums. Zu diesem gehören die Gingiva, das Ligamentum periodontale, das Zement und der Alveolarknochen. An dieser Stelle soll der Schwerpunkt auf dem entzündlichen und nicht entzündlichen Schwund des Alveolarknochens, der Parodontitis beziehungsweise Parodontose liegen.

Parodontitis

Die Parodontitis ist eine „entzündliche Erkrankung des Zahnhalteapparates, die in allen Altersstufen und in verschiedenen Formen auftreten kann, variabel rasche und tiefgreifende Zahnbettzerstörungen (Knochenabbau) hervorruft, zu irreversiblen Verankerungsverlust führt und ohne therapeutische Maßnahmen Zahnausfall zur Folge haben kann“ (Schroeder 1997, S. 174).

Auf die verschiedenen klinischen Erscheinungsformen soll hier nicht näher eingegangen werden; ihnen gemeinsam ist jedoch, dass sie die Folge einer Entzündungsreaktion des Körpers auf einen subgingivalen bakteriellen Infekt sind (Schroeder 1997). Am Anfang steht zumeist eine chronische Gingivitis, die schnell auf den Knochen übergreifen kann und dort eine Periostreaktion hervorruft (Häupl und Riedel 1966).

Die Ausbildung einer Parodontitis erfolgt laut SCHROEDER (1997) in zwei Schritten. Im ersten Schritt kommt es zu einer Ausbreitung von bakteriellen Zahnbelägen (Plaque) nach subgingival. Die nachfolgende Entzündung der Gingiva fördert die Bildung von Zahnfleischtaschen zwischen Zahn und Gingiva, die im nachfolgenden zweiten Schritt mit einer pathogenen Mischflora superinfiziert werden. Diese wird zum großen Teil von Anaerobiern besonders von Spirochaeten und schwarzpigmentierten Bacteroides-Species gebildet (Loesche 1996). Abhängig von der Pathogenität und den produzierten Virulenzfaktoren sowie von der Immunitätslage des befallenen Organismus schreitet die Entzündung mehr oder weniger rapide apicalwärts voran (Schroeder 1997). Sobald sich die durch die Gewebsdestruktion verursachte Verbreiterung des Parodontalspalttes apical vom Alveolarrand ausbreitet, spricht man von infraalveolären Taschen oder Knochentaschen (Mittermayer 1993). Der parodontale Knochenabbau erfolgt bei der Paro-

dontitis in der Regel in vertikaler Richtung am Zahn entlang und kann auf direkte Weise durch von Bakterien produzierte Enzyme oder indirekt durch eine von Immunfaktoren, hier vor allem Interleukin-1, vermittelte Osteoklastenaktivierung geschehen (Schroeder 1997).

Die Parodontitis folgt einem schubförmigen Verlauf. In Aktivitätsphasen kommt es zu hochakuten Entzündungen mit progressiver Gewebedestruktion, hoher Immunaktivität und zum Teil eitriger Abszessbildung in den Taschen. In den länger andauernden Ruhephasen ist die Entzündungsaktivität vermindert; hier kann es sogar zur teilweisen Regeneration des zerstörten Zahnhalteapparates kommen (Schroeder 1997).

Parodontose

Parodontose ist eine Erkrankung des Parodonts, die mit fortschreitendem Knochenverlust einhergeht, jedoch ohne erkennbare entzündliche Ursache (Mittermayer 1993). Heute ist dieser Begriff in der Klinik wenig gebräuchlich und entspricht am ehesten der Alveolaratrophie (Hoffmann-Axthelm 1995). Die Alveolaratrophie nach Zahnverlust wurde von REICH und Mitarbeitern (2011) untersucht.



Abbildung 11 DRU: Sk197, frühadulte Frau. Parodontitis mit Knochentatschenbildung (Pfeil) am linken Oberkiefer

Parodontitis/Parodontose am archäologischen Knochenfund

Aufgrund fehlender klinischer Diagnosekriterien (Schmerzen, Zahnfleischbluten etc.) kann die Beurteilung des parodontalen Stützgewebes am mazerierten Skelettfund in Hinblick auf Parodontitis und Parodontose nur morphologisch erschlossen werden. Die Parodontitis ist durch aggressiven, unregelmäßigen Knochenabbau charakterisiert (Schultz 1988b). Der Limbus alveolaris weist „riefenförmige Strukturen und/oder eine unregelmäßig poröse Struktur“ auf (Schultz 1988b, S. 491). Zusätzlich finden sich häufig „kleine sekundäre Knochenneubildungen, [...] die als kleine Leisten oder Spitzen“ im Randbereich der erkrankten Alveole imponieren (Schultz 1988b, S.491). Bei ausgeprägten Befunden lassen sich Knochentaschen beobachten, die durch Einsenkungen des Alveolarknochens entlang der Zahnwurzel gebildet werden. Abbildung 11 verdeutlicht diese Veränderungen am Beispiel eines linken Oberkiefers einer frühadulten Frau.

Als Parodontose wird in der Paläopathologie jeder Knochenschwund bezeichnet, der keine Spuren entzündlicher Veränderungen am Knochen hinterlassen hat. Der Knochen ist in diesen Fällen in der Regel glatt oder nur leicht gewellt. Der Verlust kann jedoch ähnlich stark ausgeprägt sein wie bei der Parodontitis (Schultz 1988b).

2.5 Apicale Prozesse

Unter apicalen Prozessen wird in der Paläopathologie jedes osteolytische Geschehen verstanden, das mit einer Zahnwurzel in Verbindung gebracht werden kann. Osteolytische Prozesse können im Zahnbereich ob ihrer Pathogenese grob in zwei verschiedene Gruppen eingeteilt werden. Zum einen gibt es die entzündlich bedingten Osteolysen, hier sei vor allem der Abszess genannt, zum anderen die nicht entzündlich bedingten Prozesse, die in der Regel durch Zysten repräsentiert werden.

Ein Abszess ist eine eitrige, gewebeinschmelzende Entzündung bei der sich der Eiter in einem durch Gewebszerfall entstandenen Hohlraum sammelt (Riede und Bianchi 2004). Es gibt eine akute und eine chronische Verlaufsform. Ist der Abszess mit einem Zahn assoziiert, so spricht man auch von einer apicalen Parodonti-

tis. Die Ausbildung eines periapicalen Abszesses folgt in der Regel einem Eindringen von pathogenen Mikroorganismen in die Pulpa, etwa durch eine Karies oder durch Mikrotraumata. In der Pulpa können die Bakterien eine Pulpitis auslösen, die sich dann per continuitatem über die Wurzelspitze hinaus ins periapicale Alveolarknochengewebe ausbreitet. Dort bildet sich als Reaktion des Organismus auf die eingedrungenen Fremdkörper eine Entzündung, in derer akuter Phase es zu einer Aktivierung von Osteoklasten und in der Folge zur Abszedierung kommt (Häupl und Riedel 1966; Schroeder 1997).



Abbildung 12 DRU: SK 59, maturaer Mann. Rechter Oberkiefer. Nach buccal fenestrierter Abszess ausgehend vom devitalen Rest des zweiten oberen Molaren

Ein weiterer Entstehungsweg für einen periapicalen Abszess ist die entzündliche Exacerbation eines apicalen Granuloms (Siqueira und Rocas 2013). Dieses bildet das morphologische Korrelat einer chronischen apicalen Parodontitis und ist laut SCHROEDER (1997) Ausdruck einer lokalisierten chronischen Entzündung, die sich in einem labilen Gleichgewicht zwischen Fremdkörperirritation und körpereigenem Immunsystem befindet.

Die bakterielle Flora eines dentoalveolären Abszesses ist vielgestaltig. Sie besteht hauptsächlich aus fakultativ und obligat anaeroben Mikroorganismen. Zu den ersteren zählen die Viridans-Streptococcen, sowie die *Streptococcus anginosus*-

Gruppe. Obligat anaerobe Bakterien, die bevorzugt in Abszessen gefunden werden, sind vor allem anaerobe Coccen, *Fusobacterium* und *Prevotella*-Species (Robertson und Smith 2009). Dabei gibt es nicht eine Bakterienspecies deren einzelne Pathogenität für die Ausbildung eines Abszesses verantwortlich ist. Neuere Studien haben gezeigt, dass es das Zusammentreffen vieler Arten ist, die zu diesem Krankheitsbild führen (pathogenetischer Synergismus) (Siqueira und Rocas 2013).

Vom Parodont ausgehend kann die Entzündung auf das Kieferknochenmark übergreifen oder die Corticalis durchbrechen und sich subperiostal entleeren; dadurch kommt es zu einer entzündlichen Reizung der Knochenhaut mit Hypervaskularisierung, die am mazerierten Knochen morphologisch durch poröse Knochenneubildungen zu erkennen ist. Nach der Fenestrierung durch das Periost kommt es zu einem submukösem Abszess (Parulis) und von dort aus eventuell zur weiteren Ausbreitung in verschiedene benachbarte anatomische Strukturen wie z.B. die Kieferhöhlen, die Fossa infratemporalis und entlang der angrenzenden Muskelabschnitte ins Spatium parapharyngeum, retropharyngeum oder pterygopharyngeum (Häupl und Riedel 1966). Abbildung 12 zeigt einen nach buccal durch die Corticalis durchgebrochenen Abszess, der vom devitalen zweiten Molaren ausgeht. Im unmittelbaren Bereich der Fenestrierung sind die Spuren der periostalen Reaktion des Alveolarknochens zu erkennen.

Kommt es zu keiner Ausbreitung bzw. Entleerung des Abszesses, so kann dieser chronifizieren. Morphologisch imponiert hier eine Abszessmembran, die den entzündlichen Prozess abkapselt (Riede und Bianchi 2004).

Neben dem periapicalen Abszess gibt es noch den Parodontalabszess, der sich infolge einer marginalen Parodontitis ausbilden kann, selten auch durch eine aufsteigende apicale Parodontitis (Mittermayer 1993).

Zysten entstehen als Folgeerscheinungen im Bereich von Granulomen oder akuter periapicaler Entzündungen, die durch Proliferation der Malassez'schen Epithelreste entstehen. Kleidet das Epithel den durch die osteolytischen Prozesse geformten Hohlraum vollständig aus, spricht man von einer echten Zyste (Schroeder 1997).

Die Unterscheidung zwischen Abszess und Zyste am mazerierten, unter Umständen nicht optimal erhaltenen Knochen, ist schwierig. Am ehesten geben die im Idealfall noch vorhandenen Zähne einen Hinweis auf die Natur des apicalen Prozesses: Zeigt sich am assoziierten Zahn eine Karies, oder ist der betreffende Zahn devital, so liegt der Verdacht nahe, dass es sich bei der Osteolyse wohl um einen Abszess oder, in der Initialphase, ein Granulom handelt. Hinweise auf einen Abszess geben Fistelungen durch den Alveolarknochen, in deren Umgebung häufig Spuren einer periostitischen Reaktion gefunden werden. Eine Zyste hat, durch ihre Struktur bedingt, eine glatte Innenwand und fenestriert, in der Regel, nicht so häufig durch die Corticalis.

2.6 Zahnstein

Zahnstein ist eine harte, raue Ablagerung im Kronen- und Halsbereich der Zähne (Mittermayer 1993). Sie ist gelegentlich auch an der Wurzel zu finden und kann – im Extremfall – sogar unter die Wurzelspitze zu liegen kommen. Es wird zwischen supragingivalem und subgingivalem Konkrement unterschieden. Ersteres ist oberhalb, letzteres unterhalb der gingivalen Umschlagsfalte anzutreffen. Bei beiden Formen handelt es sich um durch verschiedene Calciumkristalle mineralisierte Plaque. Dabei wird die supragingivale Plaque durch den Speichel, die subgingivale Plaque durch das aus Zahnfleischtaschen stammende Entzündungsexsudat mineralisiert (Schroeder 1997). Daraus resultiert ein Unterschied in Farbe und Festigkeit der Ablagerung. Während das supragingivale Konkrement eine weißlich bis dunkelgelbe Farbe und eine mäßig harte Konsistenz hat, ist subgingivales Konkrement dunkelbraun bis schwärzlich und sehr hart (Schroeder 1997).

Zahnstein betrifft bevorzugt die Zähne, die sich in der Nähe von Ausführungsgängen der Mundspeicheldrüsen befinden, also an den Lingualflächen der unteren Schneidezähne und vestibulär der oberen Molaren (Mittermayer 1993). Abbildung 13 zeigt exemplarisch den massiven Zahnsteinbefall im Oberkiefer eines senilen, männlichen Individuums.



Abbildung 13 DRU: Sk 166, seniler Mann. Zahnsteinbelege in der oberen Zahnreihe

Bei der Untersuchung des Zahnsteins am archäologischen Skelettfund muss die Tatsache berücksichtigt werden, dass im Zuge der Ausgrabung bzw. der nachfolgenden Reinigungsprozesse ein Großteil der vorhandenen harten Zahnbeläge verloren geht, so denn keine besonderen Maßnahmen, wie zum Beispiel die Fixierung des Zahnsteins in situ mittels wässriger Leimlösung, getroffen werden (Schultz 1988b).

2.7 Abrasion

Abrasion bezeichnet den Verlust von Zahnschmelz und Dentin, eventuell auch Zement) durch Reibung. Die Abnutzung kann dabei durch das Reiben an benachbarten Zähnen (Attrition) oder durch schleifende Nahrungsmittel (Demastikation) erfolgen (Hoffmann-Axthelm 1995). Erreicht die Abrasion das Dentin, bilden die Odontoblasten kompensatorisch Sekundärdentin um eine Eröffnung der Pulpa zu verhindern. Dieses hebt sich durch seine dunklere Farbe vom Primärdentin ab und ist – auch am archäologischen Fund - daher leicht zu unterscheiden (Mittermayer 1993). Die Abrasion kann allerdings auch so stark sein, dass die Sekundärdentinbildung nicht mehr Schritt halten kann und es zu einer Eröffnung der Pulpa mit nachfolgender Pulpanekrose und der Devitalität des Zahnes kommen kann (Schultz 1988b).

Bei den von Abrasion betroffenen Zähnen kann es zu einer kompensatorischen Elevation kommen, um den okklusalen Kontakt zu erhalten. Dadurch liegt ein größerer Anteil der Zahnwurzel über dem Limbus alveolaris und kann den Anschein eines Alveolarknochenverlustes erwecken.

2.8 Schmelzhypoplasien

Schmelzhypoplasien sind variabel ausgeprägte Defekte des Zahnschmelzes, die durch verschiedene Einflüsse während der Amelogenese entstehen (Hoffmann-Axthelm 1995). Die Ausprägung und Form der Defekte sind dabei weniger von der Art der Beeinflussung als vielmehr vom Zeitpunkt, der Dauer und der Intensität der Einwirkung abhängig (Schroeder 1997). Ausprägungsgrade der Schmelzdefekte reichen von Verfärbungen über punktförmige Hypoplasien bis hin zu breiten, eingetieften oder wulstigen, bandförmigen Mangelzonen im Schmelz.

Zahnschmelz ist eine Hartsubstanz, die während der Odontogenese von Ameloblasten gebildet wird. Nach seiner Vervollständigung ist er avital; im Gegensatz zu Körperhartgeweben wie Knochen, Dentin oder Zement finden keine zellulären An- oder Umbauvorgänge mehr statt. Eine äußere Störung des Schmelzaufbaues kann sich also nur in einem begrenzten Zeitraum, nämlich während der Schmelzentstehung, in einer Schmelzhypoplasie niederschlagen. Dieser Zeitkorridor umfasst bei Milchzähnen die Zeit vor der Geburt bis zum ersten Lebensjahr und bei Wechselzähnen den Zeitraum zwischen Geburt und etwa dem 12. Lebensjahr (Schroeder 1997).

Zu den Veränderungen im Zahnschmelz kommt es, weil die Ameloblasten schon auf kleine Veränderungen ihrer natürlichen Umgebung reagieren (Radlanski 2011). Laut NIKIFORUK und FRASER (1981) liegt der Schmelzhypoplasie eine Hypocalciämie zum Zeitpunkt ihrer Entstehung zu Grunde. Aber auch Proteinmangel infolge Mangelernährung ist ein denkbarer Einflussfaktor (Schultz 1988b). Weitere anerkannte Ursachen für die Entstehung von Schmelzhypoplasien sind Traumata, lokale oder systemische Infektionen, sowie Erkrankungen, die mit Mangelzuständen einhergehen, wie z.B. Hypovitaminosen, Hypoparathyreodismus oder perinatale Asphyxie (Schroeder 1997). Im paläopathologischen Fundgut spielen vor allem Mangelernährung und Infektionskrankheiten im Kindesalter als Ursa-

che der häufig zu beobachtenden transversal angeordneten, linienförmigen Schmelzhypoplasien eine große Rolle.

SCHOUR und MASSLER (1941) haben den natürlichen Vorgang der Schmelzbildung bei Kindern untersucht und ein Schema entwickelt, nach dem es möglich ist, den Defekt einem Zeitpunkt in der Amelogenese zuzuordnen.

Die Abbildung 14 zeigt exemplarisch transversale Schmelzhypoplasien bei einer frühadulten Frau.



Abbildung 14 DRU: Sk 188, frühadulte Frau. linienförmige Schmelzhypoplasien

3. Material und Methoden

3.1 Untersuchungskollektiv

Die dieser Arbeit zu Grunde liegenden Skelettfunde wurden zwischen 1982 und 1984 im Rahmen einer Lehrgrabung des Seminars für Ur- und Frühgeschichte der Universität Göttingen unter der Leitung von Prof. Dr. Hans-Georg Stephan und Prof. Dr. Dr. Michael Schultz auf dem Gebiet der Dorfwüstung Drudewenshusen im südwestlichen Eichsfeld ausgegraben. Die Grabung war Teil eines Großprojektes zur Erforschung der Besiedlungsgeschichte des Eichsfeldes und erfolgte als interdisziplinäres Forschungsprojekt in Kooperation mit dem Anatomischen Institut der Universität Göttingen (Stephan 1984).

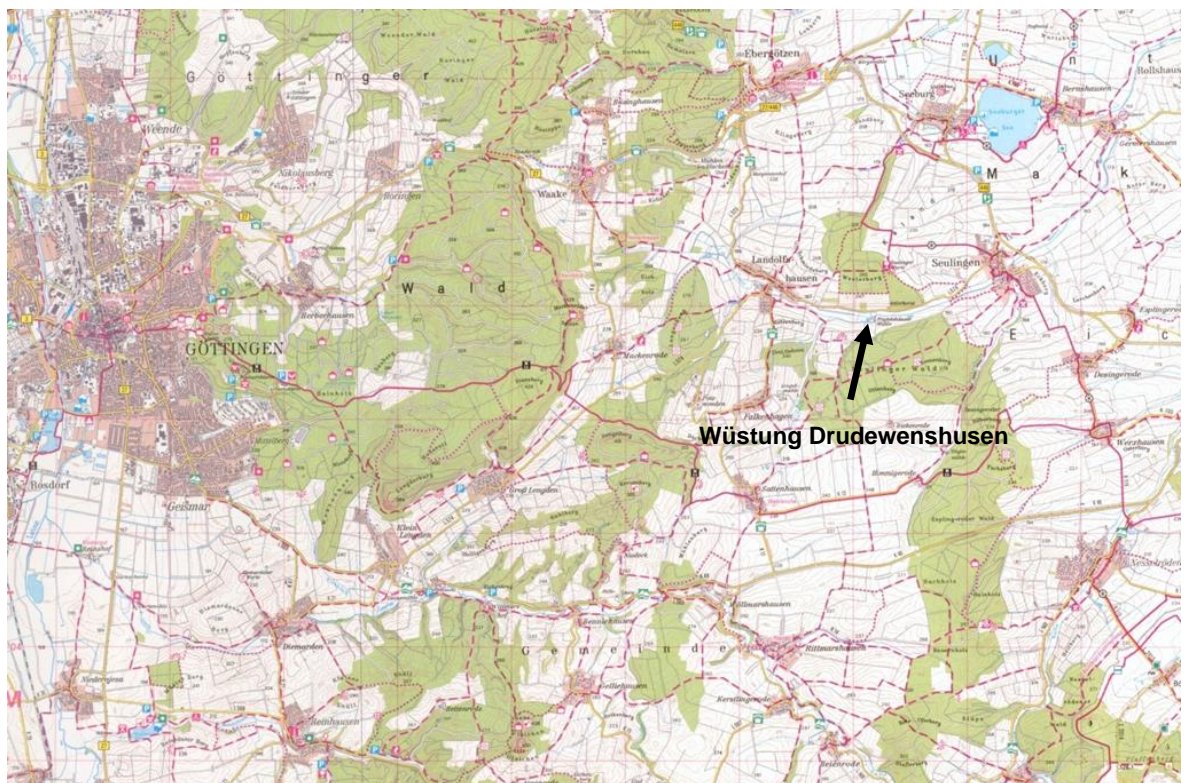


Abbildung 15: Übersichtskarte zur Lage der Dorfwüstung Drudewenshusen (Harzklub e.V. 2003).

Aus den insgesamt 234 geborgenen Individuen wurden diejenigen zur Befundung ausgewählt, bei denen sich Zahn- und/oder Kieferreste erhalten hatten, so dass die bearbeitete Stichprobe einen Gesamtumfang von 114 Individuen umfasst. Der Erhaltungszustand der Skeletteile variiert stark. Um die vorhandenen Skelettfunde bestmöglich zu nutzen, wurden auch die schlecht erhaltenen Zahn- und Kiefer-

funde mit einbezogen, solange diese in wenigstens einem Kriterium eine Auswertung erlaubten.

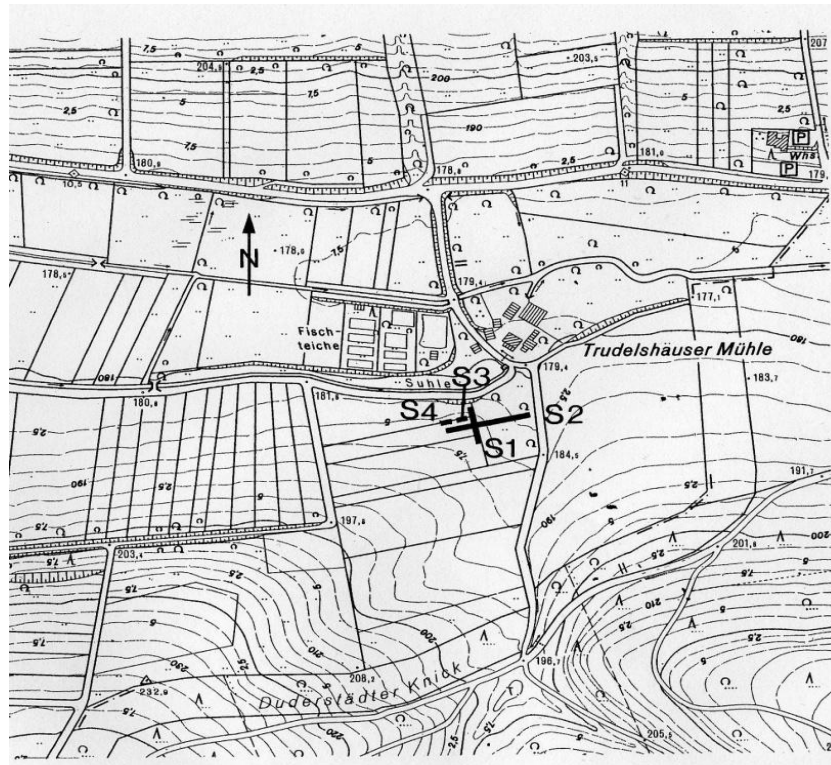


Abbildung 16: Übersichtsplan zur Wüstungsgrabung Drudewenshusen bei Landolfshausen, Kreis Göttingen; zitiert nach Stephan (1985 S. 56). S1-S4 bezeichnet die archäologische Schnittführung

Die Wüstung Drudewenshusen

Die erste belegbar urkundliche Nennung des Dorfes erfolgte im Jahr 1341. Etwa ein Jahrhundert später, 1434, findet sich die Erwähnung Drudewenshusens als „Wostinghe Drudewenshusen“ (Wüstung Drudewenshusen) (Ohainski et al. 2003). Die archäologischen Untersuchungen von STEPHAN (1985, 1988a) haben jedoch ergeben, dass der Ort weitaus älter ist als durch Schriftzeugnisse belegt ist. Demnach finden sich Anhaltspunkte für die Dorfsiedlung bereits im 7./8. Jahrhundert n. Chr., während die zugehörige Kirche wahrscheinlich im 9./10. Jahrhundert n. Chr. entstanden ist. Ab 1400 wurde das Dorf, wohl über einen längeren Zeitraum hinweg, aufgegeben. Die Kirche aber war weiterhin in Gebrauch, ehe auch sie im 16. Jahrhundert abgebrochen wurde. Grund für die Aufgabe des Ortes könnten Grenzstreitigkeiten zwischen den benachbarten Ämtern Radolfshausen und Gieboldehausen gewesen sein (Kühlhorn 1994) oder aber die im Mittelalter rasant

zunehmende Bodenerosion. Der dadurch bedingte Wegfall von ertragreichem Humusboden könnte die Bewohner des Dorfes gezwungen haben, sich nach neuem Siedlungsraum umzusehen (Stephan 1988b).

Die Größe der Ortsstelle belief sich auf ca. 120 m x 230 m und bestand zu Zeiten stärkster Besiedlung aus ca. 10-15 Höfen (Stephan 1988b). Bei der Kirche, die im östlichen Teil der Siedlung lag, handelte es sich um einen, für damalige Verhältnisse, großen Steinbau in Form einer Saalkirche mit Rechteckchor (17 m x 7,5 m).

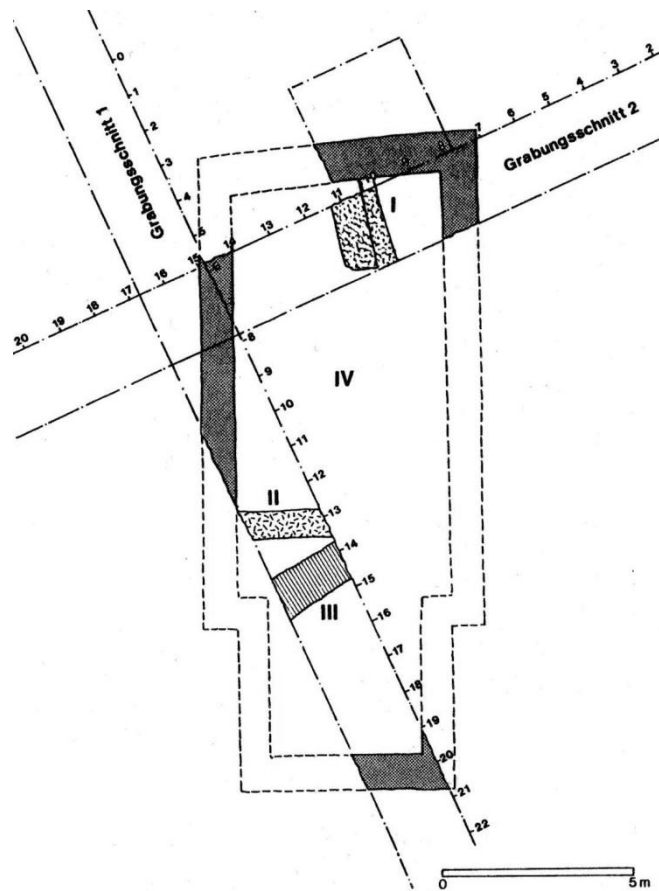


Abbildung 17: Rekonstruktion der Kirche in Drudewenshusen. Ausschnitt aus dem Grabungsplan mit Schnittgrenzen und Mauerfunden; zitiert nach Stephan (1985, S. 57)

Direkt an der Kirche befand sich der Friedhof, der eine Ausdehnung von ca. 50 m x 60 m erreichte. Im Allgemeinen fanden sich bei den Ausgrabungen durchgängig drei Grabhorizonte. Die Bestattung der Toten erfolgte in der Regel in einfachen Holzsärgen, selten auch in Baumsärgen oder auf Totenbrettern, Bestattungen ohne Sarg oder Totenbrett lagen nur in wenigen Fällen vor. Zwischen den Gräbern fanden sich beiseite geräumte Reste älterer Bestattungen, bei denen es sich meistens um Langknochen handelte (Stephan 1985). Die Toten wurden, wie

im Mittelalter üblich, auf dem Rücken liegend, in gestreckter Körperlage bestattet, meist mit den Armen in gestreckter Stellung parallel zum Körper oder, in manchen Fällen, mit im Schoß zusammengefalteten Händen (Schultz 1988a) (s.a. Abbildung 18). Der Friedhof war kontinuierlich vom 9. bis ins 15. Jahrhundert hinein belegt. Aufgrund der ergrabenen Fläche von ca. 10-15%, wird davon ausgegangen, dass die Gesamtzahl der Bestattungen hier bei ca. 800 liegt (Stephan 1984, 1985, 1988b).

Eine erste überschauende paläopathologische Auswertung der Skelettfunde wurde im Anschluss an die Grabung durch Michael Schultz vorgenommen und publiziert (Schultz 1988a, 1988b). Ludwig Kalk nutzte das Kollektiv von Drudewenshusen im Rahmen seiner Dissertation zur Arthrose der großen Extremitätengelenke (Kalk 1991).



Abbildung 18 DRU: Sk 99, 12-13 Jahre altes Kind, Fundsituation in situ (Foto: Prof. Schultz)

Skelet Nr.	Grab Nr.	Alter	Geschlecht	OK		UK	
				re	li	re	li
2/1		4 ± 9 Mo.	M = W	-	-	-	x
3		50 - 65	W > M	-	-	(x)	(x)
4/1		40 - 45	M	-	-	xx	xx
5/3		2 ± 6 Mo.	M = W	x	(x)	-	-
7		55 - 65	M	xx	xx	x	x
9/2		2-3	M = W	-	x	x	x
10		4 ± 9 Mo.	M = W	xx	xx	-	-
20		3 - 4	M = W	-	-	(x)	-
21		3 ± 6 Mo.	M = W	-	-	-	x
22/1		4 - 5	M = W	-	-	x	x
29	13	35 - 45	M	xx	xx	xx	xx
34		24 - 30	M	-	-	x	xx
40		5 - 6	M = W	-	-	(x)	-
46		17 - 18	W	-	X	-	-
49		21 - 24	M = W	(x)	(x)	-	-
52		25 - 35	W > M	(x)	(x)	(x)	x
56		>45	W > M	-	-	x	x
57/1		20 - 30	W	-	(x)	-	-
58		50 - 60	M > W	-	(x)	(x)	(x)
59	8	50 - 60	M	x	X	-	-
59/1	8	40 - 45	M	xx	xx	xx	xx
59/2	8	25 - 45	M > W	-	-	x	x
62	1	30 - 35	W	xx	xx	x	x
63		7 - 8	M = W	xx	xx	-	-
64		15 - 18	W > M	(x)	-	-	-
64/2		50 - 60	W > M	-	xx	-	-
66/1		4 ± 9 Mo.	M = W	-	-	x	x
68/1		5 ± 9 Mo.	M = W	xx	-	-	-
70	3	45 - 50	W	x	xx	x	x
77		5 ± 9 Mo.	M = W	(x)	-	-	-
78		6 ± 9 Mo.	M = W	x	x	xx	xx
79		5 - 7	M = W	x	x	x	xx
81/2		2 ± 6 Mo.	M = W	-	-	-	(x)
84	9	65 - 70	W	xx	xx	xx	xx
85		25 - 30	M	x	x	-	-
86		40 - 50	W	xx	x	-	-
87		>80	M	xx	xx	xx	xx
87/3		6 ± 9 Mo.	M = W	x	-	-	-
89	10+28	65 - 70	M	xx	xx	xx	xx
90	11	12 ± 6 Mo.	M = W	xx	xx	xx	xx
90/1		25 - 35	M = W	(x)	-	-	-
91	12	55 - 60	M	xx	xx	xx	xx
92/1		40 - 60	M	-	-	xx	xx
92/2		17 - 25	M	-	-	x	x
93	14	10 ± 9 Mo.	M = W	xx	xx	xx	xx
94		35 - 45	W > M	-	-	-	x

Skelet Nr.	Grab Nr.	Alter	Geschlecht	OK		UK	
				re	li	re	li
96	15	40 - 45	M > W	xx	-	xx	x
99	16	12 - 13	M = W	xx	x	xx	xx
101		6 ± 9 Mo.	M = W	xx	xx	xx	xx
105	18	25 - 30	W	x	xx	xx	xx
106	19	60 - 65	W	xx	xx	xx	xx
108	20	20 - 24	M	xx	xx	xx	xx
109	21	20 - 25	M	xx	xx	xx	xx
109/1		25 - 35	M = W	(x)	-	-	-
112		30 - 40	W	x	-	xx	xx
112/112		50 - 65	M	x	xx	x	x
112/114		20 - 35	W > M	-	-	xx	x
112/2		>25	W > M	-	x	(x)	(x)
112/4		2 ± 6 Mo.	M = W	x	-	-	-
112/5		2 ± 6 Mo.	M = W	(x)	x	-	-
112/6		2 ± 6 Mo.	M = W	x	-	-	-
112/7		9 ± 9 Mo.	M = W	-	-	xx	x
112/8		7 - 8	M = W	-	-	x	-
112/9		2 ± 6 Mo.	M = W	-	-	x	-
112/91		2 ± 6 Mo.	M = W	-	-	-	(x)
113	22	60 - 65	M	xx	xx	xx	xx
114/2	23	3 ± 6 Mo.	M = W	-	-	x	x
114/3	23	2 - 3	M = W	-	-	x	x
115/1		>60	M	-	-	xx	xx
115/4		35 - 45	W > M	x	-	-	-
116		18 - 20	M > W	x	x	-	-
122/1		2 - 3	M = W	x	-	-	-
122/2		17 - 25	M = W	x	-	-	-
124/2		25 - 40	M	-	(x)	-	-
130/2		4 - 5	M = W	-	-	x	x
142		>25	W > M	(x)	-	-	-
146/3		15 - 20	W > M	xx	xx	x	xx
147/1		25 - 35	M	-	-	x	x
148/5		15 - 17	M > W	-	(x)	x	(x)
152		25 - 59	W > M	(x)	-	-	(x)
152/3		3 - 4	M = W	-	(x)	-	-
164	26	3 - 5	M = W	xx	xx	x	xx
165	26	18 - 19	W	xx	xx	xx	xx
166	27	>80	M	xx	xx	xx	xx
168	29	28 - 32	M	xx	xx	xx	xx
170/2		17 - 24	W > M	xx	-	xx	xx
172	30	35 - 45	M	xx	xx	xx	xx
173	31	65 - 70	W	xx	x	xx	xx
176	34	60 - 65	M	-	(x)	xx	xx
177	35	>45	W	-	-	x	x
181	38	65 - 80	W	x	x	xx	xx
182	39	30 - 40	M	xx	xx	xx	xx

Skelet Nr.	Grab Nr.	Alter	Geschlecht	OK		UK	
				re	li	re	li
183	40	20 - 25	W	xx	xx	xx	xx
185	24	60 - 65	M	xx	xx	xx	xx
185/1	42	35 - 45	W > M	-	-	xx	x
186	43	60 - 65	M	xx	xx	xx	xx
186/2	43	30 - 35	W	x	x	-	-
188	45	25 - 30	W	xx	x	xx	xx
193		25 - 35	M	-	-	xx	x
197	48	25 - 30	W	xx	xx	xx	xx
198	49	18 - 25	M	xx	xx	xx	xx
200	50	5 - 6	M = W	-	(x)	x	x
202	52	5 - 6	M = W	-	-	(x)	(x)
204	53	17 - 25	W	-	-	x	x
206	54	18 - 30	M	x	x	x	(x)
207	55	50 - 55	W	x	x	xx	xx
208/1	56a	25 - 30	W	xx	xx	xx	xx
208/2	56b	60 - 65	M	-	-	xx	xx
209	57	30 - 35	W > M	xx	xx	xx	xx
210	58	50 - 60	W	xx	xx	xx	xx
211	59	25 - 35	W	-	(x)	x	(x)
NN1		65 - 70	M	-	x	xx	xx

Tabelle 1: Individualdaten der Skelete von Drudewenshusen mit auswertbaren Zahn- und Kieferfunden

- kein auswertbarer Kieferbestandteil
- (x) nur isoliert vorliegende Zähne
- x Kieferskelet mit/ohne Zähne(n)
- xx „vollständiges“ Gebiss mit max. zwei fehlenden Zähnen/Alveolen pro Quadrant

3.2 Makroskopische Untersuchung

Die Skelettfunde wurden, wenn notwendig, von groben Verschmutzungen befreit, lose Zähne in die zugehörigen Alveolen einsortiert (nicht geklebt!) und mit Hilfe einer Lupe (8 x Vergrößerung) und einer zahnärztlichen Hakensonde untersucht. Weiterhin kam eine Parodontalsonde mit mm Skalierung zum Einsatz. Bei Bedarf wurde ein Lupenmikroskop (max. 50 x Vergrößerung) zur Hilfe genommen.

Die Untersuchung wurde in zwei unabhängigen Schritten durchgeführt. Zunächst fand eine Sichtung und Dokumentation der zu untersuchenden Kiefer und Zähne statt. Weiterhin wurden erste Untersuchungen durchgeführt. Im zweiten Schritt fand dann die endgültige Bearbeitung statt, die zu den unten beschriebenen Ergebnissen führte.

Neben den Zähnen, Kiefern und Kiefergelenken (Temporomandibulargelenk) wurde die Untersuchung bei gegebenem Anlass auch auf die Kieferhöhle ausgedehnt.

3.3 Einteilung der Zähne

Zur Benennung der Zähne wurde das zweistellige Schema der *Fédération Dentaire Internationale* (FDI) von 1971 benutzt. Dabei wird das menschliche Gebiss in vier Quadranten unterteilt, die, beginnend im rechten Oberkiefer, im Uhrzeigersinn mit den Ziffern 1-4 bezeichnet werden. Innerhalb dieser Quadranten wird jeder Zahn, vom ersten Incisivus bis zum dritten Molaren mit einer weiteren Ziffer 1-8 benannt. Die Kombination der Ziffer für Quadrant und Position des Zahnes erlauben eine eindeutige und international vergleichbare Benennung des einzelnen Zahnes (s. Tabelle 1). Für das Milchzahngelbiss ist die Notation ähnlich; die Nummerierung der vier Quadranten beginnt allerdings mit der Ziffer 5 (rechter oberer Quadrant) und reicht bis Ziffer 8 (rechter unterer Quadrant) (s. Tabelle 2) (FDI 2011).

Oben rechts								Oben links							
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Unten rechts								Unten links							

Tabelle 2: FDI Schema für permanente Zähne nach Schumacher und Gente (1995, S.19)

Oben rechts					Oben links				
55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75
Unten rechts					Unten links				

Tabelle 3: FDI Schema für Milchzähne nach Schumacher und Gente (1995, S.19)

Analog zu dem oben aufgeführten Schema werden in dieser Arbeit die Zahnpositionen auf die zugehörige Kieferregion ausgeweitet. So ist zum Beispiel ein Abszess in der Region 16 dem ersten Molaren im rechten oberen Quadranten zuzuordnen.

3.3 Vollständigkeit der Gebisse

Für die Auswertung auf Individualebene wurden aufgrund der höheren Aussagekraft Kriterien festgelegt, die erfüllt sein müssen, damit ein Individuum in die Auswertung mit einbezogen werden kann. Diese hier sogenannten „vollständigen Gebisse“ sind Kiefer bei denen nicht mehr als 2 Zähne bzw. Alveolen pro Quadrant verloren gegangen sind.

3.4 Bildgebende Verfahren

Zur Aufklärung apicaler Prozesse und zum Auffinden und zur Dokumentation der noch im Kiefer befindlichen Zähne bzw. Zahnanlagen wurden die betreffenden Knochen mit dem Röntgengerät Faxitron der Firma Hewlett Packard durchleuchtet bzw. ein Röntgenfilm (Kodak) belichtet.

Für die Individuen Sk NN1, Sk 7, Sk 29, Sk 59, Sk 62, Sk 89, Sk 91, Sk 106, Sk 108, Sk 109, Sk 113, Sk 165, Sk 166, Sk 172, Sk 182, Sk 185, Sk 186, Sk 197 und Sk 209 wurden zusätzlich Orthopantomogramme (OPG) mit dem Orthopantomograph® OP 100D der Firma Instrumentarium Dental GmbH in der Praxis von Dr. med. dent. H.-G. Melchers in Hannover erstellt. Um bei den zu untersuchenden Schädeln den Körper zu ersetzen, wurde ein herkömmliches Foto-stativ, auf welches eine Holzplattform montiert war, benutzt. Mit Hilfe von Styropor-Blöcken und Luftpolsterfolie wurden die Schädel horizontal ausgerichtet (s. Abbildung 19).

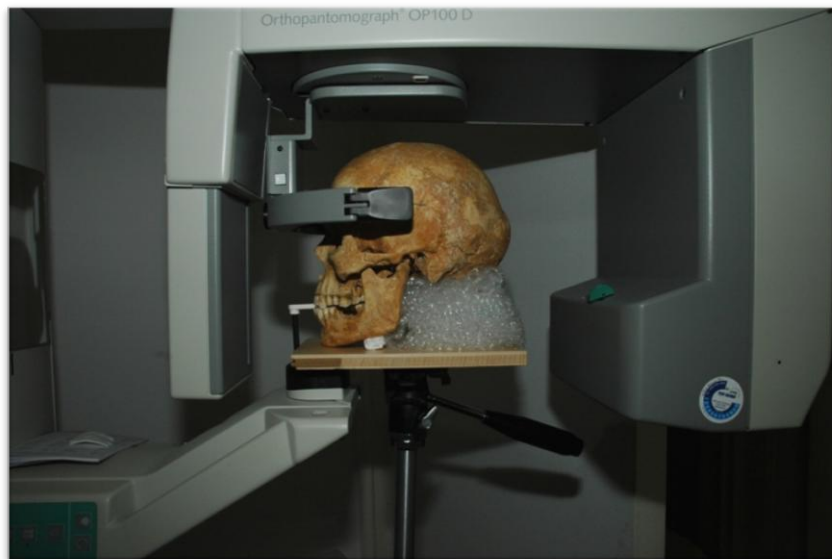


Abbildung 19: Versuchsanordnung OPG Aufnahme

Endoskopische Untersuchungen der Kieferhöhlen wurden bei vorhandener Zugänglichkeit zu diesen durchgeführt, um eventuelle Entzündungen kariogener Genese zu ermitteln. Es wurde das Endoskop der Firma Optoengineering Serie K verwendet; die Fotos wurden mit dem Programm CC 250 Intravision Capture 1.8 erstellt.

Die in dieser Arbeit gezeigten eigenen Fotografien wurden, wenn nicht anders gekennzeichnet, mit einer Canon Eos 450d Spiegelreflexkamera und einem 18-55 mm bzw. 60 mm 1:2,8 Makroobjektiv aufgenommen.

3.5 Alters- und Geschlechtsbestimmung

Die Alters- und Geschlechtsbestimmung der Population von Drudewenshusen wurde im Zuge der paläopathologischen Untersuchung nach der Ausgrabung von SCHULTZ und Mitarbeitern durchgeführt. Die Zuordnung der Individuen zu den jeweiligen Altersgruppen erfolgte nach dem Schema von MARTIN (1928), welches hier folgend aufgeführt ist.

0-6 Jahre	Infans I
7-14 Jahre	Infans II
15-20 Jahre	Juvenis
21-30 Jahre	Frühadultus
31-40 Jahre	Spätadultus
41-50 Jahre	Frühmaturus
51-60 Jahre	Spätmaturus
>60 Jahre	Senilis

Ergab die Altersbestimmung, dass ein Individuum mehrere Altersgruppen umfasste, so wurde dieses anteilig auf die jeweiligen Altersklassen aufgeteilt. So wurde ein Individuum, welches in einer Altersspanne von 25-35 Jahren lag, zu 50 % der Altersstufe der Frühadulten und zu 50 % der Altersstufe der Spätadulten zugeordnet. Für Individuen, die unbestimmbar in die senile Altersstufe reichten, wurde ein maximales Alter von 80 Jahren angesetzt. Da die Auswertung in den einzelnen Altersstufen eine zu geringe Anzahl von Zähnen/Individuen pro Altersstufe ergab, wurden die Individuen in drei Altersgruppen zusammengefasst: In Gruppe 1 befinden sich alle Individuen der Altersstufen Infans I und Infans II, in Gruppe 2 diejenigen der Altersstufen Juvenis, Frühmaturus und Spätmaturus und in Gruppe 3 diejenigen Individuen, die den Altersstufen Frühmaturus, Spätmaturus und Senilis zugeordnet werden können. Für die Überlebenszeiten wurde das durchschnittliche Alter der Individuen zu Grunde gelegt.

Die Geschlechtsbestimmung folgte der Einteilung M für eindeutig männliche, W für eindeutig weibliche, $M > W$ für wahrscheinlich männliche und $W > M$ für wahrscheinlich weibliche Individuen. Konnte das Geschlecht nicht bestimmt werden, so wurde dies mit $M = W$ vermerkt. Für die Auswertung wurden die wahrscheinlich männlichen ($M > W$) den männlichen (M), und die wahrscheinlich weiblichen ($W > M$) den weiblichen Individuen (W) zugeordnet.

3.6 Karies

Eine Karies wurde als solche identifiziert, wenn die Spitze einer Sonde, mit mäßigem Druck aufgesetzt, in dem Defekt hängen blieb bzw. dem Instrument ein Widerstand entgegen gesetzt wurde, wenn man die Sondierung fortsetzen wollte (Sauerwein 1974).

Dunkle Verfärbungen, die unter Umständen Vorläuferläsionen für eine Karies sein können, wurden nicht als Befund aufgenommen.

Neben der Dokumentation der Lokalisation am Zahn (mesial, distal, buccal, palatinal/lingual, occlusal, Halsregion, Wurzel s. auch Abbildung 25) wurde für die kariösen Läsionen folgende Größeneinteilung nach SCHULTZ (1988b) vorgenommen:

Grad 0:	gesund
Grad I:	stecknadelkopfgroß
Grad II:	sesamkorngroß
Grad III:	pfefferkorngroß
Grad IV:	reiskorngroß
Grad V:	etwa Kronenhälfte zerstört
Grad VI:	Krone vollständig zerstört

Für die Auswertung wurde für jede Zahnposition der mittlere Schweregrad im Sinne eines gewichteten Mittels bestimmt, außerdem Werte für die entsprechenden Altersgruppen und Kieferhälften. Weiterhin wurde ermittelt, welche Lokalisation am häufigsten von einer Karies betroffen war. Dabei gilt es zu beachten, dass eine Karies Grad VI per definitionem keiner Lokalisation zugeordnet werden kann. Zur Vereinfachung wurden die Lokalisationen „mesial“ und „distal“ als „approximal“ zusammengefasst.

Eine in der zahnärztlichen Praxis weit verbreitete Methode zur Erfassung des Kariesbefalls einer Population ist der DMF-T Index (Klein und Palmer 1938). Dabei steht D (engl.: decayed) für die Anzahl der Zähne, die zum Zeitpunkt der Untersuchung kariös sind, M (engl.: missing) für die Anzahl der Zähne, die zum Zeitpunkt der Untersuchung kariesbedingt fehlen und F (engl.: filled) für die Anzahl der Zähne, die zum Zeitpunkt der Untersuchung eine Füllung aufweisen.

SCHULTZ und HILGERS (1982) haben einen Ansatz analog zum DMF-T Index entwickelt, der es erlaubt den Kariesbefall historischer Populationen zu messen. Hierbei treten allerdings durch die Natur des archäologischen Materials bedingte Probleme auf:

Ein gefundener Zahn, mit Alveole oder ohne, kann als eindeutig kariös oder nicht kariös identifiziert werden. Auch ein intravitale Verlust kann, wenn eine Alveole die entsprechenden morphologischen Veränderungen zeigt, als solcher diagnostiziert werden. Vor Schwierigkeiten stellt den Untersucher aber die Situation, in der ein postmortaler Verlust vorliegt. Hier stellt sich die Frage, ob der Zahn zum Zeitpunkt des Todes kariös war oder nicht. Ein weiteres Problem stellt der Fall dar, in dem keine Alveole und kein Zahn für eine bestimmte Position gefunden wurden. Hier kommt zusätzlich zu der Problematik der eventuellen Kariösität des Zahnes zum Zeitpunkt des Todes noch die Möglichkeit hinzu, dass es sich bei der nicht gefundenen Alveole um einen intravitale Verlust gehandelt haben könnte. Nimmt man nun an, dass die Verluste (total und postmortal) unabhängig davon sind, ob der Zahn kariös war oder nicht, so kann man die Wahrscheinlichkeit für Karies und intravitale Verluste aus den anderen Individuen (möglichst gleicher Altersklasse) schätzen (Hilgers 2011). Ein weiteres Problem besteht in der Annahme, dass alle intravitale Zahnverluste kariös bedingt sind. In der zahnärztlichen Praxis ist dies leicht durch eine Anamneseerhebung in Erfahrung zu bringen.

Geht man davon aus, dass der Großteil der intravitale Verluste durch Karies und Parodontalerkrankungen verursacht wurde und der Anteil, der durch andere Ursachen wie z. B. Trauma oder übermäßige Abrasion induziert ist, vernachlässigbar klein ist, so kann man die beiden erstgenannten Krankheitsprozesse innerhalb der Population in die Kalkulation einfließen lassen. Dies geschah hier in Weiterführung der Arbeit von SCHULTZ und HILGERS (1982), indem der Faktor $\frac{2}{3}$ vor die intravitale Verluste gesetzt wurde. Dem Faktor liegt die Berechnung zu Grunde,

dass ca. 33 % der bleibenden Zähne der Stichprobe von Drudewenshusen an einer Parodontitis mit Grad 3 oder schlimmer litten, so dass 67 % der intravitalen Verluste durch Karies verursacht worden sein könnten.

$$1. \quad e_z = \frac{k + \frac{2}{3}i + p \cdot \frac{k}{g+k} + t \cdot \frac{k + \frac{2}{3}i}{g+k+i}}{g+k+i+p+t}$$

$$2. \quad e_z^{\min} = \frac{k}{g+k+i+p+t}$$

$$3. \quad e_z^{\max} = \frac{k+i+p+t}{g+k+i+p+t}$$

Abbildung 20: Formeln zur Abschätzung der Karieshäufigkeit mit Minimal- und Maximalwerten nach Hilgers (2011)

Abbildung 20 zeigt die Formeln, die zur Abschätzung der Karieshäufigkeit (e_z) und zur Ermittlung des minimalen (e_z^{\min}) und maximalen (e_z^{\max}) Kariesbefalls benutzt wurden. Dabei beschreibt für eine Position z:

- g : die Anzahl gesunder Zähne
- k : die Anzahl kariöser Zähne
- i : die Anzahl intravitaler Verluste
- p : die Anzahl postmortaler Verluste
- t : die Anzahl an Totalverlusten

oder die Anzahl der Individuen mit gesunden und kariösen Zähnen, intravitalen, postmortalen und Totalverlusten an dieser Position z.

Die minimale Karieshäufigkeit erhält man durch Formel 2 (S. 34), hier werden nur die sicher kariösen Zähne als Anteil aller Zähne angenommen. Der Maximalwert (Formel 3, S. 34) entsteht in der Annahme, dass alle intravitalen, postmortalen und Totalverluste kariös waren.

Der eigentliche Schätzer der Karieshäufigkeit ist aus Formel 1 (S. 34) ersichtlich. Der Zähler setzt sich zusammen aus der Anzahl der kariösen Zähne (k), den intravitalen Verlusten (i) mit dem populationsspezifischen Faktor und dem Anteil der postmortalen bzw. intravitalen Verluste, die schätzungsweise kariös waren. Die Terme zu postmortalen und Totalverlusten basieren auf der Annahme, dass das Verhältnis von kariösen Zähnen und intravitalen Verlusten bei den nicht gefundenen Zähnen analog zu den gefundenen ist. Hierbei kann bei den postmortalen Verlusten sicher davon ausgegangen werden, dass kein intravitales Verlust vorlag. Der Nenner ergibt die Gesamtzahl an Individuen, die für die Untersuchung ausgewählt wurden (Hilgers 2011).

Kariesintensität

Die Kariesintensität (KI_k) beschreibt den Anteil kariöser Zähne eines bestimmten Zahntyps an allen Zähnen dieses Typs (n_x) und errechnet sich durch folgende Formel, n_{kx} ist hierbei die die Anzahl kariöser Zähne n eines bestimmten Zahntyps x

$$KI_k = \frac{n_{kx} \times 100}{n_x}$$

Neben der Schätzung der Kariesintensität durch den oben beschriebenen Schätzer wurde als Vergleichswert für andere Erhebungen die auf übliche Art berechnete Kariesintensität berechnet und im Kapitel 4.8.1 Karies bzw. im Anhang mit aufgeführt.

Kariesfrequenz

Die Kariesfrequenz (KF_k) bezieht sich auf den Prozentsatz der Individuen, die von Karies betroffen waren. Die Kariesfrequenz errechnet sich nach untenstehender Formel; n_k steht hier für die Anzahl der an Karies erkrankten Individuen und n für die Gesamtzahl der Individuen.

$$KF_k = \frac{n_k \times 100}{n}$$

Bei der Berechnung der Kariesfrequenz wurden nur solche Gebisse berücksichtigt, die die oben definierten Kriterien der „Vollständigkeit“ in mindestens zwei Quadranten eines Kiefers erfüllten. Bezieht man alle vorhandenen Individuen in die Auswertung der Krankheitsfrequenz ein, lässt sich ein minimaler Erkrankungswert ermitteln.

Für die altersgruppenspezifische Auswertung wurde mit Hilfe des oben beschriebenen Schätzers für jede Zahnposition und für alle Zähne der zu untersuchenden Gruppe die geschätzte Karieshäufigkeit ermittelt.

Mit Hilfe der geschätzten Einzelzahnwerte ist es möglich, den durchschnittlichen Kariesbefall eines Gebisses in der betrachteten Subgruppe zu ermitteln. Diesen Wert erhält man, indem alle Einzelergebnisse addiert und durch die Anzahl der auswertbaren Zahnpositionen (20 beim Milchgebiss, 28 beim Dauergebiss) geteilt werden. Analog dazu wurden die Werte für den Ober- und Unterkiefer in den Altersgruppen errechnet.

Wird die so erlangte Karieshäufigkeit mit der Anzahl der Zähne im Gebiss (28 im Dauergebiss) multipliziert, so erhält man die durchschnittliche Anzahl an kariösen Zähnen pro Gebiss in der entsprechenden Altersstufe.

3.7 Devitale Zähne

Der Anteil der devitalen Zähne an der Gesamtzahl der kariösen Zähne (P_d) eines Zahntyps wurde nach folgender Formel berechnet:

$$P_d = \frac{d}{k}$$

d steht hier für die Anzahl der devitalen Zähne und k für die Anzahl der kariösen Zähne.

3.8 Zahnverluste

Fehlten Zähne in Alveolen, wurde zwischen prä- und postmortalen Verlusten unterschieden. Prämortale Zahnverluste wurden als solche aufgenommen, wenn die Alveolarränder Spuren von Resorption und sekundärer Knochenfüllung zeigten. Analog dazu wurden postmortale Verluste als solche gewertet, wenn keine Resorptionserscheinungen oder sekundäre Knochenfüllung an den betroffenen Alveolen aufzufinden waren.

In der Regel wird die Häufigkeit intravitaler Verluste (P_{iv}) nach folgender Formel ermittelt; i , g und k stehen für die Anzahl intravital verlorener, kariessgesunder und kariöser Zähne.

$$P_{iv} = \frac{i}{k + g + i}$$

Wie oben beschrieben, gibt es neben der Karies als Hauptursache intravital verlorener Zähne noch weitere Gründe für einen zu Lebzeiten ausgefallenen Zahn. Um eine sinnvolle Beziehung zwischen intravitalen Zahnverlusten und Kariesshäufigkeiten aufzuzeigen, wurden für die Auswertung in dieser Arbeit diejenigen intravitalen Verluste mathematisch geschätzt, die nur durch Karies verursacht wurden. Dazu wurde für jede Zahnposition der Prozentsatz der intravitalen Zahnverluste (P_{iv}), auf der Basis des für die kariösen Zähne verwendeten Schätzers ermittelt (s. u. und auch Kapitel 3.6). Zu diesem Zweck wird der Schätzer (untenstehende Formel Teil I.) in zwei Komponenten zerlegt. Der eine Teil beschreibt die zu Lebzeiten kariösen Zähne und die geschätzt kariös gewesenen Zähne, die postmortal oder total verloren gegangen sind (Formel Teil II.). Der andere Teil stellt den Anteil der Zähne dar, die auf Grund von Karies intravital verloren gegangen sein könnten (Formel Teil III.). Die Schätzung erfolgt in der Annahme, dass die Zähne, die komplett fehlen, ein analoges Verhältnis von intravitalen Zahnverlusten aufweisen wie die noch vorhandenen und damit auswertbaren Zähne. Dies hat den Vorteil, dass in der Gänze verloren gegangene Alveolen, wenn auch nur mittelbar, mit in die Auswertung einbezogen werden können und man auf diese Weise einen globalen Wert für die Stichprobe erhält.

Die intravitalen Verluste gehen in die Formel mit dem Faktor $2/3$ ein. Dadurch wird dem Umstand Rechnung getragen, dass nicht alle intravitalen Verluste kariös bedingt sind.

$$e_z = \frac{k + \frac{2}{3}i + p \cdot \frac{k}{g+k} + t \cdot \frac{k + \frac{2}{3}i}{g+k+i}}{g+k+i+t} = \frac{k + p \cdot \frac{k}{g+k} + t \cdot \frac{k}{g+k+i}}{g+k+i+t} + \frac{\frac{2}{3}i + t \cdot \frac{\frac{2}{3}i}{g+k+i}}{g+k+i+t}$$

I.

II.

III.

$$Piv = \frac{\frac{2}{3}i + t \cdot \frac{\frac{2}{3}i}{g+k+i}}{g+k+i+t}$$

- g : Anzahl gesunder Zähne
- k : Anzahl kariöser Zähne
- i : Anzahl intravitaler Verluste
- p : Anzahl postmortaler Verluste
- t : Anzahl an Totalverlusten

Addiert man alle errechneten Einzelzahnergebnisse für intravitale Verluste, ergibt sich die durchschnittliche Anzahl der pro Gebiss intravital verlorenen Zähne.

Um von den Einzelzahnwerten auf einen populationsspezifischen Mittelwert zu gelangen, wurden alle Einzelergebnisse addiert und durch die Anzahl der auswertbaren Zahnpositionen (28 beim Dauergebiss) geteilt. Analog dazu wurden die Werte für den Ober- und Unterkiefer in den Altersgruppen errechnet.

3.9 Parodontalstatus

Der Parodontalstatus wurde in zwei unabhängigen Untersuchungsschritten erhoben. Im ersten Schritt wurde nach morphologischen Kriterien zwischen Parodontose und Parodontitis unterschieden (s.o.) und eine Gradeinteilung nach SCHULTZ (1988b) vorgenommen. Die fünf Schweregrade (Grad I-V) beschreiben dabei den fortschreitenden Schwund des Alveolarknochens; die in Klammern angegebenen Millimeterwerte sind ungefähre Richtwerte:

Grad I	leicht	(<3mm)
Grad II	mäßig stark	(3-4mm)
Grad III	mittel stark	(4-6mm)
Grad IV	stark	(6-8mm)
Grad V	sehr stark	(>8mm)

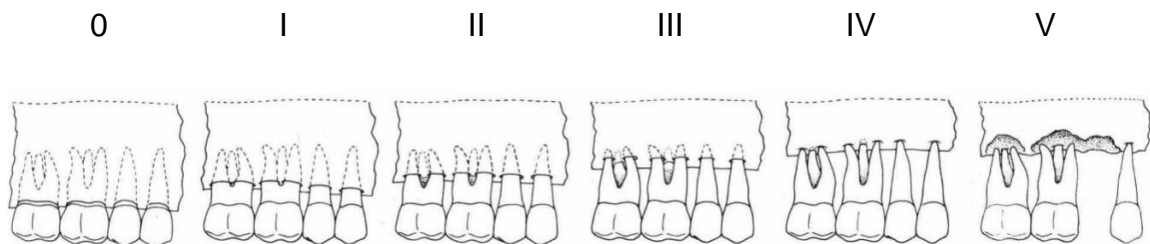


Abbildung 21: Stadien der Alveolaratrophie nach SCHULTZ (1988b, S. 493)

War der Zahn einer Alveole postmortal verloren gegangen, so wurde der Schweregrad mittels der Alveolentiefe und anhand benachbarter bezahnter Alveolen abgeschätzt.

In einem zweiten Durchgang wurde mit Hilfe einer Millimeter-skalierten Parodontalsonde der Firma Carl Martin GmbH, wie von LAVIGNE und MOLTO (1995) vorgeschlagen, das Knochenniveau eines jeden Zahnes an sechs verschiedenen Messpunkten bestimmt. Die Messpunkte waren:

1. mesiobuccal
2. buccal
3. distobuccal
4. distopalatinal
5. palatinal
6. mesiopalatinal

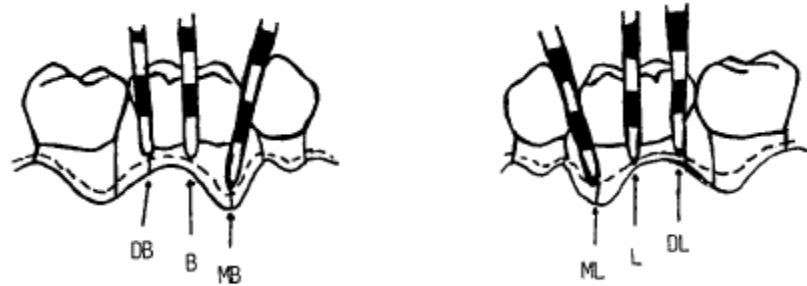


Abbildung 22: Messpunkte am Beispiel eines Molaren aus Lavigne und Molto (1995 S. 4)

Ein Messpunkt konnte als solcher nur benutzt werden, wenn es an dieser Stelle keine Schäden an Knochen oder korrespondierend am Zahn, z.B. durch Erosion oder abgebrochene Knochensubstanz gab. Als Orientierung am Zahn diente bei den Messungen die Schmelz-Zement-Grenze; jeder angefangene Millimeter wurde gezählt. Anschließend wurde aus den vorhandenen Messpunkten für jeden Zahn ein Mittelwert erstellt und zusammen mit den Einzelmessungen auf einem eigenen Dokumentationsbogen vermerkt (Abbildung 26).

Zusätzlich wurden als weitere Befunde Knochentaschen aufgenommen. Eine Knochentasche lag dann vor, wenn die Spitze der Parodontalsonde zwischen Zahnhals und Alveolarsaum eindringen konnte. Auch hier wurde, wenn möglich, die Tiefe der Tasche zwischen Schmelz-Zement-Grenze und Taschengrund in Millimetern gemessen und auf dem gleichen Dokumentationsbogen wie der Parodontalbefund vermerkt.

Für die Auswertung wurden ähnlich wie bei den Kariesbefunden Krankheitsintensität und -frequenz bestimmt. Knochentaschen wurden erhoben und der Anteil der von Knochentaschen betroffenen Regionen an allen in Bezug auf Parodontose/Parodontitis auswertbaren Zähnen errechnet.

Krankheitsintensität (Parodontopathien)

Die Krankheitsintensität des Parodonts (KI) beschreibt den Anteil der an Parodontitis/Parodontose erkrankten Regionen einer bestimmten Position an allen Zähnen dieser Position n_x und errechnet sich durch unten folgende Formel. n_{Pa} ist hierbei die Anzahl parodontopathisch veränderter Zähne n eines bestimmten Zahntyps x .

$$KI_{Pa} = \frac{n_{Pa x} \times 100}{n_x}$$

Für die Krankheitsintensität werden die Häufigkeiten von Parodontitis und Parodontose unter dem Begriff Parodontopathien zusammengefasst.

Krankheitsfrequenz

Die Krankheitsfrequenz beschreibt den Anteil der Individuen einer Altersgruppe oder eines Geschlechtes, der an Parodontose/Parodontitis erkrankt ist, an allen Individuen dieser Altersgruppe beziehungsweise dieses Geschlechtes.

Die Krankheitsfrequenz (KF) errechnet sich nach untenstehender Formel, $n_{Pi/PO}$ steht für die Anzahl der an Parodontopathien erkrankten Individuen und n für die Gesamtzahl der Individuen.

$$KF_{Pi/PO} = \frac{n_{kPi/PO} \times 100}{n}$$

Da es sich bei den Parodontalerkrankungen in der Regel um ein Problem des gesamten Zahnhalteapparates handelt, wurden für die Krankheitsfrequenz alle auswertbaren Knochenreste herangezogen. War ein Gebiss sowohl parodontotisch als auch parodontitisch verändert, so wurde dieses der jeweils überwiegenden Kategorie zugeordnet.

3.10 Apicale Prozesse

Die apicalen Prozesse wurden den jeweilig verursachenden Zähnen zugeordnet und entsprechend ihrer Größe in fünf Schweregrade (Schultz 1988b) eingeteilt:

Grad I:	sesamkorngroß
Grad II:	pfefferkorngroß
Grad III:	erbsgroß
Grad IV:	bohngengroß
Grad V:	kirschgroß

Für die Auswertung der Befunde wurden die Krankheitsintensität, also der Anteil erkrankter Regionen an allen Regionen eines Zahntyps, und die Krankheitsfre-

quenz, die den Anteil erkrankter Individuen an allen Individuen einer Gruppe beschreibt, bestimmt. Für die Krankheitsfrequenz wurden nur solche Individuen in die Auswertung eingeschlossen, deren Gebisse die Kriterien der „Vollständigkeit“ (s. Kapitel 3.3) in mindestens zwei Quadranten eines Kiefers erfüllten. Bezieht man alle vorhandenen Individuen in die Auswertung der Krankheitsfrequenz ein, lässt sich der Mindest-Erkrankungswert ermitteln. Weiterhin wurde die mittlere Ausdehnung der apicalen Prozesse im Sinne eines gewichteten Mittels berechnet.

3.11 Zahnstein

Die Klassifizierung des Zahnsteinbefalls folgt der von SCHULTZ (1988b) vorgeschlagenen Einteilung in fünf Schweregrade (Grad I-V) (s.a. Abbildung 23):

Grad I	leicht
Grad II	mäßig stark
Grad III	mittel stark
Grad IV	stark
Grad V	sehr stark

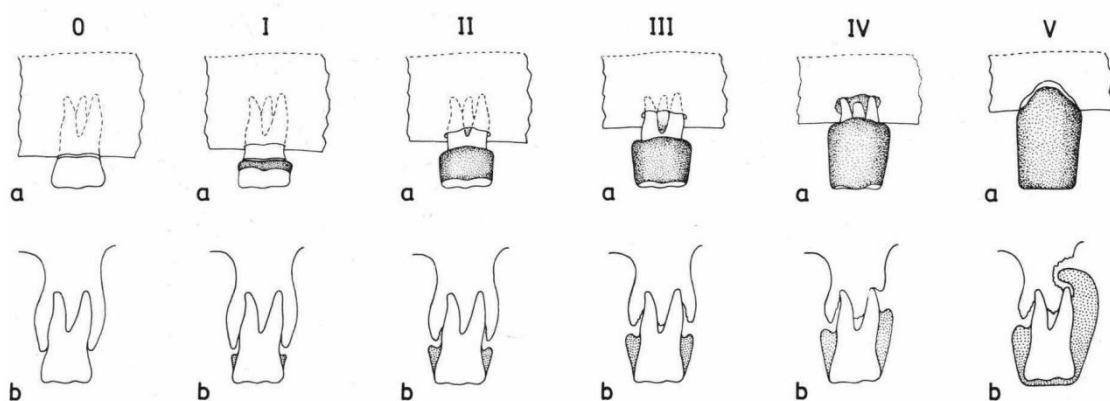


Abbildung 23: Stadien der Zahnsteinentwicklung Grad I-V, Grad 0 entspricht dem Zustand beim Gesunden nach SCHULTZ (1988b, S. 493). Obere Reihe Außenansicht, untere Reihe Querschnitt durch den Zahn und Alveolarfortsatz

Krankheitsintensität

Die Krankheitsintensität (KI), also der Anteil der von Zahnstein betroffenen Zähne an allen Zähnen eines Zahntyps, wurde nach folgender Formel berechnet, $n_{Zs} \times$

beschreibt die Anzahl der von Zahnstein befallenen Zähne und n_x die Anzahl aller Zähne eines bestimmten Zahntyps x .

$$KI_{Zs} = \frac{n_{Zs x} \times 100}{n_x}$$

Krankheitsfrequenz

Die Krankheitsfrequenz bezieht sich auf den Prozentsatz der Individuen, die von Zahnstein betroffen waren. Sie errechnet sich nach untenstehender Formel, n_{Zs} steht hier für die Anzahl der von Zahnstein betroffenen Individuen und n für die Gesamtzahl der Individuen.

$$KF_{Zs} = \frac{n_{Zs} \times 100}{n}$$

Bei der Berechnung der Krankheitsfrequenz wurden nur solche Gebisse berücksichtigt, die die oben definierten Kriterien der „Vollständigkeit“ in mindestens zwei Quadranten eines Kiefers erfüllten. Bezieht man alle vorhandenen Individuen in die Auswertung der Krankheitsfrequenz ein, lässt sich der minimale Erkrankungswert ermitteln.

3.12 Abrasion

Die Abrasion der Zähne wurde mit Hilfe des Abrasionsschemas nach PERIZONIUS und POT (1981) bestimmt. Nach diesem wird die Abrasion in 7 Schweregrade unterteilt:

Grad 1	Keine Abrasion
Grad 2	Abrasion wird durch Abnutzungsfacetten im Zahnschmelz sichtbar. Kleine „Dentininseln“ können vorkommen.
Grad 3	Auf allen Höckerspitzen der Molaren, Prämolaren und Canini, sowie über die gesamte Kante der Schneidezähne erscheint das Zahnbein.
Grad 4	Der Dentinstreifen auf den Schneidezähnen wird breiter, die „Dentininseln“ auf der Kaufläche der Molaren fließen ineinander.

Grad 5	Die ursprüngliche Kaufläche ist fast komplett verschwunden. Stellenweise kann die Schmelz-Zementgrenze überschritten werden, sodass der Zahn nicht mehr rundum mit Zahnschmelz bedeckt ist.
Grad 6	Die gesamte Krone ist durch die Abrasion zerstört.
Grad 7	Bei mehrwurzligen Zähnen befinden sich nur noch einzelne Wurzelfragmente in den Alveolen.

Die Abrasionsgrade wurden für jeden gefundenen Zahn bestimmt. Für die Auswertung wurden die Werte gemittelt, um eine Aussage über die einzelnen Gruppen zu erhalten. Weiterhin wurden Mittelwerte der einzelnen Zahngruppen erstellt. Diese umfassen den Frontzahnbereich (Schneide- und Eckzähne), den Prämolarenbereich und die Molaren.

3.13 Schmelzhypoplasien

Bei der Untersuchung von Schmelzhypoplasien wurde zwischen punktförmigen und transversalen Schmelzhypoplasien unterschieden. Aufgrund ihrer Aussagekraft als unspezifische Stressindikatoren liegt der Fokus bei dieser Arbeit auf den transversalen Läsionen. Die Einteilung in fünf Schweregrade folgte SCHULTZ (1988b):

Grad I	sehr schwach
Grad II	schwach
Grad III	mittel
Grad IV	stark
Grad V	sehr stark

Eine Zuordnung der Schmelzhypoplasie zum Zeitpunkt ihrer Entstehung erfolgte nach dem Schema von SCHOUR und MASSLER (1941).

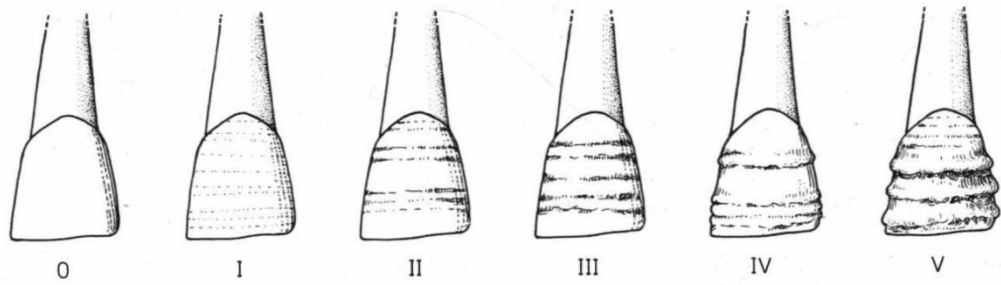


Abbildung 24: Schweregrade transversaler Schmelzhypoplasien nach SCHULTZ am Beispiel eines oberen linken ersten Schneidezahns (Schultz 1988b S. 494)

Die Auswertung der Schmelzhypoplasien erfolgte auf Individualebene. Jedes Individuum wurde dem jeweils höchsten erhebbaren Schweregrad zugeordnet und die ermittelten Schweregrade wurden mit dem jeweiligen Entstehungsalter in Beziehung gesetzt. Da es sich bei Schweregrad I um Veränderungen ohne Krankheitswert handelt, wurden hierfür nur diejenigen Zähne einbezogen, die mindestens einen Schweregrad von II aufwiesen.

Das Alter der Individuen mit Schmelzhypoplasien spielt im Vergleich zum Entstehungszeitraum eine untergeordnete Rolle. Daher erfolgte die Auswertung altersgruppenunabhängig und wird im Ergebnisteil im Anschluss an die altersspezifische Auswertung beschrieben.

3.14 Degenerative Veränderungen des Kiefergelenks

Die Einteilung der degenerativen Veränderungen des Kiefergelenkes in sechs Schweregrade (I-VI) erfolgte nach SCHULTZ (1988b). Als funktionell relevante krankhafte Veränderungen gelten jene der Schweregrade IV – VI.

Zur Untersuchung wurden nur Individuen herangezogen, deren Gesundheitszustand in Bezug auf die Kiefergelenke als sicher gesund oder sicher krank beurteilt werden konnten. Zu diesen gehören bei denen als sicher gesund zu beurteilenden nur diejenigen, die über zwei komplett erhaltene Kiefergelenke verfügen (auf jeder Seite jeweils Gelenkkopf und Gelenkpfanne erhalten). Als sicher krank konnten auch Individuen eingestuft werden, die nur einen, krankhaft veränderten Teil des Kiefergelenks aufwiesen. Da dieses Kriterium nur von wenigen Individuen erfüllt wurde und sich dadurch der zu erwartende Erkenntnisgewinn in Bezug auf die

Population stark reduziert, erfolgte keine quantitative Auswertung der Befunde. Die Ergebnisse werden im Kapitel 4.7.3 (Veränderungen der Kiefergelenke) dargestellt.

3.15 Sonstige Befunde

Neben den oben aufgeführten Krankheitsprozessen wurden alle Auffälligkeiten im Zahn-Kieferbereich wie überzählige oder retinierte Zähne, Tumoren etc. auf den Dokumentationsbögen vermerkt.

3.16 Dokumentation der Befunde

Zur Dokumentation der Befunde wurde der Dokumentationsbogen für Zähne der Arbeitsgruppe Paläopathologie von Prof. M. Schultz verwendet (Abbildung 25). Zusätzlich wurde ein weiterer Bogen erstellt, auf dem die Messungen des Knochenlevels vermerkt wurden (Abbildung 26). Zur genaueren Dokumentation von Befunden im Kieferbereich wurden zwei weitere Bögen konzipiert (Abbildung 27 und Abbildung 28). Auf ihnen können Befunde, wie horizontaler Knochenabbau, Knochenneubildungen, Abrasion, Abszesshöhlen und Fistelgänge graphisch vermerkt werden und so zu einer schnellen Übersicht über den Zustand der einzelnen Individuen beitragen.

Objekt:		Datum:	
Sign.:	Grab.Nr.:	Arch. Bemerk.:	
Alter:	Geschlecht:		

Zahnstatus	
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 Ø = Zahn ist intravital nicht angelegt E = Krone postmortal abgebrochen, nur Wurzel erhalten Au = Poröse Auflagerungen / = nicht bewertet

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

B E F U N D E	Schmelzhypoplasie																				
	Neubildung																				
	Abrasion																				
	Karies																				
	Zahnstein																				
	Apikale Prozesse																				
	Parodontium																				
Zahnstatus		10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	
		4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23

B E F U N D E	Parodontium																
	Apikale Prozesse																
	Zahnstein																
	Karies																
	Abrasion																
	Neubildung																
	Schmelzhypoplasie																

Kiefergelenk (Arthrose)	rechts		links	
	Rand	Fläche	Rand	Fläche
	Caput mandibulae			
Fossa mandibulae				

Transversale Schmelzhypoplasie	
2 J. ± 8 Mo.:	Zähne:
3 J. ± 12 Mo.:	Zähne:
4 J. ± 12 Mo.:	Zähne:
5 J. ± 18 Mo.:	Zähne:
6 J. ± 24 Mo.:	Zähne:
7 J. ± 24 Mo.:	Zähne:

Zahn- und Kieferanomalien
weitere Befunde:

Abbildung 25: Dokumentationsbogen Zähne der Arbeitsgruppe Paläopathologie Prof. M. Schultz

Objekt:										Datum:					
Sign:					Grab Nr:					Arch. Bemerk.:					
Alter:					Geschlecht:										

OK

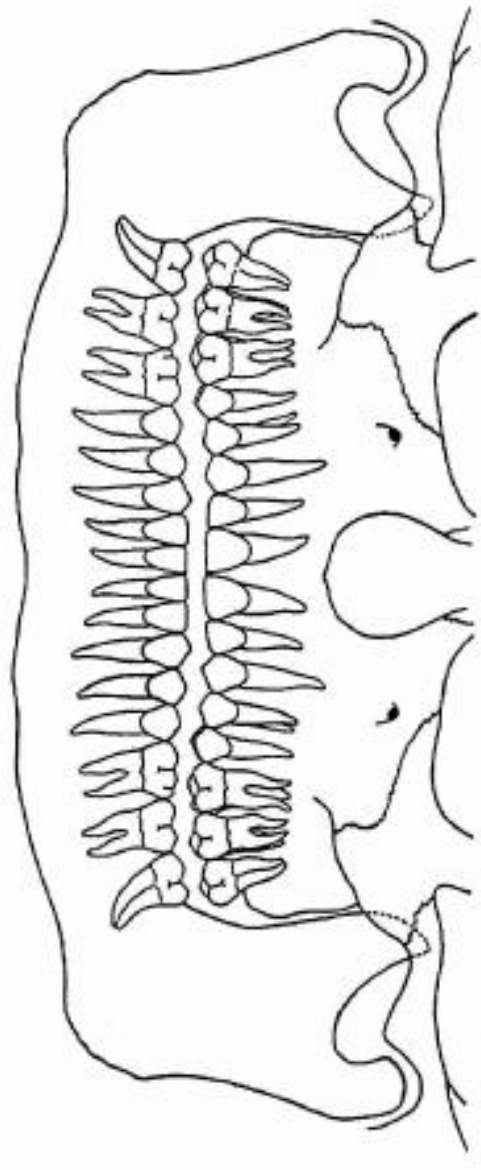
Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Bemerkung																
Abmessungen (mm)																
Mesiobuccal																
Mesiopalatinal																
Palatinal																
Distopalatinal																
Distobuccal																
Buccal																
Mittelwert																
Grad nach SCHULTZ 1988																
Taschen																
Form																
Lokalisation																
Tiefe																

UK

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Bemerkung																
Abmessungen (mm)																
Mesiobuccal																
Mesiopalatinal																
Palatinal																
Distopalatinal																
Distobuccal																
Buccal																
Mittelwert																
Grad nach SCHULTZ 1988																
Taschen																
Form																
Lokalisation																
Tiefe																

Abbildung 26: Dokumentationsbogen Parodontalbefunde

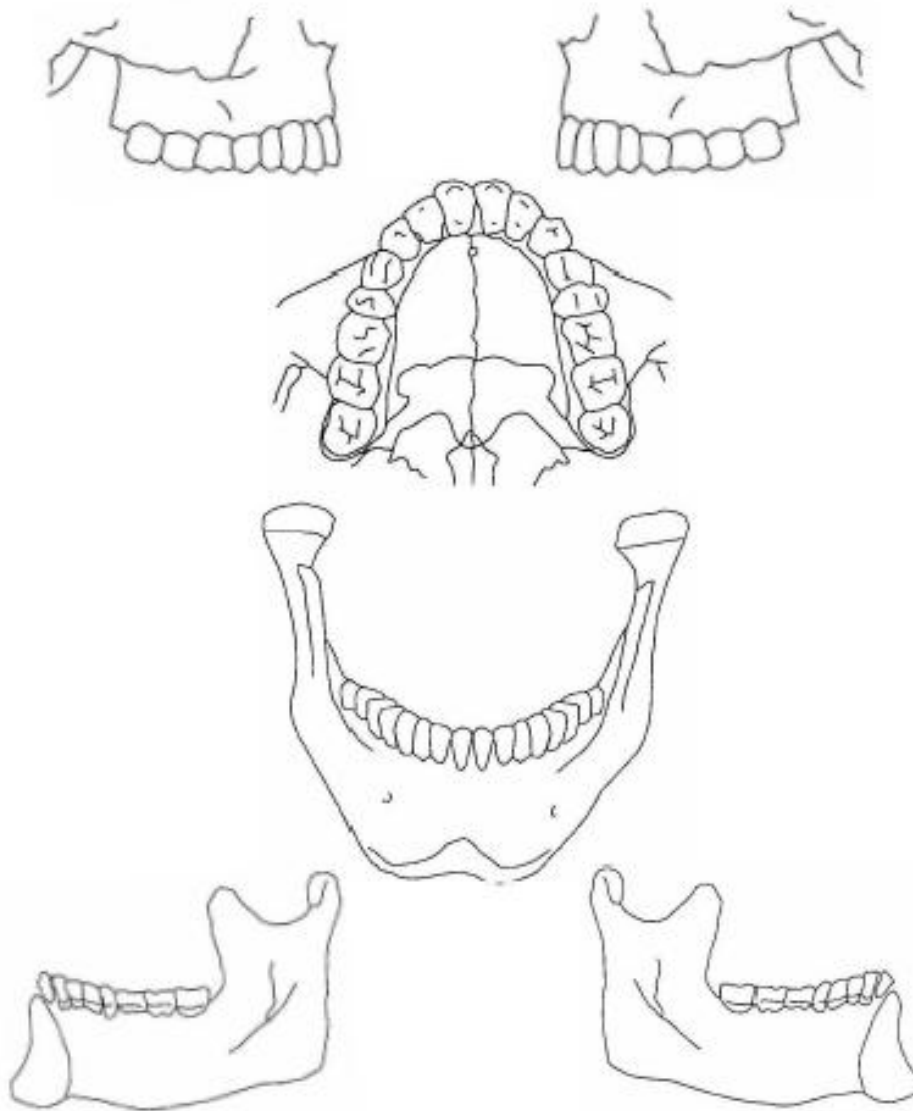
Objekt:		Datum:	
Sign:	Grab Nr.:	Arch. Bemerk.:	
Alter:	Geschlecht:		



Grafik: Marc Moll

Abbildung 27: Dokumentationsbogen Kiefer im OPG Format. Grafik von M. Moll (n. Peluso 1980, S. 58)

Objekt:		Datum:
Sign:	Grab Nr.:	Arch. Bemerk.:
Alter:	Geschlecht:	



Grafiken aus Standards for Data Collection From Human Skeletal Remains

Abbildung 28: Dokumentationsbogen Ober- und Unterkiefer und Harter Gaumen. Grafiken aus Haas et al. (1994, S. 217/218)

3.17 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm STATISTICA der Firma StatSoft Inc. Um zu den im Ergebnisteil dargestellten Häufigkeiten zu gelangen, wurden anhand der angefertigten Befundbögen Häufigkeitstabellen zu den untersuchten Krankheitsprozessen erstellt. Die Problematik der anteiligen Altersstufen wurde mit Hilfe von Fallgewichten gelöst. Hierzu wurden die einzelnen Individuen in mehrere Fälle aufgeteilt; jeder Fall repräsentiert dabei das einzelne Individuum in einer Altersstufe. Die Fallgewichte entsprechen dem Anteil mit dem ein Individuum in der jeweiligen Altersstufe vertreten ist. Befindet sich ein Individuum zum Beispiel mit 0,6 in Altersklasse Spätmaturos und mit 0,4 in Altersklasse Senilis, so werden zwei Fälle kreiert, von denen der erste (Altersklasse Spätmaturos) das Fallgewicht 60 und der andere (Altersklasse Senilis) das Fallgewicht 40 erhält. Das Statistikprogramm zählt nun die Ergebnisse, die in beiden Fällen gleich sind, mit der entsprechenden Gewichtung. Um wieder auf den ursprünglichen Anteil von 0,4 und 0,6 zu kommen, muss man die ermittelten Resultate am Ende noch durch 100 teilen.

Wie oben erwähnt, wurden die Ergebnisse der einzelnen Altersstufen in drei Altersgruppen zusammengefasst.

Bei der Angabe von Werten wurde in der Regel auf eine Nachkommastelle gerundet. Dadurch kann es vorkommen, dass relative Werte beim Rückrechnen nicht wieder die volle Summe erreichen.

Schweregrade

Bei der Angabe von Schweregraden wurden in der Regel gewichtete Mittelwerte für die einzelnen Zahnpositionen innerhalb der Alters- und Geschlechtsgruppen bestimmt. Für die Durchschnittswerte der jeweiligen Subgruppen wurden nur die erkrankten Zähne eingeschlossen, sodass sich hieraus eine bedingte Aussage mit der Bedingung „Erkrankung“ ergibt.

Weisheitszähne in der Statistischen Auswertung

Aufgrund ihrer variablen Anlage wurden die Weisheitszähne in die populations-spezifischen Indices nicht einbezogen. Bei der Beschreibung der Einzelzahnwerte z.B. bei der Kariesauswertung wurden sie jedoch berücksichtigt.

Statistische Tests

Für die Analyse der Daten wurde eine zweifaktorielle ANOVA benutzt, um den Einfluss von Alter und Geschlecht auf die Werte zu untersuchen. Weiterhin kamen der t-Test und der Chi-Quadrat-Test zum Einsatz.

3.18 Abkürzungen

Altersklassen:

Inf I	Infans I
Inf II	Infans II
Ju	Juvenis
Fa	Frühadultus
Sa	Spätadultus
Fm	Frühmaturus
Sm	Spätmaturus
Sen	Senilis
Dru	Drudewenshusen
e_z	geschätzte Karieshäufigkeit (geschätzte Kariesintensität)
$e_{z \max}$	maximaler Kariesbefall
$e_{z \min}$	minimaler Kariesbefall
KF	Krankheitsfrequenz
KF_K	Kariesfrequenz
$KF_{Pi/Po}$	Krankheitsfrequenz Parodontopathien
KF_{Zs}	Krankheitsfrequenz Zahnstein
KI	Krankheitsintensität
KI_{Pa}	Krankheitsintensität Parodontopathien
KI_{Zs}	Krankheitsintensität Zahnstein
J	Jahre
li	links
M	Männer
M = W	Geschlecht unbestimmbar
Mo	Monate
Ok	Oberkiefer
P_d	Anteil devitaler Zähne an den kariösen Zähnen
P_{iv}	geschätzte kariesbedingte intravitale Verluste
re	rechts
Uk	Unterkiefer
W	Frauen

4. Ergebnisse

Die hier dargestellten Ergebnisse stellen eine Zusammenfassung der ausgewerteten Daten dar. Die zugehörigen Tabellen finden sich im Anhang.

4.1 Alters-und Geschlechtsverteilung

Tabelle 4 zeigt die Aufteilung der Individuen in die jeweiligen Altersklassen.

Nr.	Alter	Inf I 0-6,9	Inf II 7- 14,9	Ju 15- 19,9	FA 20-29,9	SA 30-39,9	FM 40-49,9	SM 50-59,9	Sen 60+
2/1	4 ± 9 Mo.	1,00							
3	50 - 65							0,67	0,33
4/1	40 - 45						1,00		
5/3	2 ± 6 Mo.	1,00							
7	55 - 65							0,50	0,50
9/2	2 - 3	1,00							
10	4 ± 9 Mo.	1,00							
20	3 - 4	1,00							
21	3 ± 6 Mo.	1,00							
22/1	4 - 5	1,00							
29	35 - 45					0,50	0,50		
34	24 - 30				1,00				
40	5 - 6	1,00							
46	17 - 18			1,00					
49	21 - 24				1,00				
52	25 - 35				0,50	0,50			
56	>45						0,14	0,29	0,57
57/1	20 - 30				1,00				
58	50 - 60							1,00	
59	50 - 60							1,00	
59/1	40 - 45						1,00		
59/2	25 - 45				0,25	0,50	0,25		
62	30 - 35					1,00			
63	7 - 8		1,00						
64	15 - 18			1,00					
64/2	50 - 60							1,00	
66/1	4 ± 9 Mo.	1,00							
68/1	5 ± 9 Mo.	1,00							
70	45 - 50						1,00		
77	5 ± 9 Mo.	1,00							
78	6 ± 9 Mo.	1,00							

Nr.	Alter	Inf I 0-6,9	Inf II 7- 14,9	Ju 15- 19,9	FA 20-29,9	SA 30-39,9	FM 40-49,9	SM 50-59,9	Sen 60+
79	5 - 7	1,00							
81/2	2 ± 6 Mo.	1,00							
84	65 - 70								1,00
85	25 - 30				1,00				
86	40 - 50						1,00		
87	>80								1,00
87/3	6 ± 9 Mo.	1,00							
89	65 - 70								1,00
90	12 ± 6 Mo.		1,00						
90/1	25 - 35				0,50	0,50			
91	55 - 60							1,00	
92/1	40 - 60						0,50	0,50	
92/2	17 - 25			0,37	0,63				
93	10 ± 9 Mo.		1,00						
94	35 - 45					0,50	0,50		
96	40 - 45						1,00		
99	12 - 13		1,00						
101	6 ± 9 Mo.	1,00							
105	25 - 30				1,00				
106	60 - 65								1,00
108	20 - 24				1,00				
109	20 - 25				1,00				
109/1	25 - 35				0,50	0,50			
112	30 - 40					1,00			
112/112	50 - 65							0,33	0,67
112/114	20 - 35				0,67	0,33			
112/2	>25				0,10	0,18	0,18	0,18	0,36
112/4	2 ± 6 Mo.	1,00							
112/5	2 ± 6 Mo.	1,00							
112/6	2 ± 6 Mo.	1,00							
112/7	9 ± 9 Mo.		1,00						
112/8	7 - 8		1,00						
112/9	2 ± 6 Mo.	1,00							
112/91	2 ± 6 Mo.	1,00							
113	60 - 65								1,00
114/2	3 ± 6 Mo.	1,00							
114/3	2 - 3	1,00							
115/1	>60								1,00
115/4	35 - 45					0,50	0,50		
116	18 - 20			1,00					

Nr.	Alter	Inf I 0-6,9	Inf II 7- 14,9	Ju 15- 19,9	FA 20-29,9	SA 30-39,9	FM 40-49,9	SM 50-59,9	Sen 60+
122/1	2 - 3	1,00							
122/2	17 - 25			0,37	0,63				
124/2	25 - 40				0,33	0,67			
130/2	4 - 5	1,00							
142	>25				0,10	0,18	0,18	0,18	0,36
146/3	15 - 20			1,00					
147/1	25 - 35				0,50	0,50			
148/5	15 - 17			1,00					
152	25 - 59				0,13	0,29	0,29	0,29	
152/3	3 - 4	1,00							
164	3 - 5	1,00							
165	18 - 19			1,00					
166	>80								1,00
168	28 - 32				0,50	0,50			
170/2	17 - 24			0,43	0,57				
172	35 - 45					0,50	0,50		
173	65 - 70								1,00
176	60 - 65								1,00
177	>45						0,14	0,29	0,57
181	65 - 80								1,00
182	30 - 40					1,00			
183	20 - 25				1,00				
185	60 - 65								1,00
185/1	35 - 45					0,50	0,50		
186	60 - 65								1,00
186/2	30 - 35					1,00			
188	25 - 30				1,00				
193	25 - 35				0,50	0,50			
197	25 - 30				1,00				
198	18 - 25			0,29	0,71				
200	5 - 6	1,00							
202	5 - 6	1,00							
204	17 - 25			0,25	0,75				
206	18 - 30			0,17	0,83				
207	50 - 55							1,00	
208/1	25 - 30				1,00				
208/2	60 - 65								1,00
209	30 - 35					1,00			
210	50 - 60							1,00	
211	25 - 35				0,50	0,50			
NN1	65 - 70								1,00

Tabelle 4 DRU: Anteilige Zugehörigkeit der Individuen zu den Altersklassen

Tabelle 5 fasst die Anzahl der Individuen in den einzelnen Altersklassen zusammen und zeigt die Zugehörigkeit zu den Geschlechtern männlich (M) und weiblich (W) bzw. unbestimmbares Geschlecht (M = W). Die 112 Individuen verteilen sich etwa zu gleichen Teilen auf die drei Geschlechtsgruppen. Der Anteil der unbestimmbaren Individuen ist mit 39 am größten, gefolgt von den Individuen weiblichen Geschlechts (37) und denen männlichen Geschlechts (36).

Altersgruppe	M	W	M = W	Gesamt
Infans I	0	0	29 (25,9%)	29 (25,9%)
Infans II	0	0	6 (5,4%)	6 (5,4%)
Juvenis	2,82 (2,5%)	4,68 (4,2%)	0,37 (0,3%)	7,87 (7,0%)
Frühadultus	8,26 (7,4%)	9,32 (8,3%)	2,63 (2,3%)	20,20 (18,0%)
Spätadultus	4,67 (4,2%)	7,48 (6,7%)	1 (0,9%)	13,15 (11,7%)
Frühmaturus	4,75 (4,2%)	4,44 (4,0%)	0	9,19 (8,2%)
Spätmaturus	4,33 (3,9%)	4,89 (4,4%)	0	9,22 (8,2%)
Senilis	11,17 (10,0%)	6,20 (5,5%)	0	17,37 (15,5%)
Gesamt	36 (32,1%)	37 (33,0%)	39 (34,8%)	112 (100%)

Tabelle 5 DRU: Aufteilung der Individuen in Altersgruppen und nach Geschlecht. Prozentangaben als Anteil von der Gesamtstichprobe (in Klammern gesetzt).

Abbildung 29 zeigt noch einmal graphisch die nach Geschlechtern getrennte Verteilung der Individuen auf die entsprechenden Altersklassen. Die meisten Individuen finden sich in der Altersklasse Infans I wieder, die wenigsten in der Altersklasse Infans II. Ein zweiter Gipfel von Verstorbenen ist bei den Frühadulten zu

beobachten. Danach nimmt die Anzahl von Individuen in den Klassen Spätadulthood, Frühmaturus und Spätmaturus ab.

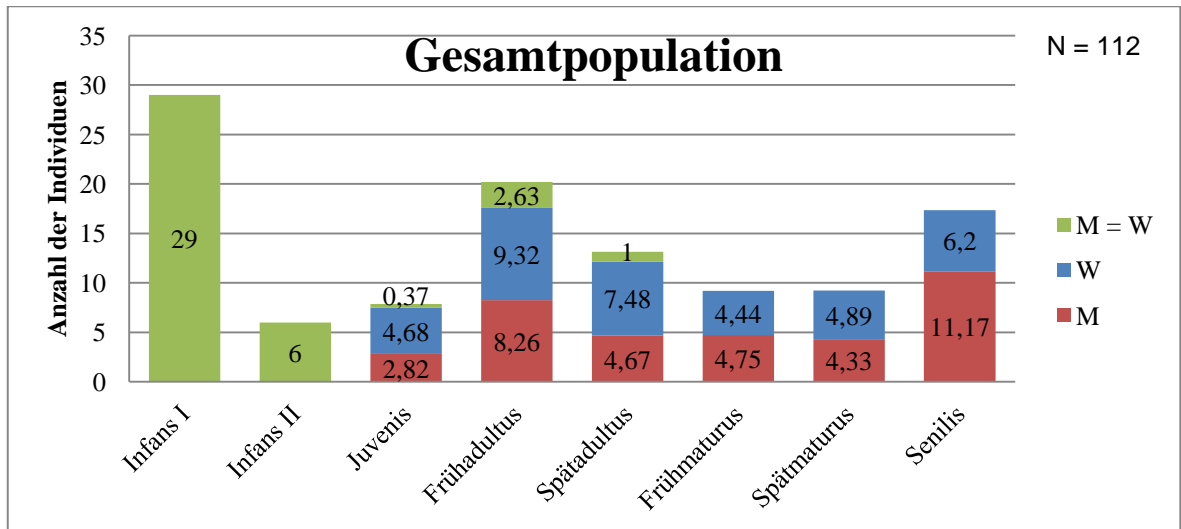


Abbildung 29 DRU: Geschlechtsverteilung in den Altersgruppen

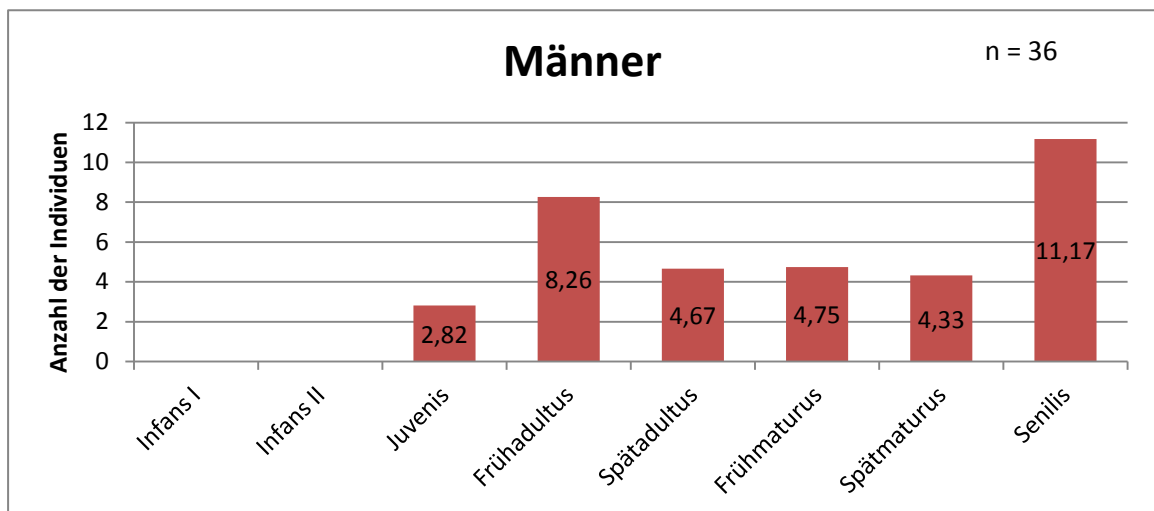


Abbildung 30 DRU: Verteilung der männlichen Individuen auf die Altersstufen

Bei den senilen Individuen steigt die Anzahl der Verstorbenen im Vergleich zu den vorangegangenen Altersstufen wieder an. Bei der Verteilung der Geschlechter innerhalb der jeweiligen Altersstufe ist zu beobachten, dass der Anteil der Frauen in den Altersklassen Juvenis, Frühadulthood, Spätadulthood und Spätmaturus höher ist, als der der Männer, nur bei den frühmaturen und bei den senilen Individuen finden sich mehr männliche Individuen (s.a. Abbildung 30 und Abbildung 31).

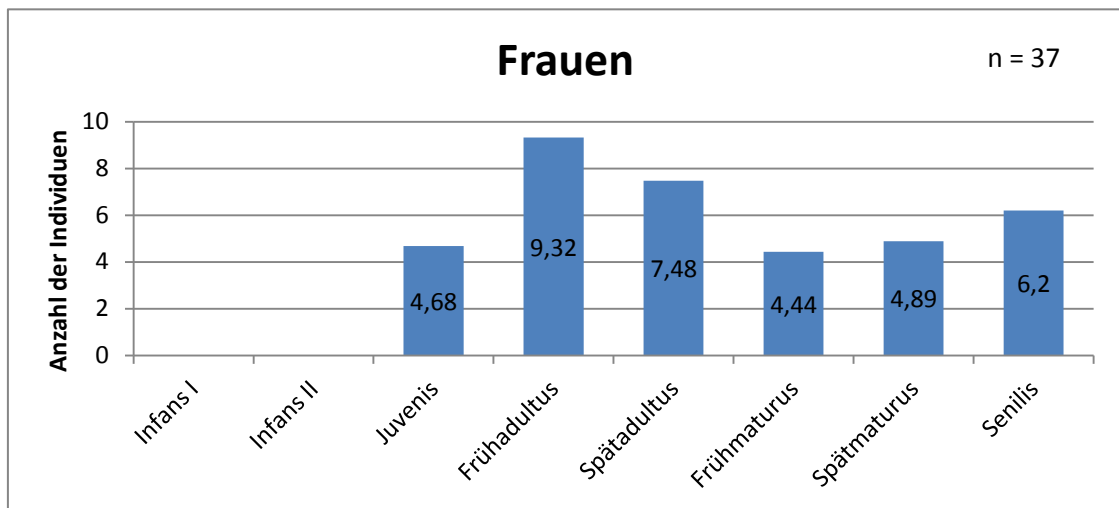


Abbildung 31 DRU: Verteilung der weiblichen Individuen auf die Altersstufen

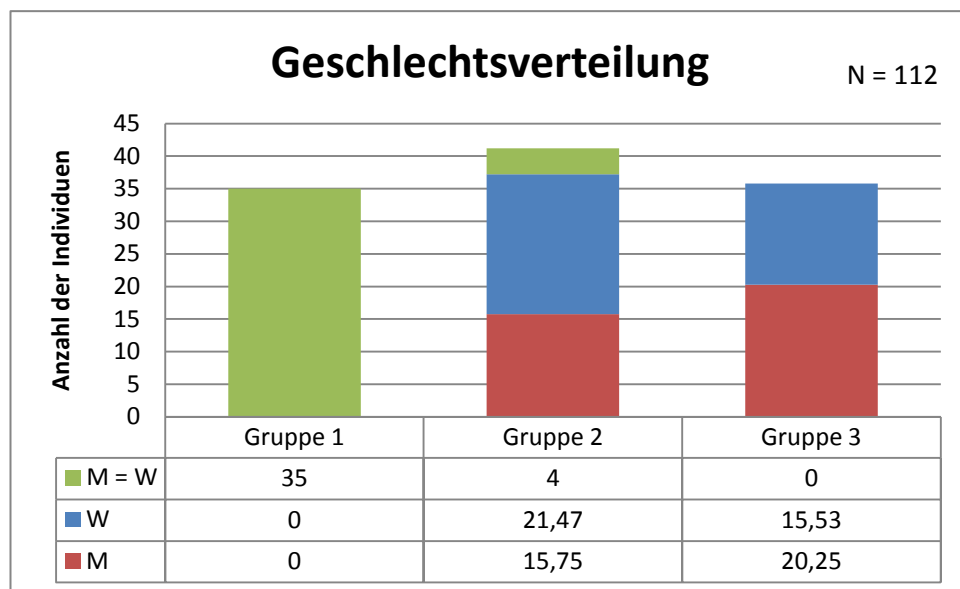


Abbildung 32 DRU: Geschlechtsverteilung in den drei zusammengefassten Altersgruppen

Abbildung 32 zeigt eine Übersicht über die drei Altersgruppen, in denen die demographischen Ergebnisse zur Geschlechtsverteilung präsentiert werden. Gruppe 1 umfasst dabei alle Individuen der Altersstufen Infans I und Infans II, Gruppe 2 diejenigen der Altersklassen Juvenis bis Spätadulthood. Die früh- und spätmaturen sowie die senilen Individuen finden sich in Gruppe 3 wieder.

4.1.1 Überlebenszeiten

Die mediane Überlebenszeit der gesamten Stichprobe liegt bei 27,5 Jahren. Bei den Individuen der Altersgruppen Infans I und II, also der Kinder, liegt sie bei 4,5 Jahren. Die männlichen Individuen aus Drudewenshusen zeigten ein medianes Überleben von 42,5 Jahren, während es bei den weiblichen Individuen 35 Jahre waren.

4.2 Beschreibung der Stichprobe

Insgesamt standen von 112 Individuen 1317 Zähne für die Auswertung zur Verfügung. Davon sind 1179 bleibende Zähne (89,5 %), 138 (10,5 %) gehören den Milchzähnen an. Weiterhin befinden sich 15 bleibende und 6 Milchzähne im Durchbruch. Von den 1179 bleibenden Zähnen verteilen sich 537 (45,5 %) auf den Oberkiefer und 642 (54,5 %) auf den Unterkiefer. Bei den Milchzähnen sind es 71 (51,4 %) Zähne im Ober- und 67 (48,6 %) Zähne im Unterkiefer. Zusätzlich ist bei zwei Individuen jeweils ein Eckzahn (Sk 91: 13, Sk 109: 23) im Kiefer retiniert und nicht durchgebrochen.

4.3 Altersgruppe 1

4.3.1 Karies

Kariesfrequenz

Von insgesamt acht Individuen, die die oben genannten Auswahlkriterien erfüllten (s. S. 44), waren sechs (=75,0 %) an Karies erkrankt; zwei von ihnen (=25,0 %) waren gesund.

Zieht man alle 35 Individuen zur Auswertung der Kariesfrequenz heran, zeigen mindestens 9 (25,7 %) Spuren von Karies.

Milchzähne

Von 138 Milchzähnen in Gruppe 1 weisen 17 eine Karies auf, dies entspricht einer Kariesintensität von 12,3 %. Der durchschnittliche Kariesbefall des Milchgebisses in Altersgruppe 1 beträgt 8,2 %; im Unterkiefer sind es 6,8 %, im Oberkiefer 9,6 %.

Kariöse Läsionen sind nur auf die Milchmolaren 54, 55, 64, 65, 74, 75, 84, 85 begrenzt. Hier ist der 65er mit einer Kariesintensität von 37,5 % am schwersten befallen. Ihm folgen mit 20,0 % die Zähne 55, 64, 84, 74 und 75. Mit 7,7 % ist der zweite untere rechte Milchmolar am geringsten betroffen. Abbildung 33 fasst den Kariesbefall in Gruppe 1 noch einmal graphisch zusammen.

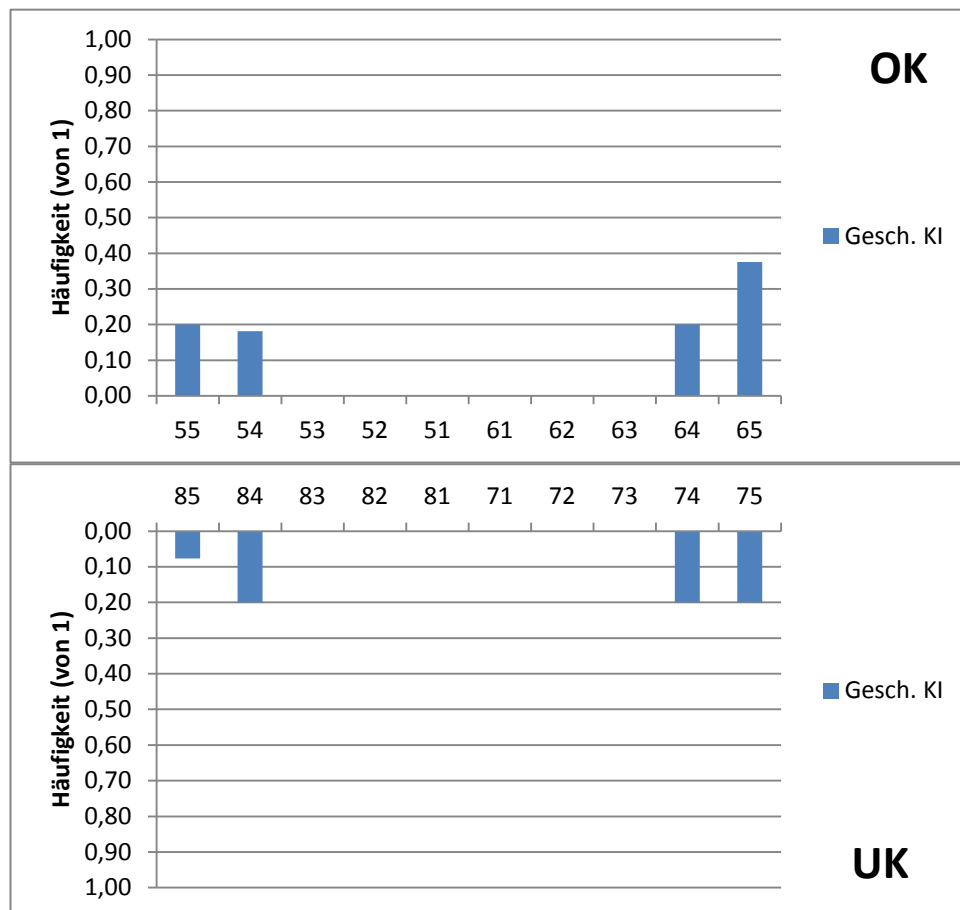


Abbildung 33 DRU: Geschätzte Kariesintensität im Ober- und Unterkieferbereich der Altersgruppe 1 (Gesch. KI = Geschätzte Kariesintensität, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Schweregrad

Der durchschnittliche Schweregrad beträgt 1,88; im Ober- bzw. Unterkiefer liegt er bei 1,67 bzw. 2,0.

Lokalisation

Von den 17 kariösen Läsionen sind die meisten (12 = 70,6 %) an den Approximalflächen der Zähne lokalisiert; drei Läsionen (=17,6 %) fanden sich in der Zahnhalsregion und zwei (=11,8%) an den Occlusalflächen.

Permanente Zähne

Von 67 bleibenden und durchgebrochenen Zähnen, sind insgesamt neun kariös. Dies entspricht einer Kariesintensität von 13,4 %. Im Ober- bzw. Unterkiefer zeigt sich ein durchschnittlicher Kariesbefall von 7,6 % bzw. 6,3 %. Der mittlere Gesamtbefall der bleibenden Zähne beträgt 6,9 %. Bei den betroffenen Zahntypen handelt es sich um die ersten Molaren und in einem Fall um den oberen linken ersten Prämolaren.

Schweregrad

Der durchschnittliche Schweregrad der bleibenden kariösen Zähne beträgt 1,11.

Lokalisation

Die Karies der bleibenden Zähne war überwiegend an den Occlusalflächen der betroffenen Zähne lokalisiert. Ein kleiner Teil fand sich an den Approximalflächen.

4.3.2 Devitale Zähne

In Gruppe 1 liegt bei keinem Zahn Devitalität vor.

4.3.3 Intravitale Zahnverluste

In Gruppe 1 konnten keine intravitale Zahnverluste festgestellt werden.

4.3.4 Parodontopathien

Krankheitsfrequenz

Von insgesamt 27 in die Auswertung einbezogenen Individuen konnte bei einem (=3,7 %) eine Parodontose und bei einem anderen Individuum eine Parodontitis festgestellt werden.

Schweregrad

Bei dem Individuum mit parodontitischen Auffälligkeiten handelt es sich durchgehend um Veränderungen ersten Grades. Im Fall des Kindes mit nicht entzündlichem Knochenabbau konnte eine Parodontose 1. bis 2. Grades festgestellt werden.

Knochenabbau

Bei den von Milchzähnen besetzten Alveolen wurde ein mittlerer Knochenabbau von 1,43 mm ermittelt. Bei den bleibenden Zähnen sind es im Schnitt 1,04 mm.

Knochentaschen

In Gruppe 1 wurden keine Knochentaschen festgestellt.

4.3.5 Apicale Prozesse

In Gruppe 1 waren keine apicalen Prozesse vorhanden.

4.3.6 Zahnstein

Krankheitsfrequenz

Von insgesamt acht, in Gruppe 1 zur Beurteilung herangezogenen Individuen, weisen vier (50,0 %) Zahnstein auf. Betrachtet man alle 31 auswertbaren Individuen aus Gruppe 1, zeigt sich, dass mindestens fünf Individuen (16,1 %) von Zahnstein betroffen waren.

Krankheitsintensität

Milchzähne

Insgesamt wurden 135 Milchzähne auf Zahnstein untersucht. Der durchschnittliche Zahnsteinbefall liegt hier bei 15,0 %.

Bleibende Zähne

Von den 83 auf Zahnstein untersuchten bleibenden Zähnen sind durchschnittlich 36,9 % betroffen.

4.3.7 Abrasion

Milchzähne

Bei den 139 auswertbaren Milchzähnen in Gruppe 1 findet sich ein durchschnittlicher Abrasionsgrad von 2,78. Der Frontzahnbereich zeigt eine durchschnittliche Abrasion von 3,18, während die Milchmolaren einen Wert von 2,55 aufweisen.

Permanente Zähne

Die in Gruppe 1 ausgewerteten permanenten Zähne ($n = 82$) weisen einen durchschnittlichen Schweregrad von 1,80 auf. Bei den Incisivi wurde ein Wert von 2,06 ermittelt, bei den Prämolaren bzw. Molaren ein Wert von 1,56 bzw. 1,70.

4.4 Altersgruppe 2

Für die geschlechtlich nicht bestimmbar Individuen aus Gruppe 2 wurde aufgrund der geringen Aussagekraft kein gesonderter Ergebnissteil ausgewiesen. Die Daten dieser Gruppe fließen jedoch in die Gesamtergebnisse der Altersgruppe 2 ein.

4.4.1 Karies

Kariesfrequenz

In Gruppe 2 konnten 17 Individuen für die Berechnung der Kariesfrequenz herangezogen werden. Von diesen waren fünfzehn (88,2 %) erkrankt und zwei (11,8 %) gesund. In Hinblick auf das Geschlecht ergab sich folgende Verteilung: Von elf weiblichen Individuen waren neun (81,8 %) erkrankt und zwei (18,2%) gesund; von den sechs männlichen Individuen waren sechs (100,0 %) erkrankt.

Bei Betrachtung aller 37,23 Individuen in Gruppe 2, finden sich bei mindestens 31,2 (83,8 %) kariöse Zähne. Von den 15,75 männlichen Individuen sind mindestens 11 (69,8 %) und von den 21,48 weiblichen Individuen mindestens 18,2 (84,7 %) betroffen.

Karieshäufigkeit

In Gruppe 2 konnten insgesamt 569,2 Zähne auf Karies untersucht werden. Die geschätzte Kariesintensität beträgt 19,8 %. Der mittlere Kariesbefall pro Individuum liegt hier bei 16,9 %; der Oberkiefer ist mit 17,6 % geringfügig häufiger betroffen, als der Unterkiefer (16,1 %).

Die mittlere Anzahl kariöser Zähne pro Gebiss liegt in dieser Gruppe bei 4,7 Zähnen.

Kariöse Läsionen finden sich an allen Zähnen mit Ausnahme der Positionen 12, 14, 32 und 42. Die am häufigsten betroffene Zahnposition ist mit 59,2 % der obere linke zweite Molar. Im Unterkiefer ist mit 50,0 % der rechte zweite Molar am häufigsten erkrankt. Von den betroffenen Zähnen ist der untere erste rechte Incisivus mit 1,5 % am wenigsten erkrankt. Im Oberkiefer ist dies beim linken ersten Incisivus mit 4,0 % der Fall.

Abbildung 34 zeigt die Verteilung der Karieshäufigkeiten in Gruppe 2. Die Karieshäufigkeit ist im Frontzahnbereich sehr niedrig und steigt im Seitenzahnbereich in allen vier Quadranten stark an.

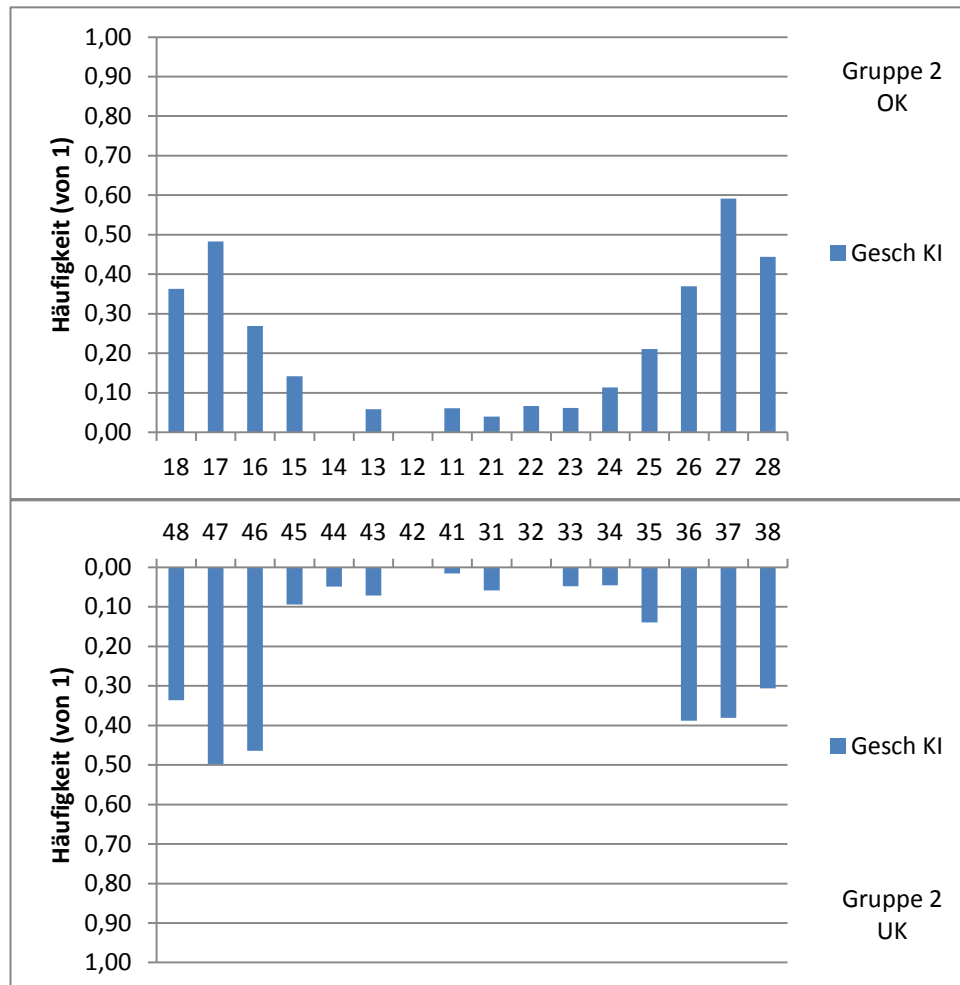


Abbildung 34: Karieshäufigkeit in Gruppe 2 (Gesch. KI = geschätzte Kariesintensität, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Männliche Individuen

Bei den männlichen Individuen aus Gruppe 2 liegt die geschätzte Kariesintensität bei 17,6 %. Pro Gebiss sind durchschnittlich 14,5 % der Zähne kariös. Im Oberkiefer sind es 15,1 %, im Unterkiefer 14,0 %. Insgesamt wurden 261,25 Zähne auf Karies untersucht. Durchschnittlich sind 4,1 Zähne pro Gebiss kariös.

Kariöse Läsionen finden sich an allen Mahlzähnen, den zweiten Prämolaren, sowie dem ersten oberen linken Prämolaren und dem ersten oberen linken Incisivus. Mit 70,4 % ist der obere linke zweite Molar der am häufigsten kariöse Zahn. Der im Unterkiefer am häufigsten von Karies betroffene Zahn ist der rechte zweite Molar mit 53,0 %. Von den kariösen Zähnen am geringsten betroffen ist der linke obere erste Prämolare mit 5,6 % und im Unterkiefer der linke zweite Prämolare mit 8,0 %.

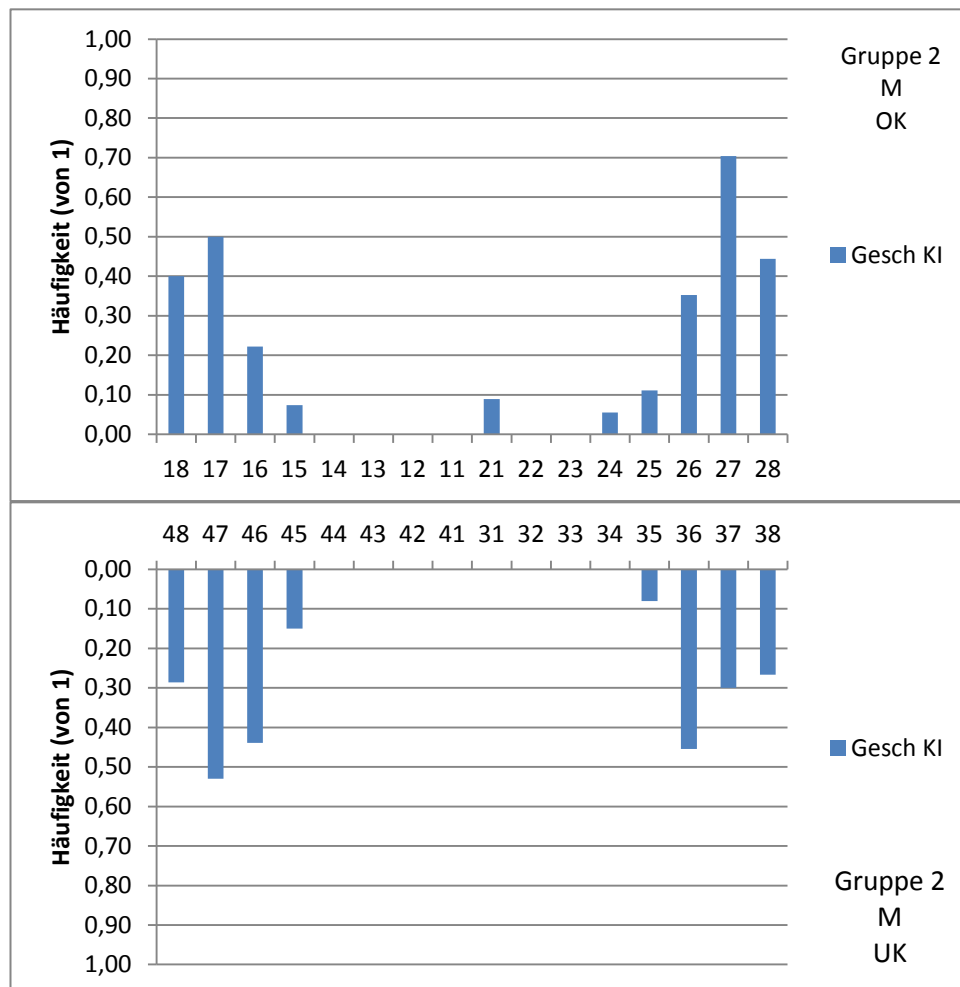


Abbildung 35 DRU: Karieshäufigkeiten Gruppe 2 männliche Individuen (Gesch. KI = geschätzte Kariesintensität, M = Männer, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Abbildung 35 zeigt die Verteilung der Karieshäufigkeiten der männlichen Individuen aus Gruppe 2. Der Frontzahnbereich ist, bis auf eine Ausnahme nicht erkrankt, die meist betroffenen Zähne sind die drei Mahlzähne.

Weibliche Individuen

Bei den weiblichen Individuen aus Gruppe 2 mit insgesamt 307,95 untersuchten Zähnen liegt die geschätzte Kariesintensität bei 21,5 %. Pro Gebiss beträgt die Karieshäufigkeit 18,7 %. Im Oberkiefer sind es 19,9 % und im Unterkiefer 17,6 %.

Die Karieshäufigkeit entspricht durchschnittlich 5,2 kariösen Zähnen pro Gebiss.

Kariesbefall konnte an allen Zahntypen, bis auf die Positionen 12,14, 21, 32 und 42 beobachtet werden. Mit 50,2 % ist der obere linke zweite Molar am häufigsten betroffen. Im Unterkiefer ist der erste rechte Molar mit 48,3 % am häufigsten er-

krankt. Von den kariösen Zähnen am wenigsten häufig betroffen ist der untere rechte erste Schneidezahn mit 2,5 %, im Oberkiefer ist dies beim linken Eckzahn mit 10,8 % der Fall. Abbildung 36 zeigt die Karieshäufigkeiten der weiblichen Individuen aus Gruppe 2. Auch hier lässt sich das aus der Altersgruppe 2 bekannte Verteilungsmuster erkennen; der Frontzahnbereich ist weniger häufig betroffen, während die Karieshäufigkeit im Seitenzahnbereich kontinuierlich ansteigt und ihren Gipfel am zweiten Mahlzahn, bzw. im rechten unteren Quadranten am ersten Mahlzahn erreicht.

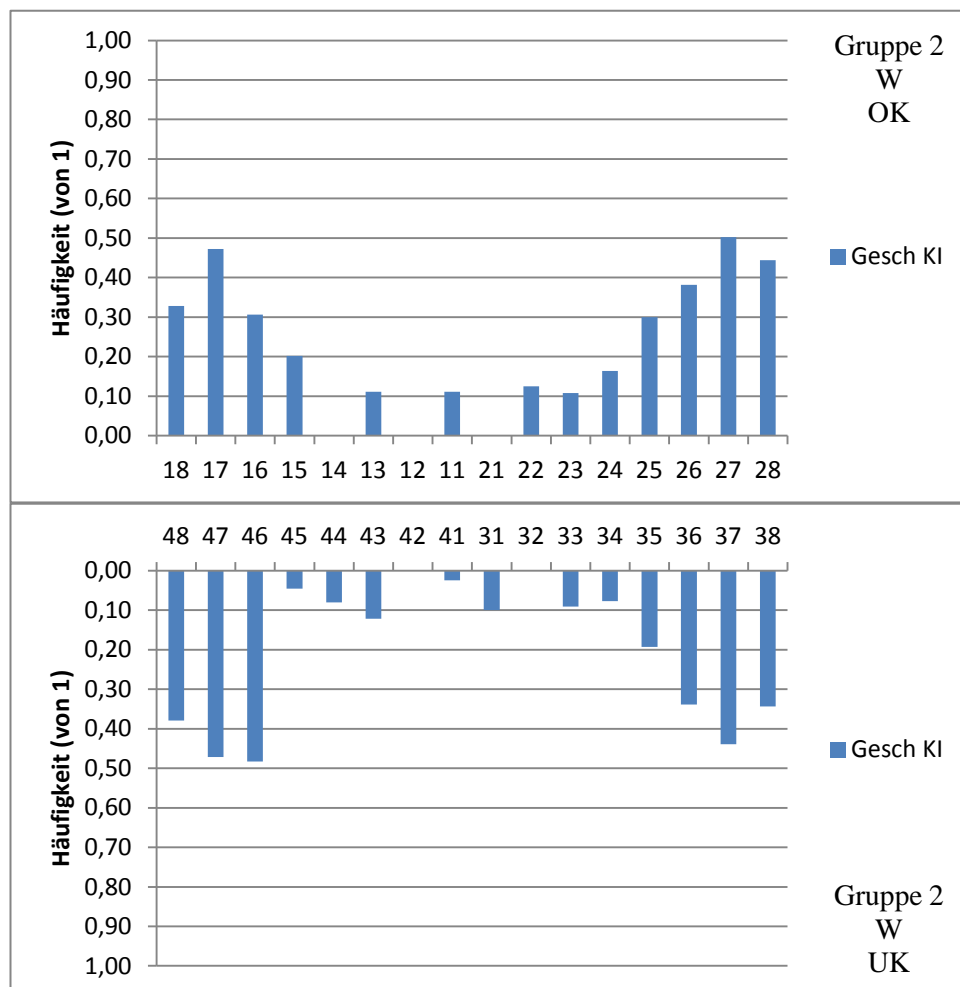


Abbildung 36 DRU: Karieshäufigkeiten Gruppe 2 weibliche Individuen (Gesch. KI = geschätzte Kariesintensität, W = Frauen, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Schweregrad

Der durchschnittliche Schweregrad des Kariesbefalls in Gruppe 2 beträgt 2,46. Die kariösen Läsionen im Oberkiefer zeigen einen Durchschnittswertwert von 2,60, die im Unterkiefer 2,33.

Männliche Individuen

Der durchschnittliche Schweregrad liegt hier bei 3,16. Die kariösen Zähne im Oberkiefer sind mit 4,0 stärker betroffen als im Unterkiefer (2,51)

Weibliche Individuen

Der durchschnittliche Schweregrad liegt bei den weiblichen Individuen bei 1,92. Ober- und Unterkiefer weisen einen Wert von 1,72 bzw. 2,16 auf.

Lokalisation

In Gruppe 2 sind von allen kariösen Läsionen die meisten (= 31,5 %) an den Occlusalflächen lokalisiert. Weiterhin findet sich häufig Karies an den Approximalflächen (= 25,2 %) und in der Zahnhalsregion (= 17,1 %). Seltene Stellen für einen Kariesbefall sind mit 3,2 % die Palatinal- bzw. Lingualflächen, die buccal gewandten Seiten (= 2,5 %) und die Wurzelkaries mit einer Häufigkeit von 0,5 %. Betrachtet man Ober- und Unterkiefer isoliert, entfallen etwa je ein Viertel der kariösen Läsionen im Oberkiefer auf die Occlusal-, Approximal-, und Halsbereiche, während die Palatinal-/Lingualflächen einen sehr kleinen Prozentsatz ausmachen und die Wurzel gar nicht betroffen ist. Im Unterkiefer sind die meisten Läsionen (38,0 %) occlusal lokalisiert, etwa ein Fünftel entfällt auf die Approximalflächen.

Lokalisation	Oberkiefer		Unterkiefer		Gesamt
Occlusal	12,1%	(24,7%)	19,4%	(38,0%)	31,5%
Palatinal/Lingual	2,1%	(4,3%)	1,1%	(2,1%)	3,2%
Buccal	0,0%	(0,0%)	2,5%	(5,0%)	2,5%
Approximal	13,1%	(26,9%)	12,1%	(23,6%)	25,2%
Wurzel	0,0%	(0,0%)	0,5%	(1,0%)	0,5%
Hals	12,6%	(25,8%)	4,5%	(8,8%)	17,1%
Ohne Lokalisation	8,9%	(21,6%)	11,0%	(18,3%)	20,0%

Tabelle 6 DRU: Verteilung der kariösen Läsionen in Gruppe 2, relative Häufigkeiten der jeweiligen Kieferhälfte wurden in Klammern gesetzt

Den kleinsten Anteil mit 0,5 % macht die Wurzelkaries aus. Die genauen Verteilungen der kariösen Läsionen ergeben sich aus Tabelle 6, dabei sind die auf den Ober- bzw. Unterkiefer bezogenen Häufigkeiten in Klammern gesetzt.

Männliche Individuen

Bei den männlichen Individuen aus Gruppe 2 ist die Karies am häufigsten an den Approximalflächen zu finden, gefolgt von den Occlusalflächen der Zähne. Nicht sehr häufig finden sich kariöse Läsionen im Halsbereich, den Palatinal- bzw. Lingualflächen und den buccalen Seiten. Selten ist hier Wurzelkaries vertreten. Innerhalb des Oberkiefers finden sich ca. ein Drittel aller kariösen Stellen an den Approximalflächen, etwa 17 % sind am Zahnhals lokalisiert. Mit ca. 6 % ist die palatinal/lingual gewandte Seite relativ selten betroffen. Die genauen Verteilungen sind aus Tabelle 7 ersichtlich.

Lokalisation	Oberkiefer	Unterkiefer	Gesamt
Occlusal	7,2% (13,9%)	19,3% (34,0%)	25,3%
Palatinal/Lingual	2,4% (5,6%)	2,4% (4,3%)	4,8%
Buccal	0,0% (0,0%)	4,8% (8,5%)	4,8%
Approximal	13,3% (30,6%)	14,5% (25,5%)	27,7%
Wurzel	0,0% (0,0%)	1,2% (2,1%)	1,2%
Hals	8,4% (16,7%)	2,4% (4,3%)	9,6%
Ohne Lokalisation	14,5% (33,3%)	12,0% (21,3%)	26,5%

Tabelle 7 DRU: Verteilung der kariösen Läsionen in Gruppe 2, männliche Individuen, relative Häufigkeiten der jeweiligen Kieferhälfte wurden in Klammern gesetzt

Weibliche Individuen

Bei den weiblichen Individuen aus Gruppe 2 finden sich die meisten (36,3 %) der kariösen Loci an den Occlusalflächen der Zähne. Mit 23,3 % und 22,9 % sind die Approximal- bzw. Halsregionen in etwa gleich häufig betroffen. Selten finden sich kariöse Stellen in den Palatinal-/Lingual- bzw. Buccalbereichen (1,9 % und 0,8 %). Fälle von Wurzelkaries liegen bei den weiblichen Individuen nicht vor. Im Oberkiefer sind die occlusal und cervical lokalisierten Läsionen mit jeweils 31,6 % gleich häufig vertreten. Etwa ein Viertel machen die approximal gelegenen Stellen aus. Selten sind hier die palatinal/lingual gerichteten Seiten betroffen (3,5 %). Im

Unterkiefer ist mit 41,7 % die Mehrzahl der erkrankten Stellen auf den Kauflächen lokalisiert. Etwa ein Fünftel findet sich approximal. Weniger häufig ist hier die Halsregion mit 13,0 % betroffen. Buccal gelegene Läsionen sind mit 1,7 % sehr selten, die Wurzel- und Palatinal-/Lingualregionen sind gar nicht betroffen. Die genaue Verteilung der kariösen Läsionen geht aus Tabelle 8 hervor.

Lokalisation	Oberkiefer	Unterkiefer	Gesamt
Occlusal	16,8% (31,6%)	19,6% (41,7%)	36,3%
Palatinal/Lingual	1,9% (3,5%)	0,0% (0,0%)	1,9%
Buccal	0,0% (0,0%)	0,8% (1,7%)	0,8%
Approximal	13,0% (24,6%)	10,2% (21,8%)	23,3%
Wurzel	0,0% (0,0%)	0,0% (0,0%)	0,0%
Hals	16,8% (31,6%)	6,1% (13,0%)	22,9%
Ohne Lokalisation	4,7% (8,8%)	10,2% (21,8%)	14,9%

Tabelle 8 DRU: Verteilung der kariösen Läsionen in Gruppe 2; weibliche Individuen, relative Häufigkeiten der jeweiligen Kieferhälfte wurden in Klammern gesetzt

4.4.2 Devitale Zähne

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
k	3	9	4	1,5	0	1	0	1	0	1	1	1,5	4	5,5	10	4
d	0	0,5	1	0,5	0	0	0	1	0	1	0	0,5	1	1,5	1	0,5
P_d	0	5,6	25	33,3	-	0	-	100	-	100	0	33,3	25	27,3	10	12,5
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
k	4,5	10,5	7,5	1,5	1	1	0	0,28	1	0	1	1	1	7,5	6,92	4
d	0	0	3,5	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	3	0	0
P_d	0	0	46,7	0	100	100	-	0	100	-	0	0	0	40	0	0

Tabelle 9 DRU: Anteil devitaler Zähne an der Gesamtzahl der kariösen Zähne in Gruppe 2 (k = Anzahl gesamt kariöser Zähne, d = Anzahl devitaler Zähne, P_d = Anteil devitaler Zähne an den kariösen Zähnen in Prozent)

Der Gesamtanteil devitaler Zähne an den kariösen Zähnen aus Gruppe 2 beträgt 18,91 %. Im Oberkiefer sind es 18,28 %. Im Unterkiefer liegt der Wert bei 19,51 %. Die genaue Verteilung ist Tabelle 9 zu entnehmen.

4.4.3 Intravitale Zahnverluste

Die hier dargestellten Diagramme basieren auf den durch den oben beschriebenen Schätzer ermittelten Werten. Für den wie in anderen Untersuchungen errechneten (s.o.) Anteil der intravitale Verluste siehe Tabellen im Anhang.

Die Rate an intravitale Verlusten beträgt in Gruppe 2 3,5 %; dabei ist der Unterkiefer mit 4,0 % leicht stärker betroffen als der Oberkiefer, bei dem 3,1 % der Zähne zu Lebzeiten ausgefallen waren.

Die Anzahl an pro Gebiss durchschnittlich intravital verlorener Zähne beträgt in dieser Gruppe 0,98 Zähne.

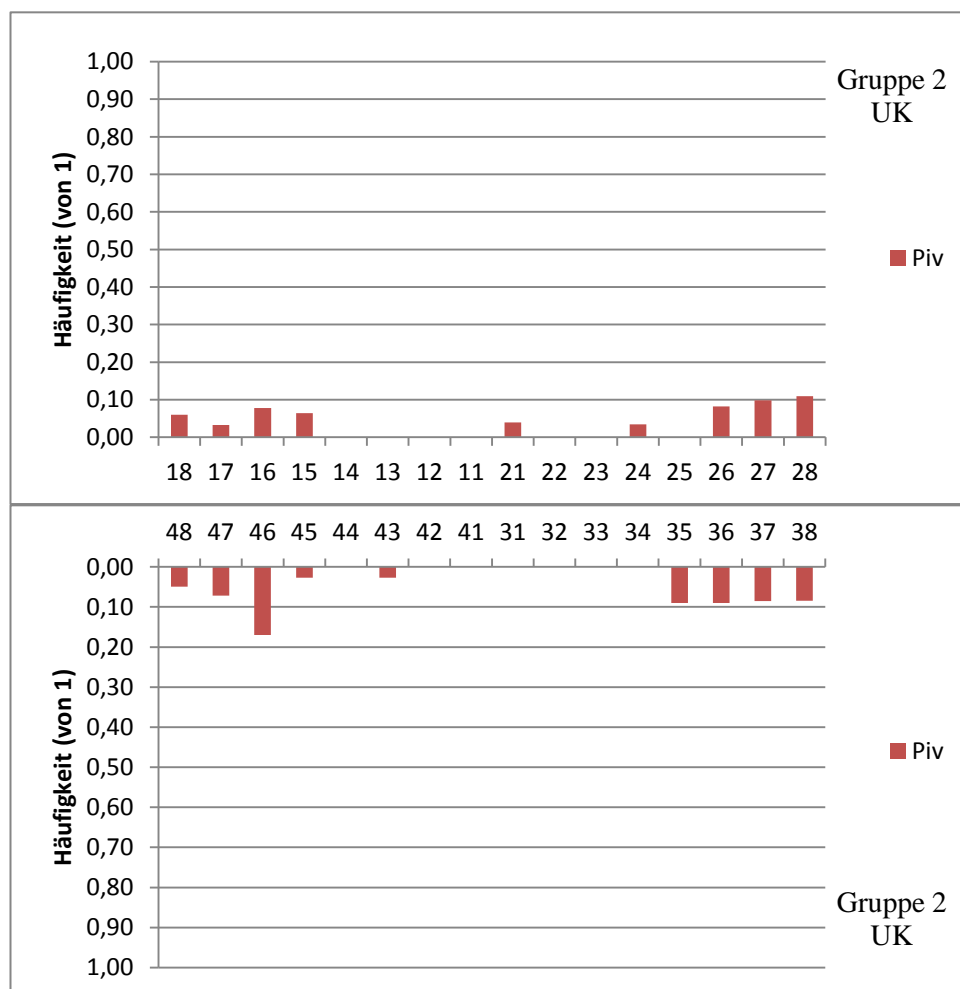


Abbildung 37 DRU: Verteilung der geschätzten intravitale Verluste in Gruppe 2 (Piv = geschätzte intravitale Verluste, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Die am häufigsten von intravitalen Verlusten betroffene Position ist die Region 46 mit 17,0 %. Der im Oberkiefer am häufigsten intravital ausgefallene Zahn ist der obere linke Weisheitszahn mit 10,9 %.

Die genaue Verteilung der Häufigkeiten intravitaler Verluste ist aus Abbildung 37 ersichtlich. Hierbei wird deutlich, dass der Frontzahnbereich insgesamt kaum bis gar nicht von intravitalen Verlusten betroffen ist, während die Häufigkeit zum Seitenzahnbereich ansteigt.

Männliche Individuen

Bei den männlichen Individuen aus Gruppe 2 beträgt die Häufigkeit von intravitalen Verlusten 2,1 %. Der Oberkiefer zeigt hier mit 3,1 % eine höhere Rate als der Unterkiefer (1,0 %).

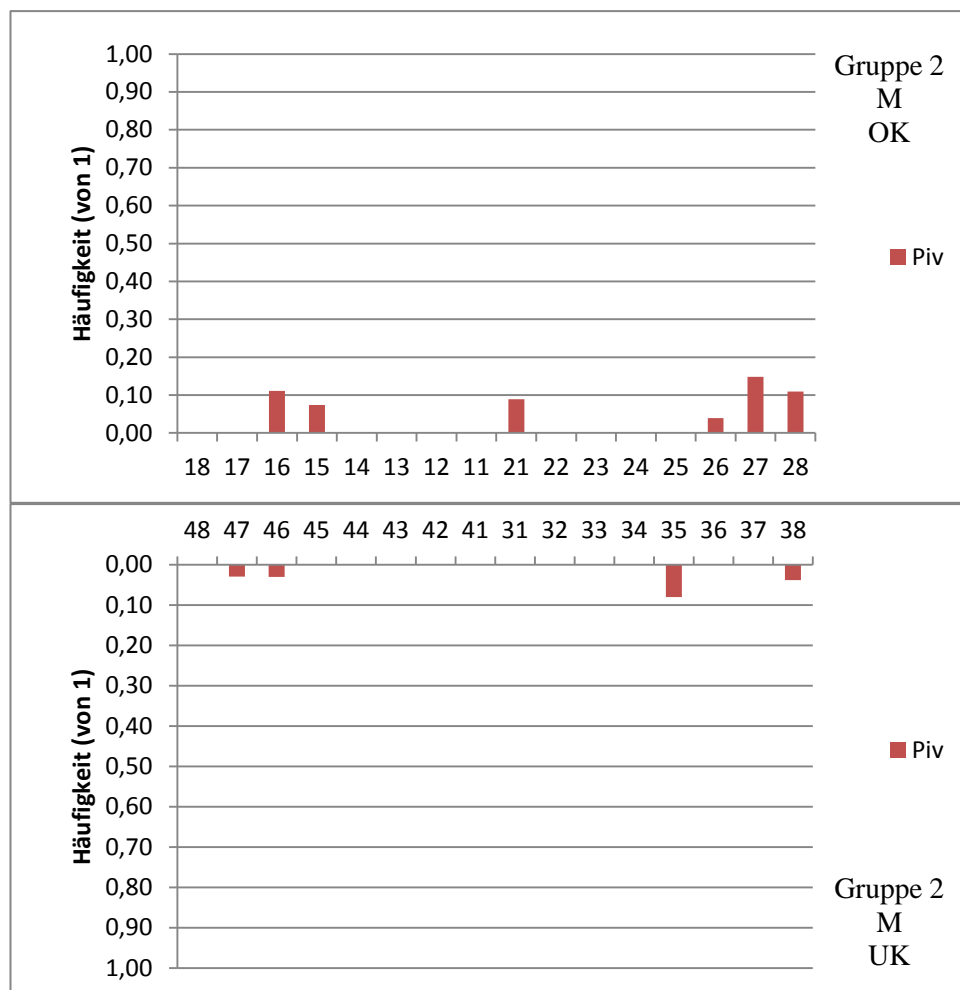


Abbildung 38 DRU: Verteilung der geschätzten intravitalen Verluste in Gruppe 2, männliche Individuen (Piv = geschätzte intravitale Verluste, M = Männer, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Durchschnittlich fehlen pro Gebiss 0,59 Zähne aufgrund eines zu Lebzeiten stattgefundenen Verlustes.

Der Zahn, der am häufigsten intravitale Verluste zeigt, ist der obere linke zweite Molar mit 14,8 %. Im Unterkiefer ist die Region 35 mit 8,0 % am häufigsten von intravitalem Verlust betroffen.

Abbildung 38 gibt einen Überblick über die intravitale Verlustraten der einzelnen Zahnpositionen. Hierbei zeigt sich, dass der Unterkiefer in deutlich geringerem Maße betroffen ist als der Oberkiefer. Der Frontzahnbereich ist, bis auf eine Ausnahme, von intravitalem Verlust verschont, während der Seitenzahnbereich, vor allem im oberen linken Quadranten, häufiger betroffen ist.

Weibliche Individuen

Die weiblichen Individuen aus Gruppe 2 weisen eine intravitale Verlustrate von 4,6 % auf. Dabei ist der Unterkiefer mit 6,3 % häufiger betroffen als der Oberkiefer (2,9 %).

Dies entspricht einem durchschnittlichen Verlust von 1,29 Zähnen pro Gebiss.

Mit 27,6 % ist Region 46 am häufigsten von intravitalem Verlust betroffen. Im Oberkiefer ist dies bei Region 18 (12,5 %) der Fall. Die in Abbildung 39 gezeigten Verteilungen intravitalem Verlust lassen erkennen, dass der Frontzahnbereich mäßig bis gar nicht von intravitalem Verlust betroffen ist, während die Häufigkeit im Seitenzahnbereich zunimmt und die Mahlzähne in allen vier Quadranten jeweils deutlich betroffen sind.

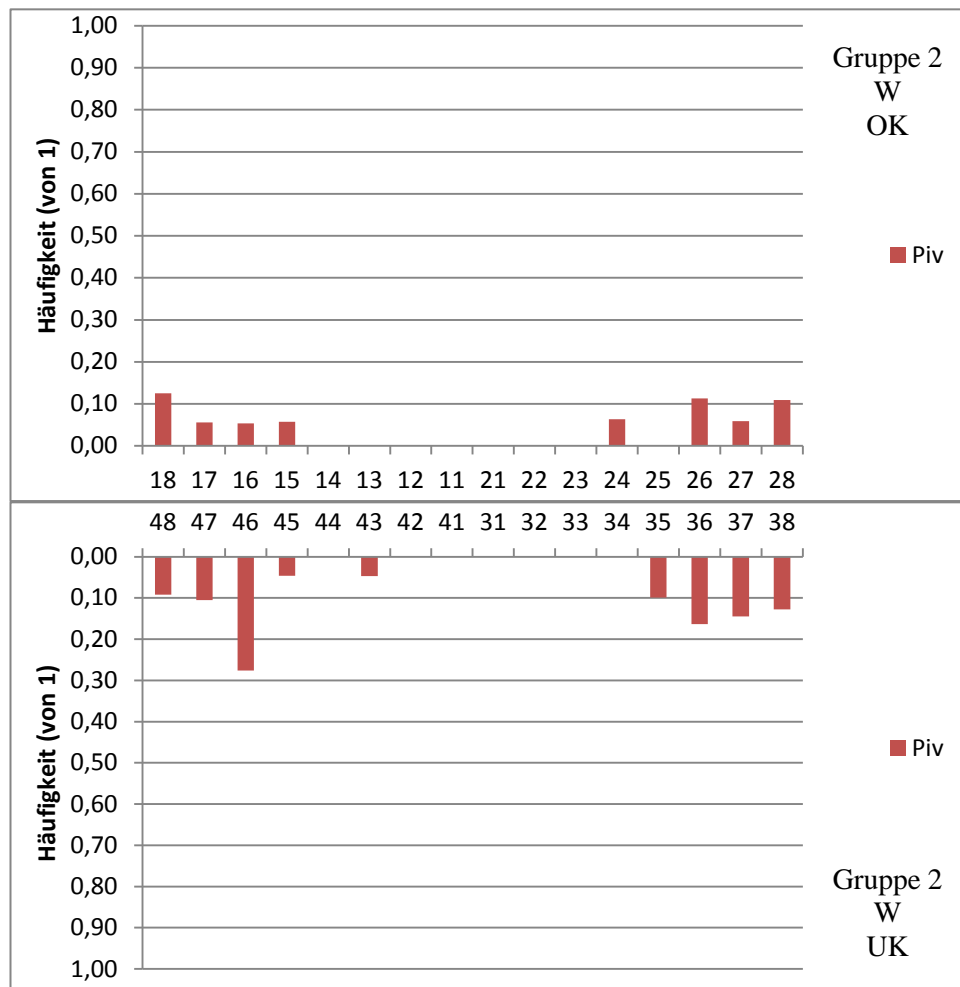


Abbildung 39 DRU: Verteilung der geschätzten intravitalen Verluste in Gruppe 2, weibliche Individuen (Piv = geschätzte intravitale Verluste, W = Frauen, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

4.4.4 Parodontopathien

Krankheitsfrequenz

In Gruppe 2 waren alle einzuschließenden Individuen (n = 33,53) von Parodontose oder Parodontitis betroffen. Von den 14,75 Individuen männlichen Geschlechtes litten 3 (20,3%) an einer Parodontose und 11,75 (79,7%) an einer Parodontitis. Bei vier (21,3%) der insgesamt 18,78 weiblichen Individuen konnte eine Parodontose festgestellt werden; 14,78 (78,7%) waren an einer Parodontitis erkrankt.

Krankheitsintensität

Der Anteil parodontopathisch veränderter Alveolen beträgt in Gruppe 2 durchschnittlich 85,4%. Abbildung 40 zeigt die Krankheitsintensität der 75

Parodontopathien in Gruppe 2. Hier zeigt sich, dass alle Zähne relativ häufig befallen sind, ohne dass einzelne Zahngruppen häufiger befallen sind als andere.

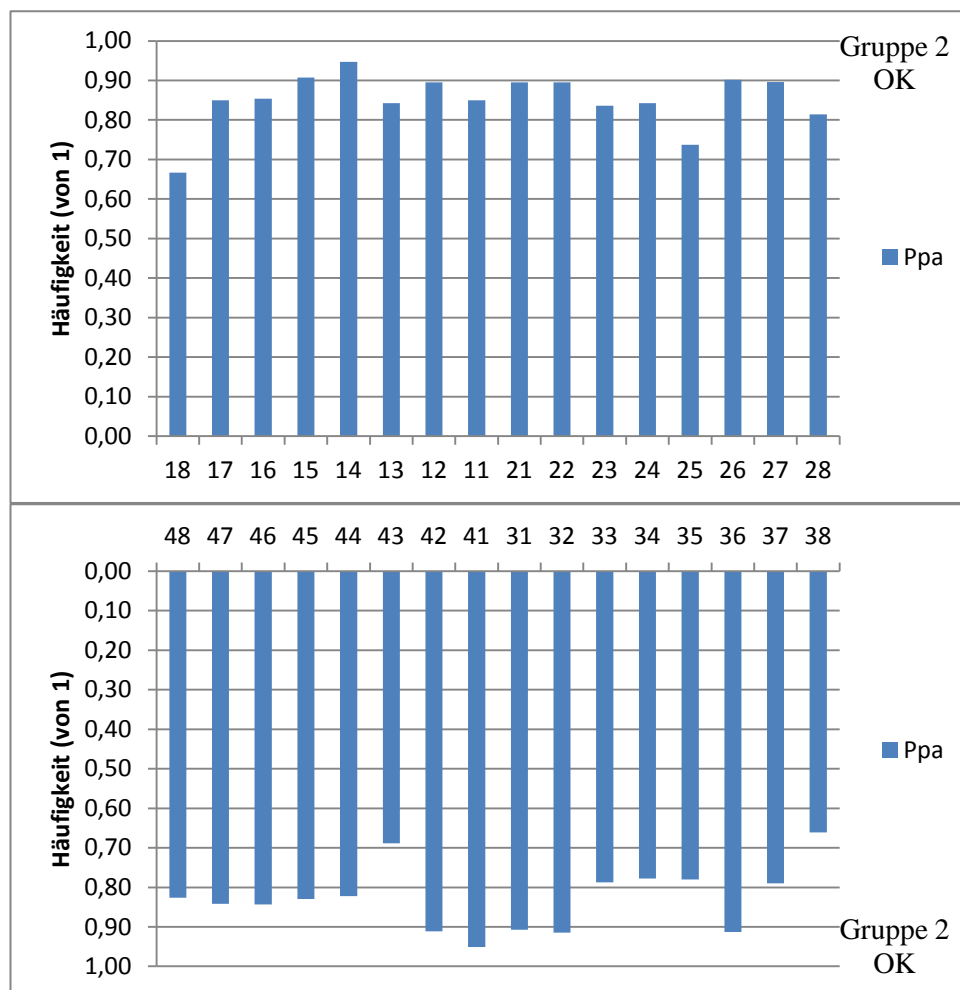


Abbildung 40 DRU: Intensität der parodontopathischen Veränderungen in Gruppe 2 (Ppa = Anteil parodontopathisch veränderter Alveolen, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Männliche Individuen

Bei den männlichen Individuen in Gruppe 2 beträgt die durchschnittliche Häufigkeit der parodontopathisch veränderten Alveolen 89,2 %.

Weibliche Individuen

Bei den weiblichen Individuen in Gruppe 2 sind durchschnittlich 82,7 % der Alveolen parodontopathisch verändert.

Schweregrad

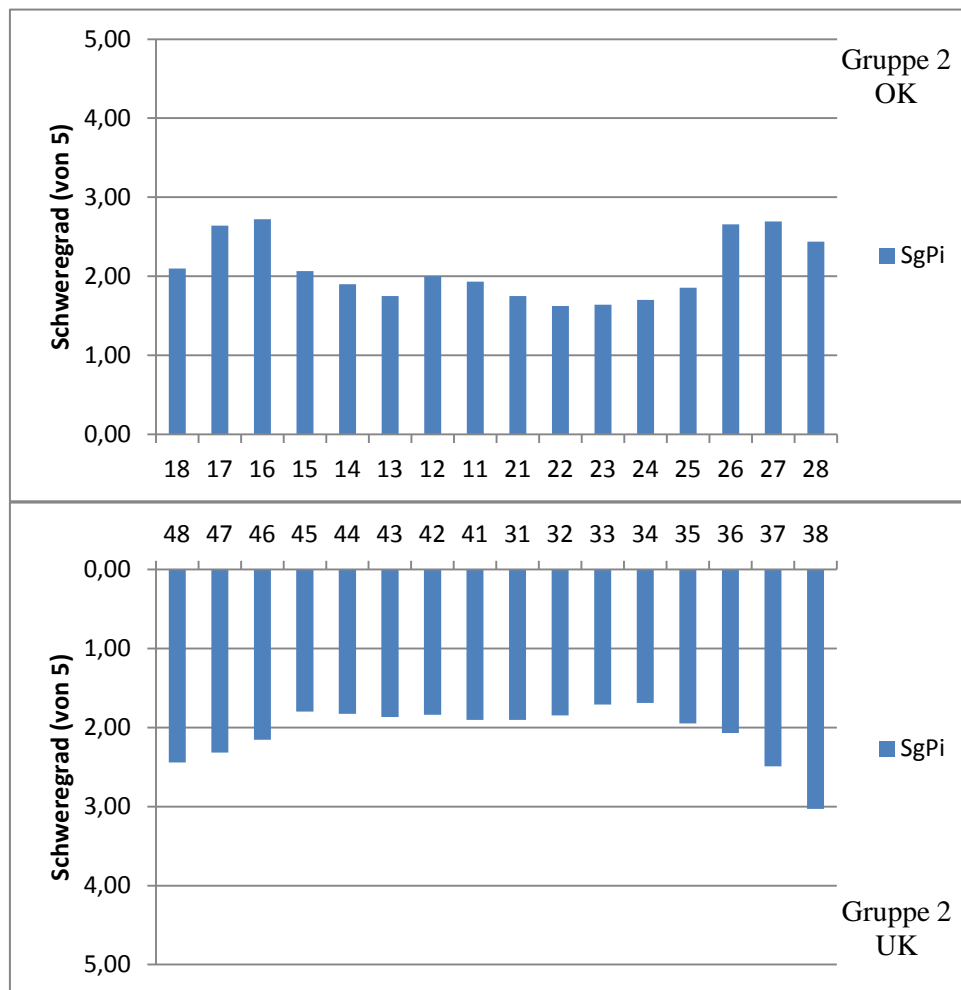


Abbildung 41 DRU: Grad des Parodontitisbefalls in den einzelnen Zahnregionen in Altersgruppe 2 (SgPi = Schweregrad der Parodontitis, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Der durchschnittliche Schweregrad der Parodontitis in Gruppe 2 beträgt 2,05. Ober- und Unterkiefer sind mit 2,07 und 2,02 in etwa gleich schwer erkrankt. Mit einem Wert von 3,03 weist der linke untere Weisheitszahn den schwersten Befall auf, während der linke obere Schneidezahn mit 1,63 am geringsten betroffen ist.

Aus Abbildung 41 geht die Verteilung der Schweregrade auf die jeweiligen Zahnregionen hervor. Hier zeigt sich, dass die Schwere der Knochenentzündung in allen vier Quadranten zu den jeweiligen Molarbereichen zunimmt.

Männliche Individuen

Der durchschnittliche Schweregrad bei den männlichen Individuen in Gruppe 2 beträgt 1,76. Der Oberkiefer ist mit einem Durchschnittswert von 1,84 geringgradig schwerer betroffen als der Unterkiefer mit 1,69. Mit 2,92 weist der rechte obere Sechsjahresmolar den schwersten Befall auf, während der zweite linke Incisivus im Oberkiefer nur geringfügig betroffen ist.

Abbildung 42 zeigt das Ausmaß des parodontitischen Befalls in den einzelnen Zahnregionen der männlichen Individuen aus Gruppe 2. Im Oberkiefer ist ein deutlich symmetrisches Bild mit steigendem Schweregrad in Richtung der Mahlzähne zu erkennen. Im Unterkiefer ist dies nur im dritten Quadranten der Fall, während es zur rechten Unterkieferseite nur einen sehr leichten Anstieg gibt.

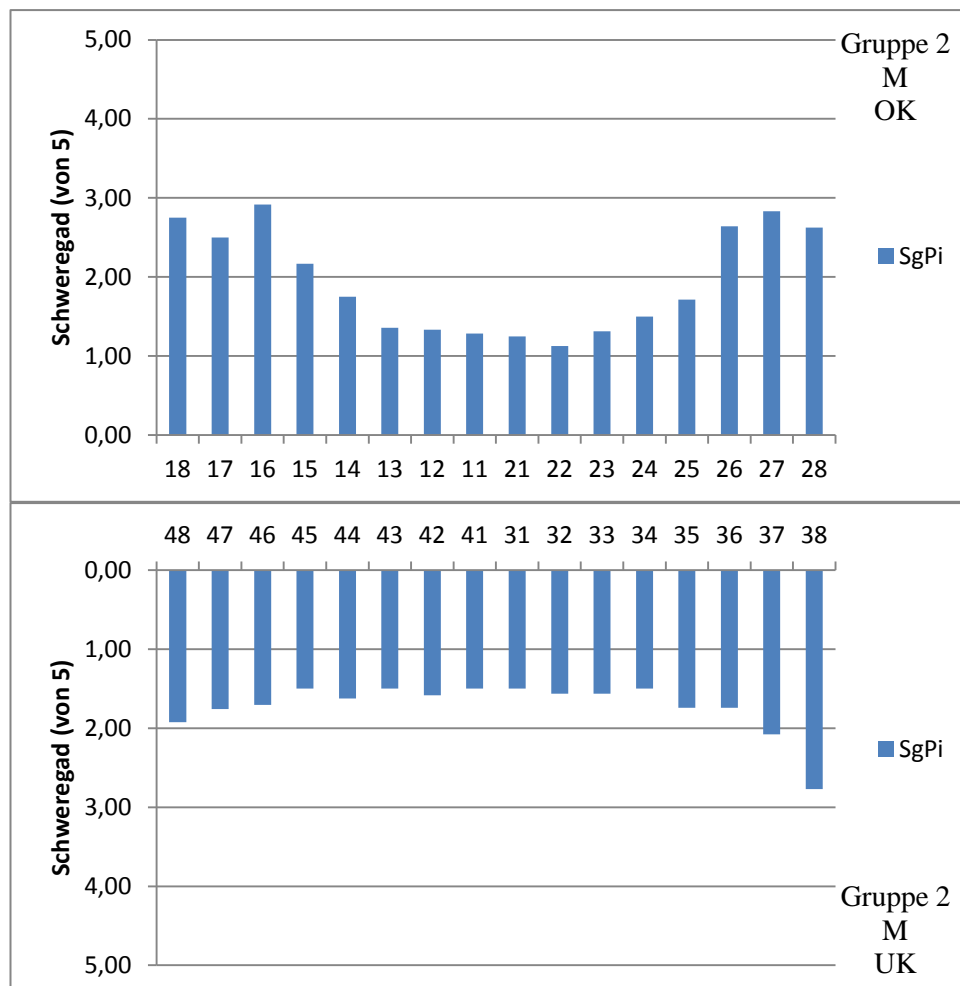


Abbildung 42 DRU: Grad des Parodontitisbefalls in den einzelnen Zahnregionen in Altersgruppe 2, männliche Individuen (SgPi = Schweregrad der Parodontitis, M = Männer, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Weibliche Individuen

Bei den weiblichen Individuen aus Gruppe 2 ergibt sich ein durchschnittlicher Schweregrad von 2,30. Der Oberkiefer ist mit 2,27 in etwa gleich betroffen wie der Unterkiefer mit 2,33. Der untere rechte Weisheitszahn ist mit einem durchschnittlichen Schweregrad von 3,22 am stärksten befallen, während der Gegenspieler, also der rechte obere Weisheitszahn mit 1,67 am geringsten betroffen ist.

Abbildung 43 beschreibt die Schweregrade der einzelnen Zahnregionen im Ober- und Unterkiefer der weiblichen Individuen aus Gruppe 2. Im Ober- wie auch im Unterkiefer ist der Mahlzahnbereich am schwersten betroffen, einen weiteren, wenn auch nicht so hohen Gipfel zeigen die Frontzahnbereiche.

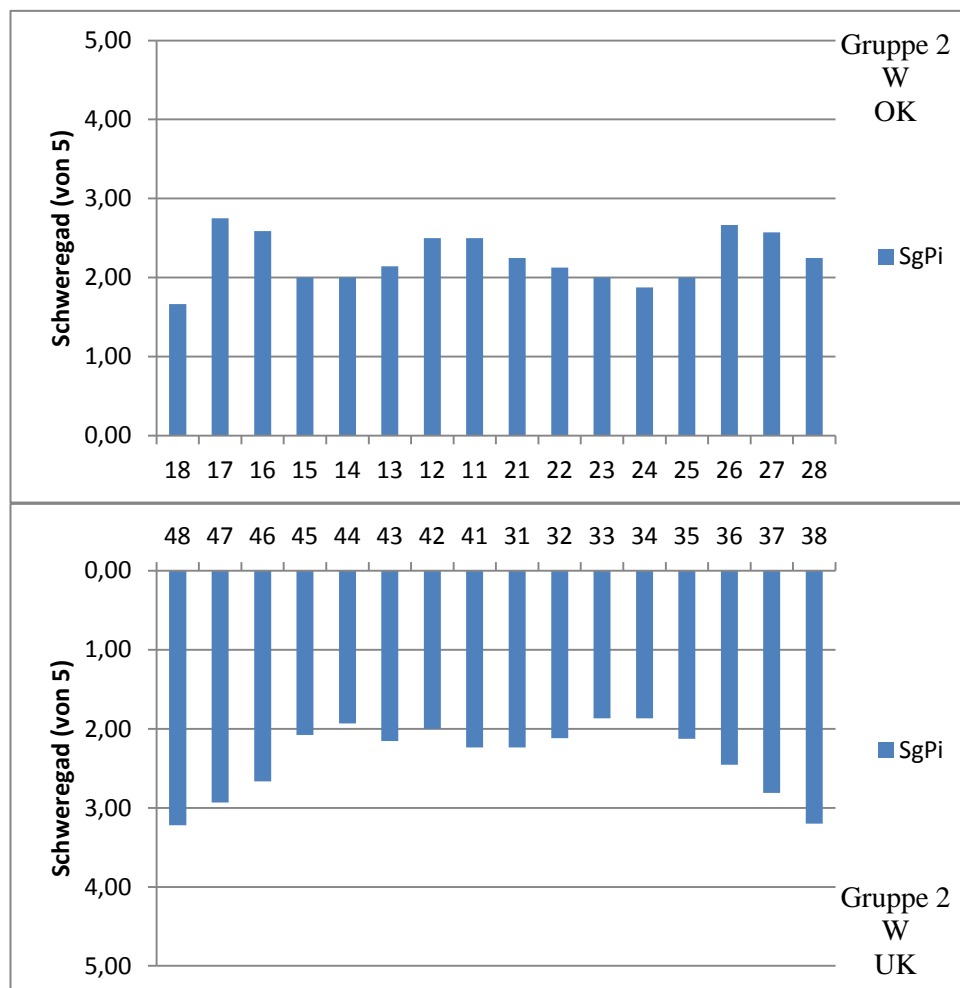


Abbildung 43 DRU: Grad des Parodontitisbefalls in den einzelnen Zahnregionen in Altersgruppe 2, weibliche Individuen (SgPi = Schweregrad der Parodontitis, W = Frauen, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

In Gruppe 2 findet sich ein durchschnittlicher Knochenabbau von 2,83 mm. Bei den männlichen Individuen sind es 2,9 mm und bei den weiblichen Individuen 2,83 mm.

Knochentaschen

Männliche Individuen

Bei den männlichen Individuen der Altersgruppe 2 konnten insgesamt 20 Knochentaschen diagnostiziert werden. Davon entfallen 10,5 auf den Unterkiefer und 9,5 auf den Oberkiefer. Der Anteil der von Knochentaschen befallenen Regionen an allen auswertbaren Zähnen ($n = 272,5$) beträgt 7,3 %.

Weibliche Individuen

Bei den weiblichen Individuen aus Gruppe 2 finden sich insgesamt 27 Knochentaschen, 15 im Ober- und 12 im Unterkiefer. Der Anteil der von Knochentaschen befallenen Regionen an allen auswertbaren Zähnen ($n = 376,4$) beträgt 7,2 %.

4.4.5 Apicale Prozesse

Krankheitsfrequenz

In Gruppe 2 erfüllten 17 Individuen die oben definierten Kriterien. Von diesen waren acht (47,1 %) von apicalen Prozessen betroffen, bei neun (52,9 %) ließen sich keine apicalen Osteolysen feststellen. In Hinblick auf die beiden Geschlechter ergab sich folgende Verteilung: Von sechs männlichen Individuen waren vier (66,7 %) erkrankt und zwei (33,3 %) gesund. Von den insgesamt 11 weiblichen Individuen waren vier (36,4 %) krank und sieben (63,6 %) gesund.

Bezieht man alle Individuen ($n = 33,53$) in die Auswertung ein, so zeigen sich bei mindestens 16,75 (50,0 %) apicale Osteolysen. Von 14,75 männlichen Individuen waren mindestens 9,75 (66,1 %) erkrankt. Mindestens 10,78 (60,6 %) der 17,78 weiblichen Individuen weisen apicale Prozesse auf.

Krankheitsintensität

Im Schnitt sind 6,7 % der auswertbaren Regionen (n=709) in Gruppe 2 von osteolytischen Prozessen betroffen. Im Oberkiefer finden sich mit 8,3 % mehr erkrankte Regionen als im Unterkiefer, wo 5,2 % der Zähne befallen sind.

Männliche Individuen

In der Gruppe der männlichen Individuen aus Gruppe 2 sind 8,6 % der untersuchten Regionen (n = 310,9) von apicalen Prozessen betroffen. Im Oberkiefer finden sich mit 11,5 % mehr erkrankte Regionen als im Unterkiefer (5,8 %). Mit 34,9 % ist der linke untere Sechsjahresmolar am häufigsten betroffen. Die Verteilung der apicalen Prozesse auf die jeweiligen Zahnregionen ist Abbildung 44 zu entnehmen.

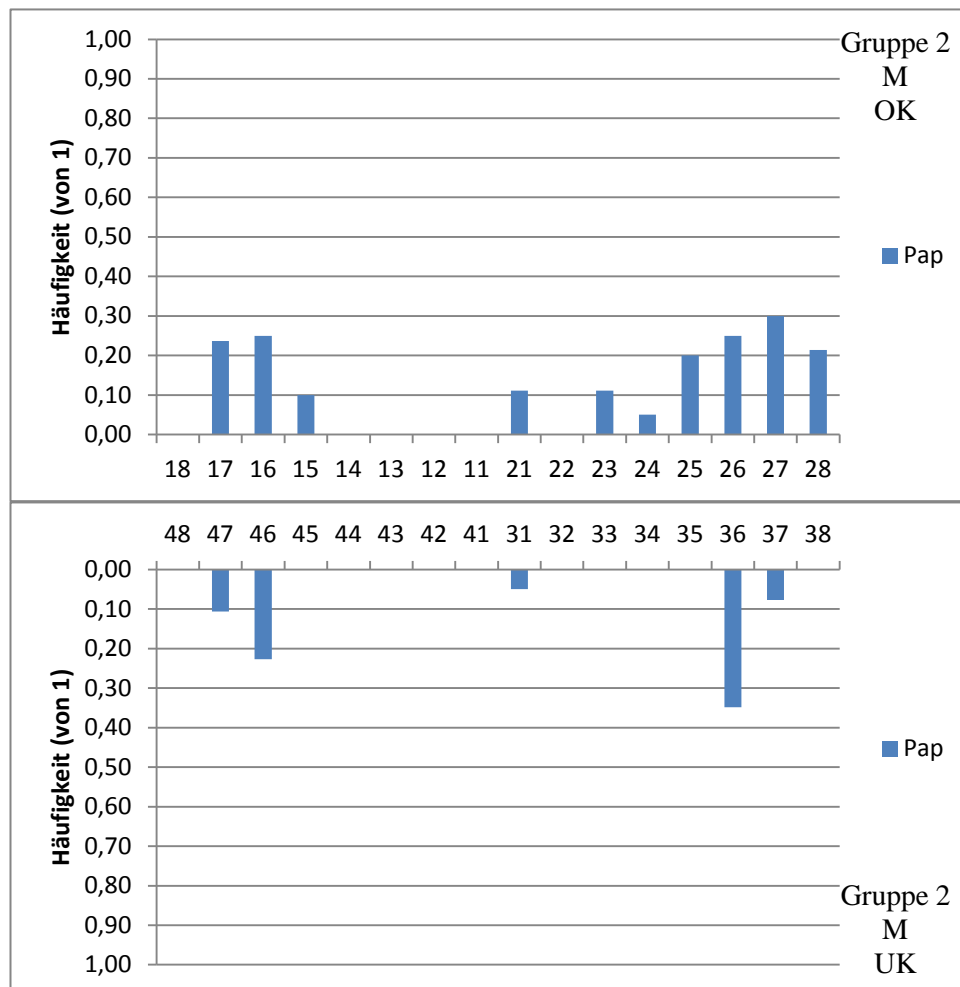


Abbildung 44 DRU: Häufigkeitsverteilung apicaler Prozesse, Gruppe 2, männliche Individuen (Pap = Anteil von Alveolen mit apicalen Prozessen, M = Männer, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Weibliche Individuen

5,0% aller ausgewerteten Regionen (n=398,1) der weiblichen Individuen in Gruppe 2 zeigen osteolytische Prozesse. Diese sind mit 5,4% im Oberkiefer häufiger anzutreffen als im Unterkiefer, in dem 4,7% der Zähne betroffen sind. Mit 27,6% ist die Region 46 am häufigsten erkrankt. Abbildung 45 zeigt die Verteilung der apicalen Prozesse auf die einzelnen Zahnregionen. Neben dem Seitenzahnbereich sind hier, vor allem im Oberkiefer auch die Frontzähne verändert.

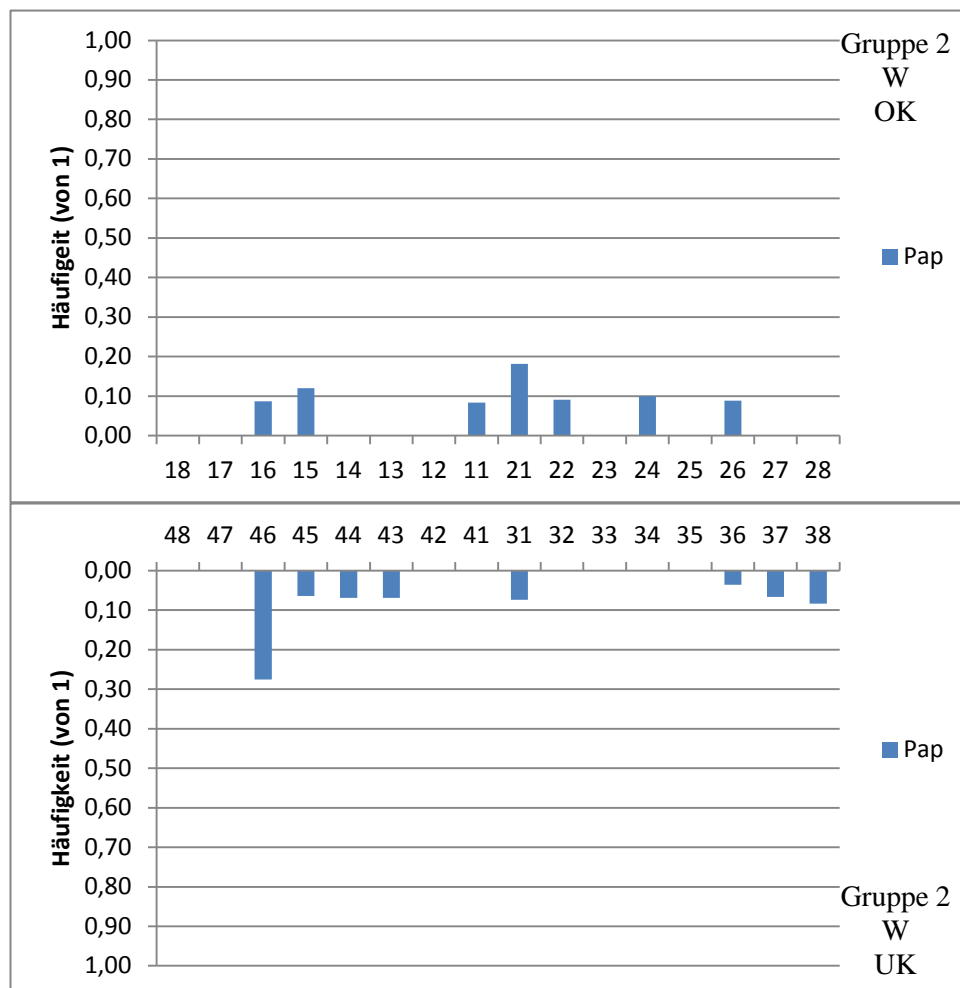


Abbildung 45 DRU: Häufigkeitsverteilung apicaler Prozesse, Gruppe 2, weibliche Individuen (Pap = Anteil von Alveolen mit apicalen Prozessen, W = Frauen, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Schweregrad

Der durchschnittliche Schweregrad der apical osteolytischen Prozesse in Gruppe 2 beträgt 2,20. Der Oberkiefer ist mit einem Schweregrad von 2,25 geringfügiger betroffen als der Unterkiefer (2,13).

Männliche Individuen

Bei den männlichen Individuen beträgt der durchschnittliche Schweregrad 2,23. Der Oberkiefer weist einen Wert von 2,09 auf, während der Unterkiefer mit 2,51 erkrankt ist.

Weibliche Individuen

Der durchschnittliche Schweregrad bei den weiblichen Individuen beträgt 2,16. Der Oberkiefer ist mit 2,59 stärker erkrankt als der Unterkiefer, der einen durchschnittlichen Schweregrad von 1,81 aufweist.

4.4.6 Zahnstein

Krankheitsfrequenz

Von den 17 zur Auswertung herangezogenen Individuen waren 16 (94,1 %) von Zahnstein befallen; ein Individuum (5,9 %) weist keinen Zahnstein auf. Unter den Erkrankten befinden sich alle sechs männlichen und zehn weibliche Individuen.

Betrachtet man alle in Gruppe 2 auswertbaren Individuen ($n = 38,23$) finden sich bei mindestens 31,45 (82,3 %) Konkrementablagerungen. Von 15,75 männlichen Individuen sind 13,75 (87,3 %) und von 18,48 weiblichen 16 (86,6 %) erkrankt; zwei von vier (50,0 %) Individuen unbekanntes Geschlechts weisen Zahnstein auf.

Krankheitsintensität

In Gruppe 2 wurden insgesamt 560,45 Zähne auf Zahnstein untersucht, durchschnittlich sind 55,8 % der Zähne an Zahnstein erkrankt. Im Ober- und Unterkiefer sind es 50,0 % bzw. 61,6 %. Mit 87,5 % zeigt der erste untere rechte Schneidezahn am häufigsten Konkrementablagerungen.

Abbildung 46 demonstriert die Krankheitsintensität des Zahnsteinbefalls in Gruppe 2. Im Unterkiefer ist der Frontzahnbereich häufiger betroffen, die Häufigkeit nimmt mit dem Seitenzahnbereich ab.

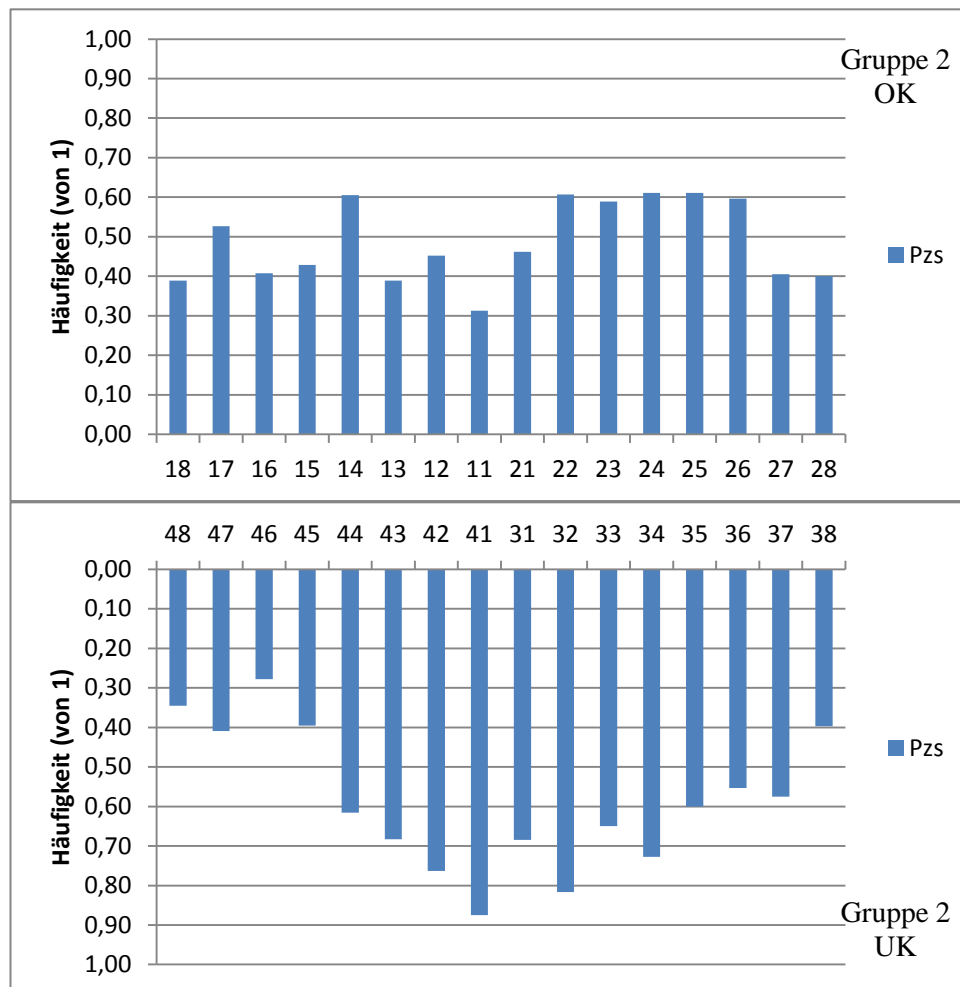


Abbildung 46 DRU: Krankheitsintensität des Zahnsteinbefalls in Gruppe 2 (Pzs = Anteil von Zahnstein betroffener Zähne, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Männliche Individuen

Bei den männlichen Individuen aus Gruppe 2 sind durchschnittlich 62,7 % der ausgewerteten Zähne (n = 257,35) mit Zahnstein befallen. Im Ober- und Unterkiefer sind es 56,2 % bzw. 69,3 %. Mit 100,0 % Zahnsteinbefall ist der zweite linke Schneidezahn im Unterkiefer am häufigsten erkrankt. Abbildung 47 zeigt die Krankheitsintensität des Zahnsteinbefalls der männlichen Individuen. Im Unterkiefer ist der Frontzahnbereich, mit Ausnahme des Zahnes 31 besonders häufig betroffen. Im Oberkiefer zeigt sich eine Akzentuierung im rechten Seitenzahnbereich.

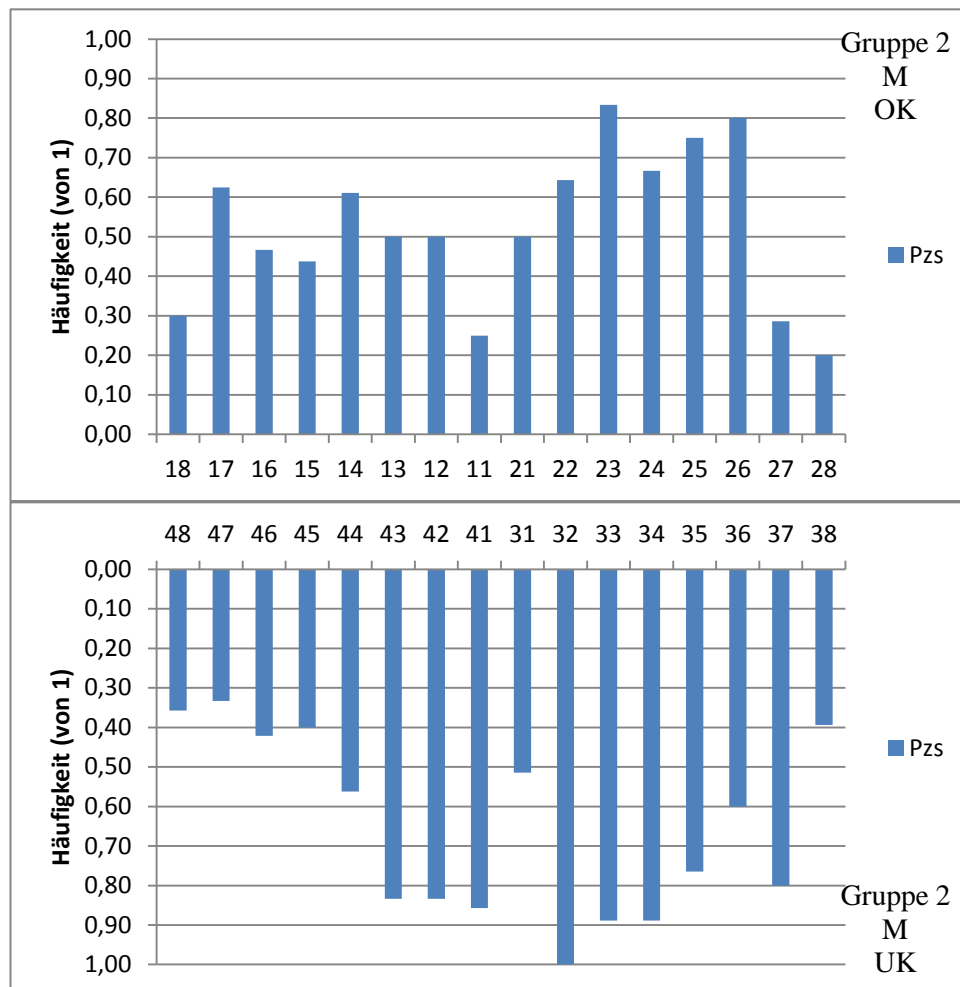


Abbildung 47 DRU: Krankheitsintensität des Zahnsteinbefalls in Gruppe 2, männliche Individuen (Pzs = Anteil von Zahnstein betroffener Zähne, M = Männer, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Weibliche Individuen

Bei den weiblichen Individuen aus Gruppe 2 sind durchschnittlich 49,8 % der untersuchten Zähne (n = 303,1) von Konkrementablagerungen betroffen. Im Ober- und Unterkiefer sind es 45,2 % bzw. 54,3 %. Mit durchschnittlich 88,7 % ist der erste Incisivus im vierten Quadranten am häufigsten befallen. Abbildung 48 lässt erkennen, dass der Zahnsteinbefall der weiblichen Individuen am häufigsten im Frontzahnbereich auftritt, während der Oberkiefer ein unregelmäßiges Befallsmuster aufweist.

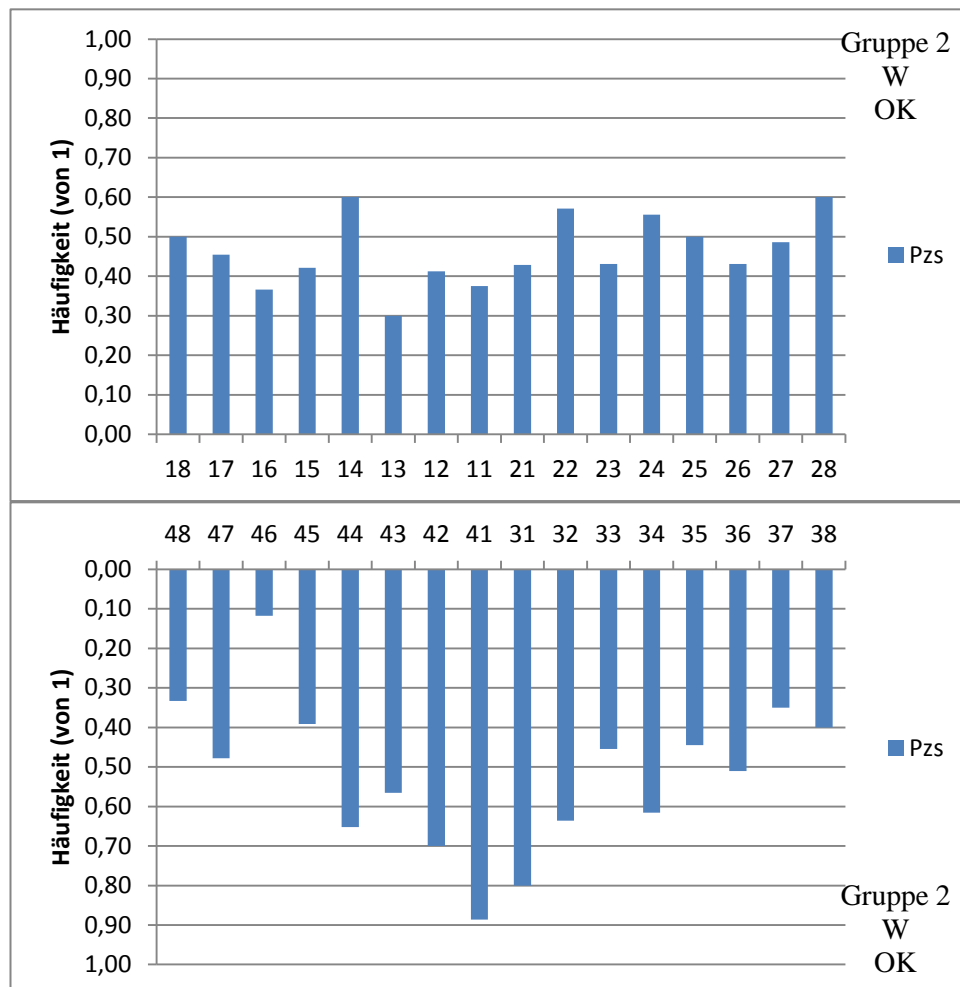


Abbildung 48 DRU: Krankheitsintensität des Zahnsteinbefalls in Gruppe 2, weibliche Individuen (Pzs = Anteil von Zahnstein betroffener Zähne, W = Frauen, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

4.4.7 Abrasion

In Gruppe 2 konnten insgesamt 560,55 Zähne in Bezug auf Abrasion ausgewertet werden, die einen durchschnittlichen Schweregrad von 3,36 aufweisen. Die entsprechenden Durchschnittswerte für den Frontzahnbereich, die Prämolaren und die Molaren betragen 3,68, 3,19 und 3,16.

Männliche Individuen

Bei den männlichen Individuen in Gruppe 2 beträgt die Zahl der ausgewerteten Zähne 249,75, diese zeigen einen durchschnittlichen Schweregrad von 3,44.

Weibliche Individuen

Die bei den weiblichen Individuen in Gruppe 2 ausgewerteten Zähne ($n = 300,3$) weisen einen durchschnittlichen Abrasionsgrad von 3,33 auf.

4.5 Altersgruppe 3

4.5.1 Karies

Kariesfrequenz

Für die Berechnung der Kariesfrequenz konnten in Gruppe 3 insgesamt 23 Individuen herangezogen werden. Von diesen sind 17 männlichen und 6 weiblichen Geschlechts. 19 der 23 Individuen (82,6 %) waren von einer Karies betroffen. Von den 17 männlichen Individuen waren 13 (76,5 %) erkrankt, vier (23,5 %) waren gesund. Von den sechs weiblichen Individuen waren alle (100,0 %) karieskrank.

Betrachtet man alle 35,77 Individuen in Gruppe 3, finden sich bei mindestens 28,8 (80,51 %) kariöse Zähne. Von den 20,25 männlichen Individuen litten mindestens 15 (74,1 %) und von den 15,52 weiblichen Individuen mindestens 13,8 (88,9 %) an Karies.

Karieshäufigkeit

Die geschätzte Kariesintensität liegt bei den 525,8 ausgewerteten Zähnen bei 33,2 %. Durchschnittlich sind 30,6 % eines Gebisses von Karies betroffen (Oberkiefer: 34,3 %, Unterkiefer: 26,8 %). Aus der Häufigkeit ergibt sich ein mittlerer Kariesbefall von 8,5 kariösen Zähnen pro Gebiss.

Alle Zahnpositionen mit Ausnahme des unteren linken Eckzahnes sind kariös verändert.

Mit 61,1 % ist der obere linke Weisheitszahn am häufigsten an Karies erkrankt. Im Unterkiefer ist dies mit 59,7 % beim linken Sechsjahresmolaren der Fall. Im Oberkiefer ist von allen kariösen Zähnen der zweite rechte Schneidezahn am seltensten erkrankt, im Unterkiefer ist es der rechte erste Prämolare. Die Verteilung der

Karieshäufigkeiten in Gruppe 3 ist Abbildung 49 zu entnehmen. Der Seitenzahn-
bereich ist jeweils intensiver verändert als die Frontzähne.

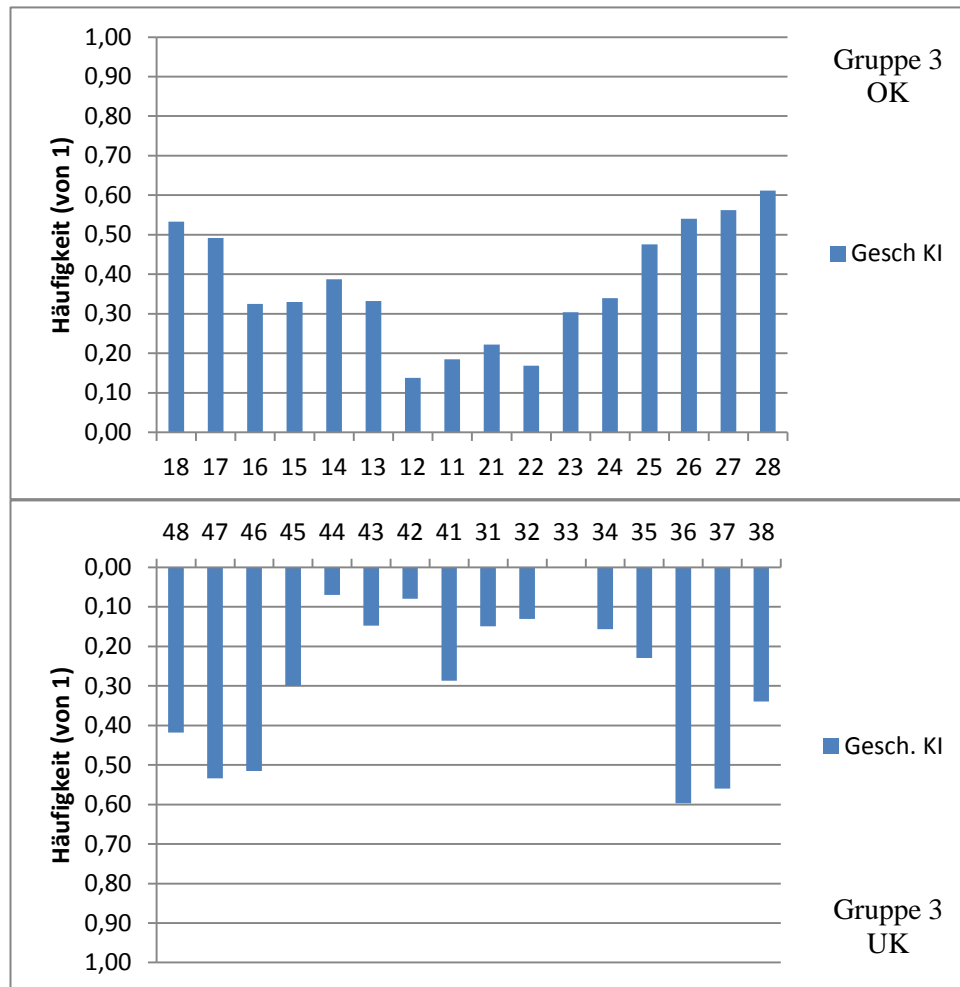


Abbildung 49 DRU: Karieshäufigkeiten Gruppe 3 (Gesch. KI = geschätzte Kariesintensität, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Männliche Individuen

Insgesamt wurden 358,75 Zähne auf Karies untersucht. Die geschätzte Kariesintensität bei den männlichen Individuen in Gruppe 3 liegt bei 29,3 %. Die durchschnittliche Karieshäufigkeit pro Gebiss liegt bei 27,1 %. Im Oberkiefer beträgt sie 30,3 %, im Unterkiefer 24,0 %.

Die Karieshäufigkeit entspricht einem mittleren Kariesbefall von 7,6 kariösen Zähnen pro Individuum.

In dieser Teilgruppe war die Zahnposition 27 mit 71,1 % am häufigsten an einer Karies erkrankt. Im Unterkiefer ist mit 58,7 % der Gegenspieler auf Position 37 am

häufigsten kariös. Insgesamt am wenigsten häufig betroffen ist mit 3,6 % der untere zweite rechte Schneidezahn. Im Oberkiefer war der erste rechte Schneidezahn mit 5,6 % am seltensten an Karies erkrankt. Die Verteilung der Karieshäufigkeiten der männlichen Individuen in Gruppe 3 ergibt sich aus Abbildung 50. Die Karieshäufigkeit ist im Backenzahnbereich der Quadranten am höchsten. Auf der rechten Seite nimmt sie in Richtung Frontzahnbereich graduell ab, während auf der linken, zwischen Molaren und Prämolaren im Unterkiefer und zwischen ersten und zweiten Prämolaren im Oberkiefer, ein deutlicher Abfall der Karieshäufigkeit zu beobachten ist.

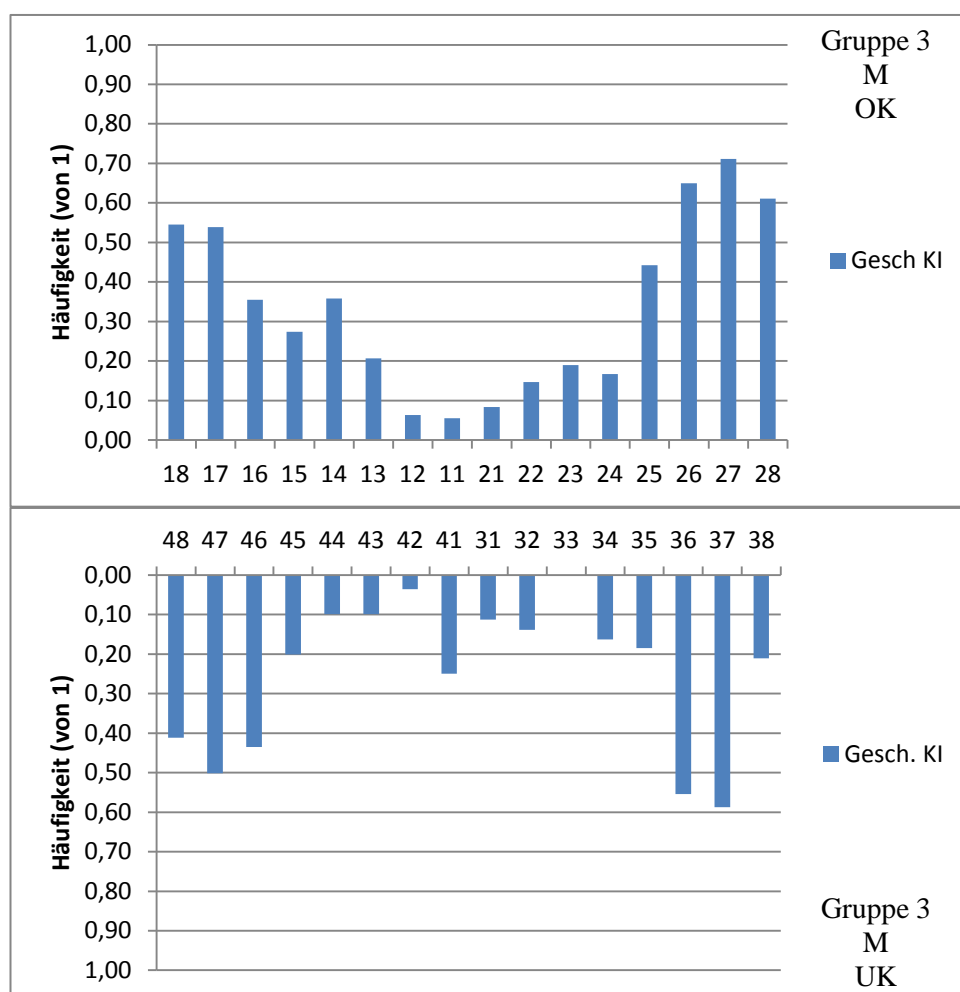


Abbildung 50 DRU: Karieshäufigkeiten Gruppe 3; männliche Individuen (Gesch. KI = geschätzte Kariesintensität, M = Männer, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Weibliche Individuen

Die weiblichen Individuen in Gruppe 3 weisen bei 167,05 untersuchten Zähnen eine Karieshäufigkeit von 37,0 % pro Gebiss auf. Der Oberkiefer ist zu 40,9 % be-

troffen, der Unterkiefer zu 33,1 %. Die geschätzte Kariesintensität liegt in dieser Subgruppe bei 40,4 %

Die mittlere Anzahl kariesbefallener Zähne beträgt 10,4 Zähne pro Gebiss.

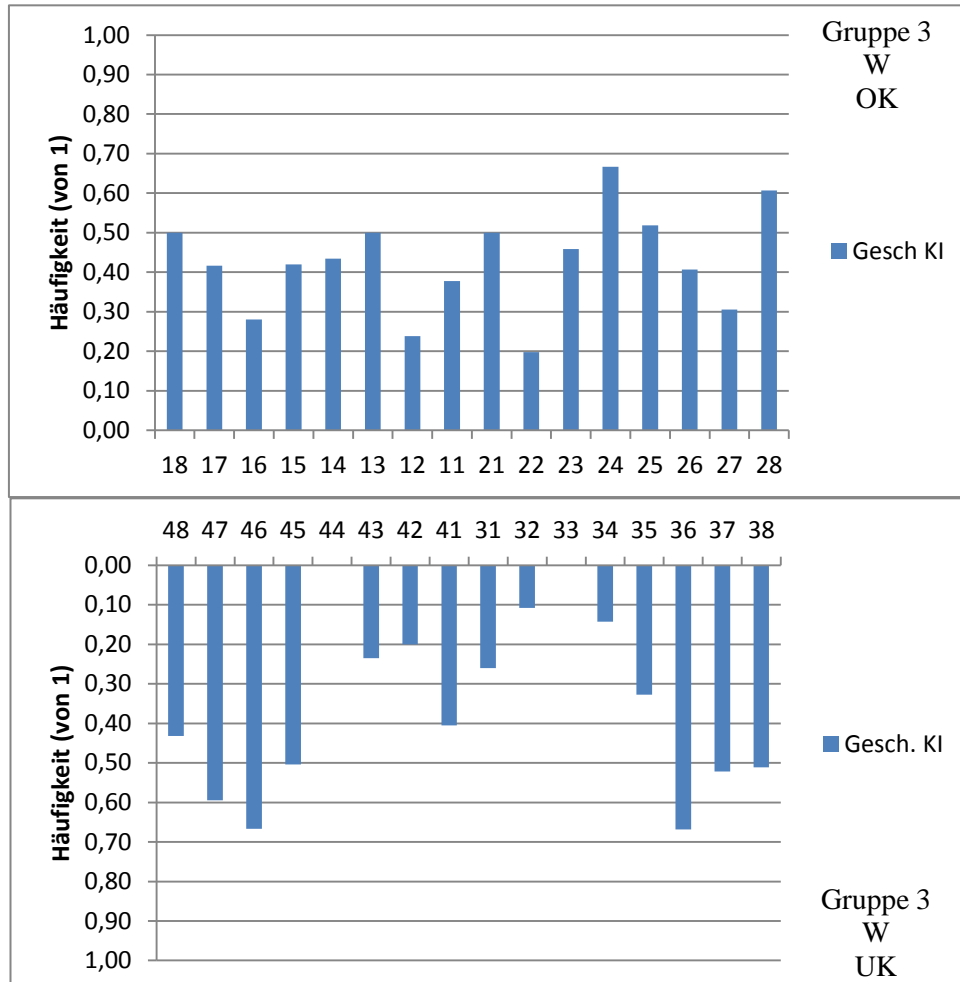


Abbildung 51 DRU:Karieshäufigkeiten Gruppe 3; weibliche Individuen (Gesch. KI = geschätzte Kariesintensität, W = Frauen, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Über den mit 66,9 % höchsten Befall verfügt der linke untere Sechsjahresmolar. Im Oberkiefer war der linke erste Prämolare mit 66,7 % am häufigsten kariös. Am wenigsten erkrankt war mit 10,8 % der zweite, linke Schneidezahn im Unterkiefer und mit 19,8 % sein Gegenstück im Oberkiefer. Abbildung 51 zeigt die Verteilung der Karieshäufigkeiten der weiblichen Individuen aus Gruppe 3. Hier ist zu sehen, dass die Karieshäufigkeit generell hoch ist. Die Mahlzähne sind im Unterkiefer die am häufigsten erkrankten Zähne, während der Befall im Oberkiefer geringer ist. Im Unterkiefer ist der erste Mahlzahn jeweils am häufigsten kariös verändert; die Häufigkeit nimmt nach distal ab.

Schweregrad

Der mittlere Schweregrad in Gruppe 3 beträgt 3,90. Die kariösen Läsionen im Oberkiefer weisen einen Durchschnittswert von 4,51 auf, die im Unterkiefer 3,11.

Männliche Individuen

Bei den männlichen Individuen liegt der Schweregrad im Durchschnitt bei 3,55. Im Oberkiefer liegt der Wert bei 4,14 im Unterkiefer bei 2,88.

Weibliche Individuen

Bei den weiblichen Individuen in Gruppe 3 liegt der Schweregrad durchschnittlich bei 4,43. Im Oberkiefer weisen die kariösen Zähne einen durchschnittlichen Schweregrad von 4,98 auf, im Unterkiefer von 3,52.

Lokalisation

In Gruppe 3 sind mit 17,4 % die meisten kariösen Läsionen, die einer Lokalisation zugeordnet werden konnten, am Zahnhals zu finden. Weniger häufig sind die Approximalflächen (15,2 %) und die Occlusalflächen (14,1 %) erkrankt. Eher selten findet sich eine Karies an der Buccalseite der Zähne und an der Zahnwurzel. Der Hälfte aller kariösen Läsionen konnte aufgrund der Größe der kariösen Läsionen keine Lokalisation zugeordnet werden.

Im Oberkiefer sind die Approximal- und Cervikalflächen mit 14,9 % bzw. 14,2 % jeweils am häufigsten kariös verändert; 7,8 % der kariösen Loci finden sich auf den Occlusalflächen. Die meisten Läsionen (63,1 %) konnten nicht lokalisiert werden.

Im Unterkiefer sind die Occlusalflächen mit 22,4 % am häufigsten an einer Karies erkrankt. Weniger häufig sind Läsionen im Zahnhalsbereich (21,6 %) und an den Approximalflächen (15,7 %) zu finden. Eher selten betroffen sind die buccal gerichteten Zahnflächen (6,6 %) und der Wurzelbereich (0,9 %). Die genauen Verteilungen der Karieslokalisationen ergeben sich aus Tabelle 10 DRU: Verteilung der kariösen Läsionen in Gruppe 3.

Lokalisation	Oberkiefer	Unterkiefer	Gesamt
Occlusal	4,4% (7,8%)	9,7% (22,4%)	14,1%
Palatinal/Lingual	0,0% (0,0%)	0,0% (0,0%)	0,0%
Buccal	0,0% (0,0%)	2,9% (6,6%)	2,9%
Approximal	8,4% (14,9%)	6,8% (15,7%)	15,2%
Wurzel	0,0% (0,0%)	0,4% (0,9%)	0,4%
Hals	8,0% (14,2%)	9,4% (21,6%)	17,4%
Ohne Lokalisation	35,7% (63,1%)	14,3% (32,9%)	50,0%

Tabelle 10 DRU: Verteilung der kariösen Läsionen in Gruppe 3, relative Häufigkeiten der jeweiligen Kieferhälfte wurden in Klammern gesetzt

Männliche Individuen

Bei den männlichen Individuen aus Altersgruppe 3 konnten 41,6 % der kariösen Läsionen keiner Lokalisation zugeordnet werden. Die meisten der lokalisierbaren Läsionen (21,5 %) sind im Zahnhalsbereich, 19,5 % sind an den Approximalflächen der Zähne zu finden, gefolgt von den occlusal gelegenen Stellen (15,4 %). Weniger häufig ist eine Karies an den Approximalflächen der Zähne (1,3 %) und im Bereich der Zahnwurzel (0,7 %).

Im Oberkiefer konnte etwa der Hälfte der kariösen Läsionen kein Zahnbereich zugeordnet werden. Die meisten lokalisierbaren Loci (20,7 %) sind an den Approximalflächen zu finden. 17,1% betreffen den Zahnhals, während 11,0 % der Läsionen auf die Occlusalflächen entfallen.

Auch im Unterkiefer war die Mehrzahl der Kariesfälle keiner Lokalisation zuzuordnen. Die meisten Läsionen (26,9 %) liegen im Halsbereich, 20,9 % finden sich an den Occlusalflächen. Auf die Approximalseiten der Zähne entfallen 17,9% der kariösen Loci. Mit jeweils 3,0 % und 1,5 % sind die Buccalflächen und der Zahnwurzelbereich am seltensten kariös verändert.

Die genaue Verteilung der Lokalisation der kariösen Läsionen ist Tabelle 11 zu entnehmen.

Lokalisation	Oberkiefer	Unterkiefer	Gesamt
Occlusal	6,0% (11,0%)	9,4% (20,9%)	15,4%
Palatinal/Lingual	0,0% (0,0%)	0,0% (0,0%)	0,0%
Buccal	0,0% (0,0%)	1,3% (3,0%)	1,3%
Approximal	11,4% (20,7%)	8,1% (17,9%)	19,5%
Wurzel	0,0% (0,0%)	0,7% (1,5%)	0,7%
Hals	9,4% (17,1%)	12,1% (26,9%)	21,5%
Ohne Lokalisation	28,2% (51,2%)	13,4% (29,9%)	41,6%

Tabelle 11 DRU: Verteilung der kariösen Läsionen in Gruppe 3, männliche Individuen, relative Häufigkeiten der jeweiligen Kieferhälfte wurden in Klammern gesetzt

Weibliche Individuen

Bei den weiblichen Individuen aus Gruppe 3 konnten die meisten kariösen Läsionen (62,3 %) aufgrund ihrer Größe keiner Lokalisation zugeordnet werden. An den occlusal gerichteten Zahnflächen sind 12,2 % der kariösen Läsionen lokalisiert. Weiterhin relativ häufig betroffen ist die Zahnhalsregion mit 11,4 %, weniger häufig die Approximal- und Buccalflächen der Zähne (8,9 % bzw. 5,1 %).

Im Oberkiefer konnten fast 80 % der kariösen Läsionen keiner Fläche am Zahn zugeordnet werden. Von den einzuordnenden Läsionen sind die meisten (10,2 %) im Zahnhalsbereich zu finden, 6,8 % sind approximal lokalisiert. Selten kariös verändert sind mit 3,4 % die Occlusalflächen.

Im Unterkiefer sind 37,8 % der kariösen Läsionen nicht lokalisierbar. 24,7 % finden sich an den Occlusalflächen, 13,1 % im Zahnhalsbereich. Weiterhin häufig betroffen sind die Buccal- und Approximalflächen mit 12,4 % bzw. 12,0 %.

Die genaue Verteilung der Lokalisation der kariösen Läsionen ist Tabelle 12 zu entnehmen.

Lokalisation	Oberkiefer		Unterkiefer		Gesamt
Occlusal	2,0%	(3,4%)	10,2%	(24,7%)	12,2%
Palatinal/Lingual	0,0%	(0,0%)	0,0%	(0,0%)	0,0%
Buccal	0,0%	(0,0%)	5,1%	(12,4%)	5,1%
Approximal	4,0%	(6,8%)	5,0%	(12,0%)	8,9%
Wurzel	0,0%	(0,0%)	0,0%	(0,0%)	0,0%
Hals	6,0%	(10,2%)	5,4%	(13,1%)	11,4%
Ohne Lokalisation	46,7%	(79,7%)	15,6%	(37,8%)	62,3%

Tabelle 12 DRU: Verteilung der kariösen Läsionen in Gruppe 3, weibliche Individuen, relative Häufigkeiten der jeweiligen Kieferhälfte wurden in Klammern gesetzt

4.5.2 Devitale Zähne

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
k	4	5	3	4,5	5	5	1	2	4	1	5	5,5	8	4,5	8	5
d	1	2,5	2	4,5	4	4	1	2	3	1	3	3,5	5	2,5	1,5	0,5
P_d	0,25	0,5	0,67	1,0	0,8	0,8	1,0	1,0	0,75	1,0	0,6	0,64	0,63	0,56	0,19	0,1
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
k	5,5	5,5	2,5	4,5	1	3	1	4,72	1	1	0	3	2	5,5	10,08	4
d	0	1	2,5	2	0	1	1	3	0	1	0	1	0,86	2,5	1	1
P_d	0,0	0,18	1,0	0,44	0,0	0,33	1,0	0,64	0,0	1,0	-	0,33	0,43	0,45	0,1	0,25

Tabelle 13 DRU: Anteil devitaler Zähne an der Gesamtzahl der kariösen Zähne in Gruppe 3 (k = Anzahl gesamt kariöser Zähne, d = Anzahl devitaler Zähne, P_d = Anteil devitaler Zähne an den kariösen Zähnen in Prozent)

Insgesamt haben die devitalen Zähne in Gruppe 3 einen Anteil von 47,16 %, im Ober- und Unterkiefer sind es 58,16 % bzw. 32,9 %. Tabelle 13 bietet eine Übersicht über den Anteil der devitalen Zähne an allen kariösen Zähnen auf den jeweiligen Positionen.

4.5.3 Intravitale Zahnverluste

Gruppe 3 weist eine Verlustrate von 13,0 % auf. Der Oberkiefer ist mit 12,1 % seltener betroffen als der Unterkiefer (13,9 %)

Die durchschnittliche Anzahl an intravital verlorenen Zähnen beträgt 3,64 Zähne pro Gebiss.

Die Position, die am häufigsten intravitale Verluste aufweist ist die Region 46 mit 42,4 %. Im Oberkiefer ist der linke Weisheitszahn mit 33,5 % am häufigsten intravital verloren gegangen.

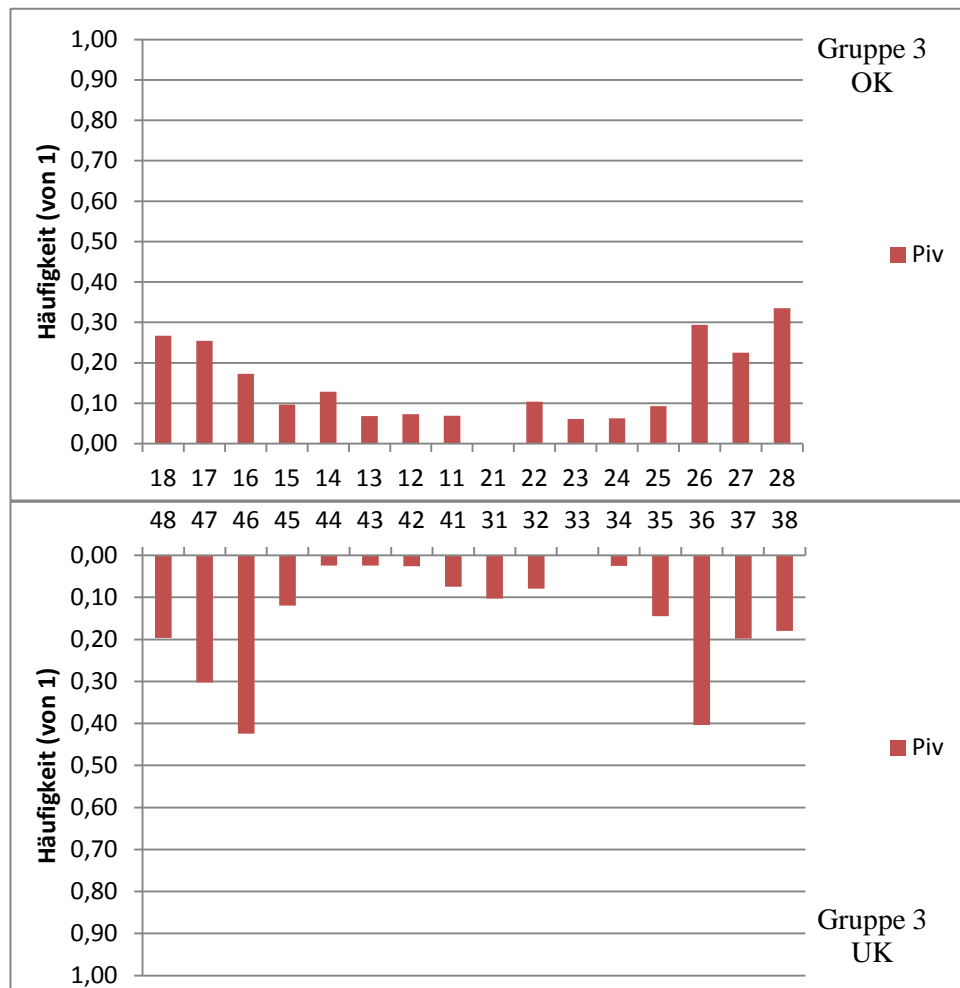


Abbildung 52 DRU: Verteilung der geschätzten intravitalen Verluste in Gruppe 3 (Piv = geschätzte intravitale Verluste, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Die in Abbildung 52 dargestellte Verteilung der intravitalen Verluste zeigt, dass in dieser Altersgruppe nahezu jede Position von Zahnverlusten, die zu Lebzeiten stattgefunden haben, betroffen war. Die Häufigkeit der Verluste ist im Seitenzahnbereich größer als im Frontzahnbereich. Von den ersten beiden Mahlzähnen, mit Ausnahme des ersten Quadranten, weist der Sechsjahresmolar häufiger intravitale Verluste auf als der zweite Molar.

Männliche Individuen

Die Häufigkeit von intravitalen Verlusten beträgt bei den männlichen Individuen 11,7 %. Der Unterkiefer ist mit 12,1 % etwas häufiger betroffen als der Oberkiefer (11,3 %).

Im Durchschnitt sind in dieser Gruppe 3,28 Zähne pro Gebiss zu Lebzeiten ausgefallen.

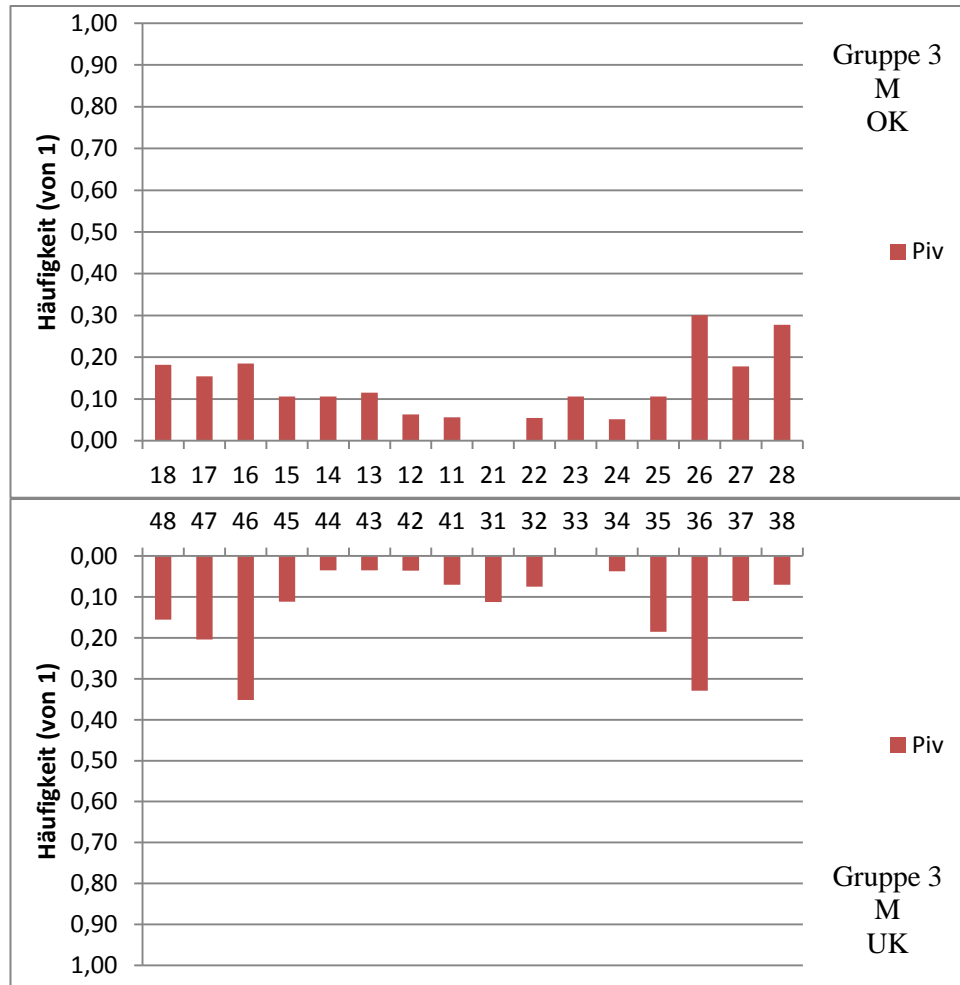


Abbildung 53 DRU: Verteilung der geschätzten intravitalen Verluste in Gruppe 3, männliche Individuen (Piv = geschätzte intravitale Verluste, M = Männer, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Mit 35,2 % weist der rechte untere Sechsjahresmolar am häufigsten intravitale Verluste auf. Im Oberkiefer ist mit 30,0 % die Position 26 am häufigsten betroffen.

Abbildung 53 zeigt, dass auch hier nahezu alle Regionen intravitale Verluste aufweisen. Vor allem die ersten Molaren sind in ihren jeweiligen Quadranten am häufigsten betroffen.

figsten verloren gegangen, während die Häufigkeit in Richtung des zweiten Molaren jeweils wieder abnimmt.

Weibliche Individuen

Bei den weiblichen Individuen aus Gruppe 3 konnte eine intravitale Verlustrate von insgesamt 15,5 % festgestellt werden. Der Oberkiefer ist mit 13,9 % weniger häufig von intravitalem Verlust betroffen als der Unterkiefer mit einer Rate von 17,2 %.

Die oben genannten Häufigkeiten entsprechen 4,34 zu Lebzeiten ausgefallenen Zähnen pro Gebiss in dieser Altersgruppe.

Mit 56,1 % weist die Position 46 am häufigsten intravitale Verluste auf. Im Oberkiefer ist dies beim rechten Weisheitszahn mit 50,0 % der Fall.

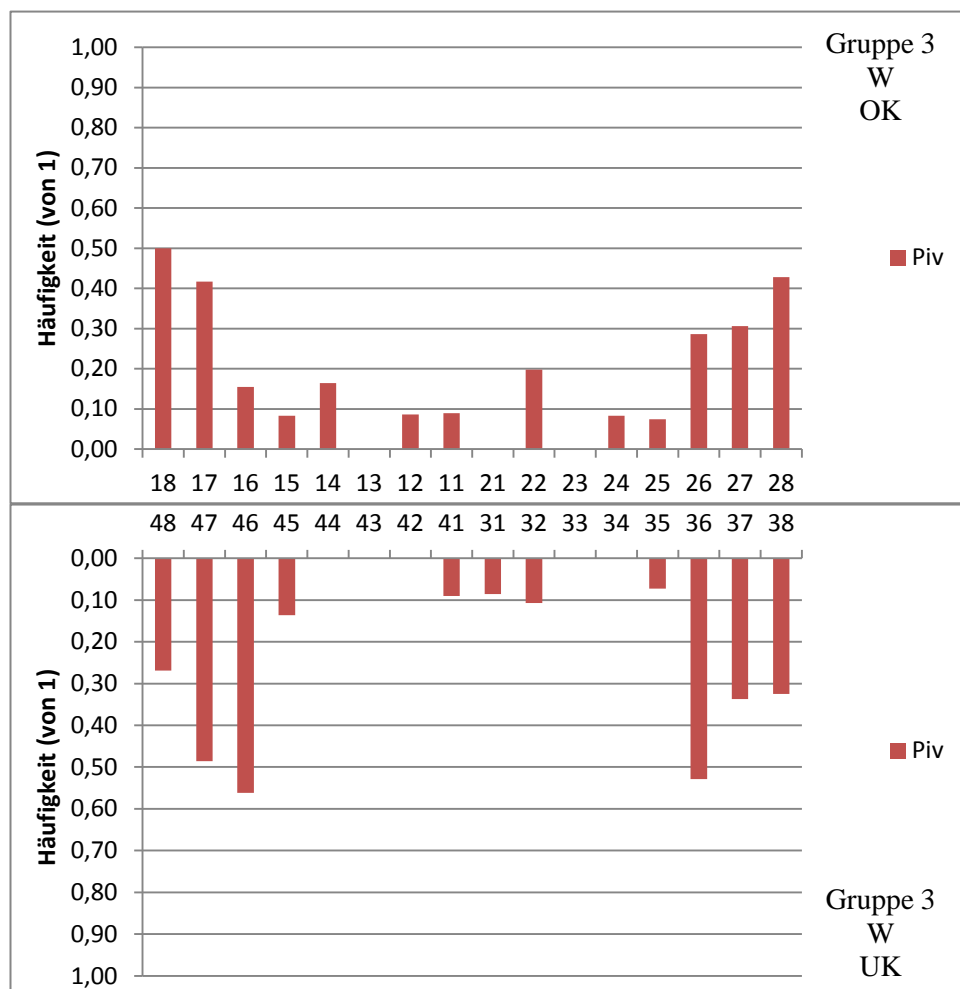


Abbildung 54 DRU: Verteilung der geschätzten intravitalem Verluste in Gruppe 3, weibliche Individuen (Piv = geschätzte intravitale Verluste, W = Frauen, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Abbildung 54 zeigt die Häufigkeitsverteilung der intravitalen Zahnverluste der weiblichen Individuen aus Gruppe 3. Dabei lässt sich eine gewisse Symmetrie erkennen: Der Seitenzahnbereich, hier insbesondere die drei Mahlzähne, ist häufiger betroffen als der Frontzahnbereich. Im Oberkiefer steigt die Häufigkeit der intravitalen Verluste vom Sechsjahresmolar in Richtung der Weisheitszähne an während sie im Unterkiefer vom gleichen Punkt ausgehend abfällt.

4.5.4 Parodontopathien

Krankheitsfrequenz

Alle 32,47 ausgewerteten Individuen weisen Veränderungen parodontitischer bzw. parodontotischer Natur auf. Von den 19,25 erkrankten Männern litten alle (100 %) an einer Parodontitis, während 1,72 Frauen (13,0 %) von einer Parodontose und 11,5 (87 %) von einer Parodontitis betroffen waren.

Krankheitsintensität

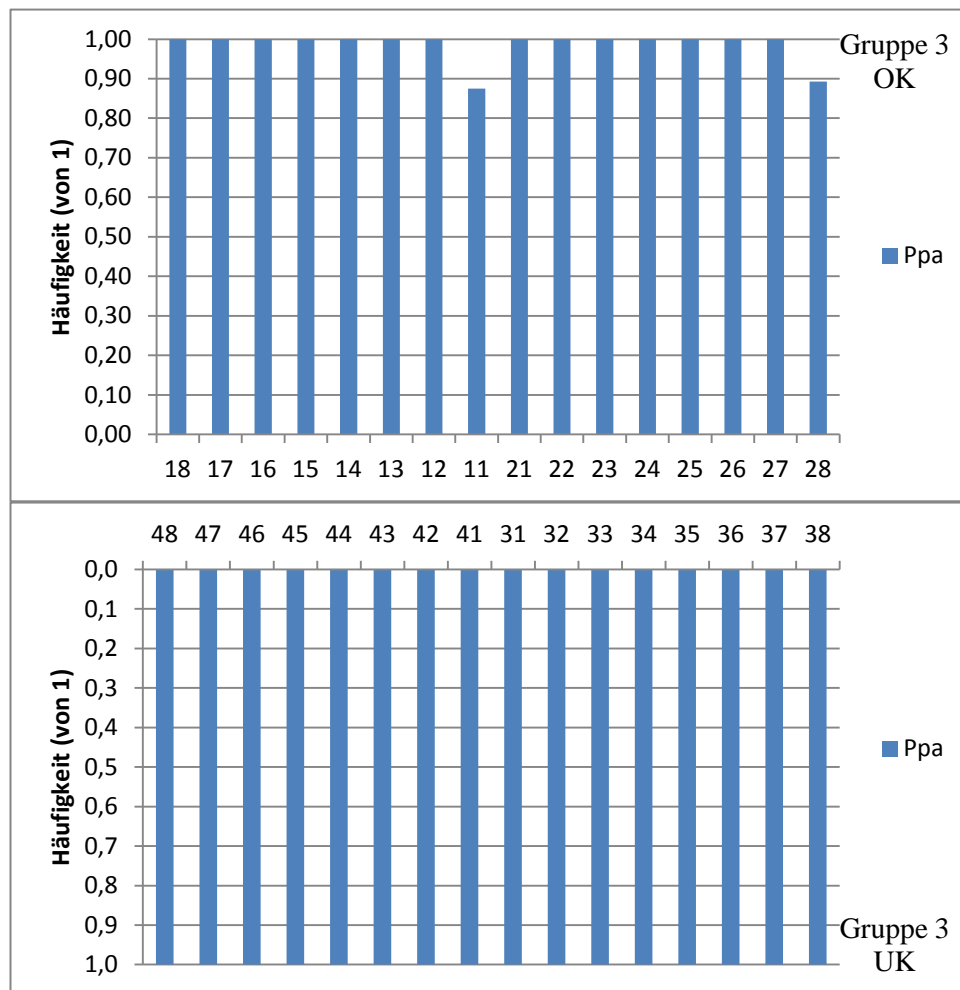


Abbildung 55 DRU: Krankheitsintensität der parodontopathischen Veränderungen in Gruppe 3 (SgPi = Schweregrad der Parodontitis, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

In Gruppe 3 beträgt der Anteil parodontopathisch veränderter Alveolen 99,8%. Abbildung 55 zeigt, dass bis auf die Regionen 11 und 28 alle Alveolen verändert sind.

Männliche Individuen

Bei den männlichen Individuen aus Gruppe 3 zeigen alle Alveolen (100%) parodontopathische Veränderungen.

Weibliche Individuen

Durchschnittlich sind 99,6% der Alveolen bei den weiblichen Individuen in Gruppe 3 parodontopathisch verändert.

Schweregrad

Der durchschnittliche Schweregrad des entzündlichen Knochenabbaus in Gruppe 3 beträgt 2,48. Ober- und Unterkiefer sind mit 2,49 und 2,47 gleich schwer verändert.

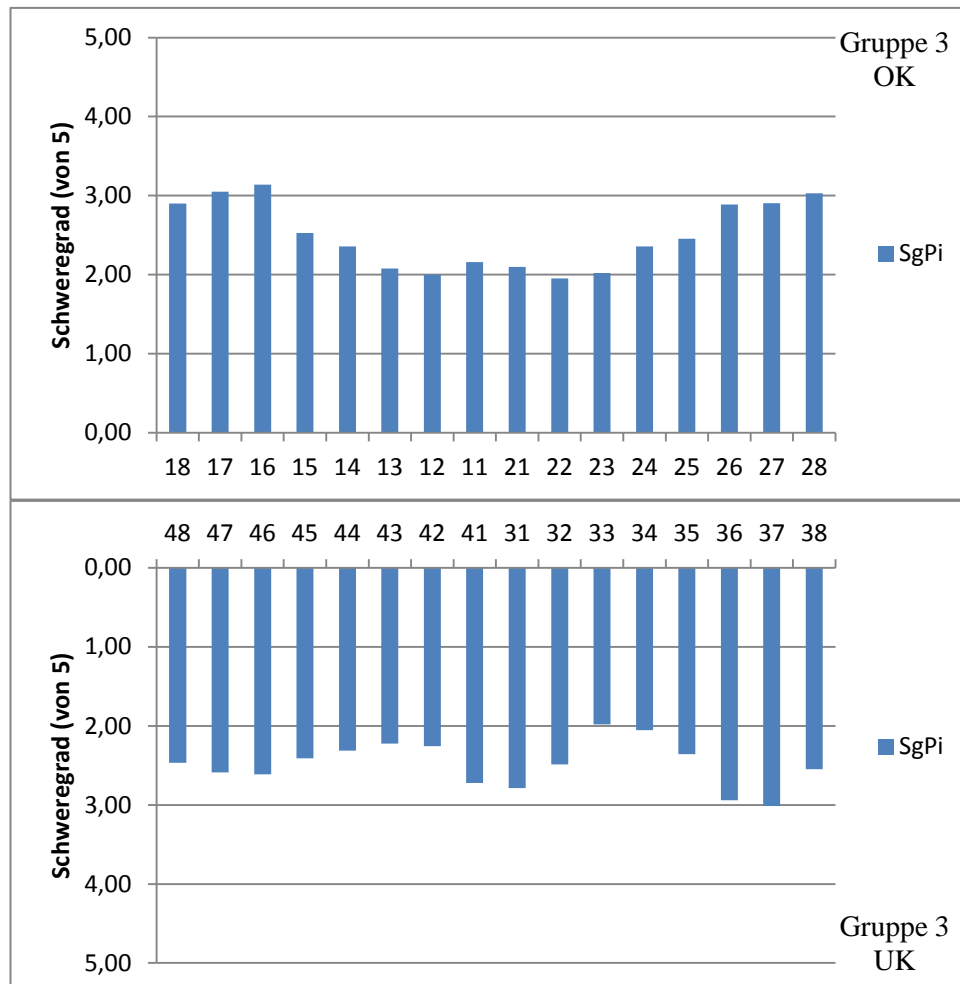


Abbildung 56 DRU: Grad des Parodontitisbefalls in den einzelnen Zahnregionen in Altersgruppe 3, (SgPi = Schweregrad der Parodontitis, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Mit einem durchschnittlichen Schweregrad von 3,14 ist der rechte obere Sechsjahresmolar am intensivsten betroffen, der zweite obere Incisivus mit 1,95 am schwächsten.

Abbildung 56 zeigt die Verteilung der Schweregrade auf die einzelnen Zahnregionen im Ober- und Unterkiefer. Im Oberkiefer steigt die Schwere des Befalls vom Front- zum Seitenzahnbereich hin an, während der Unterkiefer ein Maximum bei den Frontzähnen hat und ein weiteres im Molarenbereich.

Männliche Individuen

Die männlichen Individuen zeigen einen durchschnittlichen Parodontitisschweregrad von 2,42. Der Oberkiefer ist mit 2,45 etwas stärker erkrankt als der Unterkiefer mit 2,39. Der rechte obere Sechsjahresmolar ist mit einem Schweregrad von 3,19 am intensivsten verändert, während der zweite linke Schneidezahn mit 1,69 den geringsten Befall aufweist.

Aus Abbildung 57 ist die Verteilung der Parodontitisschweregrade auf die jeweiligen Zahnregionen zu entnehmen. Im Oberkiefer zeigt sich eine deutliche Zunahme des Schweregrades in Richtung der Seitenzahnbereiche. Im Unterkiefer ist diese Tendenz weniger stark ausgeprägt. Hier befinden sich die Frontzähne und die Molaren in etwa auf einem Niveau.

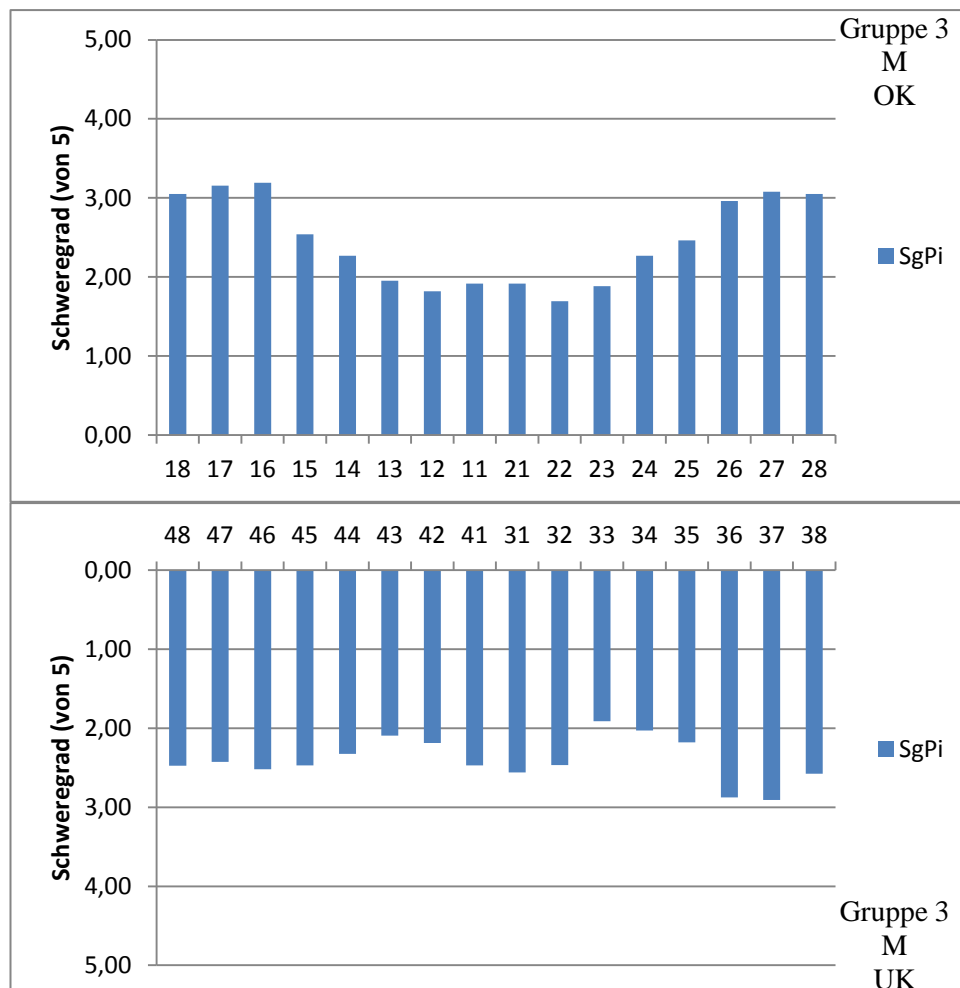


Abbildung 57 DRU: Grad des Parodontitisbefalls in den einzelnen Zahnregionen in Altersgruppe 3, männliche Individuen (SgPi = Schweregrad der Parodontitis, M = Männer, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Weibliche Individuen

Der durchschnittliche Schweregrad der Parodontitis bei den weiblichen Individuen aus Gruppe 3 beträgt 2,59. Der Oberkiefer ist mit 2,54 geringfügiger erkrankt als der Unterkiefer, der einen Wert von 2,64 aufweist. Mit einem Durchschnittswert von 3,38 sind die unteren ersten Incisivi am intensivsten in dieser Gruppe betroffen, während der linke untere erste Prämolare mit 2,11 am schwächsten befallen ist.

Abbildung 58 beschreibt die Verteilung der Parodontitisschweregrade auf die einzelnen Zahnregionen in Ober- und Unterkiefer. Der Befall im Oberkiefer ist eher unregelmäßig und ohne klare Tendenz. Im Unterkiefer zeigt sich der stärkste Befall an den beiden Incisivi und den jeweiligen ersten Molaren.

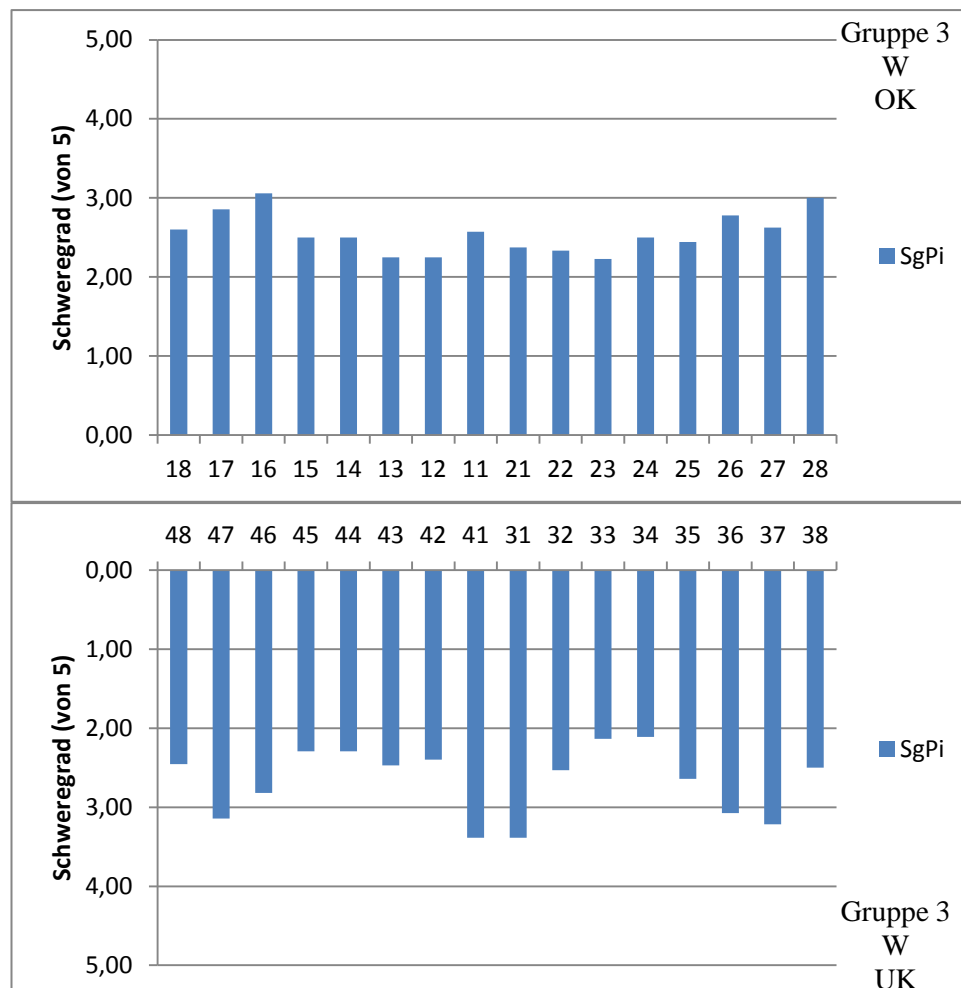


Abbildung 58 DRU: Grad des Parodontitisbefalls in den einzelnen Zahnregionen in Altersgruppe 3, weibliche Individuen (SgPi = Schweregrad der Parodontitis, W = Frauen, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

In Gruppe 3 konnte ein durchschnittlicher Knochenabbau von 4,3 mm gemessen werden. Bei den männlichen Individuen beträgt der Abbau im Schnitt 4,17 mm und bei den weiblichen Individuen 4,67 mm.

Knochentaschen

Männliche Individuen

In dieser Gruppe ergab sich bei den untersuchten Individuen eine Gesamtzahl von 43 Knochentaschen, davon sind 25 im Ober- und 18 im Unterkiefer lokalisiert. Der Anteil der von Knochentaschen befallenen Regionen an allen auswertbaren Zähnen ($n = 467,5$) beträgt 9,2 %.

Weibliche Individuen

Bei den weiblichen Individuen aus Gruppe 3 konnten 15 Knochentaschen festgestellt werden, davon finden sich sieben im Ober- und acht im Unterkiefer. Der Anteil der von Knochentaschen befallenen Regionen an allen auswertbaren Zähnen ($n = 268,52$) beträgt 5,6 %.

4.5.5 Apicale Prozesse

Krankheitsfrequenz

Von insgesamt 23 auswertbaren Individuen waren 17 (73,9 %) von apicalen Osteolysen betroffen, während bei sechs (26,1 %) keine apicalen Prozesse festgestellt werden konnten. Bei elf (64,7 %) der 17 männlichen Individuen findet sich ein apicaler Prozess, sechs (35,3 %) waren gesund. Alle sechs weiblichen Individuen in Gruppe 3 litten (100 %) an apicalen Prozessen.

Bezieht man alle Individuen ($n = 33,47$) in die Auswertung ein, so sind mindestens 23,25 (69,5 %) von apicalen Prozessen verändert. Von 19,25 männlichen Individuen waren mindesten 13,25 (68,8 %) erkrankt, von den 14,22 weiblichen Individuen waren es zehn (70,3 %).

Krankheitsintensität

In Gruppe 3 sind durchschnittlich 16,4 % der ausgewerteten Alveolen (n = 759,38) von apicalen Prozessen betroffen. Der Oberkiefer ist mit 22,5 % deutlich häufiger erkrankt, als der Unterkiefer (10,3 %)

Männliche Individuen

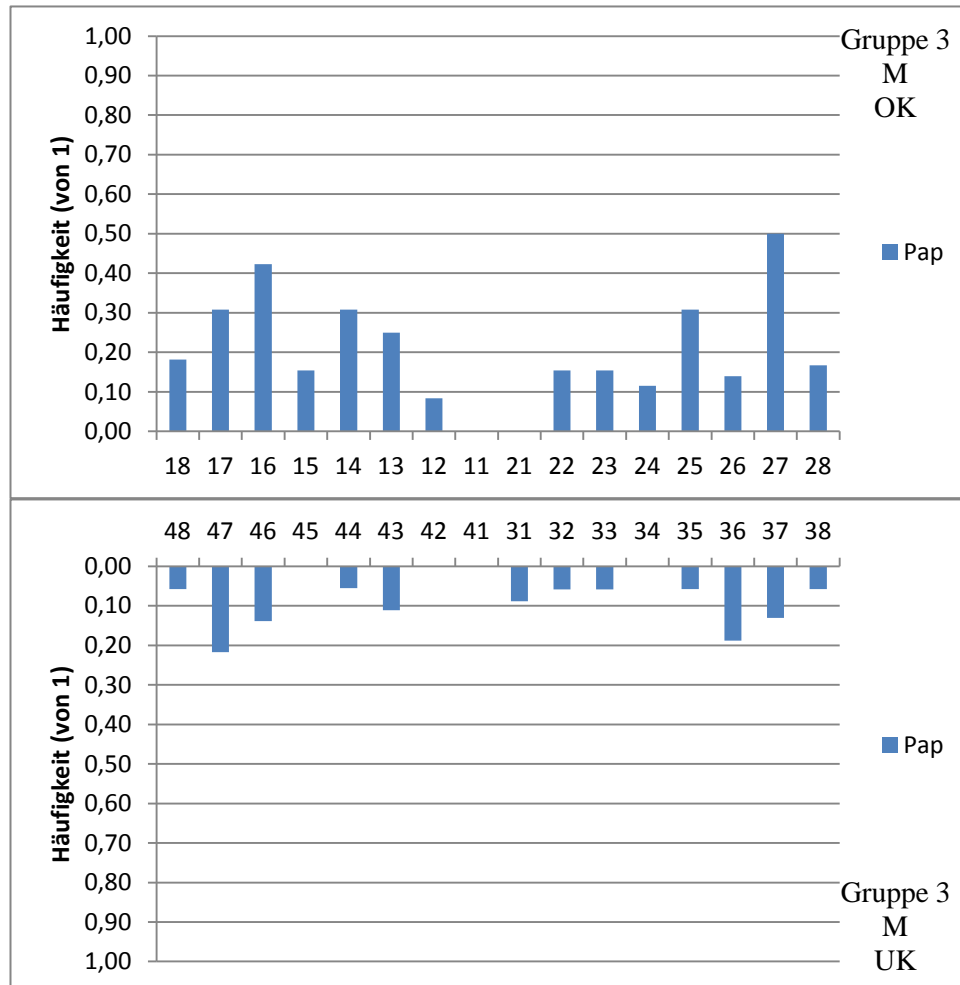


Abbildung 59 DRU: Häufigkeitsverteilung apicaler Prozesse Gruppe 3, männliche Individuen (Pap = Anteil von Alveolen mit apicalen Prozessen, M = Männer, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Im Schnitt wurde bei 14,3 % der einbezogenen Alveolen (n = 476,5) ein osteolytischer Prozess beobachtet. Diese Veränderung findet sich deutlich öfter im Oberkiefer (20,7 %), als im Unterkiefer (7,9 %). Mit 50,0 % weist die Region 27 am häufigsten apicale Prozesse auf. Die Verteilung der Häufigkeiten ist Abbildung 59 zu entnehmen. Hier zeigt sich, dass apicale Prozesse in nahezu allen Regionen

auftreten. In den vier Quadranten sind die ersten und zweiten Molaren jeweils am häufigsten verändert.

Weibliche Individuen

Bei den weiblichen Individuen in Gruppe 3 mit insgesamt 282,88 untersuchten Alveolen beträgt die durchschnittliche Häufigkeit apicaler Prozesse 19,9%. Der Oberkiefer ist mit 25,1% häufiger betroffen als der Unterkiefer mit 14,7%

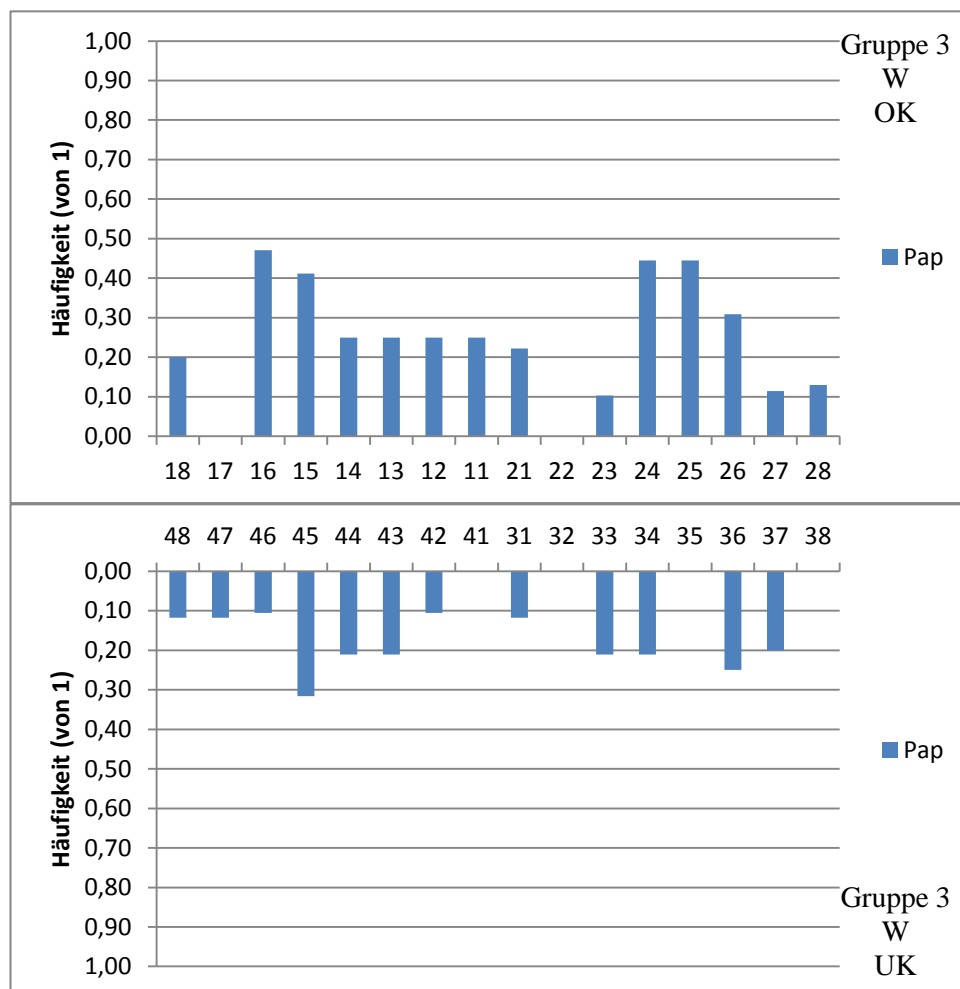


Abbildung 60 DRU: Häufigkeitsverteilung apicaler Prozesse Gruppe 3, weibliche Individuen (Pap = Anteil von Alveolen mit apicalen Prozessen, W = Frauen, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Abbildung 60 zeigt die Häufigkeitsverteilung der apicalen Prozesse bei den weiblichen Individuen aus Gruppe 3. Im Oberkiefer sind auf der rechten Seite besonders häufig der zweite Prämolare und erste Molar erkrankt, auf der linken Seite sind es die beiden Prämolaren. Der Unterkiefer ist insgesamt weniger häufig osteolytisch

verändert, hier ist der zweite rechte Prämolar häufiger betroffen als die anderen Zähne in dieser Kieferhälfte.

Schweregrad

Der durchschnittliche Schweregrad apicaler Prozesse in Gruppe 3 beträgt 2,15. Der Oberkiefer ist mit einem Schweregrad von 2,10 weniger schwer betroffen als der Unterkiefer, der einen durchschnittlichen Schweregrad von 2,23 aufweist.

Männliche Individuen

Bei den männlichen Individuen zeigt sich ein durchschnittlicher Schweregrad von 2,20, der Oberkiefer ist mit 2,16 geringfügiger verändert, als der Unterkiefer (2,28).

Weibliche Individuen

Der durchschnittliche Schweregrad beträgt hier 2,09. Der Unterkiefer ist mit 2,17 schwerer erkrankt als der Oberkiefer mit einem Schweregrad von 2,03.

4.5.6 Zahnstein

Krankheitsfrequenz

Bei 21 (95,5 %) der 22 zur Auswertung herangezogenen Individuen konnte Zahnstein nachgewiesen werden, ein Individuum (4,5 %) war gesund. Unter den Erkrankten waren alle 16 männlichen und fünf der weiblichen Individuen.

Betrachtet man alle in Gruppe 3 auswertbaren Individuen ($n = 35,77$) finden sich bei mindestens 30,75 (86,0 %) Konkrementablagerungen. Von 20,25 männlichen Individuen weisen 19,75 (97,5 %) und von 15,52 weiblichen weisen elf (70,9 %) Zahnstein auf.

Krankheitsintensität

In Gruppe 3 sind durchschnittlich 57,1 % der 508,65 untersuchten Zähne von Zahnstein befallen. Im Ober- und Unterkiefer sind es 50,9 % bzw. 63,2 %. Mit 88,9 % ist der rechte untere Sechsjahresmolar am häufigsten erkrankt. Abbildung

61 beschreibt die Intensität des Zahnsteinbefalls. Im Oberkiefer weist der rechte Seitenzahnbereich am häufigsten Zahnstein auf, auch der linke zeigt einen häufigen Befall, wenn auch niedriger als auf der anderen Seite. Im Unterkiefer lässt sich eine gleichmäßigere Verteilung der Häufigkeiten erkennen, hier sind die Regionen 46 und 32 häufiger erkrankt.

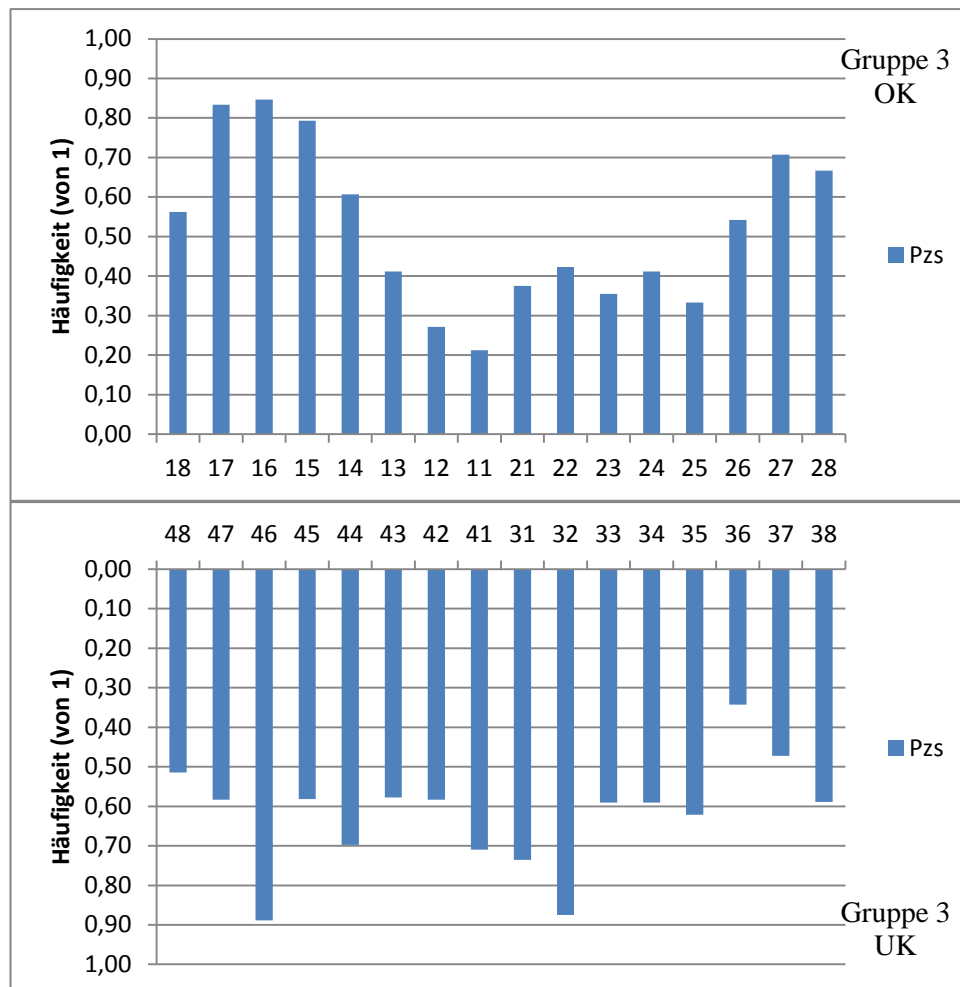


Abbildung 61 DRU: Krankheitsintensität des Zahnsteinbefalls in Gruppe 3 (Pzs = Anteil von Zahnstein betroffener Zähne, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Männliche Individuen

Bei den männlichen Individuen aus Gruppe 3 findet sich im Schnitt bei 61,6 % der ausgewerteten Zähne (n = 343,75) Zahnstein. Im Ober- und Unterkiefer sind es 55,1 % bzw. 68,1 %. Mit 100,0 % ist der rechte obere erste Molar am häufigsten betroffen. Abbildung 62 zeigt die Krankheitsintensität des Zahnsteinbefalls der männlichen Individuen aus Gruppe 3. Im Oberkiefer weisen die Seitenzahnbereiche häufiger Konkrementablagerungen auf, als der Frontzahnbereich, dabei domi-

niert die rechte Seite. Der Unterkiefer zeigt ein unregelmäßiges Befallsmuster, auch hier ist der rechte erste Molar am häufigsten erkrankt.

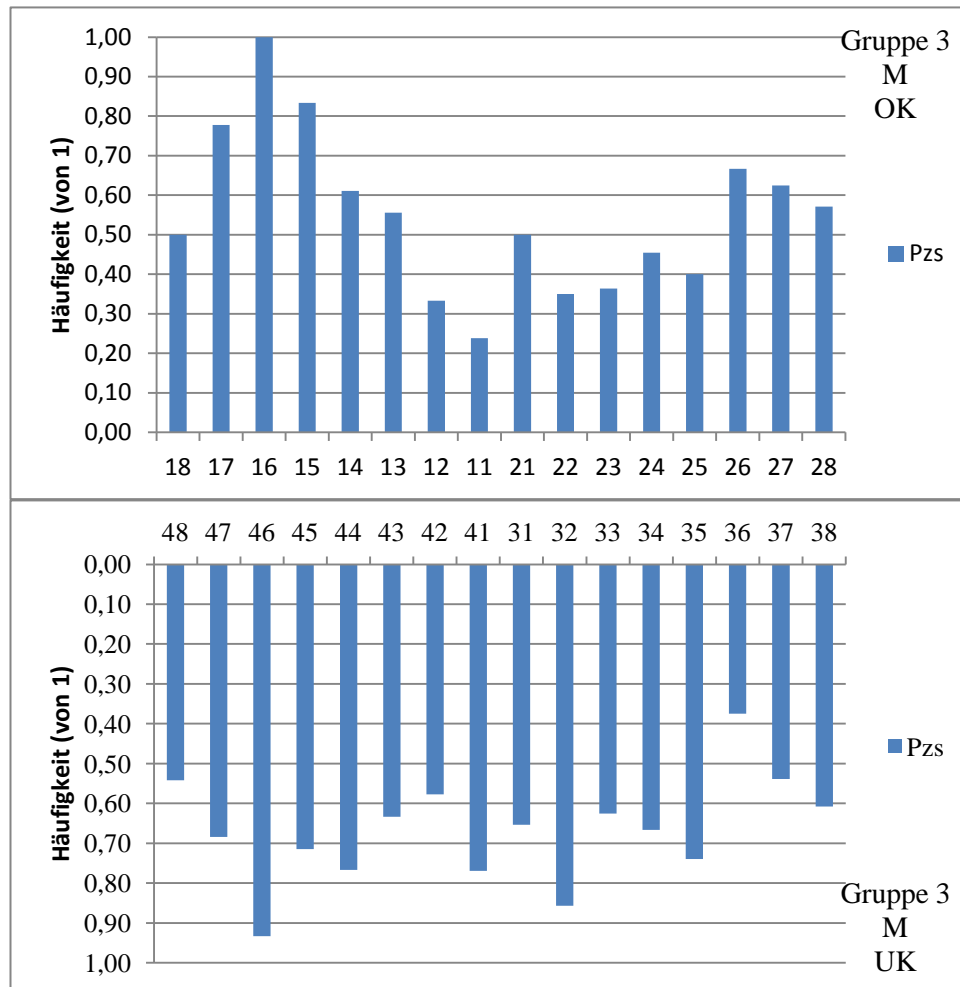


Abbildung 62 DRU: Krankheitsintensität des Zahnsteinbefalls in Gruppe 3, männliche Individuen (Pzs = Anteil von Zahnstein betroffener Zähne, M = Männer, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Weibliche Individuen

Bei den weiblichen Individuen aus Gruppe 3 sind im Schnitt 49,6% der untersuchten Zähne (n = 164,9) von Zahnstein betroffen. Im Ober- und Unterkiefer sind es 47,2% bzw. 52,0%. Mit 100,0% Befall sind die Zähne 18, 17, 28, 31 und 32 am häufigsten befallen. Abbildung 63 beschreibt die Intensität des Zahnsteinbefalls der weiblichen Individuen der Gruppe 3. Im Unterkiefer weist der Frontzahnbereich am häufigsten Zahnstein auf, im Oberkiefer ist es der Seitenzahnbereich und hier besonders die rechte Seite.

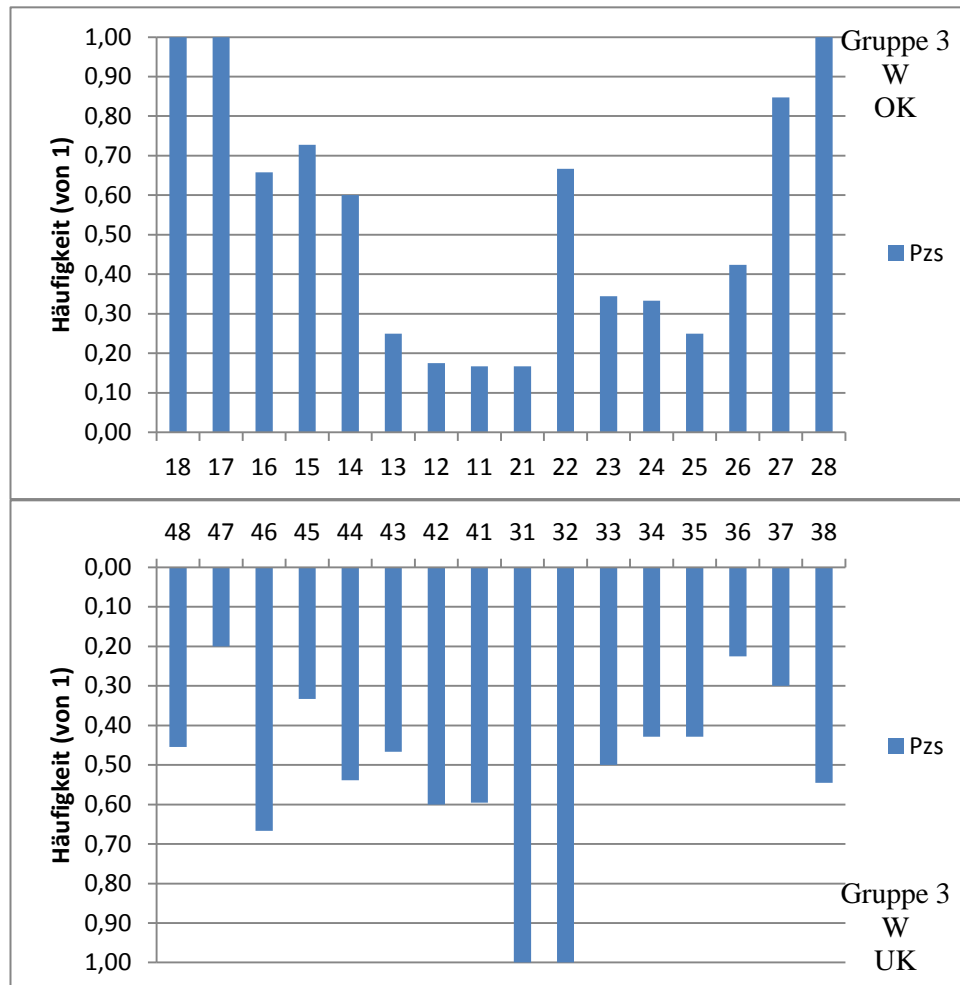


Abbildung 63 DRU: Krankheitsintensität des Zahnsteinbefalls in Gruppe 3, weibliche Individuen (Pzs = Anteil von Zahnstein betroffener Zähne, W = Frauen, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

4.5.7 Abrasion

In Gruppe 3 konnten 483,45 Zähne zur Auswertung herangezogen werden, diese weisen einen durchschnittlichen Abrasionsgrad von 4,42 auf. Die durchschnittliche Abrasion der Frontzähne beträgt 4,54, die der Prämolaren und Molaren 4,43 bzw. 4,23.

Männliche Individuen

Bei den männlichen Individuen in Gruppe 3 wurden 333,25 Zähne mit einem durchschnittlichen Abrasionsgrad von 4,28 ermittelt.

Weibliche Individuen

Die bei den weiblichen Individuen ausgewerteten Zähne (n = 150,2) weisen einen durchschnittlichen Abrasionsgrad von 4,72 auf.

4.6 Schmelzhypoplasien

Krankheitsfrequenz

Von 112 Individuen findet sich bei 59 mindestens ein Zahn mit transversaler Schmelzhypoplasie. Dabei weisen die meisten (n = 28) schwache Veränderungen (Grad II) auf, gefolgt von 21, die sehr schwache (Grad I) Schmelzhypoplasien zeigen. Bei neun Individuen wurden mittlere (Grad III) Veränderungen gefunden und nur bei einem Individuum wurden die beobachteten Schmelzhypoplasien als stark (Grad IV) eingeordnet.

Im Hinblick auf die Geschlechter ergab sich folgende Verteilung: Von 36 männlichen Individuen zeigen 24 transversale Schmelzhypoplasien, davon wurden fünf Individuen Grad I, 13 Individuen Grad II und sechs Individuen Grad III zugeordnet.

Bei den weiblichen Individuen (n = 37) sind 25 von transversalen Schmelzhypoplasien betroffen. Dreizehn Individuen weisen Veränderungen ersten Grades, zehn Individuen Veränderungen zweiten Grades und ein Individuum Schmelzhypoplasien dritten Grades auf. Ein Individuum zeigt Schmelzhypoplasien vierten Grades.

Von den 39 Individuen nicht bestimmbarer Geschlechts finden sich bei insgesamt zehn transversale Schmelzhypoplasien. Dabei zeigen drei sehr schwache, fünf schwache und zwei mittlere Veränderungen.

Entstehungszeitraum

Insgesamt wurden 180 transversale Schmelzhypoplasien mit einem Schweregrad > I wie oben beschrieben einem möglichen Entstehungszeitraum zugeordnet. Die meisten davon entstanden im Alter von fünf Jahren \pm 16 Monate. Tabelle 14 zeigt die genaue Verteilung der Schweregrade auf die jeweiligen Entstehungszeiträume.

	2J±8Mo	3J±12Mo	4J±12Mo	5J±16Mo	6J±24Mo	7J±24Mo	12J±6Mo
II	12	42	18	49	32	1	1
III	2	9	2	9	2	0	0
IV	0	0	0	1	0	0	0
V	0	0	0	0	0	0	0
Gesamt	14	51	20	59	34	1	1

Tabelle 14 DRU: Verteilung transversaler Schmelzhypoplasien nach Entstehungsalter, Zahnebene

Nachfolgend beschreiben Tabelle 15 und Abbildung 64 die Verteilung der Individuen mit Schmelzhypoplasien auf deren hauptsächliches Entstehungsalter.

	2J±8Mo	3J±12Mo	4J±12Mo	5J±16Mo	6J±24Mo	7J±24Mo	12J±6Mo
M	2	6	1	5	5	0	0
W	3	2	1	5	0	1	0
M=W	1	4	0	2	0	0	0
Gesamt	6	12	2	12	5	1	0

Tabelle 15 DRU: Verteilung der Individuen mit transversalen Schmelzhypoplasien auf das hauptsächlichste Entstehungsalter

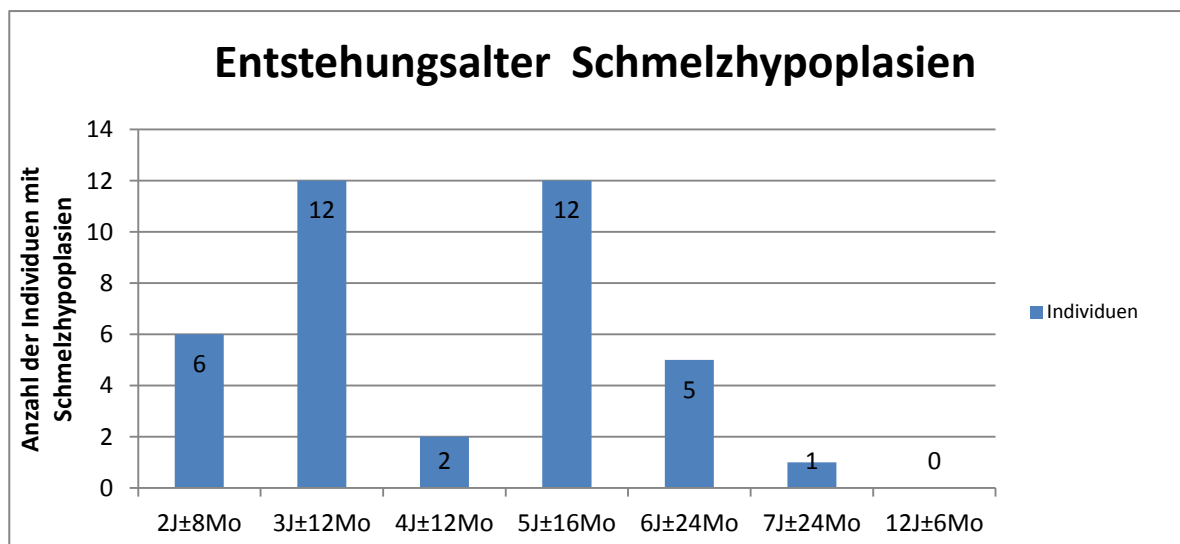


Abbildung 64 DRU: Verteilung der Individuen mit transversalen Schmelzhypoplasien auf das hauptsächlichste Entstehungsalter

4.7 Besondere Befunde

4.7.1 Retinierte Zähne

Bei zwei Individuen (Sk 91 und Sk109) waren jeweils ein oberer rechter und ein oberer linker Eckzahn nicht in die Mundhöhle durchgebrochen und schräg im Kiefer angelegt.



Abbildung 65 DRU: OPG Aufnahme von Sk 91 mit retiniertem 13er und multiplen apicalen Osteolysen

Bei Sk 109 ist offenbar statt dessen der 63er im Gebiss verblieben, dieser liegt für die Auswertung jedoch nicht vor, da er postmortal verloren gegangen ist. Retinierte Zähne können als epigenetisches Merkmal Hinweise auf mögliche Verwandtschaften geben.

4.7.2 Skorbut

Ascorbinsäure (Vitamin C) ist ein essentieller Kofaktor bei der Bildung von reifen Kollagenfibrillen. Beim Vitamin C-Mangel wird nur unreifes, instabiles Kollagen gebildet. Dies schlägt sich vor allem in mangelnder Stabilität der Blutgefäße nieder, wodurch es vermehrt zu Blutungen und verzögerter Wundheilung kommt. Auch das Immunsystem wird durch einen chronischen Ascorbinsäuremangel in seiner Effizienz geschwächt (Long und Santos 1999). Klinisch zeigen sich neben Hämatomneigungen und protrahierter Wundheilung typischerweise Zahnfleisch-

schwellungen und –blutungen (Hirschmann und Raugi 1999). Darüber hinaus führt eine inadäquate Kollagensynthese zu Störungen in der Knochenmatrixformation. Dies und die typischerweise auftretenden subperiostalen Hämatoome, welche sekundär ossifizieren, führen zum typischen makroskopischen Bild des Skorbut am mazerierten Knochen mit porösen Knochenauflagerungen und einer erhöhten Anzahl an Gefäßforamina. Besonders ausgeprägt findet man die Veränderungen an den schnell wachsenden Knochen des kindlichen Skelets (Ortner 2003).

Bei mindestens drei Individuen der Altersstufe Infans I (Sk 9,2; Sk 22,1; Sk 164) konnten Veränderungen am Alveolarknochen beobachtet werden, die charakteristisch für einen Vitamin C-Mangel (Skorbut) sind. Abbildung 66 zeigt diese Veränderungen exemplarisch am Unterkiefer eines Kindes der Altersstufe Infans I.

Abbildung 67 zeigt einen Knochendünnschliff durch das rechte Orbitadach eines an Skorbut erkrankten Kindes (Sk 22,1) im polarisierten Durchlicht. Makroskopisch sind poröse Knochenauflagerungen auf der orbitalen Lamina ausgebildet, die ein abgeheiltes Hämatom repräsentieren.



Abbildung 66 DRU: Sk 9,2 linker Unterkiefer mit weitflächigen porösen Auflagerungen und erhöhter Anzahl an kleinen Gefäßforamina, Ansicht von lateral

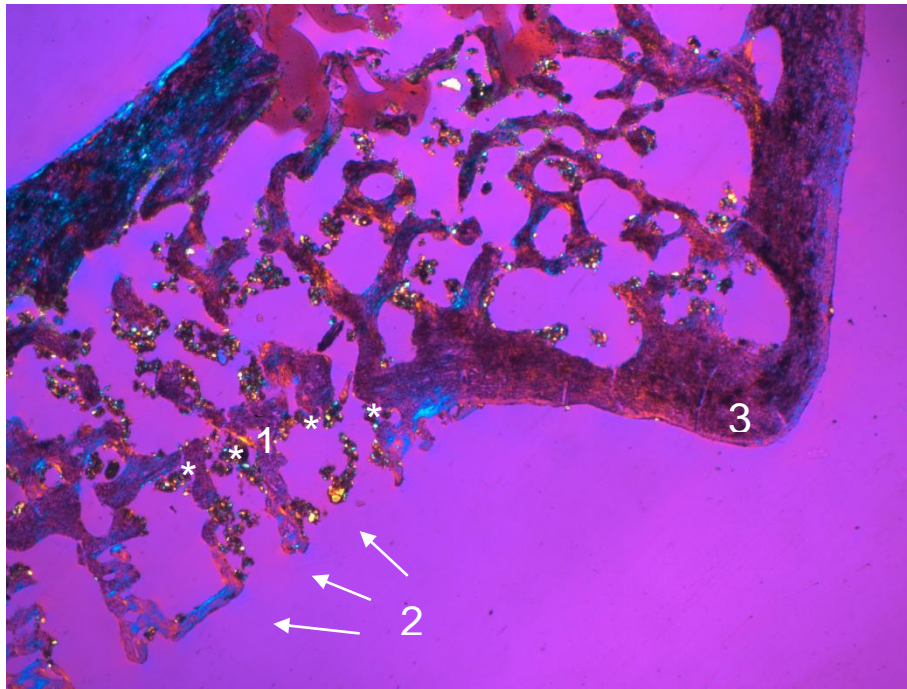


Abbildung 67 DRU: SK 22,1 Kind der Altersgruppe Infans I. Rechtes Orbitadach mit porösen knöchernen Auflagerungen. Betrachtung eines Knochendünnschliffes im polarisierten Durchlicht unter Anwendung eines Hilfsobjekts Rot 1. Ordnung (Quarz). Schliffdicke 70µm. Vergrößerung 16x2,5. (1 = Reste der orbitalen Lamina, 2 = Auflagerung, 3 = intakter Orbitaaberrand)

4.7.3 Veränderungen der Kiefergelenke

An vielen der untersuchten Kiefergelenke finden sich leichte Spuren von degenerativen oder entzündlichen Prozessen im Sinne einer Arthrose oder Arthritis, die aber wenig Krankheitswert besitzen. Funktionell relevante Kiefergelenkveränderungen konnten nur bei vier Individuen, allesamt Frauen, nachgewiesen werden. Drei von ihnen gehören Altersgruppe 3 (SK 70, Sk84, SK 181) und eine Altersgruppe 2 (Sk 209) an. Bei einer senilen Frau (Sk 84) zeigt sich eine deutlich arthrotische Veränderung des linken Caput mandibulae, die auf der anderen Seite nicht zu beobachten ist. Die Struktur der Veränderung lässt den Schluss zu, dass es sich hierbei um eine verheilte Kompressionsfraktur des linken Kiefergelenkköpfchens mit sekundärer Arthrose handelt (s. Abbildung 68). Diese Form der Kieferfraktur ist relativ häufig die Folge von Stürzen auf das Kinn (Yamamoto et al. 2010).



Abbildung 68 DRU: Sk 84, senile Frau, laterale Ansicht des linken Caput mandibulae

Ein ähnlicher, wenn auch nicht so ausgeprägter Befund, zeigt sich am linken Kiefergelenkköpfchen eines spätadulten weiblichen Individuums (Sk 209).

Bei einem juvenil-frühadulten Mann (Sk 206) konnte dorso-cranial am linken Caput mandibulae ein ca. 1,0 cm x 0,9 cm x 0,3 cm messender osteolytischer Prozess mit entzündlichen Veränderungen beobachtet werden (s. Abbildung 69). Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um eine aseptische Knochennekrose, speziell eine Osteochondrosis dissecans des Kiefergelenkköpfchens. Zu sehen ist nur noch das Mausbett, in dem sich bereits neuer Knochen gebildet hatte. Die Osteochondrosis dissecans gehört zu den degenerativen Gelenkerkrankungen und stellt eine umschriebene subchondrale Osteonekrose dar. Diese ist am häufigsten in den großen Gelenken, vor allem dem Kniegelenk, zu finden (Adler 1983). In seltenen Fällen tritt diese, durch eine lokale Minderversorgung der betreffenden Knochen-Knorpel Einheit verursachte Erscheinung, auch im Kiefergelenk auf (Olley und Leopard 1978; Chuong et al. 1995; Campos et al. 2005; Orhan et al. 2006). Eine mögliche Rolle in der Entstehung von Osteoarthrose des Kiefergelenkes wird diskutiert (Fu et al. 2009).



Abbildung 69 DRU: Sk 206, juvenil bis frühadulter Mann, linkes Caput mandibulae mit V.a. osteochondrosis dissecans, Ansicht von dorsal

Ein weiterer osteolytischer Defekt, der durch Knochenneubildung in der Verfüllung begriffen ist, wurde lateral am linken Kiefergelenkköpfchen einer spätadulten Frau (SK 62) gefunden. Er bildet das morphologische knöcherne Korrelat einer Ligamentopathie.

4.7.4 Verbindungen zwischen Mund- und Kieferhöhle

Bei drei Individuen konnte eine intravitale Verbindung zwischen Mundraum und Kieferhöhle nachgewiesen werden. Hierbei handelt es sich um apicale Prozesse der oberen Zahnreihe, die, aufgrund der anatomischen Nähe, zu einer Fistelung in die Sinus maxillares geführt haben. In zwei Fällen fanden sich in den betreffenden Höhlen Spuren einer Entzündungsreaktion, so dass hier der Verdacht auf kariogene Sinusitiden vorliegt. Solche Infektionen konnten bei weiterer Ausbreitung bis ins Neurocranium vordringen und dort zu oft letalen Meningitiden oder Hirnabszessen führen (Alt et al. 1998; Schultz 1993).



Abbildung 70 DRU: Sk 206, juvenil bis frühadulter Mann, craniale Ansicht des rechten Sinus maxillaris mit abszessbedingter Verbindung in den Mundraum (Pfeil)

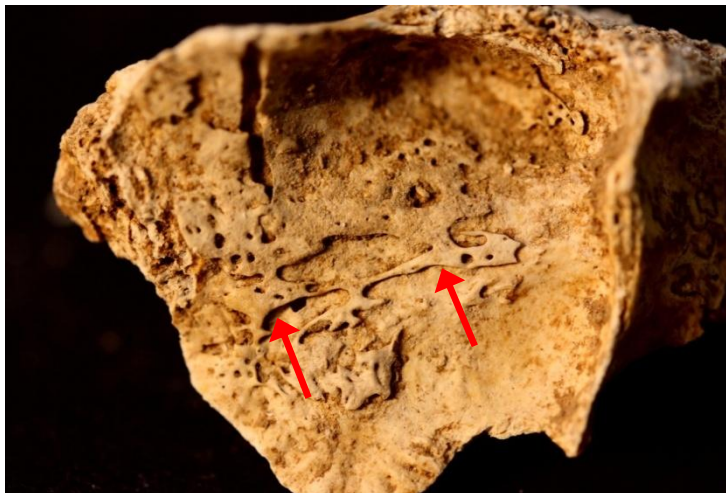


Abbildung 71 DRU: Sk 206, juvenil bis frühadulter Mann, laterale Wand des rechten Sinus maxillaris mit plattenartigen Knochenauflagerungen (Pfeil) als Ausdruck einer chronischen, möglicherweise schon in Abheilung befindlichen Entzündungsreaktion

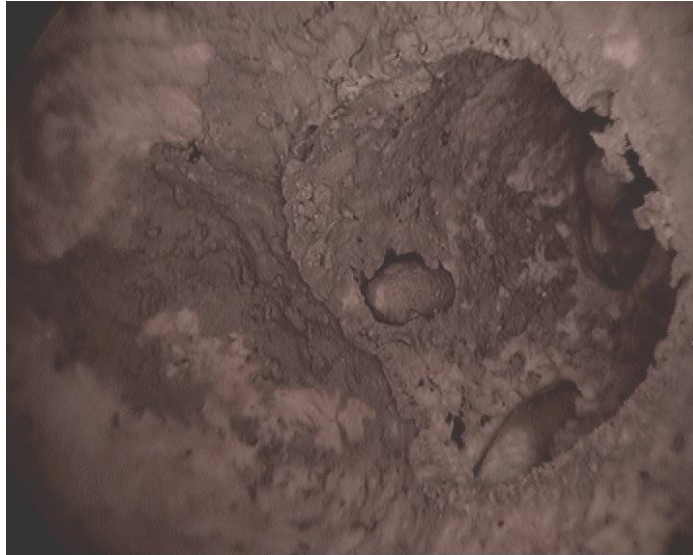


Abbildung 72 Dru: Sk 172, spätadult bis frühmaturer Mann, endoskopische Ansicht des rechten Sinus maxillaris mit einem in den Sinus eröffneten Abszess der vom oberen rechten zweiten Molar ausgeht.

4.8 Zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse

Im Folgenden finden sich Zusammenfassungen der Resultate aus den einzelnen Altersgruppen und Gegenüberstellungen ausgewählter Ergebnisse.

4.8.1 Karies

Kariesfrequenz (Karieshäufigkeit bezogen auf die Individuenzahl)

Statistik

Es finden sich keine alters- oder geschlechtsspezifischen Einflüsse auf die Kariesfrequenz.

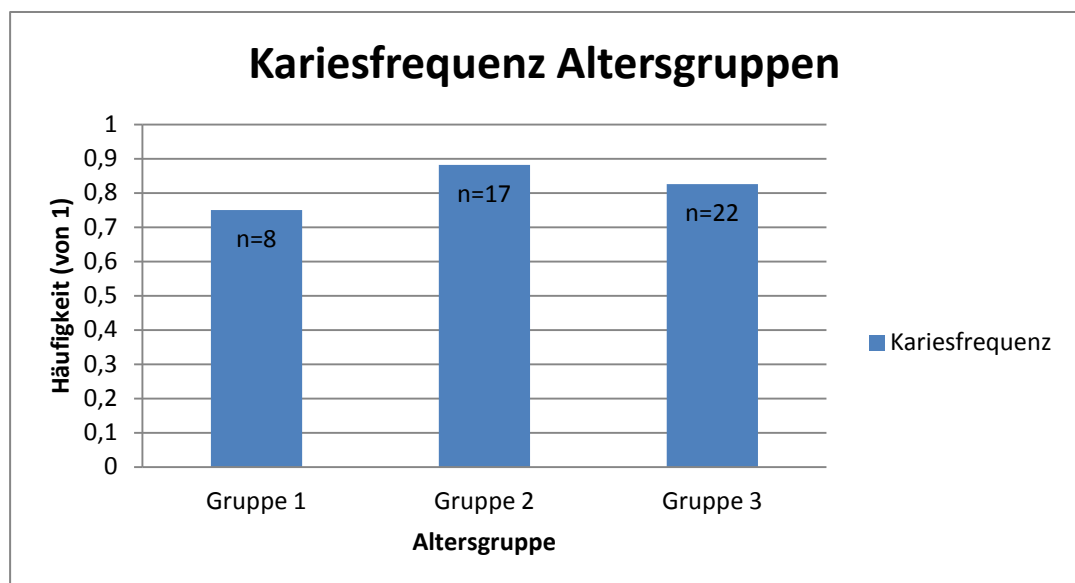


Abbildung 73 DRU: Kariesfrequenz in den drei Altersgruppen

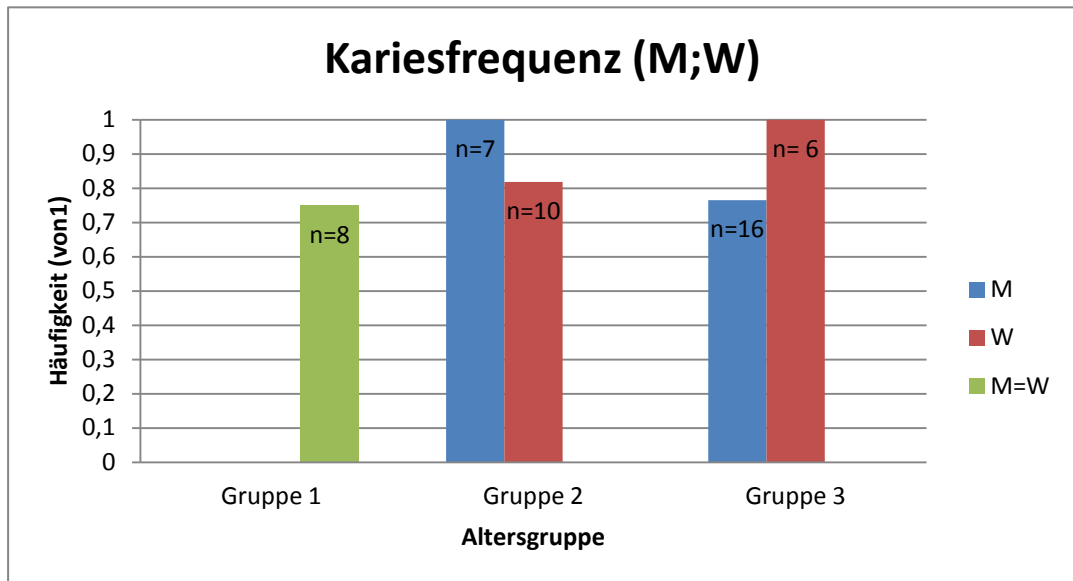


Abbildung 74 DRU: Kariesfrequenz in den Altersgruppen nach Geschlecht getrennt (M = Männer, W = Frauen, M = W = unbetimmbares Geschlecht)

Kariesintensität (Karieshäufigkeit bezogen auf die Zahnzahl)

Die geschätzte Kariesintensität der gesamten Population von Drudewenshusen beträgt 25,0 %. Die auf herkömmliche Art berechnete Kariesintensität liegt bei 18,9 %. Betrachtet man nur die erwachsenen Individuen, ergibt sich eine geschätzte Kariesintensität von 26,9 % (nicht geschätzt: 20,1 %). In der Altersstufe der jüngsten Bewohner Drudewenshusens liegen beide Werte bei 12,3 %.

Statistik

Die durchgeführte ANOVA ergab einen signifikanten Einfluss des Alters auf die Kariesintensität. In der Altersgruppe 2 und 3 findet sich darüber hinaus noch ein signifikanter Einfluss des Geschlechts auf die Kariesintensität.

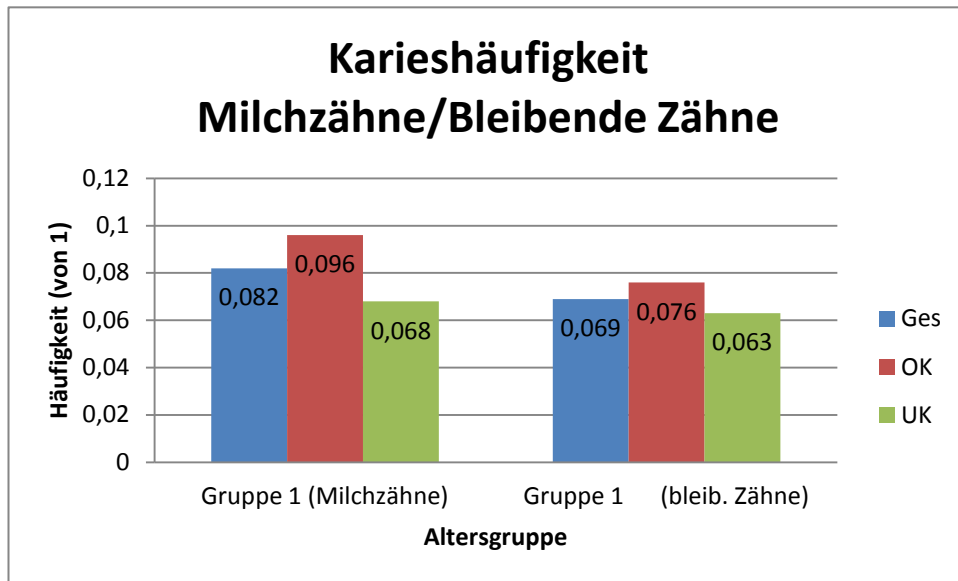


Abbildung 75 DRU: Vergleich der durchschnittlichen Karieshäufigkeiten pro Gebiss (Ges = Gesamtergebnis, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer) der Milchzähne und bleibenden Zähne innerhalb von Altersgruppe 1

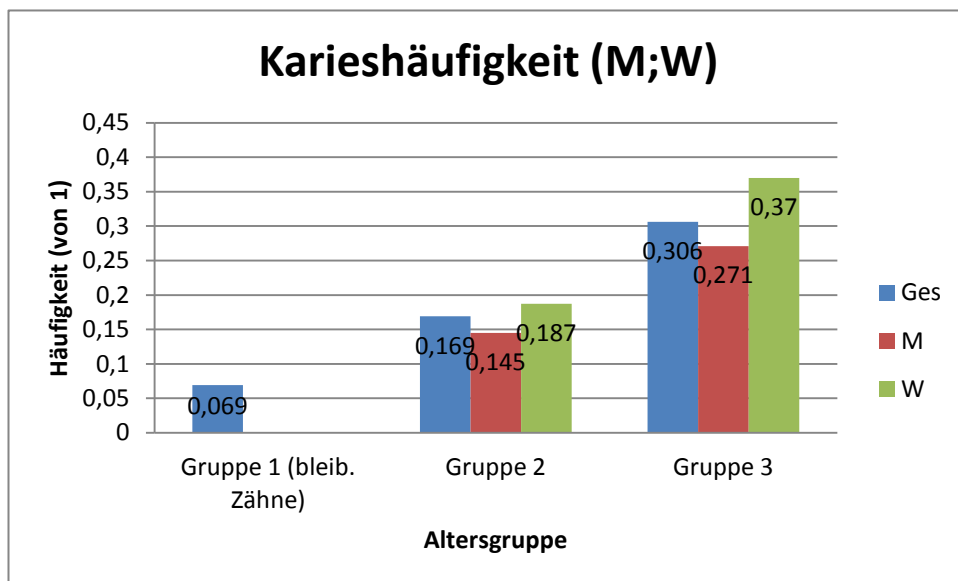


Abbildung 76 DRU: Gegenüberstellung der durchschnittlichen Karieshäufigkeiten pro Gebiss aufgeschlüsselt nach Geschlecht und Altersgruppe (Ges = Gesamtergebnis, M = Männer, W = Frauen)

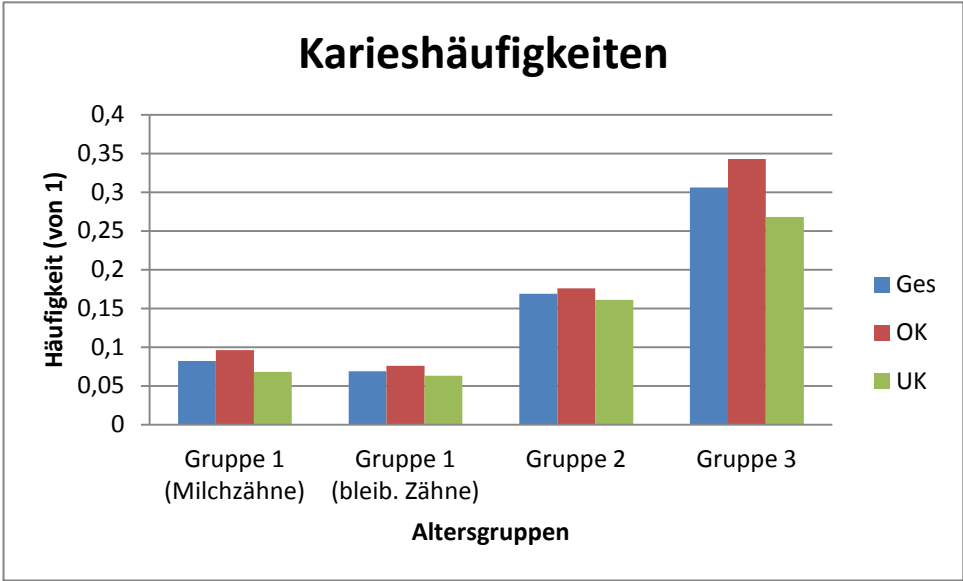


Abbildung 77 DRU: Gegenüberstellung der durchschnittlichen Karieshäufigkeiten pro Gebiss in den einzelnen Altersgruppen (Ges = Gesamtergebnis, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

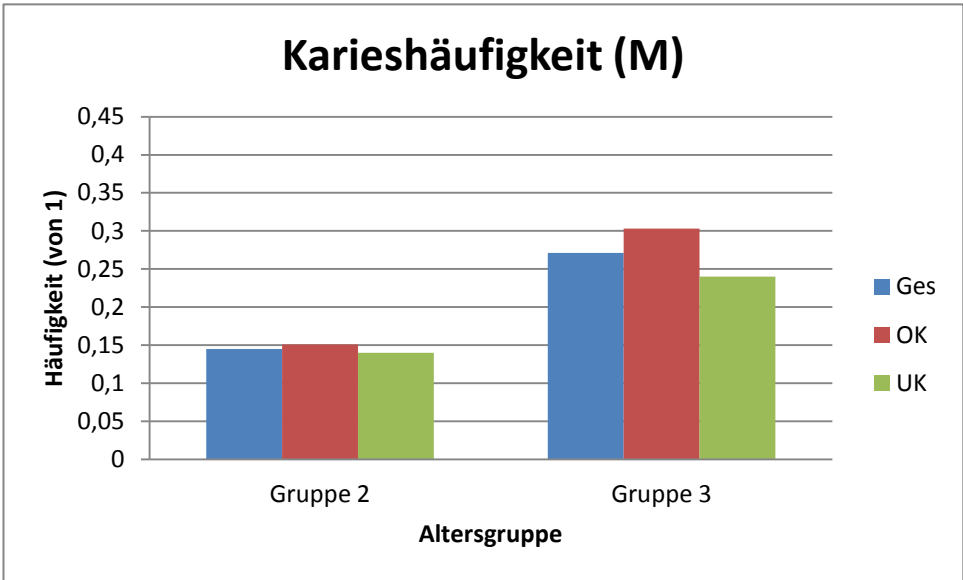


Abbildung 78 DRU: Durchschnittliche Karieshäufigkeiten pro Gebiss männliche Individuen (Ges = Gesamtergebnis, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

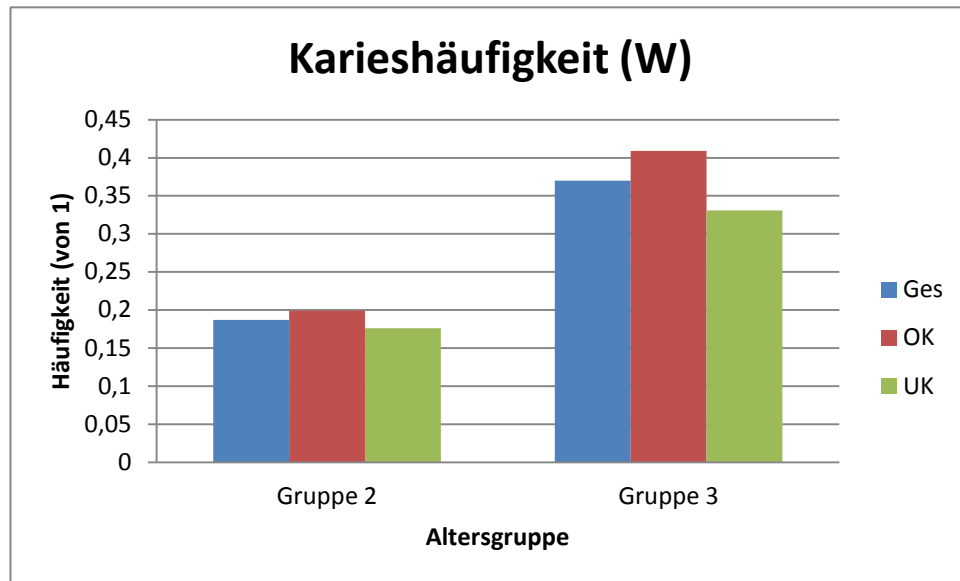


Abbildung 79 DRU: Durchschnittliche Karieshäufigkeiten pro Gebiss weibliche Individuen (Ges = Gesamtergebnis, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Kariesschweregrad

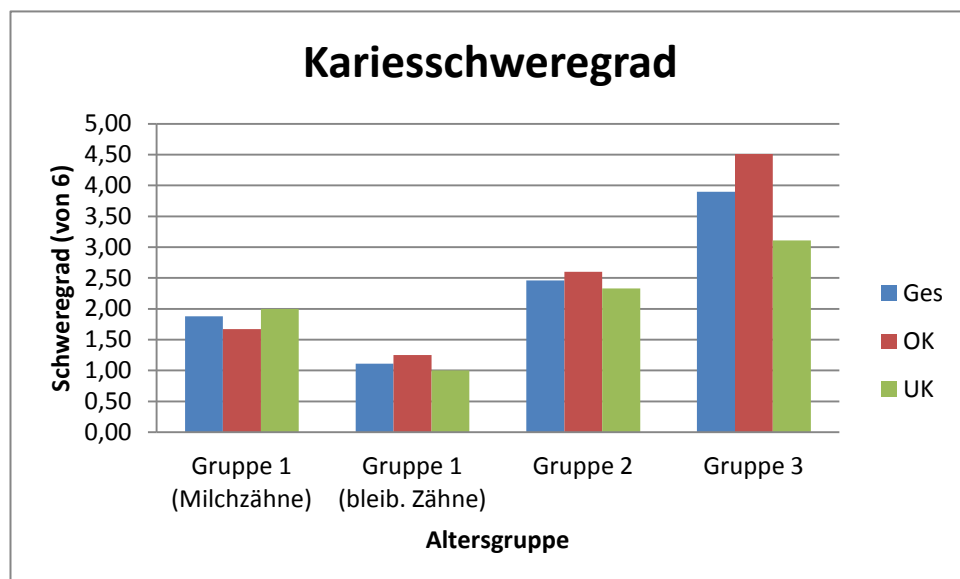


Abbildung 80 DRU: Vergleich der Kariesschweregrade (Ges = Gesamtergebnis, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer) der einzelnen Altersgruppen

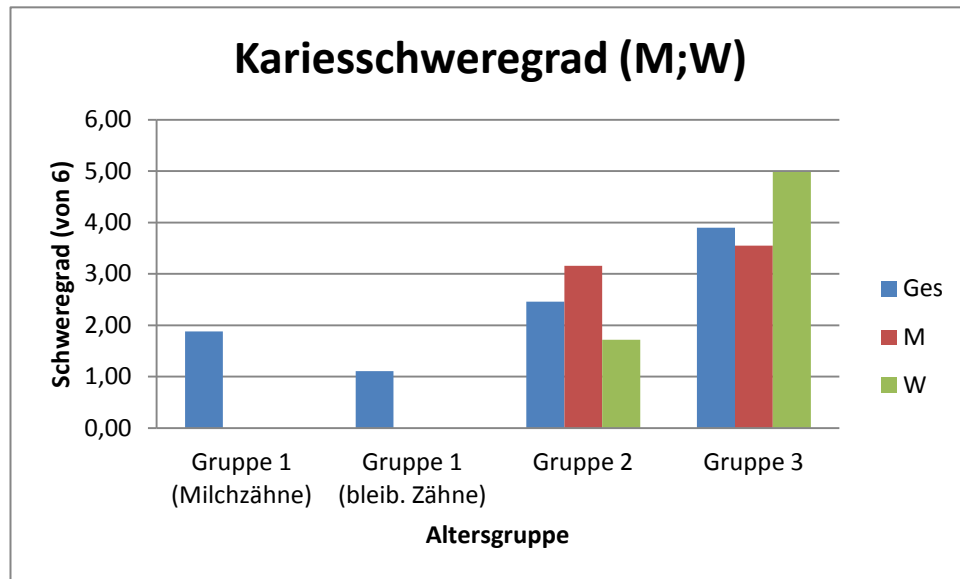


Abbildung 81 DRU: Vergleich der Kariesschweregrade nach Alter und Geschlecht aufgeschlüsselt (Ges = Gesamtergebnis, M = Männer, W = Frauen)

Statistik

Die durchgeführte ANOVA ergab eine signifikante Beeinflussung des Kariesschweregrades durch das Alter sowie in der Altersgruppe 2 einen signifikanten Einfluss des Geschlechtes. In Altersgruppe 3 liegt kein signifikanter Einfluss mehr vor.

4.8.2 Intravitale Zahnverluste

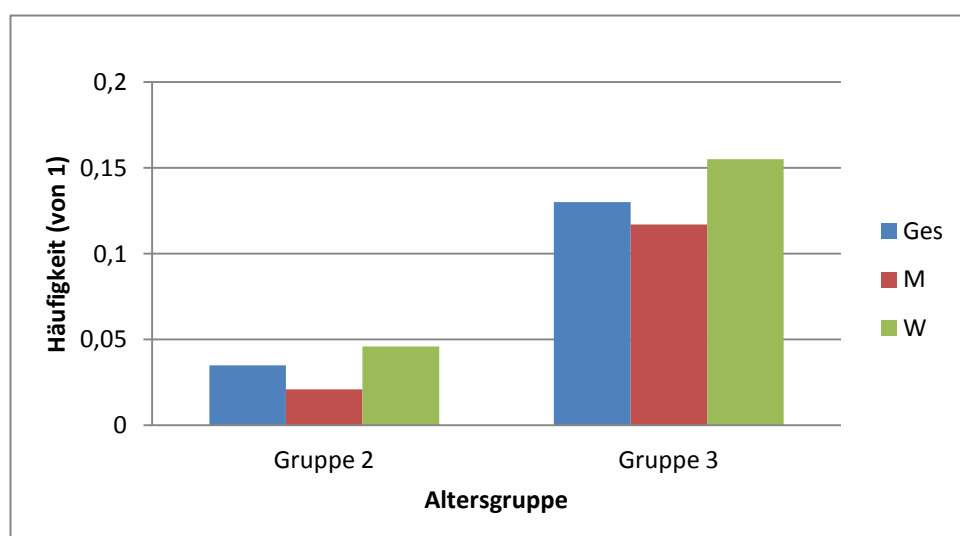


Abbildung 82 DRU: Zusammenfassung intravitale Verlustraten in den Altersgruppen (Ges = Gesamtergebnis, M = Männer, W = Frauen)

Abbildung 83, Abbildung 84 und Abbildung 85 zeigen die intravitale Verlustraten (Gesamtergebnis, Ober- und Unterkiefer) der Altersgruppen 2 und 3 im Vergleich. Abbildung 82 vergleicht die Gesamthäufigkeiten der männlichen und weiblichen Individuen der Altersgruppen 2 und 3.

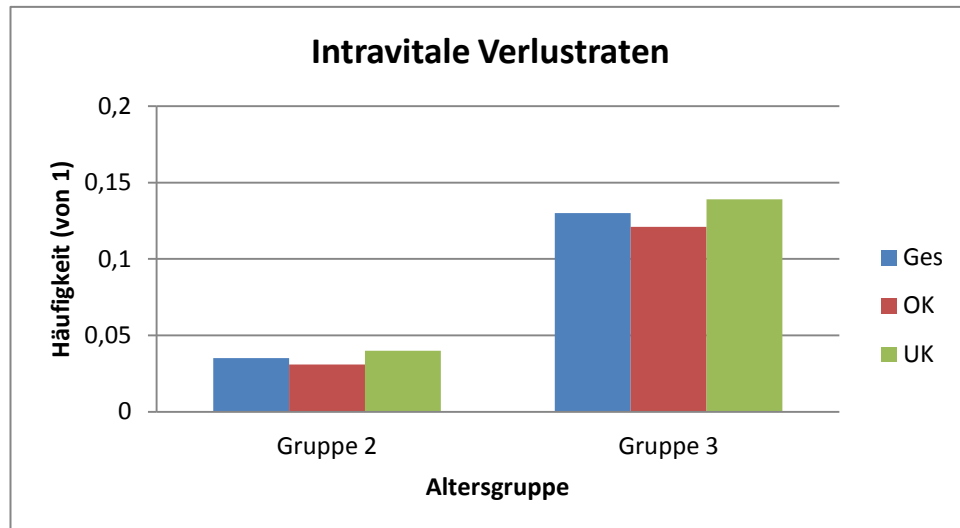


Abbildung 83 DRU: Zusammenfassung intravitale Verlustraten in den Altersgruppen (Ges = Gesamtergebnis, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

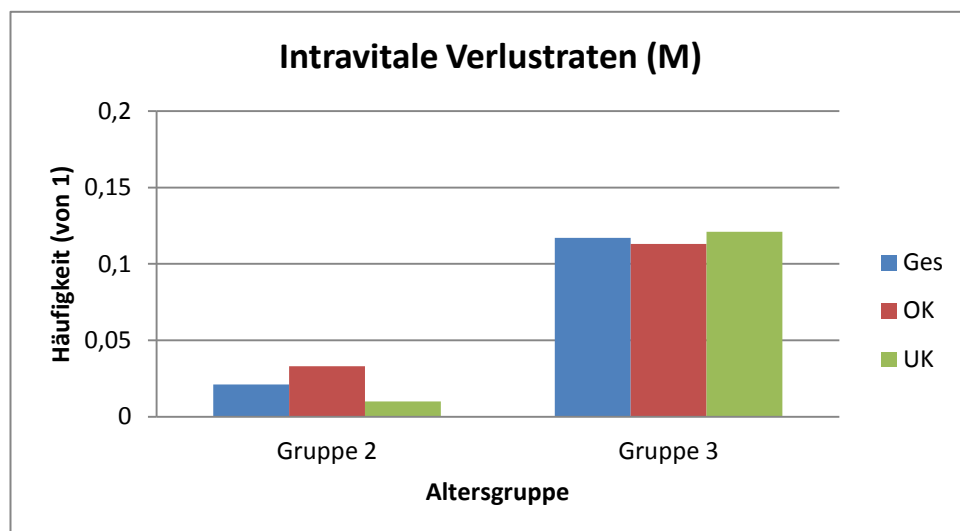


Abbildung 84 DRU: Zusammenfassung intravitale Verlustraten in den Altersgruppen, männliche Individuen (Ges = Gesamtergebnis, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

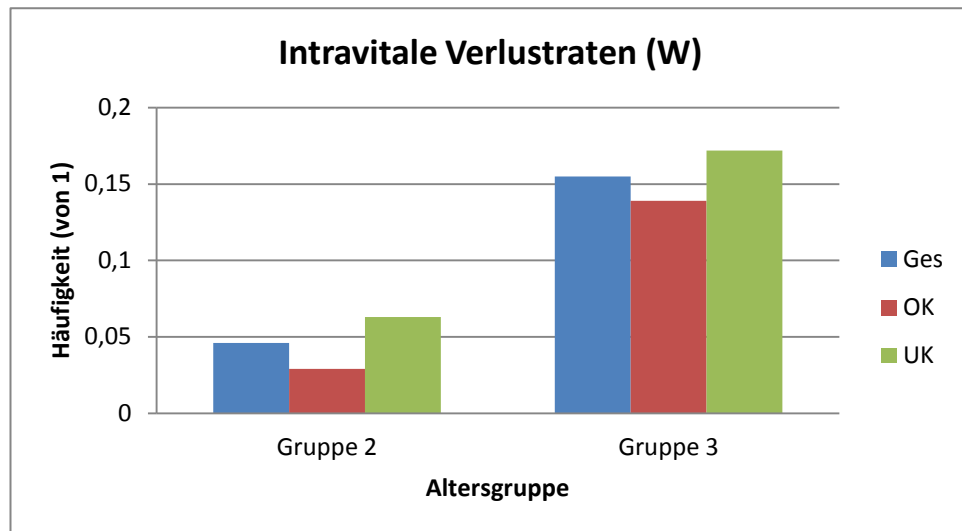


Abbildung 85 DRU: Zusammenfassung intravitraler Verlustraten in den Altersgruppen, weibliche Individuen (Ges = Gesamtergebnis, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Karies und intravitale Verluste

Im Folgenden sind die geschätzten intravitale Verluste als Anteil der Gesamtkarieshäufigkeiten für jede Zahnposition in den Altersgruppen 2 und 3 aufgeführt.

Gruppe 2

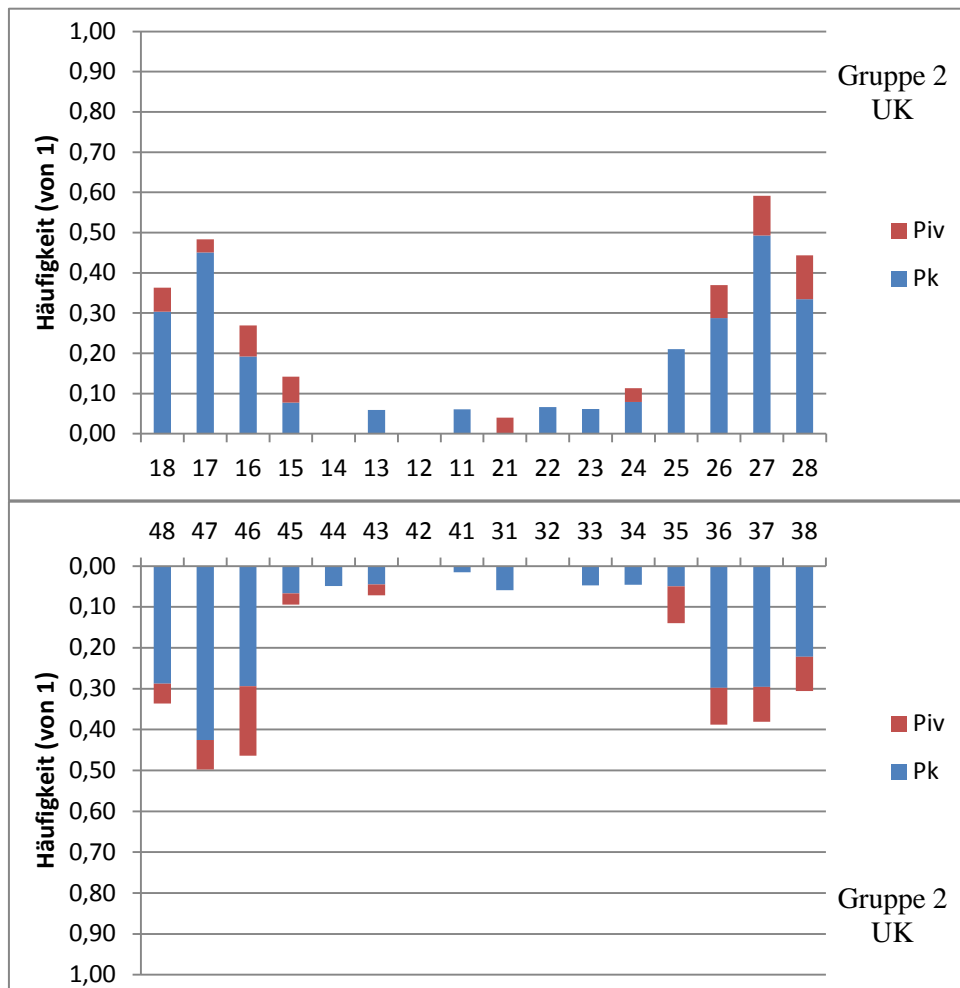


Abbildung 86 DRU: Verteilung der geschätzten intravitale Verluste in Gruppe 2 in Korrelation zum Kariesbefall (Pk = kariöse Zähne inklusive geschätzt kariöser postmortaler und Totalverluste, Piv = geschätzte intravitale Verluste, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Gruppe 3

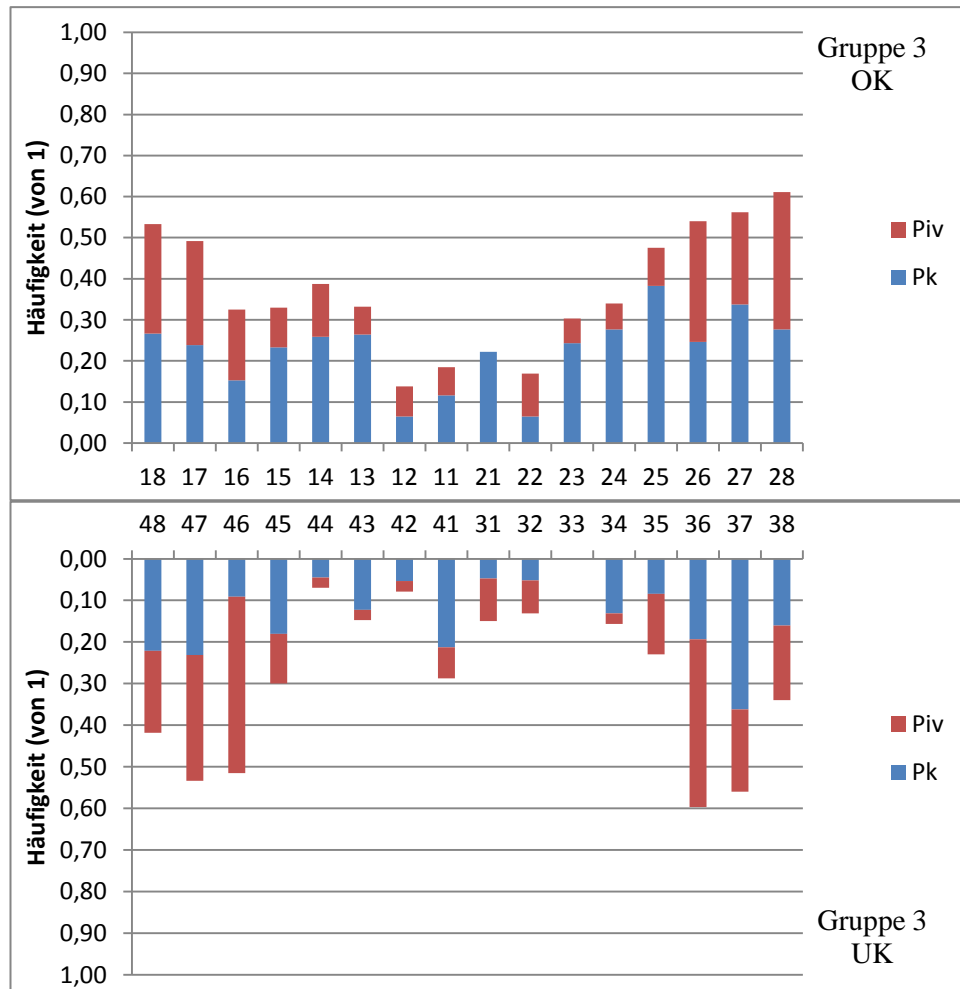


Abbildung 87 DRU: Verteilung der geschätzten intravitalen Verluste in Gruppe 3 in Korrelation zum Kariesbefall (Pk = kariöse Zähne inklusive geschätzt kariöser postmortaler und Totalverluste, Piv = geschätzte intravitale Verluste, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer)

Intravitale Verluste und Parodontitisschweregrad in der Gesamtpopulation

Folgend ist ein Vergleich zwischen den geschätzten intravitalem Verlusten und dem Schweregrad des Parodontitisbefalls aufgeführt.

Gruppe 2

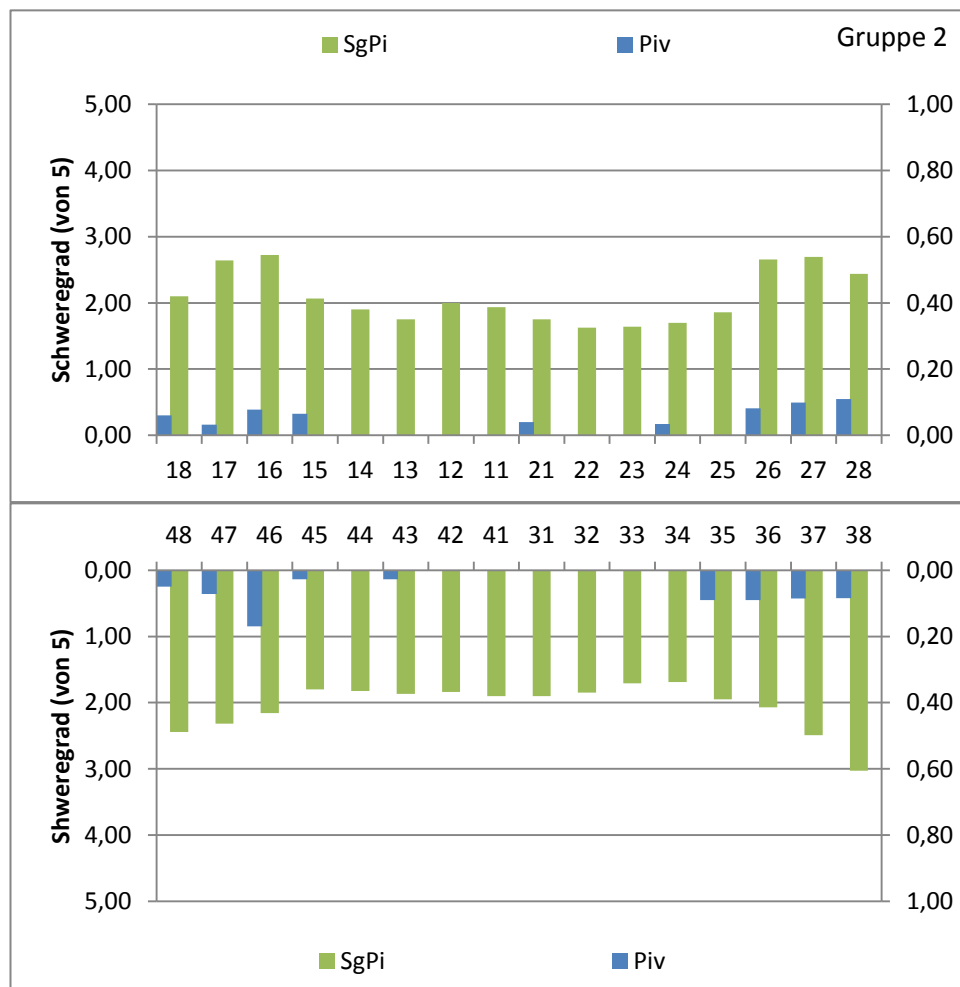


Abbildung 88 DRU: Gegenüberstellung von intravitalem Verlusten und Schweregraden des Parodontitisbefalls in Gruppe 2 (SgPi = Parodontitis Schweregrad, Piv = geschätzte intravitale Verluste)

Gruppe 3

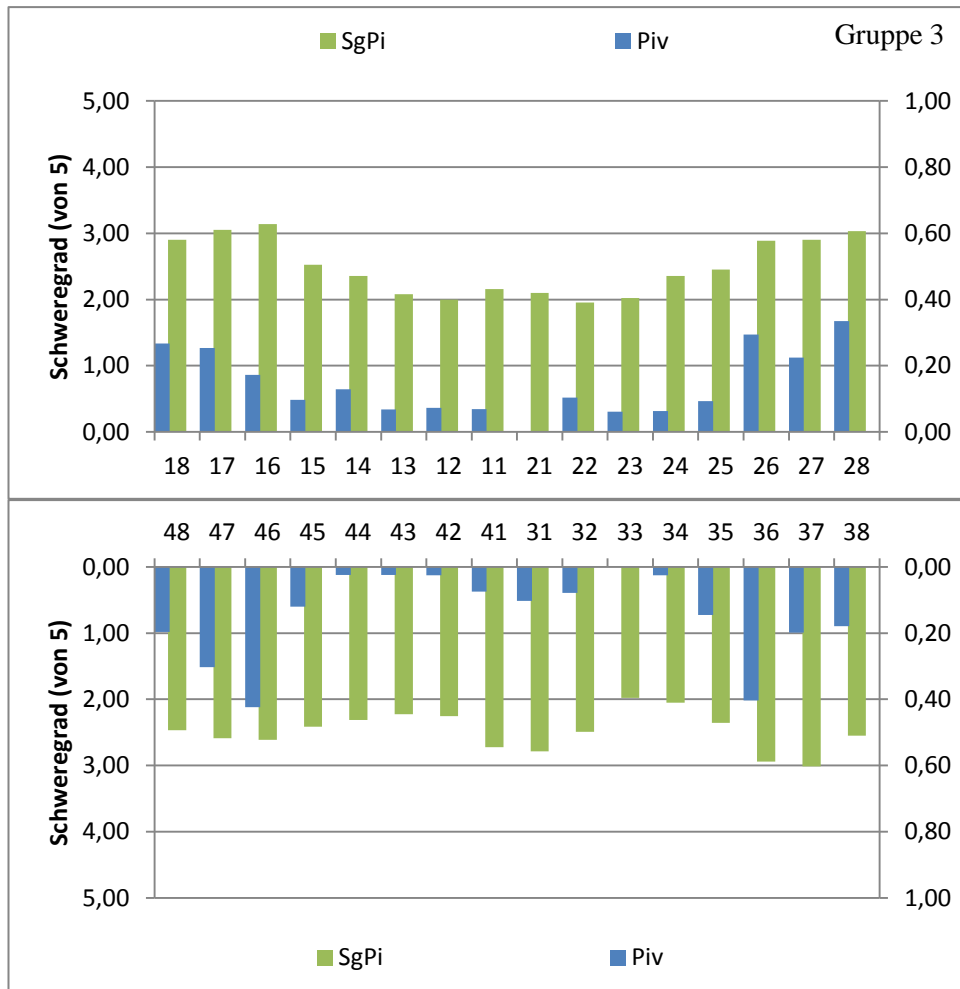


Abbildung 89 DRU: Gegenüberstellung von intravitalem Verlusten mit den Schweregraden des Parodontitisbefalls in Gruppe 3 (SgPi = Parodontitis Schweregrad, Piv = geschätzte intravitale Verluste)

4.8.3 Devitale Zähne in der Gesamtpopulation

Devitale Zähne und Apicale Prozesse

Gruppe 2

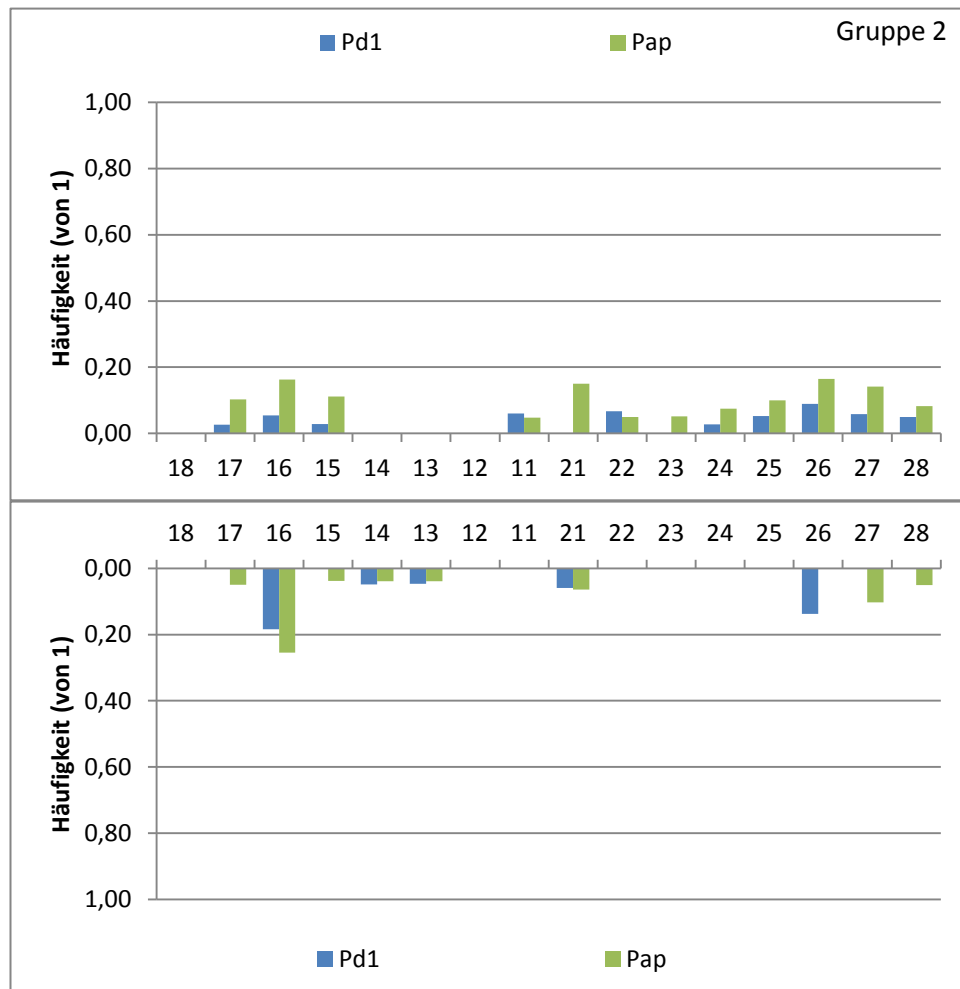


Abbildung 90 DRU: Gegenüberstellung von Häufigkeiten apicaler Prozesse (Pap) und dem Anteil devitaler Zähne an allen untersuchten Zähnen (Pd1) in Gruppe 2

Gruppe 3

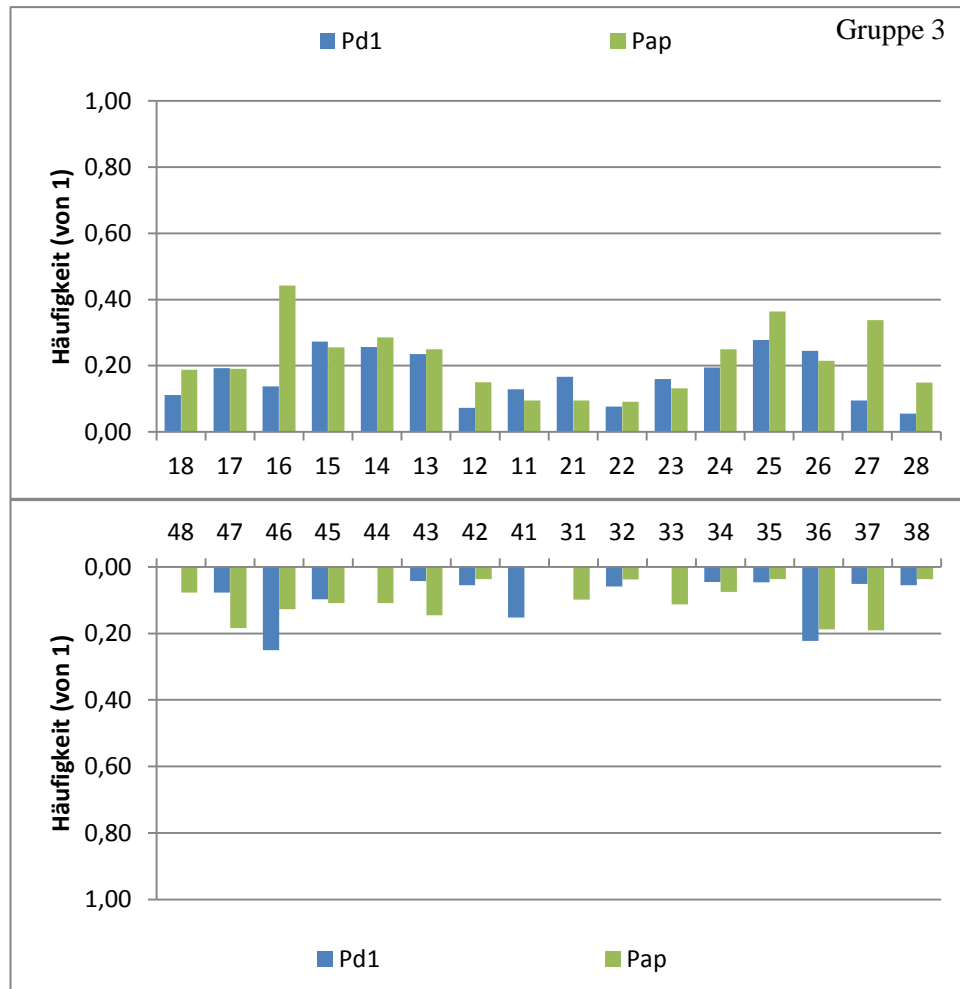


Abbildung 91 DRU: Gegenüberstellung von Häufigkeiten apicaler Prozesse (Pap) und dem Anteil devitaler Zähne an allen untersuchten Zähnen (Pd1) in Gruppe 3

4.8.4 Parodontopathien

Schweregrad

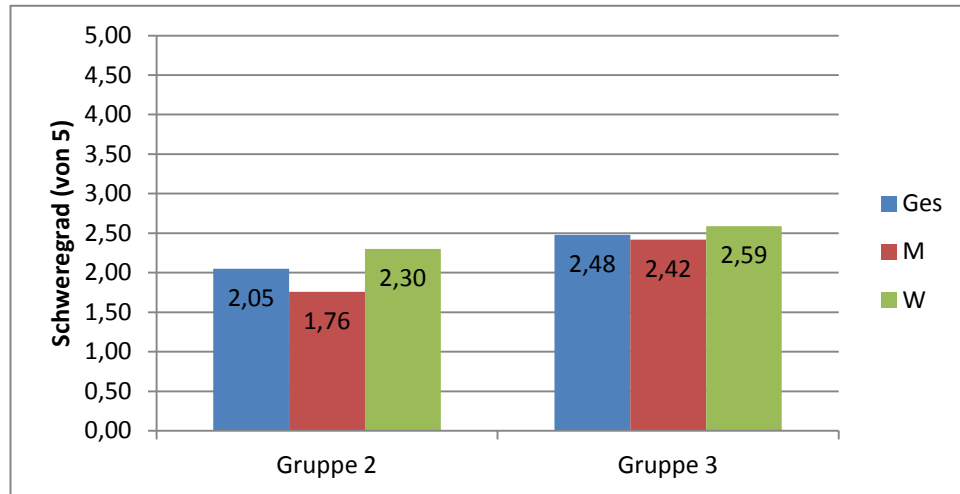


Abbildung 92 DRU: Zusammenfassung der Parodontitisschweregrade aus Gruppe 2 und 3 (Ges = Gesamtergebnis, M = Männer, W = Frauen)

Statistik

In Gruppe 2, nicht aber in Gruppe 3, wurde ein signifikanter Einfluss des Geschlechts auf den Schweregrad der Parodontitis festgestellt. Bei den Knochentaschen ergab sich in Bezug auf die Häufigkeit in Altersgruppe 2 kein signifikanter Geschlechtsunterschied ($p = 0,94$). In Altersgruppe 3 waren signifikant mehr Männer von Knochentaschen betroffen ($p = 0,04$). Zwischen den Altersgruppen bestand kein signifikanter Unterschied in der Häufigkeit ($p = 0,654$).

4.8.5 Apicale Prozesse

Krankheitsintensität

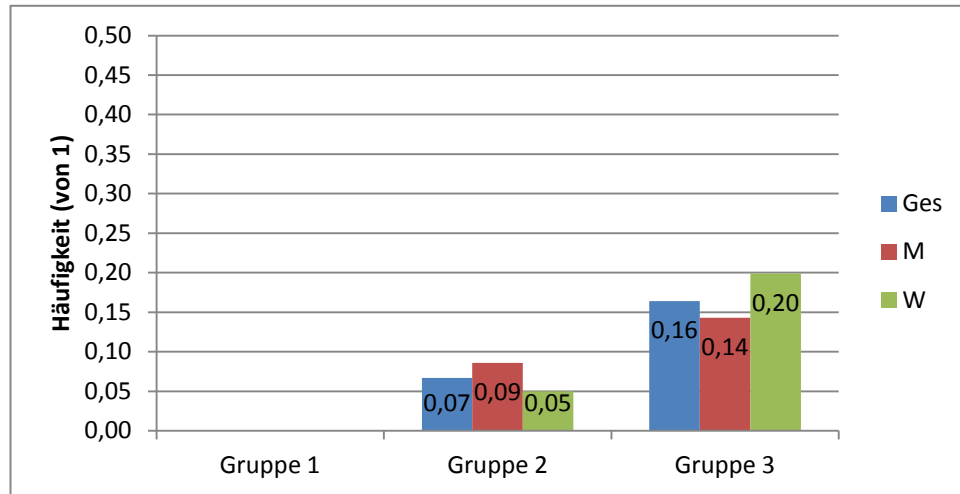


Abbildung 93 DRU: Zusammenfassung der Häufigkeiten apicaler Prozesse in Bezug auf die gesamte Alveolenzahl in den Altersgruppen (Ges = Gesamtergebnis, M = Männer, W = Frauen)

Statistik

Innerhalb der Altersgruppen konnte kein Einfluss des Geschlechtes auf die Krankheitsintensität festgestellt werden. Das Alter stellt einen signifikanten Einfluss auf das Auftreten von apicalen Prozessen dar.

Schweregrad

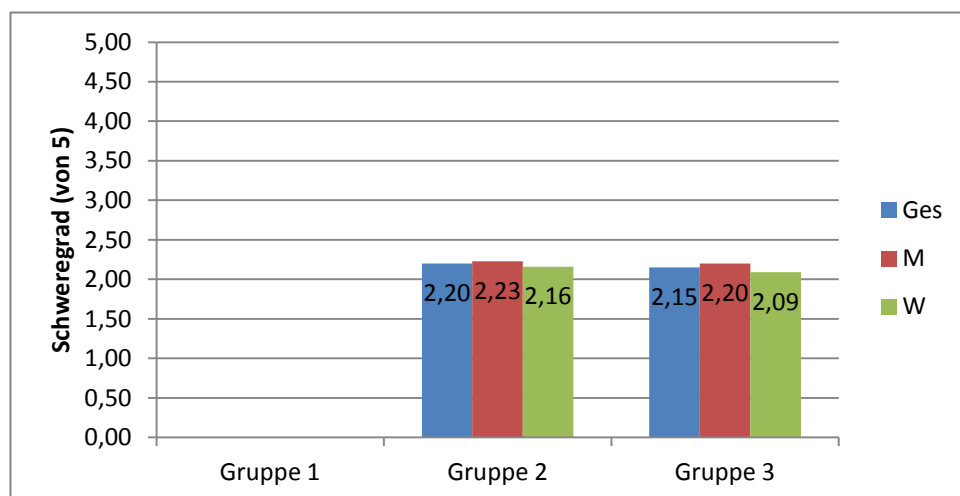


Abbildung 94 DRU: Zusammenfassung der Schweregrade apicaler Prozesse in den verschiedenen Altersgruppen (Ges = Gesamtergebnis, M = Männer, W = Frauen)

Statistik

Es existieren keine alters- oder geschlechtsspezifischen Einflüsse auf die Größe der apicalen Prozesse.

4.8.6 Zahnstein

Von insgesamt 1287 ausgewerteten Zähnen weisen 638 Spuren von Konkrementablagerungen auf. Dies entspricht einem Zahnsteinbefall in der Gesamtpopulation von 49,6 %.

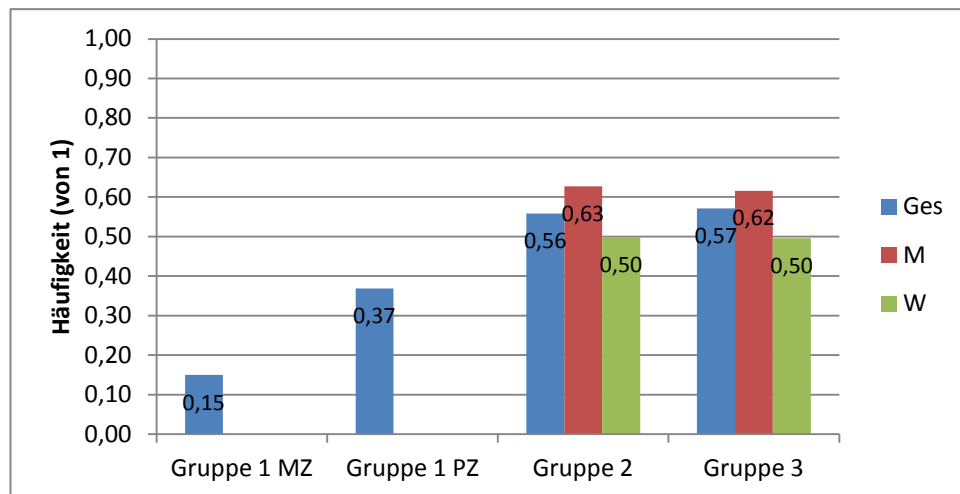


Abbildung 95 DRU: Zusammenfassung der Krankheitsintensität des Zahnsteinbefalls in den einzelnen Altersgruppen (MZ = Milchzähne, PZ = bleibende Zähne, Ges = Gesamtergebnis, M = Männer, W = Frauen)

4.8.7 Abrasion

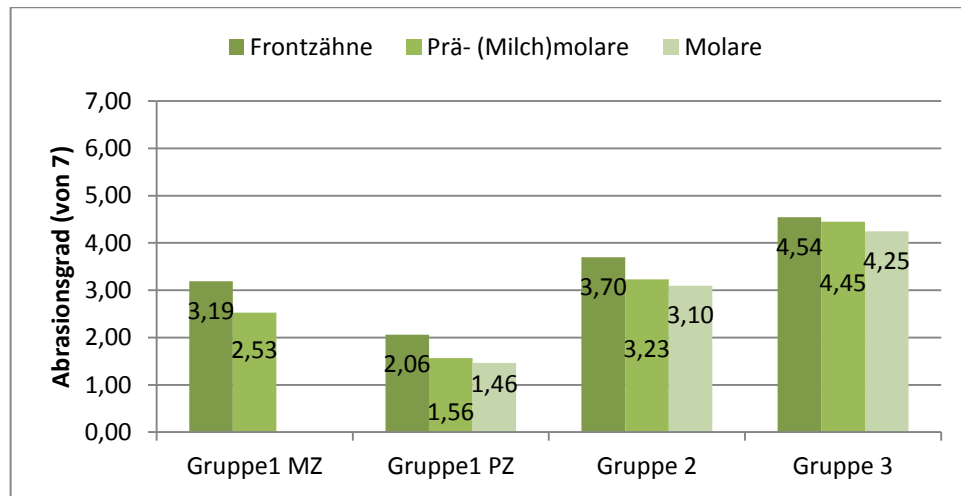


Abbildung 96 DRU: Durchschnittliche Abrasionsgrade der Zahngruppen in den einzelnen Altersgruppen (MZ = Milchzähne, PZ = bleibende Zähne)

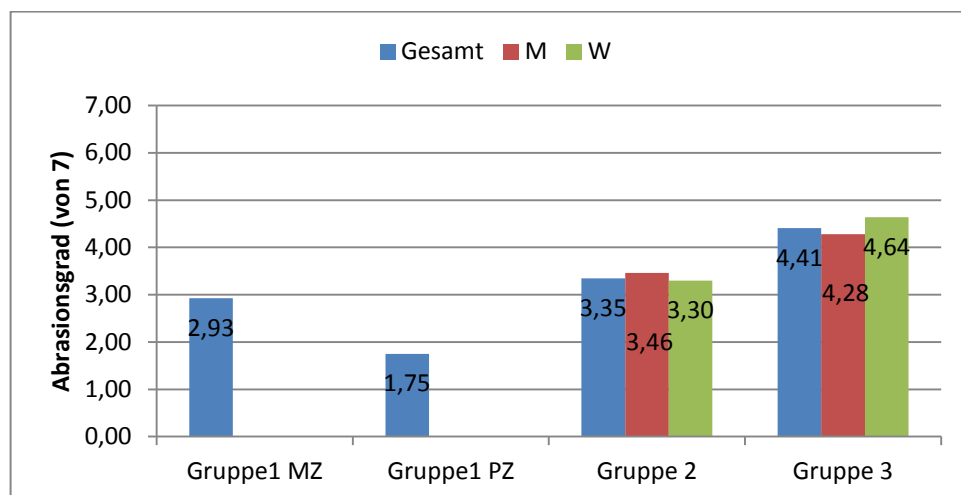


Abbildung 97 DRU: Zusammenfassung der Abrasionsgrade in den einzelnen Altersklassen (MZ = Milchzähne, PZ = bleibende Zähne, Ges = Gesamtergebnis, M = Männer, W = Frauen)

Statistik

Es besteht eine signifikante Beeinflussung des Abrasionsgrades durch das Alter, nicht jedoch durch das Geschlecht innerhalb der Altersgruppen.

5. Diskussion

5.1 Alters- und Geschlechtsverteilung

Bei der Betrachtung und Auswertung der Ergebnisse, insbesondere im Hinblick auf Schlussfolgerungen zur Sterblichkeit, muss beachtet werden, dass es sich bei der untersuchten Stichprobe um eine in gewissen Grenzen selektierte Gruppe von Individuen aus der Friedhofsgrabung von Drudewenshusen handelt. Zum einen wurde allein durch die Ausgrabung nur eines Teils des Friedhofes schon eine Auswahl getroffen, zum anderen konnten für die Untersuchung der Zahn- und Kieferreste nur diejenigen Individuen einbezogen werden, bei denen dieser Teil des Skelets noch erhalten war. Rückschlüsse von den hier präsentierten Ergebnissen auf die gesamte Population sind daher nur eingeschränkt möglich.

Das untersuchte Kollektiv besteht in seiner Gesamtheit zu je etwa einem Drittel aus Individuen männlichen, weiblichen und unbestimmbaren Geschlechts. Bei letzteren handelt es sich zumeist um junge Individuen der Altersklasse Infans I und Infans II.

Das mediane Überleben der Kinder war mit 4,5 Jahren relativ gering. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit der zu dieser Zeit hohen Kindersterblichkeit aufgrund von Infektionskrankheiten wie Meningitis und Mangelernährung, die zu einer verminderten Infektabwehr und den bekannten Erkrankungen beitrugen (Schultz 1989).

Die weiblichen Individuen starben früher als die männlichen. Insbesondere in der Altersgruppe der Juvenilen, Früh- und Spätadulten ist der Anteil der verstorbenen Frauen höher als in der älteren Altersgruppe. Da es sich hier um Frauen im geburtsfähigen Alter handelt, kann als Grund die allenthalben vermutete hohe Sterblichkeit bei Geburten angenommen werden (Buck 2007; Eshed et al. 2006; Schäfer 1963). WELLS (1975) postuliert jedoch, dass nicht der Tod bei der Geburt, oder das Puerperalfieber, das eher während der Massenhospitalisierung Schwangerer im 19. und 20. Jahrhundert auftrat, für das frühere Dahinscheiden weiblicher Mitglieder der Gesellschaft verantwortlich war. Vielmehr ist aus seiner Sicht die systematische Unterernährung von Mädchen und Frauen in einer durch Männer

dominierten Gesellschaft der Grund für diese Beobachtung. In Zeiten des Nahrungsmangels kann davon ausgegangen werden, dass die männlichen Familienmitglieder den Hauptteil des vorhandenen Essens zugesprochen bekamen. Unterstützt wird diese These durch die Ergebnisse einer Studie zur unterschiedlichen Mortalität bei Frauen und Männern im mittelalterlichen Kroatien von ŠLAUS (2000), der bei den untersuchten Frauen signifikant mehr Hinweise auf physiologischen Stress fand, den er auf einen Unterschied im Nahrungsangebot zurückführt.

Auffällig ist der relativ hohe Anteil seniler Individuen in der Drudewenshusener Population, von denen einige ein Alter jenseits der 70 Jahre erreicht haben dürften.

5.2 Spuren pathologischer Veränderungen an Zähnen und Kiefern

5.2.1 Karies

Die Untersuchung historischer Knochenfunde auf Zahnkaries ist ausgesprochen häufig Gegenstand paläodontologischer Fragestellungen. Allein in der Epoche des Mittelalters gibt es eine Vielzahl an Untersuchungen zu diesem Thema (Caglar et al. 2007; Esclassan et al. 2009; Kerr et al. 1988; Lunt 1974; Meinel et al. 2010; Ritter et al. 2009; Swärdstedt 1966; Varrela 1991; Vodanović et al. 2005; Watt et al. 1997a, 1997b).

Die Karies ist nach wie vor eine der häufigsten Erkrankungen des menschlichen Gebisses und nicht nur in Deutschland die Hauptursache für den Verlust von Zähnen (Glockmann et al. 2011). Neben der genauen Kenntnis von Ätiologie und Pathophysiologie ist es unerlässlich, sich ihr Ausmaß innerhalb vergangener Populationen vor Augen zu führen, um ein umfassendes Bild dieses Leidens zu erhalten.

Generell ist es schwierig, die Ergebnisse paläodontologischer Studien untereinander zu vergleichen. Da Zahnerkrankungen und vor allem die Karies in großem Maße durch Ernährungsgewohnheiten und -verhalten beeinflusst werden, sollten Vergleichserhebungen gewisse Gemeinsamkeiten haben, wenn die eigenen Ergebnisse validiert werden sollen. So ist es wichtig, dass die Populationen etwa zur gleichen Zeit und in derselben Region gelebt, zumindest aber demselben Kultur-

kreis angehört haben. Das eigentliche Problem bei der Gegenüberstellung verschiedener Studien ist jedoch die unterschiedliche Methodik wie HILLSON (2001) anmerkt.

In den unteren Altersstufen (Gruppe 1) der untersuchten Skelettfunde zeigt sich mit einem durchschnittlichen Gesamtbefall von 8,2 % des Milchgebisses und 6,9 % des Dauergebisses eine im Vergleich zu den anderen beiden Altersgruppen insgesamt geringere Häufigkeit von Zahnkaries. In den Gruppen 2 und 3 steigt die Karieshäufigkeit kontinuierlich an. Während in Gruppe 2 noch 16,9 % eines Gebisses von Karies betroffen sind, steigt in der Gruppe 3 die Häufigkeit mit 30,6 % schon fast auf ein Drittel an. In jeder der drei Altersgruppen sind die Zähne mit höherem Alter auch signifikant häufiger von Karies betroffen ($p < 0,001$). Besser veranschaulicht werden diese Zahlen bei Betrachtung der durchschnittlichen Anzahl kariöser oder durch Karies verlorengegangener Zähne in den Altersgruppen. In Gruppe 1 sind es 1,64 kariöse Milchzähne, bei den Individuen aus Gruppe 2 sind es 4,7 und in Gruppe 3 8,5 kariöse Zähne oder intravital verlorene Zähne. Die Anzahl kariöser Zähne steigt von Gruppe 1 auf Gruppe 2 um mehr als das doppelte, von Gruppe 1 auf Gruppe 3 sogar um mehr als das fünffache.

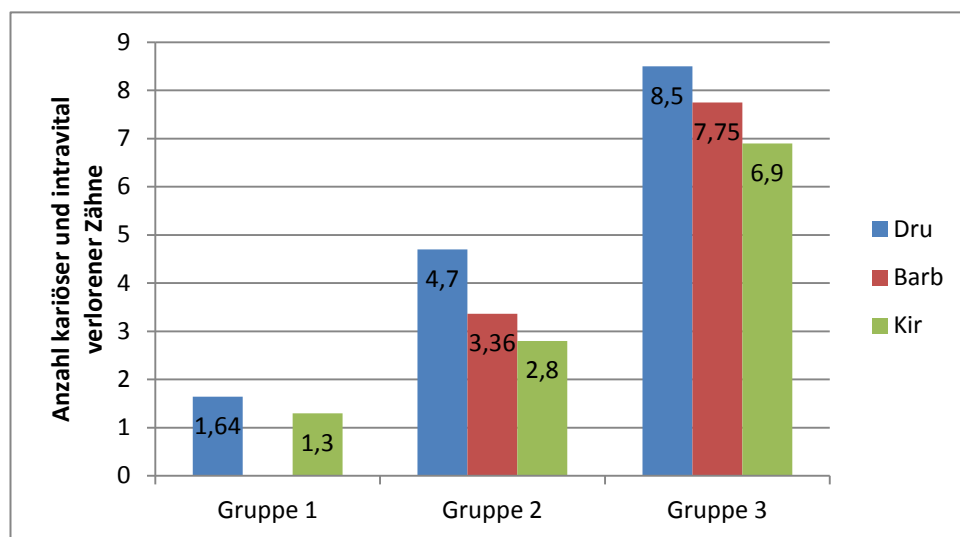


Abbildung 98: Vergleich der DM(F)-T Indices der Populationen von Drudewenshusen (Dru), Barbing-Kreuzhof (Barb) (n. Lendeckel 1990) und Kirchberg (Kir) (n. Walter 2001)

LENDECKEL (1990) und WALTER (2001), die mit vergleichbarer Methodik einen DM(F)-T Index für ihre Untersuchungen bestimmt haben, wiesen für ihre Populationen etwas niedrigere Werte nach (s. Abbildung 98).

Im Vergleich zu anderen Populationen zeigen die Bewohner von Drudewenshusen mit geschätzten 25,0 % eine für diese Zeit relativ hohe Karieshäufigkeit. In seiner Untersuchung merowingerzeitlicher Skelettfunde hat SCHULTZ (1978) eine Karieshäufigkeit von 6,8 % festgestellt. KERR und Mitarbeiter (1988) wiesen in einer Studie spätmittelalterlicher Schotten eine Gesamtkariesfrequenz von 5,1 %, WATT und Mitarbeiter (1997b) in einer ähnlichen Erhebung einen Wert von 6,4 % nach. Auch in anderen Regionen lag die Kariesintensität unter der von Drudewenshusen. ESCLASSAN und Mitarbeiter (2009) stellten bei ihrer Erhebung aus dem französischen Hochmittelalter eine Kariesintensität von 17,5 % fest, in einer kroatischen Studie von VODANOVIĆ und Mitarbeitern (2005) aus dem 10. und 11. Jahrhundert beträgt sie 9,5 %. Ähnlich hohe bzw. höhere Werte werden erst in späterer Zeit beobachtet (Malčić et al. 2011; Saunders et al. 1997; Wasterlain et al. 2000).

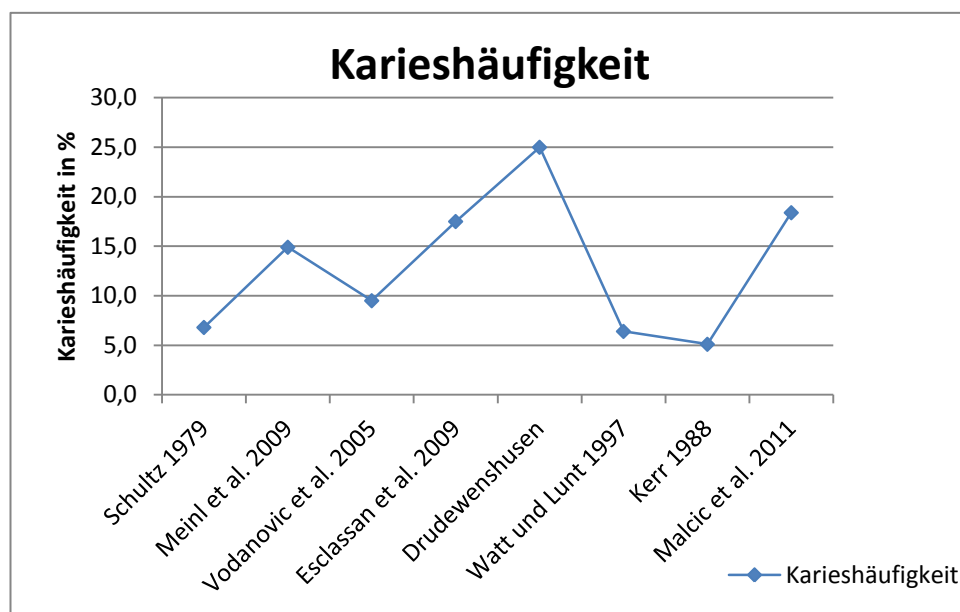


Abbildung 99: Vergleich der Karieshäufigkeiten unterschiedlicher Untersuchungen im zeitlichen Verlauf vom frühen Mittelalter (Schultz 1979) bis ins 19. Jahrhundert (Malcic et al. 2011)

Man könnte nun meinen, die hier präsentierten hohen Werte erklären sich durch die Einberechnung der intravitalen Verluste durch den Kariesschätzer. Zu einem Teil mag das stimmen. Dies wird deutlich, wenn, wie in anderen Publikationen üblich, die kariösen Zähne als Prozentsatz der untersuchten Zähne ausgewiesen werden. Auf diese Weise ermittelt beträgt der Wert in Drudewenshusen 18,9 %

und liegt damit im Bereich der oben erwähnten französischen Studie, ist aber trotzdem noch höher als in vergleichbaren Erhebungen aus dieser Epoche.

Unzweifelhaft und vielfach in der Literatur beschrieben ist der signifikante Anstieg der Karieshäufigkeit mit dem Alter. Bei der zu der damaligen Zeit üblicherweise mangelhaften Mundhygiene ist ein Anstieg der Karieshäufigkeit leicht nachzuvollziehen. Oft ist es so, dass eine Zunahme der Karieshäufigkeit bis zum mittleren Lebensabschnitt stattfindet und die älteren Individuen wieder niedrigere Werte aufweisen (Meinl et al. 2010; Vodanović et al. 2005; Whittaker und Molleson 1996). Erklärt wird dies mit einem Anstieg der durch Karies intravital verlorenen Zähne (Thornton 1991; Wasterlain et al. 2009). Das konnte bei der Population von Drudewenshusen nicht beobachtet werden. Ein Grund dafür liegt wahrscheinlich in der Berechnung der Kariesintensität. Während die von anderen Autoren berechneten Werte im Alter wieder absinken, weil kariöse Zähne ausgefallen sind, wurde hier der Kariesbefall mittels eines Index bestimmt, in den auch die intravitale Verluste einfließen (s. a Kapitel Intravitale Verluste).

Betrachtet man den Kariesbefall nach Geschlecht, so lässt sich sagen, dass sowohl in Altersgruppe 2 wie auch in Altersgruppe 3 die weiblichen Individuen jeweils mehr kariöse Zähne aufweisen ($p < 0,001$). Der Anstieg der Kariesintensität der beiden Geschlechter zwischen den Altersgruppen 2 und 3 verläuft in etwa gleichförmig. Dass Frauen häufiger an einer Karies erkrankten als Männer, ist vielfach beobachtet worden (Cucina und Tiesler 2003; Lendeckel 1990; Malčić et al. 2011; Saunders et al. 1997).

Als Gründe dafür werden in der Literatur die Unterschiede im Ernährungsverhalten, die Tatsache, dass Frauen kontinuierlich Zugriff auf Nahrung in ihrer Funktion als Nahrungszubereiter gehabt haben (Kelley et al. 1991), und der frühere Zahndurchbruch bei weiblichen Individuen und der damit längeren Exposition gegenüber kariogenen Einflüssen (Lukacs und Largaespada 2006) genannt.

LARSEN (1983, 1984) und LARSEN und Mitarbeiter (1991) postulieren, dass die Veränderung des Ernährungsverhaltens mit dem Übergang von einer Jäger- und Sammlerwirtschaft zur Landwirtschaft und die damit verbundene Verschlechterung des oralen Gesundheitszustandes (z.B. Anstieg der Karieshäufigkeit) Frauen wesentlich heftiger getroffen haben als Männer und erklären dies mit unterschiedli-

chen Aufgabenverteilungen im täglichen Zusammenleben. Während die Männer auf der Jagd waren und damit mehr Zugriff auf Proteine hatten, war es die Aufgabe der Frauen, sich um die Feldarbeit und die Nahrungszubereitung zu kümmern. Dadurch hatten Frauen mehr und häufiger Zugang zu kariogenen Nahrungsmitteln als Männer. Weiterhin scheint es Unterschiede in der Menge der konsumierten Kohlenhydrate gegeben zu haben (Larsen 1998). Auch CUCINA und TIESLER (2003) gehen in ihrer Untersuchung einer klassischen Maya Population auf den unterschiedlichen Kariesbefall zwischen Männern und Frauen ein und kommen zu dem Ergebnis, dass es Differenzen im Nahrungsangebot gegeben haben muss. Ob dies bei der Bevölkerung von Drudewenshusen auch der Fall war und sich damit die hier vorliegenden Ergebnisse erklären lassen, kann ohne die genaue Kenntnis der Aufgabenverteilung und des Ernährungsverhaltens nur gemutmaßt werden.

LUKACS und LARGAESPADA (2006) und LUKACS (2011) betonen in ihren Arbeiten den Einfluss von Hormonen, vor allem Östrogenen, die während bestimmter Phasen (Pubertät und Schwangerschaft) für ein deutlich kariogeneres Milieu in der weiblichen Mundhöhle sorgen als das bei Männern der Fall ist und damit ein nicht zu unterschätzender Faktor in der Erklärung von Geschlechtsunterschieden bei der Karieshäufigkeit sind. Wahrscheinlich kann von einem Zusammenspiel aus unterschiedlichem Ernährungsverhalten und hormonellen Einflüssen zur Erklärung der unterschiedlichen Karieshäufigkeiten ausgegangen werden.

Die einfache Bevölkerung ernährte sich im Mittelalter vorwiegend von Getreideprodukten in der Regel in Form von Getreidebrei und grobgeschrotetem Brot und von selbst angebautem Obst, Gemüse und Leguminosen (Behre 1986). Fleisch war, nachdem im 12. und 13. Jahrhundert die Viehzucht dem flächenintensiven Getreideanbau weichen musste, eher eine Ausnahme. Vor allem im Hoch- und Spätmittelalter kam es immer wieder zu Hungersnöten als Folge von Missernten und Viehseuchen. In diesen Phasen wurde die Nahrung durch gesammelte Beeren und Nüsse ergänzt (Rösener 1985).

Schon MUMMERY beobachtete 1870 nach Untersuchung historischer Schädel eine höhere Kariesprävalenz bei Populationen mit hohem Kohlenhydratanteil in der Nahrung. Aber erst seit der heute als ethisch zweifelhaft angesehenen Vipeholm Kariesstudie ist der definitive Zusammenhang zwischen dem Konsum

von Kohlenhydraten und dem Auftreten von Karies bewiesen (GUSTAFSSON et al. 1954). Wenn es auch schwer sein dürfte, zu ermitteln, welche Nahrung genau verzehrt wurde, kann man dennoch anhand der Karieshäufigkeiten grobe Tendenzen aufzeigen, ob ein Kollektiv einen eher höheren oder niedrigeren Kohlenhydratanteil an der Nahrung hatte. Der relativ hohen Karieshäufigkeit nach zu urteilen standen viele stärkehaltige Lebensmittel mit kariogenem Potential auf dem Speiseplan der Dorfbevölkerung von Drudewenshusen. Bei den Ausgrabungen der Ortsstelle wurden in der Kirche, die wohl auch als Nahrungsmittelspeicher diente, Überreste von Getreide, Mohn und Leguminosen gefunden (Stephan 1988a). Dies stimmt auch mit den oben erwähnten Aussagen von RÖSENER (1985) zu den Ernährungsgewohnheiten der mittelalterlichen Landbevölkerung überein.

Eine große Rolle in Bezug auf Karies spielte auch die Hygiene. Mundpflege wie wir sie heutzutage betreiben, fand im Mittelalter in unseren Breiten nicht statt. Zwar waren Zahnhölzer bekannt, wurden aber erst später regelmäßig in Deutschland benutzt. Stattdessen wurden die Zähne wohl eher dem Verfall überlassen (Legros 1936). Auch dies wird durch die hier dargestellten Ergebnisse unterstützt.

Mehrere Autoren stellen einen Anstieg der Karieshäufigkeiten zwischen Prähistorie und Mittelalter/Neuzeit fest (Corbett und Moore 1976, Grimoud et al. 2011; Larsen 1984, 1995; Moore und Corbett 1971, 1973, 1975; Rieth 1954; Šlaus et al. 2011).

In seinem systematischen Blick auf die Veränderungen des Gesundheitszustandes nach dem Übergang vom Jäger-Sammlertum zur Landwirtschaft, zeigt LARSEN (1983), dass sich der Gesundheitszustand der Zähne deutlich verschlechterte. Dies steht seiner Meinung nach jedoch in keinem direkten Zusammenhang mit der höheren Lebenserwartung in Landwirtschaft betreibenden Populationen (Larsen et al. 1991). POWELL (1985) erklärt die Zunahme der Karieshäufigkeit zwischen Jäger- und Sammlerpopulationen und Landwirtschaft betreibenden Gruppen mit Unterschieden in der Nahrungszusammensetzung (sowohl chemisch als auch physikalisch) und veränderten Zubereitungsmethoden. Faserreiche, ungekochte Kost, wie sie von nicht sesshaften Populationen konsumiert wurde, hat weniger kariogenes Potential, da sie vermehrtes Kauen und hö-

heren Speichelfluss zur Folge hat, welche den Selbstreinigungsprozess der Zähne eher fördern.

LANFRANCO und EGGERS (2010) beobachteten keinen Unterschied in der Karieshäufigkeit zwischen Jäger- und Sammlerpopulationen und Ackerbauern. Weiterhin vertreten sie die Meinung, dass nicht die Höhe des Kariesbefalls, sondern vielmehr die Lokalisation und die Kariestiefe als Mittel für die Rekonstruktion von Nahrungsgewohnheiten verwendet werden sollten.

Die These, dass die Karieshäufigkeit mit den Anfängen der Landwirtschaft zugenommen hat und ein höherer Kariesbefall demnach als Indikator für eine bestimmte Form der Nahrungsgewinnung dient, ist nicht global anwendbar. TAYLES und Mitarbeiter (2009) untersuchten Populationen früher Reisbauern in Südostasien und konnten keine erhöhten Kariesraten mit steigendem Reiskonsum feststellen. Sie führen dies auf die geringe Kariogenität des Reises sowie die Zubereitungsform zurück und empfehlen eine komplexere Betrachtung der Entstehung von Karies auf Populationsebene als diese nur an der konsumierten Nahrung fest zu machen.

Die steigende Häufigkeit von Karies setzt sich bis in die Neuzeit fort. Hierfür wird hauptsächlich der wachsende Konsum von Zucker verantwortlich gemacht (Lopez et al. 2012). Erst in jüngerer Vergangenheit gehen die Zahlen des Kariesbefalls mit der Einführung und Umsetzung besserer Prophylaxe und Hygienemaßnahmen zurück (Downer 1993).

Schon seit längerem ist bekannt, dass Kariesanfälligkeit nicht alleine durch die Lebensumstände bedingt ist, sondern auch maßgeblich vom Erbmaterial abhängt (Boraas et al. 1988; Bretz et al. 2005). Dadurch wäre auch zu erklären, warum einige Individuen der Altersstufe Senil komplett kariesfrei sind, obwohl davon auszugehen ist, dass die Lebensbedingungen für alle Bewohner ähnlich waren.

Schweregrade

Die für die Schweregrade gewählte Methode der Kategorisierung basiert auf der Größe der Kariesdefekte, sodass eine Zunahme des Kariesschweregrades auch eine Zunahme der Defektgröße bedeutet. Betrachtet man die drei Altersgruppen, erkennt man auch hier eine zu erwartende kontinuierliche Zunahme des

Kariesschweregrades. Im Vergleich sind in Gruppe 1 die Milchzähne stärker betroffen als die bleibenden Zähne. Dieser Umstand kann durch den späteren Durchbruch und die damit kürzere Zeitspanne, in der die permanenten Zähne kariogenen Einflüssen ausgesetzt waren, erklärt werden. Zusätzlich sind Milchzähne von einem dünneren und weniger mineralisierten Schmelzmantel umgeben als die Zähne des Dauergebisses und damit weniger resistent gegenüber Karies (Radlanski 2011; Schumacher et al. 1990).

Interessant ist der Blick auf die Geschlechtsverteilung. Obwohl, wie oben beschrieben, das weibliche Gebiss mehr von Karies befallen war, ist in Altersgruppe 2 die Ausdehnung der Karies bei den weiblichen Individuen deutlich geringer als bei den Männern dieser Altersstufe ($p < 0,001$). In der Altersstufe der älteren Individuen ist dieser Unterschied nicht mehr gegeben. Die mittlere Kariesgröße nimmt beim weiblichen Geschlecht stärker zu als bei den männlichen Individuen, so dass sich in der letzten Altersstufe die Defektgröße kaum mehr unterscheidet.

LENDECKEL (1990) hat bei seiner Bearbeitung der frühmittelalterlichen Population von Barbing-Kreuzhof keinen einheitlichen Anstieg des Kariesschweregrades fest gestellt. Dies mag an der unterschiedlichen Interpretation der devitalen Zähne liegen, die in dieser Arbeit zu den kariösen Zähnen gezählt wurden. ŠLAUS (2000) beschreibt in der jüngeren Altersgruppe seiner Erhebung ebenfalls einen stärkeren Kariesbefall bei den Männern, im Gegensatz zur Drudewenshusener Population blieb der höhere Kariesschweregrad bei den Männern über alle Altersstufen bestehen.

Kariesfrequenz

Bei der Verteilung des Kariesbefalls auf Individualebene, also der Kariesfrequenz, zeigt sich weder zwischen den Altersgruppen noch zwischen den Geschlechtern innerhalb der Altersgruppen ein signifikanter Unterschied. Es herrscht insgesamt eine relativ hohe Kariesprävalenz in den Altersgruppen mit einer homogenen Verteilung. KERR und Mitarbeiter (1988) wiesen für ihre Population nur eine Kariesfrequenz von 30 % nach. Dahingegen wurden in anderen Studien wesentlich höhere Werte ermittelt, die sich im Bereich der Ergebnisse von Drudewenshusen befinden (Malčić et al. 2011; Meinel et al. 2010; Schultz 1978).

Die Kariesfrequenz in Drudewenshusen in Verbindung mit den Werten zur Kariesintensität lässt den Schluss zu, dass Frauen zwar nicht häufiger an Karies erkrankten, wenn sie jedoch erkrankt waren, dann waren mehr Zähne betroffen als bei den männlichen Individuen ihrer Altersgruppe. Ein zunächst bestehender Unterschied in der Defektgröße nivellierte sich mit fortschreitendem Alter.

Ein großes Problem bei der Ermittlung der Kariesfrequenz am archäologischen Knochen ist der Umstand, dass historische Kieferfunde selten in ihrer Gesamtheit erhalten sind. Bei Vorhandensein einer kariösen Läsion im unvollständigen Kiefer kann man das Individuum ohne Probleme als „krank“ kategorisieren. Stellt sich die Situation jedoch anders dar, liegen zum Beispiel nur fünf gesunde Zähne vor, ist es nicht möglich eine sichere Aussage über den Erkrankungszustand der fehlenden Zähne zu treffen. Aus diesem Grund wurden in die Erhebung zur Krankheitsfrequenz nur Individuen einbezogen, die eine gewisse Mindestanzahl an erhaltenen Zähnen/Alveolen vorwiesen. Dadurch verkleinert sich jedoch die Stichprobe und so ermittelte Ergebnisse sind durchaus kritisch in ihrer Aussagekraft für die Population zu sehen. Vergleicht man Mindestbefall und korrigierte Kariesfrequenz, besteht in den Altersgruppen 2 und 3 nur ein geringfügiger Unterschied, was die Ergebnisse der Geschlechter und den Gesamterkrankungsstand angeht. Einzig in der Altersgruppe 1 ergibt sich ein Mindestbefall von etwa 25 %. Nach korrigierter Kariesfrequenz erhält man einen Wert von 75 %. Allerdings ist hier die Stichprobe von 8 Individuen relativ klein und es kann davon ausgegangen werden, dass die tatsächliche Kariesfrequenz niedriger als 75 % ist.

Interessant bleibt die Frage, warum auf Individualebene häufig keine signifikanten Unterschiede in der Erkrankungshäufigkeit nachzuweisen sind, wenn Frauen, wie oben beschrieben, mehr kariöse Zähne hatten als Männer. So fanden weder MALCIC und Mitarbeiter (2011) noch MEINL und Mitarbeiter (2010) signifikante Geschlechtsunterschiede in der Kariesfrequenz. Leider liegen hierzu nicht genug Daten vor, da in vielen Untersuchungen auf einen Geschlechtsunterschied in der Karieshäufigkeit auf Individualebene nicht eingegangen wird, obwohl dies für eine umfassende Beurteilung unerlässlich ist.

Kariesintensität

Die Verteilung der Karieshäufigkeiten auf die Einzelzähne ergibt in den Altersgruppen ein relativ homogenes Bild. Die Seitenzahnbereiche und hier vor allem die Molaren sind häufiger betroffen als der Frontzahnbereich. In Gruppe 1 sind nur die Milchmolaren von Karies befallen. Diese Ergebnisse befinden sich in Einklang mit den derzeitigen Erkenntnissen. In den meisten Studien sind die Molaren häufiger von Karies betroffen als andere Zahngruppen. Die innerhalb dieser Gruppe meistbefallenen Zähne unterscheiden sich jedoch (Esclassan et al. 2009; Kerr et al. 1988; Meinel et al. 2010; Saunders et al. 1997; Varrela 1991; Watt et al. 1997b). Der höhere Befall der Molaren ist durch verschiedene Faktoren bedingt. Der frühere Zahndurchbruch und die damit längere Expositionszeit der Molaren gegenüber kariogenen Noxen und morphologisch bedingte Retentionsstellen für Nahrungsreste werden als Hauptgründe für die unterschiedliche Kariesverteilung innerhalb eines Gebisses genannt. Dazu zählen ebenso der bessere Zugang der Frontzähne für die Selbstreinigung durch die Zunge und die Nähe zu den Speicheldrüsenausführungsgängen (Sauerwein 1974).

Lokalisation

Mit steigendem Alter vollzieht sich ein Wandel der hauptsächlichsten Karieslokalisationen von approximal und occlusal hin zur Zahnhalskaries. Die Glattflächen sind in allen Altersgruppen wenig befallen. In der ältesten Gruppe überwiegt die Anzahl der kariösen Läsionen, die aufgrund ihrer Ausdehnung keiner Lokalisation mehr zugeordnet werden konnten.

Die in der Literatur beschriebene Verteilung kariöser Flächen am Zahn für Populationen aus der Zeit des Mittelalters ist den hier vorgestellten Ergebnissen ähnlich (Lunt 1974; Vodanović et al. 2005). MEINL und Mitarbeiter (2010) erklären die höhere Inzidenz von Zahnhals- und -wurzel Karies im höheren Lebensalter mit der verstärkten Exposition der Zahnwurzel durch parodontalen Knochenabbau und den reaktiven Coronardrift abradierter Zähne. Auch LUNT (1974) weist auf einen Zusammenhang von parodontitischen Veränderungen und Zahnhalskaries hin. Der Rückgang occlusaler Läsionen wird oft mit der im Alter zunehmenden Abrasion erklärt (Lunt 1974; Moore und Corbett 1973; Varrela 1991). In der Population von Drudewenshusen scheint die Abrasion aber nicht so schnell vorange-

schritten zu sein, als dass sie die Bildung von Occlusalflächenkaries verhindern konnte. Anders ist der relativ hohe Anteil dieser Karieslokalisation auch in den höheren Altersstufen nicht zu erklären.

Kariesschätzer

Historische Schädelknochen bergen in Bezug auf die Ermittlung der Karieshäufigkeit gewisse Probleme: Zum einen stehen ganze Kieferteile oft nicht für die Untersuchung zur Verfügung, weil sie im Zuge der allgemeinen Diagenese verfallen oder zu stark fragmentiert sind, um sie zu befunden. Zum anderen sind postmortal und intravital verlorene Zähne problematisch, weil man nicht wissen kann, inwiefern diese von Karies befallen waren. Intravital ausgefallene Zähne zu ignorieren und die Karieshäufigkeit nur anhand der vorhandenen Zähne zu berechnen, hat eine systematische Unterschätzung der tatsächlichen Karieshäufigkeit zur Folge, da viele intravitale Verluste durch kariösen Zerfall bedingt sind. Die Schwierigkeit besteht darin zu wissen, wie groß dieser Anteil ist. Eine komplette Einbeziehung der zu Lebzeiten stattgefundenen Verluste in die Berechnungen spiegelt die Karieshäufigkeit nicht wieder, weil neben der Karies auch andere Ursachen für Zahnverlust wie Parodontitis, übermäßige Abrasion oder Traumata differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen sind (Hillson 2001; Watt et al. 1997b). Obwohl MEINL und Mitarbeiter (2010) der Meinung sind, dass postmortale Verluste keinen großen Einfluss auf die Karieshäufigkeit haben, da sie vorwiegend den Frontzahnbereich betreffen und dieser generell wenig von Karies betroffen wäre, sollten sie nicht komplett ignoriert werden.

In der Vergangenheit haben Autoren nach Möglichkeiten gesucht, die Unsicherheit bei intravitalem Verlusten zu kompensieren. HARDWICK (1960) machte dazu erste Versuche, indem er von einem festen Anteil durch Karies bedingte, intravitale Verluste ausging. Diese Methode wurde allerdings von vielen Autoren als unzulänglich kritisiert, da der von HARDWICK benutzte Wert als zu willkürlich galt (Kerr 1990; Kerr 1998b; Watt et al. 1997b; Whittaker und Molleson 1996).

Methoden, die auf dem ursprünglich von KLEIN und PALMER (1938) vorgestellten DMF-T Index basieren und die intravitale Verluste in die Karieshäufigkeit integrieren, wurden u.a. von MOORE und CORBETT (1971), KELLEY und Mitarbeitern (1991) und SAUNDERS und Mitarbeitern (1997) vorgestellt. Die Autoren gingen

davon aus, dass alle intravitalen Verluste kariogenen Ursprungs waren. Dieser Ansatz wurde von LUKACS (1995) und HILLSON (2001) aus den oben genannten Gründen kritisiert.

LUKACS (1995) versucht, fixe Verhältnisse zu umgehen, indem er in seiner Veröffentlichung des ‚Caries Correction Factors‘ das für jede Population individuelle Verhältnis von durch Abrasion und Karies verursachten Pulpaeröffnungen (devitale Zähne) benutzt. Daraus zieht er Rückschlüsse auf die kariesbedingten intravitalen Verluste.

ERDAL und DUYAR (1999) legen in ihrer Methode das Augenmerk auf postmortal verlorene Zähne und deren Einfluss auf die Karieshäufigkeit. Sie argumentieren, dass postmortale Verluste häufiger an den Frontzähnen stattfänden, diese gleichzeitig aber weniger häufig Karies aufwiesen. Die Karieshäufigkeit würde daher verzerrt dargestellt. Um dieses Problem zu lösen stellten sie ein Verfahren vor, dass diese Abweichung ausgleichen soll. In Fortführung ihrer Arbeit empfehlen DUYAR und ERDAL (2003) eine Kombination aus dem von ihnen vorgestellten Proportionalitätsverfahren, welches die unterschiedlich hohen postmortalen Verlusten von Front- und Seitenzähnen kompensiert und dem von LUKASC (1995) vorgeschlagenen ‚Caries Correction Factor‘.

Einige Autoren wiederum sind der Ansicht, dass intravital verlorene Zähne in keiner Weise zur Berechnung der Kariesprävalenz hinzugezogen werden sollten (Kerr 1990; Watt et al. 1997b; Whittaker und Molleson 1996). Auch BROTHWELL (1963) vertritt diese Meinung und argumentiert, dass vor allem feste Annahmen über die Anzahl von durch Karies zerstörten und in der Folge verlorengegangenen Zähnen impraktikabel seien, da sich die Ätiologie intravitaler Verluste über die Zeit und von Region zu Region verändere (Brothwell 1963).

Der im Kapitel 3.6 beschriebene Schätzer basiert auf dem schon erwähnten DMF-T - Index. Anders als bei anderen Methoden erstreckt er sich über die vorhandenen Zähne hinaus und bezieht die drei großen Unbekannten intravitale, postmortale und Totalverluste ein. Eine Voraussetzung für diese Schätzung ist die Annahme, dass das Verhältnis von kariösen zu nicht kariösen Zähnen bei den postmortalen und Totalverlusten das gleiche ist wie bei untersuchbaren Zähnen. Diese

These basiert auf der Vorstellung, dass die verlorenen Zähne demselben kariogenen Milieu ausgesetzt waren, wie die noch vorhandenen Zähne.

Die intravitalen Verluste tragen mit einem Anteil von zwei Dritteln zum Index bei. Anders als bei LUKASC (1995) wird der nach der Karies zweithäufigste Grund für intravitale Zahnverluste in der Parodontitis gesehen. Starke Abrasion ist differentialdiagnostisch zwar nicht auszuschließen, kam in der vorliegenden Studie jedoch äußerst selten vor und ist diagnostisch auch nicht einfach zu erkennen, da sowohl Karies als auch Abrasion zuvor durch andere Gründe devital gewordene Zähne sekundär verändern können. An dieser Stelle soll aber betont werden, dass es sich hierbei um einen populationsspezifischen Wert handelt, der für jede Erhebung individuell bestimmt werden muss. Es ist durchaus vorstellbar, dass in anderen Untersuchungen übermäßige Abrasion mehr zu intravitalen Verlusten beiträgt und sich dies auch im Schätzer niederschlagen sollte. Weiterhin sollte man sich im Klaren darüber sein, dass dieser Schätzwert nur ein Näherungswert ist und nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit der Realität entspricht. Um den realen Karieswert weitestmöglich einzugrenzen, ist es zu empfehlen, den Minimal- bzw. Maximalbefall, wie in Kapitel 3.6 beschrieben, mit anzugeben. Die reale Karieshäufigkeit bewegt sich in diesem Rahmen.

Die Einsatzmöglichkeiten des Schätzers sind vielfältig. Es können Werte für die gesamte Population, einzelne Zahngruppen, Kieferhälften oder Individuen bestimmt werden, wenngleich bei letzteren die Genauigkeit der Schätzung sehr vom Erhaltungsgrad abhängig ist. Da der Schätzer das vorhandene Verhältnis von erkrankten zu nicht erkrankten Zähnen verwendet, hängt das Endergebnis von den vorhandenen Zähnen der gewählten Subgruppe ab. Diese sollte nicht zu klein gewählt werden, um für die Schätzung stabile Ausgangswerte und damit möglichst verlässliche Schätzungsergebnisse zu erhalten. Weiterhin ist es wünschenswert, dass die gewählte Gruppe möglichst homogen in Bezug auf ihre Lebensumstände ist. Interindividuelle Schwankungen der Kariessuzeptibilität werden vom Schätzer nicht berücksichtigt. Um auf diese adäquat eingehen zu können, muss auch weiterhin eine Auswertung der Karieserkrankungen auf Individualebene stattfinden.

Devitale Zähne

In dieser Arbeit werden devitale Zähne als Anteil der kariösen Zähne behandelt. Diese Annahme wird aufgrund der wahrscheinlichsten Ursache für die Devitalität getroffen, der kariösen Zerstörung des Zahnes. Trotzdem ist diese Herangehensweise durchaus kritisch zu sehen, da es neben der kariösen Genese auch andere Gründe für die komplette Destruktion eines Zahnes gibt wie etwa starke Abrasion. Die weit verbreitete Sekundärdentinbildung lässt jedoch darauf schließen, dass die Abrasion in dieser Population so langsam vorangeschritten ist, dass der Zahn genügend Zeit zur Reaktion hatte.

5.2.2 Intravitale Verluste

Die möglichen Gründe für intravitale Zahnverluste wurden eingangs in Kapitel 2.2 schon erläutert. Die große Unsicherheit besteht beim archäologischen Material in der Tatsache, dass diese nicht einwandfrei bestimmt werden können. An die Stelle harter Fakten treten Mutmaßungen und Wahrscheinlichkeiten, mit denen versucht wird, den Ursachen auf die Spur zu kommen. Betrachtet man zunächst die Ergebnisse der Auswertung, lässt sich in Drudewenshusen eine Tendenz im Unterschied zwischen Männern und Frauen erkennen. In beiden Altersgruppen sind die weiblichen Individuen jeweils häufiger von intravitalem Verlusten betroffen. In Gruppe 3 fehlt ihnen pro Gebiss durchschnittlich ein Zahn mehr als den männlichen Individuen. Dies scheint im Zusammenhang mit den Resultaten des Kariesbefalls nicht verwunderlich, auch hier sind Frauen häufiger betroffen. Legt man die Karies als eine wichtige Ursache intravitalem Verluste zu Grunde, lässt sich der beobachtete Trend gut erklären. Auch WATSON und Mitarbeiter (2010) zeigten in ihrer Untersuchung signifikant höhere Werte intravitalem Zahnverluste bei Frauen. Sie führen dies in einer Erweiterung der oben erwähnten Theorie von LUKACS (2011) und LUKACS und LARGAESPADA (2006) zur Karieshäufigkeit bei Frauen auf hormonelle Schwankungen während der reproduktiven Phase zurück. Obwohl bei den Bewohnern von Drudewenshusen die intravitalem Zahnverluste im Zusammenhang mit dem Kariesbefall zu stehen scheinen, sollte dieses nicht außer Acht gelassen werden.

Neben den Geschlechtsunterschieden steigen die intravitalen Verluste mit dem Alter an; dies wird auch von anderen Autoren beobachtet (Kerr 1990; Kerr et al. 1988; Meini et al. 2010; Vodanović et al. 2005)

Schaut man sich die Verteilung der Verluste innerhalb des Gebisses an, fallen auch hier Analogien zur Verteilung der Karies auf. In Gruppe 2 sind fast ausschließlich die Molaren von intravitalen Verlusten betroffen, während in Gruppe 3 die Mahlzähne zwar am häufigsten verloren gingen, daneben aber auch fast alle anderen Zahnpositionen betroffen waren.

Traumata als Ursache intravitaler Verluste sind vor allem im Frontzahnbereich als Alternative zur Karies zu bedenken. Die Differenzierung ist aber fast unmöglich. Spuren von Dentaltraumata, wie sie LUKACS (2007) beschrieben hat (Zahnfrakturen mit heilendem Alveolarknochen und sequestrierten Wurzelresten), die einen Hinweis auf das vermehrte Vorliegen von traumatischem Zahnverlust geben könnten, liegen bei der Dorfbevölkerung von Drudewenshusen nicht vor. Hierbei wären auch mehr intravitale Verluste im Frontzahnbereich, nicht nur bei den älteren Individuen zu erwarten.

Für Abrasion als primäre Ursache von intravitalen Verlusten finden sich wenige Anhaltspunkte. Nur bei einem Individuum konnte ein Zahn ermittelt werden, dessen Pulpa wahrscheinlich durch Abrasion eröffnet wurde. Generell waren, auch bei stark abradierten Zähnen, die Pulpahöhlen durch Sekundärdentin geschützt.

Karies und intravitale Verluste

Interessant ist die Frage, ob mit steigendem Alter die Karieshäufigkeit tatsächlich zunimmt oder nur die intravitalen Verluste ansteigen und, der gewählten Berechnungsmethode geschuldet, einen Kariesanstieg simulieren. Die intravitalen Verluste werden in dieser Arbeit mit ihrem Anteil am Kariesindex dargestellt und sind in Abbildung 86 und Abbildung 87 zusammen mit den Karieshäufigkeiten aufgetragen. Hier wird deutlich, dass der durchschnittliche Gesamtbefall von Gruppe 2 zu Gruppe 3 ansteigt, gleichzeitig erhöht sich auch der relative Beitrag der intravital verlorenen Zähne am Kariesindex. Dieses Ergebnis ist nachvollziehbar, wenn man davon ausgehen kann, dass mit steigendem Alter mehr durch Karies zerstörte Zähne ausfallen. Lässt man den Anteil der intravitalen Verluste am Index außer

Acht, erhöht sich dieser trotzdem mit steigendem Alter. Dies spricht für einen tatsächlichen Anstieg der Karieshäufigkeit in der Drudewenshusener Bevölkerung.

Verwendet man zur Berechnung der Häufigkeiten intravitaler Verluste die allgemein gebräuchliche Formel (s. S.37), ist eine direkte Vergleichbarkeit zwischen den so ermittelten Werten und den Karieshäufigkeiten nicht gegeben. Der Grund sind die intravitale Verluste, die bei der Kalkulation der Karieshäufigkeiten in der Regel nicht mit berücksichtigt werden. Ein Vergleich dieser beiden Größen ist für die Auswertung jedoch unerlässlich, da die Karies als Hauptauslöser für den Zahnverlust gilt. Eine sinnvolle Beziehung zwischen den Häufigkeiten intravitaler Zahnverluste und kariöser Zähne kann durch die Schätzung derjenigen intravitale Zahnverluste, die durch Karies verursacht wurden hergestellt werden.

5.2.3 Parodontopathien

Parodontopathien gehören zu den ältesten dokumentierten Erkrankungen des Menschen. Parodontitische Veränderungen wurden schon bei 3 Millionen Jahre alten Individuen der Gattung *Australopithecus* nachgewiesen (Ripamonti 1988, 1989). Auch für die alten Ägypter sowie für die Menschen in der Stein- und Bronzezeit Mitteleuropas, wie die Gletschermumie aus dem Ötztal, waren entzündliche Veränderungen und Knochenschwund im Zahnbereich kein unbekanntes Übel (Molnar und Molnar 1985; Ruffer 1920; Ruffer und Moodie 1921; Seiler et al. 2013).

An dieser Stelle sei noch einmal darauf hingewiesen, dass sich das klinische Bild einer Parodontitis vom hier gebrauchten Parodontitisbegriff, nämlich der entzündlichen Veränderung des Alveolarknochens unterscheidet.

In Drudewenshusen sind Parodontopathien unter den erwachsenen Bewohnern weit verbreitet. Während in Gruppe 1 parodontaler Knochenabbau nur vereinzelt vorkommt, sind in Gruppe 2 alle zur Untersuchung vorliegenden Individuen betroffen. Dabei weisen etwa 80 % der Männer und Frauen entzündlich veränderte Alveolen im Sinne einer Parodontitis auf. Betrachtet man die Zahnebene, liegt der Anteil der parodontopathisch veränderten Alveolen bei den männlichen Individuen aus Gruppe 2 mit etwa 90 % etwas höher, als der der weiblichen Individuen, bei

denen 82% der Alveolen betroffen sind. Bezogen auf den Zahntyp finden sich die häufigsten Veränderungen im Bereich der Molaren. Auch in der Gruppe der ältesten Individuen sind alle Untersuchten von Parodontopathien betroffen, der Anteil der an einer Parodontitis leidenden Personen steigt im Vergleich zur mittleren Altersgruppe leicht an. Dieses Ergebnis deckt sich mit den Resultaten von OZTUNC und Mitarbeitern (2006), die ebenso einen Anstieg der Parodontitis mit dem höheren Alter feststellten. In dieser Studie lag die Prävalenz der Parodontitis bei über 30 Jährigen bei 85 %. Auch KERR (1991) wies in einer Untersuchung mittelalterlicher Schotten Ähnliches nach. In seiner Erhebung befand sich bei den über 15 Jährigen kein Individuum mit einem vollständig gesunden Parodontium. Ebenso nahm die Schwere der Parodontalerkrankungen mit dem Alter zu. Während Entzündungszeichen am parodontalen Knochen ubiquitär vorhanden waren, betrug der Anteil an ‚zerstörender‘ Parodontitis in der höchsten Altersstufe lediglich etwa ein Drittel. Aber auch hier beobachtete er einen Anstieg mit dem Alter. Der am häufigsten betroffene Zahntyp waren die Molaren.

Im untersuchten Kollektiv sind die Molaren in Gruppe 3 die am häufigsten erkrankte Zahngruppe. Besonders im Unterkiefer zeigt sich darüber hinaus bei den Incisivi noch ein zweiter Häufigkeitsgipfel im Befall. Auch LENDECKEL (1990) stellte in seiner Arbeit den höchsten Befall von Alveolarknochenschwund im Molaren- und Schneidezahnbereich fest.

Beim Ausmaß des entzündlichen Knochenabbaus gibt es in Gruppe 2 einen Unterschied zwischen den Geschlechtern. Die weiblichen Individuen sind deutlich stärker betroffen als gleichaltrige männliche Individuen ($p < 0,001$). Da Gruppe 2 Frauen im reproduktionsfähigen Alter umfasst, kann hier als Teil der Erklärung die schon oben erwähnte Hypothese von WATSON und Mitarbeitern (2010) herangezogen werden, nach der die Hormonlage schwangerer Frauen einen Einfluss auf die Ausdehnung und den Progress parodontopathischer Veränderungen hat. Unterstützt wird dies durch eine Literaturstudie von MASCARENHAS und Mitarbeitern (2003) in der bei Schwangeren verschiedene, sich negativ auf das Parodontium auswirkende Faktoren wie erhöhte Infektanfälligkeit und eine höhere Belastung mit pathogenen Mikroorganismen aufgezeigt wurden. Obwohl MALCIC und Mitarbeiter (2011) in ihrer Erhebung einen höheren Knochenverlust bei Frauen nachweisen, laufen die hier vorgestellten Ergebnisse konträr zu den Resultaten

der meisten anderen Studien, in denen bei Männern eine höhere Belastung mit Parodontitis festgestellt wurde (Dewitte 2012; Meisel et al. 2008; van der Merwe et al. 2011; Wasterlain et al. 2011). Als Grund wird hierfür der günstige Einfluss von Östrogenen auf die Immunitätslage der Frau diskutiert (Dewitte 2012).

RUSSEL und Mitarbeiter (2010) weisen auf einen Zusammenhang von Unterernährung und parodontaler Gesundheit hin. Die Schwere der Parodontalerkrankungen bei den weiblichen Individuen könnte daher auch Ausdruck einer schlechteren Ernährungssituation sein. Ebenso trägt eine schlechtere Immunitätslage des Individuums zur Anfälligkeit gegenüber einer Parodontitis bei (Schroeder 1997).

Erwartungsgemäß steigt das Ausmaß der entzündlichen Alveolarveränderungen in Drudewenshusem mit dem Alter an. Die Geschlechtsunterschiede aus Gruppe 2 sind bei den älteren Individuen jedoch nicht mehr zu beobachten; hier sind Männer und Frauen in etwa gleichstark von parodontitischen Veränderungen betroffen.

Als eindeutiger Hinweis auf eine Parodontalerkrankung sind Knochentaschen zu sehen (Costa 1982). Diese traten in Altersgruppe 2 bei Männern und Frauen gleich häufig auf. In Altersgruppe 3 liegt der Anteil der Knochentaschen bei den Zähnen der männlichen Individuen höher als bei den weiblichen. Interessant ist, dass zwischen den Altersgruppen kein signifikanter Unterschied in der relativen Häufigkeit der Knochentaschen existiert, obwohl der Schweregrad und der Anteil der betroffenen Alveolen zunimmt.

Zieht man an Stelle der Schweregrade den Abstand der Schmelzzementgrenze zum Limbus alveolaris für die Beurteilung des Knochenabbaus heran, findet sich in Gruppe 2 kein Geschlechtsunterschied; beide Geschlechter weisen einen Knochenabbau von etwa 2,8 mm auf. In Gruppe 3 beträgt der Abstand durchschnittlich 4,3 mm, bei den weiblichen Individuen ist er einen halben Millimeter größer als bei den männlichen Individuen.

Während einige Autoren die Diagnose entzündlichen Knochenschwundes auf Abstandsmessungen zwischen Schmelzzementgrenze und Alveolarrand stützen (Lavigne und Molto 1995), ist der Gebrauch von Abstandsmessungen zur Evaluation des parodontalen Knochenverlustes von anderer Seite kritisiert worden (Clarke und Hirsch 1991; Clarke et al. 1986; Hildebolt und Molnar 1991; Kerr 1991).

Als Hauptgrund hierfür wird die Fähigkeit der Zähne zur kompensatorischen Elevation angegeben. Dieses Phänomen wurde schon von SICHER (1953) beschrieben und zeichnet sich durch eine stetige, coronalwärts gerichtete Bewegung der Zähne zu ihrem Gegenspieler hin aus, mit dem Ziel, zum Beispiel durch Abrasion, verlorene Zahnschmelzsubstanz funktionell zu ersetzen. Diese Ergebnisse wurden von anderen Autoren bestätigt (Glass 1991; Murphy 1959; Whittaker et al. 1990; Whittaker et al. 1985b). Der Mechanismus dient der Erhaltung der Gesichtshöhe, die sich andernfalls verändern würde. WHITTAKER und Mitarbeiter (1990) fanden darüber hinaus eine Tendenz der Zähne zum Coronardrift auch ohne vorliegende Abrasion. Ein weiterer Faktor, der zur Veränderung des Abstandes zwischen Schmelzzementgrenze und Alveolarrand beiträgt ist das lebenslange Wachstum kranialer Strukturen. Um weiter in Occlusion bleiben zu können, müssen die Zähne auch hier nach coronal wandern (Clarke und Hirsch 1991).

Es gibt Hinweise, und das zeigt die Komplexität dieses Sachverhaltes, dass auch der Alveolarrand bei sehr starker Abrasion (Clarke und Hirsch 1991) wachsen kann und sich somit die Relation von Schmelzzementgrenze zum Alveolarrand nur in einem geringfügigen Maße verändert (Whittaker et al. 1985b; Dawson 1989).

Weitere Verwirrung stiftet die unterschiedliche Bewertung von Knochenschwund, der nicht auf eine parodontitische Genese zurückzuführen ist. Auch bei Abszessen kann es zu Einschmelzungen des Alveolarrandes kommen. Dieser Knochenverlust ist dann allerdings nicht auf eine Parodontitis im herkömmlichen Sinn zurückzuführen (Clarke 1990; Clarke et al. 1986).

Ein weiterer Nachteil der Abstandsmessung gegenüber anderen Methoden ist die große Abhängigkeit vom Erhaltungszustand der Skelettfunde (Hildebolt und Molnar 1991). Schon kleinste postmortale Veränderungen am Alveolarrand schließen den betroffenen Messpunkt von weiteren Untersuchungen aus.

Aus den oben erläuterten Gründen darf eine Vergrößerung des Abstandes von Schmelzzementgrenze und Alveolarrand nicht als alleiniges Merkmal für Knochenverlust herangezogen werden. Vielmehr sind die morphologischen Veränderungen, die für einen entzündlichen Knochenschwund charakteristisch sind, nämlich der unregelmäßig ‚angefressene‘ Alveolarrand mit periostitischen Reaktionen

und lokalisierter Substanzverlust in Form von Knochentaschen, weitaus zielführender in der Diagnostik einer Parodontitis am archäologischen Knochen.

In dieser Hinsicht besser geeignete Methoden wurden von einigen Autoren präsentiert. SCHULTZ (1988b) und MULLER und PERIZONIUS (1980) stützen ihre Parodontitisauswertung auf charakteristische Veränderungen des Alveolarknochens. Allerdings richtet sich die Festlegung eines Schweregrades nach dem Ausmaß der exponierten Zahnwurzel. Dahingegen haben KERR (1988) und COSTA (1982) in ihren jeweiligen Arbeiten Systeme zur Diagnostik entzündlichen Knochenschwunds vorgestellt, die allein auf morphologischen Kriterien basieren und damit unabhängig von Abstandsmessungen sind.

Generell ist zu bemerken, dass die großen Unterschiede in der Methodik einen Vergleich zwischen den einzelnen Studien sehr schwierig gestalten. Dies gilt auch und vor allem für Gegenüberstellungen von Erhebungen an historischen Skeletresten und aktuellen Patientenstudien.

Anders als bei der Karies scheint es bei entzündlichem Knochenschwund keinen direkten Zusammenhang mit den Ernährungs- bzw. Lebensgewohnheiten zu geben (König 1987). KERR (1991) postuliert, dass eher individuelle Voraussetzungen und nicht Umgebungsfaktoren für die Schwere und den Progress einer Parodontitis verantwortlich zeichnen. Weiter verdeutlicht wird dies in einer Überblicksstudie zur Verbreitung der Parodontalerkrankungen in Großbritannien in den letzten 3000 Jahren. Diese kommt zu dem Ergebnis, dass sich die Prävalenz der Parodontitis im Wesentlichen nicht geändert hat. Vor allem die Einführung der modernen Zahnheilkunde, sowie die veränderten Nahrungsgewohnheiten, hatten keinen Effekt auf das Auftreten von Parodontitis (Kerr 1998c).

VÄÄNÄNEN und Mitarbeiter (1993), zeigten, dass ein chronischer Vitamin C-Mangel das Risiko für das Auftreten einer Parodontitis deutlich steigert. Auch in der Bevölkerung von Drudewenshusen gab es Vitaminmangelkrankungen (s. S. 112) die zur Entstehung von Parodontalerkrankungen bei der vorliegenden Population beigetragen haben könnten.

Es gibt eine Untersuchung von DEWITTE und BEKVALAC (2010), dass Individuen, die an Parodontitis und Karies litten, früher starben als parodontal gesunde Individuen. Die Erkrankungen können ein Indikator für den generellen Gesund-

heitszustand einer Population sein. In einer weiteren Arbeit wurde eine hohe Korrelation zwischen Parodontitis und periostalen Knochenreaktionen nachgewiesen, die als wahrscheinlicher Ausdruck einer grundsätzlichen Suszeptibilität für Infektionen bzw. einer gesteigerten Antwort auf Entzündungsreize angesehen werden kann (Dewitte und Bekvalac 2011).

Parodontitis und intravitale Verluste

Es ist vorstellbar, dass vor allem im höheren Alter das Risiko eines Zahnverlustes aufgrund des zunehmenden Abbaus des Halteapparates erhöht ist. ALT (1987) sieht in der Parodontitis eine der Hauptursachen für Zahnverluste. Dahingegen vertreten andere Autoren die Meinung, dass eine Parodontitis nie so schwer abgelaufen sei, als dass sie für Zahnverluste verantwortlich sein könnte (Clarke und Hirsch 1990; Kerr 1994). Tatsächlich kann man im Hinblick auf die oben genannten Punkte diskutieren, ob nicht der kompensatorische Coronardrift und der damit verbundene Attachmentverlust ein Grund für den Zahnverlust ist (Clarke und Hirsch 1991). Wahrscheinlich ist aber, dass ein Zusammenspiel aller Faktoren zu diesem Krankheitsbild führt.

5.2.4 Zahnstein

Zu Beginn dieses Abschnittes sei vermerkt, dass die hier präsentierten Ergebnisse aufgrund der Anfälligkeit des Zahnsteinbefundes gegenüber postmortalen Veränderungen die Realität nur in einem begrenzten Rahmen widerspiegeln.

Bei den jüngsten Individuen findet sich selten Zahnstein. Von den erwachsenen Individuen sind, sowohl in Gruppe 2 wie auch in Gruppe 3, nahezu alle betroffen. Dabei sind in beiden Altersgruppen etwas über die Hälfte aller Zähne von Zahnstein befallen. Sowohl auf Individual wie auch auf Zahnebene bleiben die Ergebnisse bei den Erwachsenen auf einem konstanten Niveau. Es bleibt offen, ob sich die Menge des Zahnsteines in der Population mit dem Alter verändert hat, da bei der Fülle an abgeplatzttem Material eine Auswertung der Schweregrade nicht sinnvoll erschien.

Auch das Verteilungsmuster des Zahnsteinbefalls innerhalb des Dauergebisses ist in den Altersgruppen ähnlich: Im Unterkiefer sind die Incisivi und im Oberkiefer die

Molarenbereiche am häufigsten betroffen. Dies lässt sich durch die in diesen Abschnitten gelegenen Prädilektionsstellen für die Konkrementablagerung erklären.

In einer Untersuchung mittelalterlicher Skelete in Serbien wurde ein wesentlich geringerer Zahnsteinbefall festgestellt. Es waren nur knapp die Hälfte der Individuen und etwa 15,0% der Zähne von Zahnstein betroffen (Djurić-Srejić 2001). Auch SCHULTZ (1978) wies in seiner bearbeiteten Population einen mit 4,5% sehr niedrigen Anteil von befallenen Zähnen aus. Ein möglicher Grund für die geringe Zahnsteinhäufigkeit ist die schon mehrfach erwähnte Anfälligkeit der Konkrementablagerungen gegenüber postmortalen Verlusten.

Es ist naheliegend, dass der Zahnsteinbefall einer Population sehr von den Nahrungsgewohnheiten abhängig ist. Ein hoher Zahnsteinbefall würde zu einer aus weicheren Bestandteilen bestehende Diät passen, die durch fehlende abrasive Wirkung nicht zur Reinigung der Zähne beitrug (Grimoud et al. 2011).

HILLSON (1979) beschreibt eine inverse Beziehung zwischen dem Auftreten von Zahnstein und der Karieshäufigkeit, da das erstere im Gegensatz zum letzteren ein alkalisches Plaquemillieu zur Bildung benötigt. Dieses wird durch einen relativ hohen Anteil an Proteinen in der Nahrung geschaffen. Zahnstein sei deshalb ein guter Indikator für eine proteinreiche Ernährung. In der Drudewenshusener Population ist sowohl die Zahnstein-, wie auch die Karieshäufigkeit relativ hoch. Diese Konstellation spricht für eine kohlenhydratreiche und proteinarme Diät (Šlaus 2011 zitiert n. Lillie 1996; White 1994).

CHARLIER und Mitarbeiter (2010) beschreiben eine Methode, mit der es möglich wäre, weitergehende Informationen zur Nahrungszusammensetzung zu erhalten. Mit Hilfe von Durchlicht- und Rasterelektronenmikroskopen können Zahnsteinfragmente auf die in ihnen eingeschlossenen Nahrungsreste untersucht werden. Neben den Rückschlüssen auf bevorzugte Nahrung einer Population können auch Aussagen über Umweltbedingungen und arbeitsassoziierte Intoxikationen getroffen werden.

Zahnstein und Parodontitis

Ob Zahnstein bei der Entstehung einer Parodontitis eine Rolle spielt, ist kontrovers diskutiert worden. Die Verteilung der Parodontalerkrankungen im Gebiss der Ein-

wohner von Drudewenshusen korreliert auffällig mit dem Zahnsteinbefall. Dieser bildet sich bevorzugt im Bereich der Speicheldrüsenausführungsgänge, also an den oberen Molaren und den unteren Schneidezähnen (Schroeder 1997). Dort findet sich auch das größte Ausmaß an Knochenverlust. Auch andere Autoren sehen zwischen dem Auftreten von Zahnstein und erhöhter Knochenresorption einen Zusammenhang (Littleton und Frohlich 1993; Vodanović et al. 2008). Dahingegen postulieren WHITTAKER und Mitarbeiter (1998), dass der Zahnsteinbefall keinen direkten Einfluss auf den Knochenverlust habe, trotzdem fanden sie wie in Drudewenshusen eine Korrelation zwischen der Zahnsteinverteilung und der Verteilung des Knochenschwundes. Auch CLARKE und Mitarbeiter (1986) fanden trotz zum Teil massiver Zahnsteinablagerungen wenig Parodontitis und sehen daher eher keinen Zusammenhang zwischen den beiden Krankheitsbildern.

5.2.5 Apicale Prozesse

Zahnerkrankungen wurden im frühen 17. Jahrhundert an sechster Stelle der häufigsten Todesursachen in London geführt. Zum Tode führten dabei sich von den Zähnen ausbreitende Infektionen, denen ohne adäquate Behandlungsmöglichkeiten durch Antibiotika kein Einhalt geboten werden konnte (Clarke 1999). Neben den schwerwiegenden systemischen Komplikationen führen Abszesse bei Ausdehnung zur fortschreitenden Zerstörung des alveolaren Halteapparates und sind damit auch eine Ursache für Zahnverluste (Clarke und Hirsch 1991).

Auch für die Bewohner von Drudewenshusen waren lokale Infektionen in Form apicaler Prozesse nichts Unbekanntes. Bei den hier erhobenen Krankheitsfällen handelte es sich um apicale Granulome oder Abszesse. Soweit eine Unterscheidung möglich war traten Abszesse deutlich häufiger auf.

Apicale Prozesse konnten in Drudewenshusen nur bei erwachsenen Individuen nachgewiesen werden. In der mittleren Altersstufe ist etwa die Hälfte aller Individuen von apicalen Osteolysen betroffen gewesen. Zwar liegt bei den männlichen Individuen ein leichtes Übergewicht; einen signifikanten Unterschied zwischen den Geschlechtern gibt es jedoch nicht. Der Anteil der erkrankten Individuen steigt zwischen Altersgruppe 2 und 3 auf etwa 70,0 % an. Hier sind alle weiblichen Indi-

viduen erkrankt, während nur 2/3 der männlichen Individuen apicale Prozesse aufweisen, aber auch dieser Unterschied weist keine Signifikanz auf.

Auf der Zahnebene ist der Häufigkeitsanstieg ebenso zu beobachten. In Gruppe 2 sind durchschnittlich 6,7 % der Zähne von apicalen Prozessen betroffen, während es in der Gruppe der ältesten Individuen 16,4 % sind. Im Gegensatz zu den Häufigkeiten scheinen die Schweregrade und die damit beschriebene Ausdehnung der Prozesse keine Alters- und Geschlechtsabhängigkeit aufzuweisen. Ihre Größe bleibt konstant bei einem Schweregrad zwischen zwei und drei. Im Vergleich zur merowingerzeitlichen Population von Kleinlangheim sind in Drudewenshusen mehr Zähne von apicalen Osteolysen betroffen. SCHULTZ (1978) stellte dort einen Erkrankungsgrad von 2,4 % der Zähne fest.

Die Inzidenz der apicalen Parodontitis hat sich offenbar über die Zeit verändert. CHAZEL und Mitarbeiter (2005) fanden heraus, dass Abszesse deutlich häufiger in modernen Populationen auftreten. Dies könnte damit zusammenhängen, dass in früheren Zeiten eröffnete Pulpakammern ohne therapeutische Intervention offen blieben und sich Eiter so entleeren konnte, anstatt sich apical zu sammeln (Alt et al. 1998).

Jegliche Form der Immunsuppression wie zum Beispiel durch Krankheit, Mangelernährung oder im Rahmen der physiologischen Abschwächung der Immunantwort im höheren Alter, beeinflusst die Ausprägung und Ausbreitung von dentalen Entzündungen (Siqueira und Rocas 2013). Auch genetische Polymorphismen, die eine Modifikation von Entzündungsreaktion-kodierenden Genen nach sich ziehen, scheinen einen Effekt auf die inflammatorischen Prozesse zu haben (Sá et al. 2007). Neben der höheren Inzidenz von Karies im Alter mag dies zur Erklärung beitragen, warum in Altersgruppe 3 mehr Abszesse auftraten, als das in der Gruppe der mittelalten Individuen der Fall war.

Das Verteilungsmuster von apicalen Prozessen und von als devital klassifizierten Zähnen im Gebiss weist eine große Ähnlichkeit auf (s. Abbildung 90 und Abbildung 91). Dies ist bei näherer Betrachtung der möglichen Ursachen nicht weiter verwunderlich. Die häufigste Ätiologie von Abszessen an archäologischen Knochen sind die in die Pulpahöhle vorgedrungene Karies, übermäßige Abrasion und Traumata (Littleton und Frohlich 1993). Jede Eröffnung der Pulpahöhle macht die-

se für das Eindringen von pathogenen Mikroorganismen anfällig und ebnet den Weg für eine apicale Ausbreitung der Entzündung. Aufgrund der hohen Kariesinzidenz und der geringen Anzahl der durch Abrasion eröffneten Zähne ist in der vorliegenden Untersuchung die Karies die wahrscheinlichste Ursache für apicale Prozesse. Auch in anderen Untersuchungen sind fast alle gefundenen Abszesse mit kariösen Zähnen vergesellschaftet (Thornton 1991).

Eine interessante Beobachtung ist, dass die meisten erhobenen apicalen Prozesse mit einer Fistelung durch den Alveolarknochen verbunden sind. Diese Tatsache wurde auch von anderen Autoren bestätigt (Swärdstedt 1966). Aufgrund dieses Umstandes geht KERR (1998a) davon aus, dass der Leidensdruck durch apicale Infektionen bei der mittelalterlichen Bevölkerung geringer war als gemeinhin angenommen, da sich die klinische Symptomatik verbessert, sobald der Druck im Inneren abgebaut wird.

Man kann wohl davon ausgehen, dass es sich bei den apicalen Prozessen um chronische oder exazerbiert chronische Geschehen gehandelt hat, da akute apicale Entzündungen nicht mit einer Resorptionshöhle einhergehen (Siqueira und Rocas 2013). Auch die Existenz einer Abszessmembran, die dem apicalen Prozess morphologisch eine glatte und runde Morphologie verleiht, spricht für chronische Prozesse, da diese sich erst nach längerer Zeit als Reaktion des Körpers auf ein entzündliches Geschehen ausbildet.

Wie eingangs erwähnt, ist es möglich, dass apicale Infektionen nicht lokal begrenzt bleiben, sondern sich weiter ausbreiten. Dass dies auch in Drudewenshusen der Fall war, beweisen die oben geschilderten Fälle in denen apicale Prozesse der Oberkieferzähne zu odontogenen Sinusitiden geführt haben. Von dort aus ist, vor allem bei geschwächter Abwehrlage, eine hämatogene, lymphogene oder (am häufigsten) eine Ausbreitung per continuitatem bis ins Neurocranium möglich. Eine daraus resultierende Meningitis oder gar ein intracerebraler Abszess war damals in der überwiegenden Anzahl der Fälle tödlich (Eigler und Drabe 1964). Heutzutage sind diese Komplikationen bei immunkompetenten Individuen selten (Ewald et al. 2006).

5.2.6 Abrasion

Die Ursachen für Zahnabrasion sind vielfältig. Den größten Einfluss auf den Verlust der Zahnschicht hatte wohl die Nahrung, die durch ihre Zusammensetzung und Zubereitungsweise deutlich abrasiver war als unsere heutigen Nahrungsmittel (Hillson 1979; Walker et al. 1991). Vor Einführung der Pflanzenzucht hatten Obst und Gemüse eine deutlich härtere Konsistenz (Walter 2001). Ein Beispiel dafür, wie die Zubereitung der Nahrung zur Abrasion beiträgt, findet sich im damals verwendeten Mehl, das durch den Mahlprozess mit feinem Steinmehl versetzt war (Greth 1938).

Die Bewohner von Drudewenshusen wiesen je nach Altersgruppe eine leichte bis stärkere Abrasion auf, wenngleich die interindividuellen Unterschiede recht hoch waren. Die Menge der verlorenen Zahnschicht nahm mit dem Alter stark zu. Zu diesem Ergebnis kam auch LENDECKEL (1990), der einen ähnlichen Anstieg der Abrasion in seiner Untersuchung beobachtete (s. Abbildung 100). Während ŠLAUS und Mitarbeiter (2011) in ihrer Erhebung eine stärkere Abrasion bei den männlichen Individuen feststellten, fanden sich in Drudewenshusen keine Unterschiede im Bezug auf das Geschlecht.

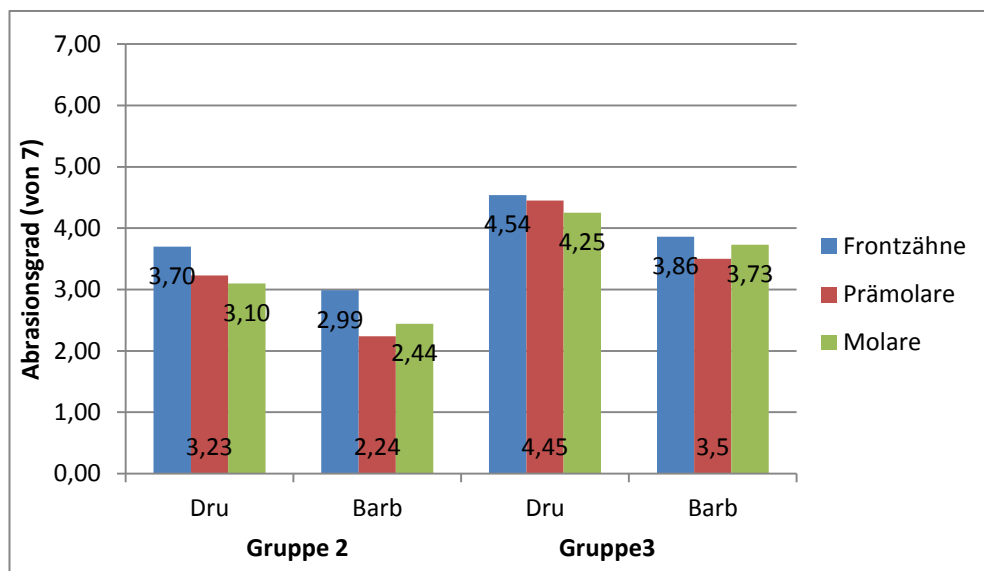


Abbildung 100: Vergleich der Abrasionsgrade der einzelnen Zahngruppen zwischen den Populationen von Drudewenshusen (DRU) und Barbing-Kreuzhof (Barb) (n. Lendeckel 1990)

Betrachtet man die einzelnen Zahngruppen, so sind bei allen Altersstufen, mit Ausnahme der weiblichen Individuen aus Gruppe 3, die Frontzähne mehr

abradiert als der Seitenzahnbereich. MERBS (1983) brachte diese Konstellation in seiner Studie von Inuit mit dem Kauen von Leder und dem Gebrauch der Zähne als sogenannte „Dritte Hand“ in Verbindung. Ob dies bei der Drudewenshusener Bevölkerung der Fall war, ist schwierig zu sagen. Viel wahrscheinlicher ist, dass die stärkere Abrasion des Frontzahnbereiches durch eine Mehrbeanspruchung dieser Zähne nach Verlust oder schmerzhaften Veränderungen der Molaren verursacht wurde.

Die geringe Zahl der durch Abrasion eröffneten Pulpahöhlen ist ein Hinweis darauf, dass die Abrasion so langsam vorangeschritten sein muss, dass der Zahn immer wieder genug Zeit hatte, mit Sekundärdentinbildung zu reagieren. In der Tat konnte an vielen Zähnen ab einem gewissen Abrasionsgrad Sekundärdentinbildung beobachtet werden.

5.2.7 Schmelzhyoplasien

Für den Paläopathologen sind Schmelzhyoplasien insofern von Interesse, als er in ihnen einen Stressindikator vorfindet, der ihm Auskunft über unspezifische Stresseinwirkungen in Form von Mangelzuständen und Infektionskrankheiten in der frühen Kindheit des untersuchten Individuums gibt (Goodman und Rose 1991).

In der Bevölkerung von Drudewenshusen kamen Schmelzhyoplasien, im Vergleich zu anderen Untersuchungen, weniger häufig vor (Goodman und Rose 1991). Nur etwa ein Drittel der untersuchten Individuen wies lineare Defekte des Zahnschmelzes auf, die man nicht als Normvariante klassifizieren konnte. Diejenigen Individuen mit Schmelzhyoplasien zeigten hauptsächlich schwache Veränderungen. Nur bei einem Individuum wurden starke transversale Schmelzhyoplasien diagnostiziert. Bezieht man alle Schmelzhyoplasien in die Bewertung ein, so gibt es keinen Häufigkeitsunterschied zwischen den Geschlechtern. Schließt man allerdings die erstgradigen Schmelzhyoplasien als Normvariante aus, so sind die männlichen Individuen etwas häufiger betroffen als die weiblichen.

Die Auswertung der Daten auf Zahn-, wie auch auf Individualebene sprechen für zwei Hauptentstehungszeiträume der Schmelzhyoplasien, jeweils etwa im Alter von drei und fünf Jahren. Dies entspricht nicht den Ergebnissen von SARNAT und

SCHOUR (1941), die in einer Studie einer Population aus der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts den Zeitraum für die Entwicklung der meisten Schmelzhypoplasien im ersten Lebensjahr sehen. Dagegen beobachteten MATA und Mitarbeiter (1971) in einer bäuerlichen Bevölkerung den Gipfel nach dem ersten Lebensjahr. Diese Diskrepanz kann laut GOODMAN (1989) auf verschiedene Aktivitätsmuster von Infektionserkrankungen und Unterernährung zurückgeführt werden.

Den einzelnen Schmelzhypoplasien spezifische Verursacher zuzuordnen ist schwierig bzw. nicht möglich, da viele systemische Störungen zum selben Defekt führen (Kreshover 1960; Suckling 1989). Als wichtigste Ursachen werden Mangelernährung, Infektionskrankheiten, Traumata, genetische Ursachen, Vergiftungen und Entwicklungsstörungen genannt (Schultz et al. 1998). Durch Traumata bedingte oder hereditäre Schmelzhypoplasien sind allerdings äußerst selten bei archäologischen Skelettfunden (Goodman und Rose 1991).

Mangelernährung in Kombination mit Darminfektionen spielt offenbar als unspezifische Auslöser für Schmelzhypoplasien eine herausragende Rolle. NIKIFORUK und FRASER (1981) postulieren, dass eine durch Mangelernährung infolge chronischer Diarrhoe verursachte Hypocalciämie Schmelzhypoplasien bedingt. Auch die von SUCKLING (1986) durchgeführten Experimente an Schafen, bei denen durch künstlichen Parasitenbefall Durchfall ausgelöst wurde, scheinen das zu bestätigen. Weitere Hinweise auf Darmerkrankungen als wichtigen ätiologischen Faktor liefern SMITH und MILLER (1979), die Fälle von Kindern mit Schmelzhypoplasien vorstellen, die in der Vorgeschichte an protrahierten Salmonella-Infektionen oder Zöliakie litten.

Dass Unterernährung im Mittelalter präsent war, zeigt allein schon das häufige Auftreten von Hungersnöten, die vor allem im Hoch- und Spätmittelalter vorkamen (Abel 1981). Eine adäquate Ernährung ist dahingegen mit einer deutlich niedrigeren Frequenz an Schmelzhypoplasien vergesellschaftet. Ob dies jedoch der erhöhten Aufnahme an Nährstoffen oder der mittelbar niedrigeren Anzahl an Krankheitstagen geschuldet ist, kann nicht abschließend beantwortet werden (Goodman und Rose 1991).

HILLSON (1979) nennt das Abstillen und die damit unter Umständen verbundene Vitamin D-Mangelversorgung als möglichen Grund für Häufungen von Schmelz-

hypoplasien in einem bestimmten Lebensalter. Auch GOODMAN und Mitarbeiter (1987) vertreten diese Meinung. Ob in Drudewenshusen die Häufung von Schmelzhypoplasien zu dem oben genannten Alter mit dem Abstillen zusammenhängt, lässt sich retrospektiv nicht beweisen. Zumindest der erste Erkrankungsgipfel könnte zeitlich jedoch in die Phase des Abstillens fallen. DITTMANN und GRUPE (2000) ermittelten mit Hilfe von stabilen Stickstoffisotopen, dass die von ihnen untersuchten Individuen nach Umstellung von Milch- auf Festnahrung vermehrt Schmelzhypoplasien aufwiesen und schlossen daraus auf eine Unterversorgung der abgestillten Kinder.

Neben der Mangelernährung, die Infektionserkrankungen per se Vorschub leistet, könnte auch die nach dem Abstillen wegfallende Versorgung des Kindes mit mütterlichen Antikörpern ein begünstigender Faktor für Schmelzhypoplasien auslösende Erkrankungen gewesen sein. Neben den für die mucosaassoziierte Infektabwehr wichtigen IgA Antikörpern, enthält die Muttermilch weitere Substanzen wie Lactoferrin und Lysozyme, die insbesondere gegen darmpathogene Keime wirksam sind (Hanson et al. 1985). Wie oben schon erwähnt, besteht zwischen dem Auftreten von Durchfallerkrankungen und der Ausbildung von transversalen Schmelzhypoplasien ein Zusammenhang. FUCHS und Mitarbeiter (1996) fanden heraus, dass Kinder in der Zeit unmittelbar nach dem Abstillen in Bezug auf das Auftreten von Durchfallerkrankungen besonders vulnerabel sind. Dies wird auch von HANSON und SODERSTROM (1981) mit dem Verweis auf die häufig kontaminierte Nahrung, die in Entwicklungsländern nach dem Abstillen an Kinder verabreicht wird, unterstützt. WATKINSON (1981) zeigt, dass Individuen, die mit viel Muttermilch gestillt werden, später und weniger heftig Durchfallerkrankungen bekommen.

Die ‚Abstillhypothese‘ ist jedoch nicht unumstritten. BLAKEY und Mitarbeiter (1994) konnten hierfür keinen Beleg in ihrer Untersuchung an Skeleten afroamerikanischer Sklaven finden. Auch SAUNDERS und KEENLEYSIDE (1999) beobachteten keine Assoziation zwischen dem Prozess des Abstillens und dem Auftreten von transversalen Schmelzhypoplasien.

Den zeitlichen Verlauf einer Störung anhand der Breite der Schmelzdefekte abzulesen sollte kritisch betrachtet werden. SUCKLING (1989) sieht im Gegensatz zu SARNAT und SCHOUR (1941) keinen direkten Zusammenhang zwischen der

Dauer der Einwirkung und der Breite der Schmelzdefekte. Nach ihren Untersuchungen können Störungen von kurzer Dauer eine variable Ausprägung an Defektbreiten zur Folge haben.

Damit sich Schmelzhypoplasien ausbilden ist vorauszusetzen, dass der kindliche Organismus die zu Grunde liegende Erkrankung überwinden konnte. Daraus lässt sich vermeintlich eine höhere Resilienz der Betroffenen ableiten. Es ist jedoch so, dass Individuen mit Schmelzhypoplasien im Durchschnitt früher starben als diejenigen ohne Schmelzdefekte (Goodman 1989; Palubeckaitė et al. 2002; Šlaus 2000). Dieser Umstand wird unter anderem damit erklärt, dass Individuen, die als Kinder für Stress anfällig waren, auch als Erwachsene eher erkrankten als Gesunde und daher früher starben (Goodman 1989).

5.2.8 Degenerative Veränderungen der Kiefergelenke

Aufgrund der geringen Anzahl von Individuen mit vollständig beurteilbaren Kiefergelenken erfolgte keine statistische Auswertung der erhobenen Befunde. Alle als sicher krank zu bewertenden Individuen waren Frauen höheren Alters. In seiner Untersuchung der Arthrose der großen Extremitäten bei der Population von Druwenshusen stellte KALK (1990) erwartungsgemäß eine Zunahme der Häufigkeit und des Schweregrades der Arthrose mit steigendem Alter fest und führt dies auf regelmäßige, schwere körperliche Belastung zurück. Einen geschlechtsspezifischen Unterschied konnte er nicht nachweisen. Eine Korrelation der Arthrosebefunde mit den Ergebnissen von KALK (1990) ist durch die limitierte Fundlage nicht sinnvoll. Laut HODGES (1991) steigen Veränderungen des Kiefergelenkes mit dem Alter an, sind aber vor allem mit dem Grad der Abnutzung der Zähne assoziiert. Dies trifft vor allem zu, wenn die Kaubelastung durch Abnutzung oder Verlust der Mahlzähne auf die Frontzähne verlagert wurde (Hinton 1981, Whittaker et al. 1985a).

6. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit analysiert den Gesundheitszustand der Zähne und des Zahnhalteapparates in der mittelalterlichen Bevölkerung der südniedersächsischen Dorfwüstung Drudewenshusen. Insgesamt wurden 112 Individuen untersucht. Etwa je ein Drittel entfällt auf Männer, Frauen und geschlechtlich Unbestimmbare, zumeist Kinder. Die Population wurde in drei Altersgruppen - Kinder (0-14 J.), mittelalte (15-39 J.) und alte (40+ J.) - Menschen aufgeteilt. Erhoben wurde der Zahnstatus in Bezug auf vorhandene und intravital bzw. postmortal verlorene Zähne. Die Zähne und Alveolarknochen wurden auf Karies, Parodontopathien, apicale Prozesse, Zahnstein, Zahnabration und das Auftreten transversaler Schmelzhypoplasien untersucht. Die Ergebnisse wurden mit denen anderer Studien verglichen.

Frauen und Männer erkrankten etwa gleich häufig an Karies; bei den weiblichen Individuen waren jedoch mehr Zähne betroffen als bei den männlichen Individuen ihrer Altersgruppe. Ein in der Altersgruppe 2 (15-39 J.) zunächst bestehender Unterschied in der Defektgröße nivellierte sich mit fortschreitendem Alter. Im Vergleich mit anderen Populationen weist die Bevölkerung von Drudewenshusen einen relativ hohen Kariesbefall auf. Am häufigsten von Karies betroffen zeigte sich der Molarenbereich.

Der Einsatz des auf dem DMF-T-Index basierenden Kariesschätzers erweist sich am archäologischen Skelettfund als praktikabel. Als Voraussetzung für eine möglichst akkurate Schätzung gelten eine hinreichend große Stichprobe und ein individuell angepasster Faktor, der die intravitalen Verluste nicht kariogenen Ursprungs berücksichtigt.

Die intravitalen Verluste zeigen einen analogen Verlauf zum Kariesbefall, der als deren Hauptursache angesehen wird. Andere Ursachen wie übermäßige Abrasion oder Traumata spielen eine untergeordnete Rolle. Die Häufigkeit intravitaler Verluste steigt mit dem Alter an; Frauen sind häufiger betroffen als Männer. In der ältesten Altersgruppe (40+ J.) fehlt den weiblichen Individuen durchschnittlich ein Zahn mehr als den männlichen.

Die entzündliche Veränderung des Parodontiums und der nicht entzündliche Knochenschwund waren in der erwachsenen Bevölkerung von Drudewenshusen weit verbreitet. In der mittleren Altersgruppe (15-39 J.) waren Frauen stärker betroffen als Männer. Verschiedene Gründe wie die unterschiedliche Hormonlage oder Unterschiede in der Ernährung werden diskutiert. In Altersgruppe 3 (40+ J.) gibt es keinen Geschlechtsunterschied mehr. Die am häufigsten betroffenen Zahngruppen sind die Molaren und in Altersgruppe 3 auch die unteren Incisivi, deren Erkrankung mit dem typischen Zahnsteinbefall in diesen Regionen in Verbindung gebracht wird.

Das Auftreten von Zahnstein ist nur eingeschränkt beurteilbar, da dieser sehr leicht postmortal verloren geht. Bei nahezu allen erwachsenen Individuen war Zahnstein zu finden. Die Häufigkeit blieb mit dem Alter offenbar konstant.

Apicale Osteolysen konnten nur bei erwachsenen Individuen nachgewiesen werden. In der mittleren Altersgruppe war etwa die Hälfte der Bewohner erkrankt. Sowohl der Anteil der Individuen mit apicalen Osteolysen als auch die relative Anzahl betroffener Alveolen stiegen mit dem Alter an. Geschlechtsspezifische Unterschiede wurden in keiner Altersgruppe festgestellt. Die durchschnittliche Größe der ossären Defekte war nicht alters- oder geschlechtsabhängig. Als Hauptgrund für die apicalen Prozesse wurde die Eröffnung der Pulpahöhle durch Karies identifiziert. Verbindungen zwischen Abszesshöhle und angrenzenden Sinus maxillares mit Zeichen von Entzündung weisen auf eine Ausbreitung der sonst lokal begrenzten Prozesse hin.

Die Bewohner von Drudewenshusen wiesen eine interindividuell unterschiedliche, aber insgesamt hohe Abrasion auf, welche mit dem Alter zunahm. Männer und Frauen zeigten keinen Unterschied im Abrasionsgrad. Der im Vergleich zu heutigen Populationen höhere Zahnhartsubstanzverlust wurde durch den in der damaligen Zeit höheren Anteil an Abrasivstoffen in der Nahrung verursacht. Für das langsame Fortschreiten der Abrasion spricht das Fehlen dadurch eröffneter Pulpahöhlen und die hohe Rate an Sekundärdentinbildung.

Nur ein Drittel der Population zeigte transversale Schmelzhypoplasien. Die Veränderungen waren überwiegend leicht ausgeprägt, nur ein Individuum wies markante Schmelzhypoplasien auf. Männliche Individuen waren etwas häufiger betroffen als

weibliche. Als Hauptentstehungszeiträume konnten das vierte und sechste Lebensjahr identifiziert werden. Mögliche Ursachen wie Mangelzustände und Durchfallerkrankungen infolge des Abstillens werden diskutiert.

Die hier gewonnenen Ergebnisse helfen, einen Einblick in das Leben einer südniedersächsischen mittelalterlichen Dorfbevölkerung am Beispiel der Wüstung Dru-dewenshusen zu vermitteln. Anhand der archäologischen Funde ist von einer bäuerlich geprägten Gesellschaft auszugehen. Schmerzhafte Erkrankungen der Zähne wie Karies oder dentoalveoläre Abszesse betrafen alle Altersschichten und Geschlechter. Eine hohe Kindersterblichkeit belegt das harte Leben zu dieser Zeit. Trotz des hohen Anteils an verstorbenen Kindern war diese Subpopulation in Bezug auf die Zahnerkrankungen relativ gesund.

Aus vielen Quellen wissen wir, dass sich die typische mittelalterliche Dorfbevölkerung hauptsächlich von Kohlenhydraten in Form von Getreide und Leguminosen ernährte. Dies wird durch den hohen Kariesanteil in der Population unterstützt. Dass nicht immer ausreichend Nahrung für alle zur Verfügung stand, legt das Vorkommen von Mangelerkrankungen und das Auftreten von transversalen Schmelzhypoplasien nahe, wenn diese auch weniger häufig als erwartet zu finden waren.

Die vorliegende Arbeit präsentiert neue Ergebnisse zu Zahnerkrankungen in einer mittelalterlichen Dorfwüstung sowie neue Ansätze zur Interpretation der Karies im paläopathologischen Kontext. Dadurch kann ein weitreichender Einblick in die Gesellschaft und das tägliche Leben im Mittelalter gewonnen werden.

7. Anhang

7.1 Tabellen

Karieshäufigkeit

n	Anzahl der Zähne auf der jeweiligen Position
n_k	Anzahl der kariösen Zähne
ez	geschätzte Kariesintensität (%)
KI	nicht geschätzte Kariesintensität (%)
ez_{\min}	minimaler Kariesbefall (%)
ez_{\max}	maximaler Kariesbefall (%)
Sg_K	Mittlerer Kariesschweregrad

Gruppe 1 – Milchzähne

Zahn	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
n	10	11	11	4	4	5	3	5	10	8
n _k	2	2	0	0	0	0	0	0	2	3
ez	20,0	18,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	20,0	37,5
ez _{min}	6,9	6,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	6,5	10,0
ez _{max}	72,4	71,9	65,6	85,7	85,7	81,5	88,5	83,3	74,2	83,3
KI	20,0	18,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	20,0	37,5
Sg _k	2,50	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	2,00	1,33

Zahn	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75
n	13	10	4	0	2	2	4	7	15	10
n _k	1	2	0	0	0	0	0	0	3	2
ez	7,7	20,0	0,0	-	0,0	0,0	0,0	0,0	20,0	20,0
ez _{min}	3,3	6,9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	10,0	6,9
ez _{max}	60,0	72,4	86,7	100,0	92,3	92,3	84,6	75,9	60,0	72,4
KI	7,7	20,0	0,0	-	0,0	0,0	0,0	0,0	20,0	20,0
Sg _k	2,00	2,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	2,00	2,00

Tabelle 16 DRU: Karies-Einzelzahnergebnisse der Milchzähne aus Altersgruppe 1. Ober- und Unterkiefer

Permanente Zähne

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	0	1	6	1	2	1	3	2	2	2	1	2	1	5	1	0
n _k	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	2	0	0
ez	-	0,0	16,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	50,0	0,0	40,0	0,0	-
ez _{min}	-	0,0	11,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	50,0	0,0	22,2	0,0	-
ez _{max}	-	0,0	44,4	66,7	0,0	50,0	50,0	66,7	66,7	66,7	50,0	50,0	0,0	66,7	0,0	-
KI	-	0,0	16,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	50,0	0,0	40,0	0,0	-
Sg _K	-	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	1	-

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	0	1	8	0	2	2	4	4	3	4	2	2	0	4	1	0
n _k	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0
ez	-	0,0	37,5	-	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	-	50,0	0,0	-
ez _{min}	-	0,0	30,0	-	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	-	28,6	0,0	-
ez _{max}	-	0,0	50,0	-	0,0	0,0	20,0	33,3	50,0	33,3	0,0	0,0	-	71,4	0,0	-
KI	-	0,0	37,5	-	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	-	50,0	0,0	-
Sg _K	-	0	1	-	0	0	0	0	0	0	0	0	-	1	0	-

Tabelle 17 DRU: Karies-Einzelzahnergebnisse der bleibenden Zähne aus Altersgruppe 1. Ober- und Unterkiefer

Gruppe 2

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	9	19	18,4	17,5	19,4	17	14,2	16,5	13	15	16,2	18	19	16,7	17,2	10
nk	3	9	4	1,5	0	1	0	1	0	1	1	1,5	4	5,5	10	4
ez	36,3	48,3	26,9	14,2	0,0	5,9	0,0	6,1	4,0	6,7	6,1	11,3	21,1	36,9	59,2	44,4
ez	9,9	24,2	10,7	4,0	0,0	2,7	0,0	2,7	0,0	2,7	2,8	4,0	10,7	14,8	26,9	13,1
ez	80,2	73,1	61,3	57,0	47,8	57,0	61,6	58,4	65,1	62,4	57,8	55,7	59,7	69,7	80,4	80,3
KI	33,3	47,4	21,7	8,6	0,0	5,9	0,0	6,1	0,0	6,7	6,1	8,3	21,1	32,8	57,9	40,0
Sg _K	1,33	2,28	2,75	2,67	0,00	1,00	0,00	6,00	0,00	6,00	1,00	2,67	2,75	2,91	2,60	2,63

	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	14,5	22	19	21,5	20,5	21,5	19	18,2	17	21	21	22	17,5	21,7	20,4	15,75
n _k	4,5	10,5	7,5	1,5	1	1	0	0,28	1	0	1	1	1	7,5	6,92	4
ez	33,7	49,8	46,4	9,4	4,9	7,2	0,0	1,5	5,9	0,0	4,8	4,5	14,0	38,8	38,1	30,6
ez	14,9	28,2	20,1	4,0	2,7	2,7	0,0	0,8	2,7	0,0	2,7	2,7	2,7	20,1	18,6	13,2
ez	66,9	69,1	69,1	46,3	47,6	44,9	49,0	51,7	57,0	43,6	46,3	43,6	55,7	61,6	63,7	61,1
KI	31,0	47,7	39,5	7,0	4,9	4,7	0,0	1,5	5,9	0,0	4,8	4,5	5,7	34,4	33,9	25,4
Sg _K	1,00	1,63	3,47	1,00	6,00	6,00	0,00	1,00	6,00	0,00	1,00	1,00	1,00	3,27	1,98	1,00

Tabelle 18 DRU: Karies-Einzelzahnergebnisse der bleibenden Zähne aus Altersgruppe 2. Ober- und Unterkiefer

Männliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	5	8	7,5	8	9	8	6	7,5	6	7	7	9	9	7,5	7	5
nk	2	4	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0,5	1	2,5	5	2
ez	40,0	50,0	22,2	7,4	0,0	0,0	0,0	0,0	8,9	0,0	0,0	5,6	11,1	35,3	70,4	44,4
ez _{min}	14,5	25,4	6,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	3,2	6,3	15,9	31,7	14,3
ez _{max}	78,2	74,6	58,7	49,2	42,9	49,2	61,9	52,4	61,9	55,6	52,5	46,0	49,2	68,3	87,3	78,6
KI	40,0	50,0	13,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	5,6	11,1	33,3	71,4	40,0
Sg _k	1,50	3,38	6,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	6,00	6,00	4,80	4,00	4,25

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	7	10,5	10,5	10	8	9	9	7	7	10	10	9	8,5	11	10	8,25
n _k	2	5,5	4,5	1,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	3	2
ez	28,6	53,0	43,9	15,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	8,0	45,5	30,0	26,7
ez _{min}	15,7	34,9	28,6	9,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	31,7	19,0	14,5
ez _{max}	60,8	68,3	61,9	46,0	49,2	42,9	42,9	55,6	55,6	36,5	36,5	42,9	46,0	61,9	55,6	54,5
KI	28,6	52,4	42,9	15,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	45,5	30,0	24,2
Sg _k	1,00	1,91	4,00	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	3,90	1,72	1,00

Tabelle 19 DRU: Karies-Einzelzahnergebnisse der männlichen Individuen aus Altersgruppe 2. Ober- und Unterkiefer

Weibliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	4	11	10,92	9,5	10,42	9	8,28	9	7	8	9,28	9	10	9,28	10,28	5
n _k	1	5	3	1,5	0	1	0	1	0	1	1	1	3	3	5	2
ez	32,8	47,2	30,6	20,2	0,0	11,1	0,0	11,1	0,0	12,5	10,8	16,4	30,0	38,1	50,2	44,4
ez _{min}	6,1	23,3	14,0	7,0	0,0	4,7	0,0	4,7	0,0	4,7	4,7	4,7	14,0	14,0	23,3	12,1
ez _{max}	81,8	72,1	63,1	62,8	51,5	62,8	61,5	62,8	67,4	67,4	61,5	62,8	67,4	70,8	75,4	81,8
KI	25,0	45,5	27,5	15,8	0,0	11,1	0,0	11,1	0,0	12,5	10,8	11,1	30,0	32,3	48,6	40,0
Sg _K	1,00	1,40	1,67	2,67	0,00	1,00	0,00	6,00	0,00	6,00	1,00	1,00	1,67	1,33	1,20	1,00

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	7,5	11,5	8,5	11,5	12,5	12,5	10	11,28	10	11	11	13	9	10,78	10,42	7,5
n _k	5	3	0	1	1	0	0,28	1	0	1	1	1	2,5	3,92	2	5
ez	47,1	48,3	4,6	8,0	12,1	0,0	2,5	10,0	0,0	9,1	7,7	19,3	33,8	43,9	34,3	47,1
ez _{min}	23,3	14,0	0,0	4,7	4,7	0,0	1,3	4,7	0,0	4,7	4,7	4,7	11,6	18,2	12,1	23,3
ez _{max}	69,7	74,4	46,5	46,5	46,5	53,4	48,8	58,1	48,8	53,4	44,1	62,8	61,5	69,7	66,6	69,7
KI	43,5	35,3	0,0	8,0	8,0	0,0	2,5	10,0	0,0	9,1	7,7	11,1	23,2	37,6	26,7	43,5
Sg _K	1,00	1,25	2,67	0,00	6,00	6,00	0,00	1,00	6,00	0,00	1,00	1,00	1,00	2,00	2,15	1,00

Tabelle 20 DRU: Karies-Einzelzahnergebnisse der weiblichen Individuen aus Altersgruppe 2. Ober- und Unterkiefer

Unbestimmbares Geschlecht

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	1	3	3	1	0	2	0	0	0	0	1	0	1	1	1	1
n _k	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ez	100	33,3	33,3	0,0	-	0,0	-	-	-	-	0,0	-	0,0	0,0	0,0	0,0
ez _{min}	25,0	25,0	25,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
ez _{max}	100	50,0	50,0	75,0	100	50,0	100	100	100	100	75,0	100	75,0	75,0	75,0	75,0
KI	100	33,3	33,3	0,0	-	0,0	-	-	-	-	0,0	-	0,0	0,0	0,0	0,0
Sg _k	1,00	1,00	0,33	0,00	-	0,00	-	-	-	-	0,00	-	0,00	0,00	1,00	0,00

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
n _k	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ez	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ez _{min}	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
ez _{max}	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
KI	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Sg _k	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle 21 DRU: Karies-Einzelzahnergebnisse der Individuen unbestimmbaren Geschlechts aus Altersgruppe 2. Ober- und Unterkiefer

Gruppe 3

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	9	13	14,58	16,5	15,58	17	13,72	15,5	18	13	18,72	18	18	10,22	15,72	9
n _k	4	5	3	4,5	5	5	1	2	4	1	5	5,5	8	4,5	8	5
ez	53,3	49,2	32,5	33,0	38,8	33,2	13,8	18,4	22,2	16,9	30,4	34,0	47,5	54,0	56,2	61,1
ez _{min}	12,2	14,0	8,4	12,6	14,0	14,4	2,8	5,6	11,2	2,8	14,0	15,4	22,4	12,6	22,4	14,9
ez _{max}	84,7	77,6	67,6	66,5	70,4	65,5	64,4	62,3	60,9	66,5	61,6	65,1	72,0	84,0	78,4	88,1
KI	44,4	38,5	20,6	27,3	32,1	29,4	7,3	12,9	22,2	7,7	26,7	30,6	44,4	44,0	50,9	55,6
Sg _k	2,50	3,90	5,67	6,00	5,40	5,20	6,00	6,00	4,75	6,00	4,00	5,09	4,63	4,00	4,00	2,22

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	17,5	13	10	20,5	21,5	23,5	18	19,72	18	17	22	22	18,5	11,22	19,6	18,25
n _k	5,5	5,5	2,5	4,5	1	3	1	4,72	1	1	0	3	2	5,5	10,1	4
ez	41,8	53,4	51,5	30,0	6,9	14,7	7,9	28,7	15,0	13,1	0,0	15,7	22,9	59,7	56,0	34,0
ez _{min}	15,8	15,4	7,0	12,6	2,8	8,4	2,8	13,2	2,8	2,8	0,0	8,4	5,6	15,4	28,2	12,2
ez _{max}	65,5	79,0	79,0	55,3	42,7	42,7	52,5	58,1	52,5	55,3	38,5	46,9	53,9	84,0	73,4	56,5
KI	31,4	42,3	25,0	22,0	4,7	12,8	5,6	23,9	5,6	5,9	0,0	13,6	10,8	49,0	51,5	21,9
Sg _k	1,36	2,82	6,00	3,67	1,00	3,67	6,00	4,39	1,0	6,0	0,0	3,0	3,31	4,88	1,83	2,25

Tabelle 22 DRU: Karies-Einzelzahnergebnisse der Individuen aus Altersgruppe 3. Ober- und Unterkiefer

Männliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	8	10	8,5	10	10	9	8	9,5	12	10	10	12	10	5,5	11	7
n _k	54,5	53,8	35,5	27,4	35,8	20,7	6,3	5,6	8,3	14,6	19,0	16,7	44,2	65,0	71,1	61,1
ez	21,9	24,7	9,9	9,9	14,8	5,2	0,0	0,0	4,9	4,9	4,9	7,4	19,8	17,3	39,5	21,9
ez _{min}	78,1	75,3	67,9	60,5	65,4	58,4	60,5	53,1	45,7	55,6	55,6	48,1	70,4	90,1	85,2	83,6
ez _{max}	50,0	50,0	23,5	20,0	30,0	11,1	0,0	0,0	8,3	10,0	10,0	12,5	40,0	63,6	72,7	57,1
KI	54,5	53,8	35,5	27,4	35,8	20,7	6,3	5,6	8,3	14,6	19,0	16,7	44,2	65,0	71,1	61,1
Sg _k	2,50	3,90	5,50	6,00	5,00	6,00	0,00	0,00	6,00	6,00	6,00	6,00	3,50	3,43	4,00	2,57

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	12	10,5	8,5	14	15	15	13	15	13	14	16	15	11,5	9	14	12,75
n _k	4	4,5	1,5	1,5	1	1	0	3	0	1	0	2	0	4	8	2
ez	41,1	50,1	43,5	20,1	9,9	9,9	3,6	24,9	11,3	13,8	0,0	16,3	18,5	55,4	58,7	21,1
ez _{min}	20,8	22,2	7,4	7,4	4,9	4,9	0,0	14,8	0,0	4,9	0,0	9,9	0,0	19,8	39,5	11,6
ez _{max}	58,4	70,4	65,4	38,3	30,9	30,9	35,8	40,7	35,8	35,8	21,0	35,8	43,2	75,3	70,4	37,7
KI	33,3	42,9	17,6	10,7	6,7	6,7	0,0	20,0	0,0	7,1	0,0	13,3	0,0	44,4	57,1	15,7
Sg _k	1,50	2,56	6,00	1,67	1,00	2,00	0,00	4,67	0,00	6,00	0,00	1,50	0,00	4,88	1,88	3,50

Tabelle 23 DRU: Karies-Einzelzahnergebnisse der männlichen Individuen aus Altersgruppe 3. Ober- und Unterkiefer

Weibliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	1	3	6,08	6,5	5,58	8	5,72	6	6	3	8,72	6	8	4,72	4,72	2
n _k	0	0	1	2,5	2	4	1	2	3	0	4	4	4	1	0	1
ez	50,0	41,7	28,1	42,0	43,5	50,0	23,9	37,8	50,0	19,8	45,9	66,7	51,9	40,7	30,6	60,7
ez _{min}	0,0	0,0	6,4	16,1	12,9	25,8	6,4	12,9	19,3	0,0	25,8	25,8	25,8	6,4	0,0	6,5
ez _{max}	93,1	80,7	67,3	74,2	76,9	74,2	69,6	74,2	80,7	80,7	69,6	87,1	74,2	76,0	69,6	93,5
KI	0,0	0,0	16,4	38,5	35,8	50,0	17,5	33,3	50,0	0,0	45,9	66,7	50,0	21,2	0,0	50,0
Sg _k	0,00	0,00	6,00	6,00	6,00	5,00	6,00	6,00	4,33	0,00	3,50	4,75	5,75	6,00	0,00	1,00

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	5,5	2,5	1,5	6,5	6,5	8,5	5	4,72	5	3	6	7	7	2,22	5,58	5,5
n _k	1,5	1	1	3	0	2	1	1,72	1	0	0	1	2	1,5	2,08	2
ez	43,2	59,4	66,7	50,4	0,0	23,5	20,0	40,5	26,0	10,8	0,0	14,3	32,7	66,9	52,2	51,1
ez _{min}	9,7	6,4	6,4	19,3	0,0	12,9	6,4	11,1	6,4	0,0	0,0	6,4	12,9	9,7	13,4	12,9
ez _{max}	74,2	90,3	96,8	77,4	58,1	58,1	74,2	80,7	74,2	80,7	61,3	61,3	67,8	95,4	77,4	77,4
KI	27,3	40,0	66,7	46,2	0,0	23,5	20,0	36,4	20,0	0,0	0,0	14,3	28,6	67,6	37,3	36,4
Sg _k	1,00	4,00	6,00	4,67	0,00	4,50	6,00	3,91	1,00	0,00	0,00	6,00	3,31	0,00	1,46	1,00

Tabelle 24 DRU: Karies-Einzelzahnergebnisse der weiblichen Individuen aus Altersgruppe 3. Ober- und Unterkiefer

Verlorene Zähne

t Anzahl der Totalverluste

p Anzahl der postmortalen Verluste

i Anzahl der Intravitalen Verluste

Piv geschätzter Anteil der durch Karies verursachten intravitalen Verluste (%)

Piv_{real} Anteil der gesamt intravitalen Verluste (%)

Gruppe 2

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
t	17,23	16,23	15,31	15,73	15,81	18,23	16,95	14,23	17,23	18,23	17,95	17,23	18,23	15,95	16,95	17,95
i	1	1	2,5	2	0	0	0	0	1	0	0	1	0	2,5	3	2
p	3	1	1	2	2	2	6	6,5	6	4	2	1	0	2	0	0,53
Piv	6,0	3,2	7,8	6,5	0,0	0,0	0,0	0,0	4,0	0,0	0,0	3,4	0,0	8,2	9,9	10,9
Piv _{real}	10,0	5,0	12,0	10,3	0,0	0,0	0,0	0,0	7,1	0,0	0,0	5,3	0,0	13,0	14,8	16,7

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
t	11,7	10,95	11,73	11,73	11,73	11,73	12,73	11,45	12,73	12,73	11,73	12,73	11,48	11,2	10,78	12,2
i	1,28	2,78	6,5	1	0	1	0	0	0	0	0	0	3,25	3,5	3,28	2,28
p	2,75	1,5	0	3	5	3	5,5	7,5	7,5	3,5	4,5	2,5	5	0,75	2,75	0
Piv	4,9	7,2	17,0	2,7	0,0	2,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	9,0	9,0	8,5	8,4
Piv _{real}	8,1	11,2	25,5	4,4	0,0	4,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	15,7	13,8	13,8	12,6

Tabelle 25 DRU: Einzelzahnergebnisse von intravitalen, postmortalen und Totalverlusten in Gruppe 2

Männliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
t	6,75	6,75	6,75	6,75	6,75	7,75	7,75	6,75	7,75	7,75	6,75	6,75	6,75	6,75	6,75	7,75
i	0	0	1,5	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0,5	2	1
p	2	1	0	0	0	0	2	1,5	1	1	1	0	0	1	0	0,25
Piv	0,0	0,0	11,1	7,4	0,0	0,0	0,0	0,0	8,9	0,0	0,0	0,0	0,0	3,9	14,8	10,9
Piv _{real}	0,0	0,0	16,7	11,1	0,0	0,0	0,0	0,0	14,3	0,0	0,0	0,0	0,0	6,3	22,2	16,7

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
t	4	4,25	4,75	5,75	4,75	4,75	4,75	5,75	4,75	4,75	3,75	5,75	5	4	5	5
i	0	0,5	0,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,25	0	0	0,5
p	1,75	0,5	0	0	3	2	2	3	4	1	2	1	1	0,75	0,75	0
Piv	0,0	2,9	3,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	8,0	0,0	0,0	3,8
Piv _{real}	0,0	4,5	4,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	12,8	0,0	0,0	5,7

Tabelle 26 DRU: Einzelzahnergebnisse von intravitalem, postmortalen und Totalverlusten in Gruppe 2, männliche Individuen

Weibliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
t	10,48	9,48	8,56	8,98	9,06	10,48	9,2	7,48	9,48	10,48	11,2	10,48	11,48	9,2	10,2	10,2
i	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	2	1	1
p	1	0	1	2	2	2	4	5	5	3	1	1	0	1	0	0,28
Piv	12,5	5,6	5,3	5,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	6,4	0,0	11,3	5,9	10,9
Piv _{real}	20,0	8,3	8,4	9,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	10,0	0,0	17,7	8,9	16,7

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
t	7,7	6,7	6,98	5,98	6,98	6,98	7,98	5,7	7,98	7,98	7,98	6,98	6,48	7,2	5,78	7,2
i	1,28	2,28	6	1	0	1	0	0	0	0	0	0	2	3,5	3,28	1,78
p	1	1	0	3	2	1	3,5	4,5	3,5	2,5	2,5	1,5	4	0	2	0
Piv	9,2	10,5	27,6	4,6	0,0	4,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	9,9	16,3	14,5	12,8
Piv _{real}	14,6	16,5	41,4	8,0	0,0	7,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	18,2	24,5	23,9	19,2

Tabelle 27 DRU: Einzelzahnergebnisse von intravitalen, postmortalen und Totalverlusten in Gruppe 2, weibliche Individuen

Gruppe 3

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
t	17,77	14,77	13,69	14,27	14,19	14,77	15,05	14,77	14,77	13,77	13,05	13,77	13,77	13,05	12,05	13,05
i	6	8	5,5	3	4	2	2	2	0	3	2	2	3	9,5	8	10
p	0	0	2	2	2	1	5	3,5	3	6	2	2	1	3	0	1,54
Piv	26,7	25,4	17,2	9,7	12,9	6,8	7,3	6,9	0,0	10,4	6,1	6,3	9,3	29,4	22,5	33,5
Piv _{real}	40,0	38,1	27,4	15,4	20,4	10,5	12,7	11,4	0,0	18,8	9,7	10,0	14,3	48,2	33,7	52,6

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
t	8,3	8,3	8,27	7,27	7,27	7,27	7,27	7,55	8,27	8,27	8,27	8,27	8,52	6,8	6,22	7,8
i	7,72	12,22	17,5	5	1	1	1	3	4	3	0	1	5,75	17,5	8,72	6,72
p	1,25	2,25	0	3	6	4	9,5	5,5	5,5	7,5	5,5	4,5	3	0,25	1,25	0
Piv	19,7	30,3	42,4	12,0	2,5	2,4	2,6	7,4	10,3	7,9	0,0	2,5	14,5	40,3	19,8	17,9
Piv _{real}	30,6	48,5	63,6	19,6	4,4	4,1	5,3	13,2	18,2	15,0	0,0	4,3	23,7	60,9	30,8	26,9

Tabelle 28 DRU: Einzelzahnergebnisse von intravitalen, postmortalen und Totalverlusten in Gruppe 3

Männliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
t	7,25	7,25	7,25	7,25	7,25	7,25	8,25	7,25	8,25	7,25	7,25	7,25	7,25	7,25	5,25	6,25
i	3	3	3,5	2	2	2	1	1	0	1	2	1	2	5,5	4	5
p	0	0	1	1	1	1	3	2,5	0	2	1	0	1	2	0	0
Piv	18,2	15,4	18,5	10,6	10,6	11,5	6,3	5,6	0,0	5,5	10,6	5,1	10,6	30,0	17,8	27,8
Piv _{real}	27,3	23,1	29,2	16,7	16,7	18,2	11,1	9,5	0,0	9,1	16,7	7,7	16,7	50,0	26,7	41,7

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
t	2	2	2,25	2,25	1,25	1,25	1,25	1,25	2,25	2,25	2,25	2,25	3	2	2	3
i	4	5,5	9,5	3	1	1	1	2	3	2	0	1	4,75	9	3	1,5
p	1,25	2,25	0	1	3	3	5	2	2	2	2	2	1	0,25	1,25	0
Piv	15,6	20,4	35,2	11,2	3,5	3,5	3,6	7,1	11,3	7,5	0,0	3,8	18,5	32,9	11,0	7,0
Piv _{real}	25,0	34,4	52,8	17,6	6,3	6,3	7,1	11,8	18,8	12,5	0,0	6,3	29,2	50,0	17,6	10,5

Tabelle 29 DRU: Einzelzahnergebnisse von intravitalen, postmortalen und Totalverlusten in Gruppe 3, männliche Individuen

Weibliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
t	10,48	9,48	8,56	8,98	9,06	10,48	9,2	7,48	9,48	10,48	11,2	10,48	11,48	9,2	10,2	10,2
i	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	2	1	1
p	1	0	1	2	2	2	4	5	5	3	1	1	0	1	0	0,28
Piv	12,5	5,6	5,3	5,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	6,4	0,0	11,3	5,9	10,9
Piv _{real}	20,0	8,3	8,4	9,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	10,0	0,0	17,7	8,9	16,7

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
t	7,7	6,7	6,98	5,98	6,98	6,98	7,98	5,7	7,98	7,98	7,98	6,98	6,48	7,2	5,78	7,2
i	1,28	2,28	6	1	0	1	0	0	0	0	0	0	2	3,5	3,28	1,78
p	1	1	0	3	2	1	3,5	4,5	3,5	2,5	2,5	1,5	4	0	2	0
Piv	9,2	10,5	27,6	4,6	0,0	4,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	9,9	16,3	14,5	12,8
Piv _{real}	14,6	16,5	41,4	8,0	0,0	7,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	18,2	24,5	23,9	19,2

Tabelle 30 DRU: Einzelzahnergebnisse von intravitalen, postmortalen und Totalverlusten in Gruppe 3, weibliche Individuen

Apicale Prozesse

n	Anzahl der befundeten Alveolen
n_{AP}	Anzahl der apicalen Prozesse
P_{AP}	Relativer Anteil veränderter Alveolen an allen Alveolen
Sg_{AP}	Durchschnittlicher Schweregrad der apicalen Prozesse

Gruppe 2

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	14	19,46	21	22,5	21	20	21	21	20	20	19,28	20	20	21,28	21,28	18,3
n _{AP}	0	2	3,5	2,5	0	0	0	1	3	1	1	1,5	2	3,5	3	1,5
P _{AP}	0,00	0,10	0,16	0,11	0,00	0,00	0,00	0,05	0,15	0,05	0,05	0,08	0,10	0,16	0,14	0,08
Sg _{AP}	0,00	2,50	2,00	2,00	0,00	0,00	0,00	4,00	2,67	2,00	1,00	2,33	2,00	2,14	2,00	3,00

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	22,25	25,25	25,5	26,5	25,5	25,5	24,5	23,5	23,5	24,5	24,5	23,5	24,75	24,75	24,75	19,75
n _{AP}	0	1,25	6,5	1	1	1	0	0	1,5	0	0	0	0	4,25	1,75	1
P _{AP}	0,00	0,05	0,25	0,04	0,04	0,04	0,00	0,00	0,06	0,00	0,00	0,00	0,00	0,17	0,07	0,05
Sg _{AP}	0,00	2,80	1,69	3,00	3,00	2,00	0,00	0,00	1,33	0,00	0,00	0,00	0,00	2,59	2,57	1,00

Tabelle 31 DRU: Einzelzahnergebnisse apicale Prozesse Gruppe 2

Männliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	6	8,46	10	10	9	9	9	9	9	9	9	10	10	10	10	7
n _{AP}	0	2	2,5	1	0	0	0	0	1	0	1	0,5	2	2,5	3	1,5
P _{AP}	0,00	0,24	0,25	0,10	0,00	0,00	0,00	0,00	0,11	0,00	0,11	0,05	0,20	0,25	0,30	0,21
Sg _{AP}	0,00	2,50	1,60	2,00	0,00	0,00	0,00	0,00	2,00	0,00	1,00	3,00	2,00	2,20	2,00	3,00

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	9,75	11,75	11	11	11	11	11	10	10	11	11	10	9,75	10,75	9,75	7,75
n _{AP}	0	1,25	2,5	0	0	0	0	0	0,5	0	0	0	0	3,75	0,75	0
P _{AP}	0,00	0,11	0,23	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,05	0,00	0,00	0,00	0,00	0,35	0,08	0,00
Sg _{AP}	0,00	2,80	2,40	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	2,00	0,00	0,00	0,00	0,00	2,67	2,00	0,00

Tabelle 32 DRU: Einzelzahnergebnisse apicale Prozesse Gruppe 2, männliche Individuen

Weibliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	8	11	11,5	12,5	12	11	12	12	11	11	10,28	10	10	11,28	11,28	11,28
n _{AP}	0	0	1	1,5	0	0	0	1	2	1	0	1	0	1	0	0
P _{AP}	0,00	0,00	0,09	0,12	0,00	0,00	0,00	0,08	0,18	0,09	0,00	0,10	0,00	0,09	0,00	0,00
Sg _{AP}	0,00	0,00	3,00	2,00	0,00	0,00	0,00	4,00	3,00	2,00	0,00	2,00	0,00	2,00	0,00	0,00

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	12,5	13,5	14,5	15,5	14,5	14,5	13,5	13,5	13,5	13,5	13,5	13,5	15	14	15	12
n _{AP}	0	0	4	1	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0,5	1	1
P _{AP}	0,00	0,00	0,28	0,06	0,07	0,07	0,00	0,00	0,07	0,00	0,00	0,00	0,00	0,04	0,07	0,08
Sg _{AP}	0,00	0,00	1,25	3,00	3,00	2,00	0,00	0,00	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	2,00	3,00	1,00

Tabelle 33 DRU: Einzelzahnergebnisse apicale Prozesse Gruppe 2, weibliche Individuen

Nicht bestimmbares Geschlecht

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
n _{AP}	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
P _{AP}	0	0	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Sg _{AP}	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
n _{AP}	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
P _{AP}	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Sg _{AP}	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Tabelle 34 DRU: Einzelzahnergebnisse apicale Prozesse Gruppe 2, unbestimmbares Geschlecht

Gruppe 3

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	16	21	21,5	21,5	21	20	20	21	21	22	22,72	22	22	21,72	20,72	16,77
n _{AP}	3	4	9,5	5,5	6	5	3	2	2	2	3	5,5	8	4,67	7	2,5
P _{AP}	0,19	0,19	0,44	0,26	0,29	0,25	0,15	0,10	0,10	0,09	0,13	0,25	0,36	0,22	0,34	0,15
Sg _{AP}	2,00	3,00	1,79	1,64	2,17	2,00	1,67	2,50	1,50	2,00	1,33	2,27	2,25	2,32	2,14	3,40

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	25,75	25,75	27,5	27,5	27,5	27,5	27,5	25,5	25,5	26,5	26,5	26,5	27,25	27,25	27,25	27,25
n _{AP}	2	4,75	3,5	3	3	4	1	0	2,5	1	3	2	1	5,75	4,25	1
P _{AP}	0,08	0,18	0,13	0,11	0,11	0,15	0,04	0,00	0,10	0,04	0,11	0,08	0,04	0,21	0,16	0,04
Sg _{AP}	1,50	2,53	1,71	3,00	2,67	1,72	4,00	0,00	2,00	2,00	2,33	1,00	4,00	1,74	2,87	2,00

Tabelle 35 DRU: Einzelzahnergebnisse apicale Prozesse Gruppe 3

Männliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	11	13	13	13	13	12	12	13	12	13	13	13	13	12	12	9
n _{AP}	2	4	5,5	2	4	3	1	0	0	2	2	1,5	4	1,67	6	1,5
P _{AP}	0,18	0,31	0,42	0,15	0,31	0,25	0,08	0,00	0,00	0,15	0,15	0,12	0,31	0,14	0,50	0,17
Sg _{AP}	1,50	3,00	2,00	1,00	2,00	2,00	2,00	0,00	0,00	2,00	1,50	3,00	2,25	2,30	2,17	3,67

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	17,25	17,25	18	18	18	18	18	18	17	17	17	17	17,25	17,25	17,25	17,25
n _{AP}	1	3,75	2,5	0	1	2	0	0	1,5	1	1	0	1	3,25	2,25	1
P _{AP}	0,06	0,22	0,14	0,00	0,06	0,11	0,00	0,00	0,09	0,06	0,06	0,00	0,06	0,19	0,13	0,06
Sg _{AP}	2,00	2,40	1,20	0,00	4,00	1,50	0,00	0,00	2,00	2,00	2,00	0,00	4,00	2,15	3,33	2,00

Tabelle 36 DRU: Einzelzahnergebnisse apicale Prozesse Gruppe 3, männliche Individuen

Weibliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	5	8	8,5	8,5	8	8	8	8	9	9	9,72	9	9	9,72	8,72	7,72
n _{AP}	1	0	4	3,5	2	2	2	2	2	0	1	4	4	3	1	1
P _{AP}	0,20	0,00	0,47	0,41	0,25	0,25	0,25	0,25	0,22	0,00	0,10	0,44	0,44	0,31	0,11	0,13
Sg _{AP}	3,00	0,00	1,50	2,00	2,50	2,00	1,50	2,50	1,50	0,00	1,00	2,00	2,25	2,33	2,00	3,00

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	8,5	8,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	7,5	8,5	9,5	9,5	9,5	10	10	10	10
n _{AP}	1	1	1	3	2	2	1	0	1	0	2	2	0	2,5	2	0
P _{AP}	0,12	0,12	0,11	0,32	0,21	0,21	0,11	0,00	0,12	0,00	0,21	0,21	0,00	0,25	0,20	0,00
Sg _{AP}	1,00	3,00	3,00	3,00	2,00	1,93	4,00	0,00	2,00	0,00	2,50	1,00	0,00	1,20	2,36	0,00

Tabelle 37 DRU: Einzelzahnergebnisse apicale Prozesse Gruppe 3. weibliche Individuen

Parodontopathien

n_a	Anzahl der befundeten Alveolen
n_{Pa}	Anzahl der parodontopathisch veränderten Alveolen
P_{Pa}	Relativer Anteil der parodontopathisch veränderten Alveolen
Sg_{Pi}	Schweregrad der parodontitisch veränderten Alveolen
n_{Kt}	Anzahl der Knochentaschen
n_b	Anzahl der für die Abstandsmessungen auswertbaren Alveolen
M_{Ka}	Mittlerer Knochenabbau in mm

Gruppe 1 - Milchzähne

Zahn	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
n_a	12	14	14	10	10	5	6	9	9	9
n_{Pa}	1	2	2	0	0	1	1	2	2	2
P_{Pa}	0,08	0,14	0,14	0,0	0,0	0,2	0,17	0,22	0,22	0,22
Sg_{Pi}	0	0	1,0	0	0	0	0	1,0	0	0
n_{Kt}	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
n_b	10	10	11	3	1	3	2	4	7	8
M_{Ka}	1,20	1,35	1,24	1,06	1,50	1,91	1,84	1,50	1,57	1,31

Zahn	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75
n_a	13	11	12	9	9	10	10	12	13	12
n_{Pa}	2	1	0	0	0	0	0	0	1	1
P_{Pa}	0,15	0,09	0	0	0	0	0	0	0,08	0,08
Sg_{Pi}	1,0	1,0	0	0	0	0	0	0	0	0
n_{Kt}	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
n_b	12	9	5	1	1	1	4	6	12	9
M_{Ka}	1,14	1,24	1,31	2,0	2,33	1,0	1,5	1,29	1,33	1,07

Tabelle 38 DRU: Einzelzahnergebnisse Parodontopathien Gruppe 1 Milchzähne

Permanente Zähne

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n_a	-	3	6	2	2	2	4	4	4	4	2	2	2	4	3	-
n_{Pa}	-	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-
P_{Pa}	-	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-
Sg_{Pi}	-	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-
n_{Kt}	-	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-
n_b	-	1	5	1	2	1	3	2	2	2	1	2	1	4	1	-
M_{Ka}	-	1,0	1,1	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,13	1,0	1,0	1,13	1,0	1,04	1,17	-

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n_a	-	2	7	2	3	2	4	4	4	4	2	2	2	5	3	-
n_{Pa}	-	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-
P_{Pa}	-	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-
Sg_{Pi}	-	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-
n_{Kt}	-	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-
n_b	-	1	7	1	2	2	4	4	4	4	2	2	1	6	1	-
M_{Ka}	-	1,17	1,05	1,0	1,0	1,0	1,04	1,05	1,08	1,08	1,0	1,0	1,0	1,11	1,0	-

Tabelle 39 DRU: Einzelzahnergebnisse Parodontopathien Gruppe 1, permanente Zähne

Gruppe 2

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n _a	9	20	20,5	21,5	19	19	19	20	19	19	18,28	19	19	20,28	19,28	12,28
n _{Pa}	6	17	17,5	19,5	18	16	17	17	17	17	15,28	16	14	18,28	17,28	10
P _{Pa}	0,67	0,85	0,85	0,91	0,95	0,84	0,89	0,85	0,89	0,89	0,84	0,84	0,74	0,90	0,90	0,81
Sg _{Pi}	2,1	2,64	2,72	2,06	1,90	1,75	2,00	1,93	1,75	1,63	1,64	1,70	1,86	2,66	2,69	2,44
n _{Kt}	0,00	0,00	2,00	0,50	2,50	1,50	0,00	2,50	0,00	0,00	1,00	3,00	3,50	2,00	2,00	4,00
n _b	7,0	18,5	16,5	16,0	16,0	17,0	14,0	11,5	10,0	14,0	14,28	15,5	17,0	14,28	14,28	10,0
M _{Ka}	2,39	3,11	3,29	2,54	3,01	2,47	2,63	3,22	2,58	2,36	2,33	2,67	2,53	3,08	3,23	2,77

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n _a	17,25	25,25	25,5	23,5	22,5	22,5	22,5	20,5	21,5	23,5	23,5	22,5	23,75	23	23,75	14,75
n _{Pa}	14,25	21,25	21,5	19,5	18,5	15,5	20,5	19,5	19,5	21,5	18,5	17,5	17,75	21	18,75	9,75
P _{Pa}	0,83	0,84	0,84	0,83	0,82	0,69	0,91	0,95	0,91	0,91	0,79	0,78	0,78	0,91	0,79	0,66
Sg _{Pi}	2,44	2,32	2,16	1,80	1,83	1,87	1,84	1,90	1,90	1,85	1,71	1,69	1,95	2,07	2,49	3,03
n _{Kt}	3	3,5	0,5	1,5	3,5	1	0	0	2	1	0	0	1	1,5	0,5	3,5
n _b	13,5	18	13,5	17,5	17,5	17,5	17	14	15	19	18	19	14,5	15,28	19	11,75
M _{Ka}	2,72	2,89	2,57	2,33	2,89	2,44	3,23	4,11	3,85	3,45	2,41	2,60	2,26	3,47	3,03	2,17

Tabelle 40 DRU: Einzelzahnergebnisse Parodontopathien Gruppe 2

Männliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n_a	3	9	9	9	8	8	7	7	8	8	8	9	9	9	8	6
n_{Pa}	2	7	7	8	8	8	7	7	8	8	8	7	7	8	8	5
P_{Pa}	0,67	0,78	0,78	0,89	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	0,78	0,78	0,89	1,0	0,83
Sg_{Pi}	2,75	2,50	2,92	2,17	1,75	1,36	1,33	1,29	1,25	1,13	1,31	1,50	1,71	2,64	2,83	2,63
n_{Kt}	0	0	0	0,5	0,5	0,5	0	1,5	0	0	0	0	1,5	1	1	3
n_b	3,0	7,5	6,5	7,0	8,0	8,0	6,0	5,5	5,0	7,0	6,0	8,5	8,0	7,0	5,0	5,0
M_{Ka}	2,93	2,92	3,44	2,68	3,23	2,46	2,46	2,82	2,55	2,24	2,40	2,63	2,67	3,14	3,33	3,62

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n_a	7,75	11,75	11	10	9	9	9	8	8	10	10	9	8,75	9,75	9,75	6,75
n_{Pa}	6,75	9,75	10	9	8	6	8	7	7	9	9	8	6,75	9,75	7,75	3,75
P_{Pa}	0,87	0,83	0,91	0,90	0,89	0,67	0,89	0,88	0,88	0,90	0,90	0,89	0,77	1,00	0,79	0,56
Sg_{Pi}	1,93	1,76	1,71	1,50	1,63	1,50	1,58	1,50	1,50	1,56	1,56	1,50	1,74	1,74	2,08	2,77
n_{Kt}	2	2	0	0,5	0,5	1	0	0	1	0	0	0	1	0,5	0,5	1,5
n_b	6,00	8,50	6,00	7,00	6,00	7,00	7,00	5,00	5,00	8,00	7,00	7,00	5,50	4,50	8,00	6,25
M_{Ka}	2,65	2,80	2,65	2,39	2,87	2,71	3,30	4,13	4,13	3,32	2,60	2,74	2,24	3,75	2,86	2,26

Tabelle 41 DRU: Einzelzahnergebnisse Parodontopathien Gruppe 2, männliche Individuen

Weibliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n_a	6	11	11,5	12,5	11	11	12	13	11	11	10,28	10	10	11,28	11,28	6,28
n_{Pa}	4	10	10,5	11,5	10	8	10	10	9	9	7,28	9	7	10,28	9,28	5
P_{Pa}	0,67	0,91	0,91	0,92	0,91	0,73	0,83	0,77	0,82	0,82	0,71	0,90	0,70	0,91	0,82	0,80
Sg_{Pi}	1,67	2,75	2,59	2,00	2,00	2,14	2,50	2,50	2,25	2,13	2,00	1,88	2,00	2,67	2,57	2,25
n_{Kt}	0	0	2	0	2	1	0	1	0	0	1	3	2	1	1	1
n_b	3,00	10,00	9,00	9,00	8,00	9,00	8,00	6,00	5,00	7,00	8,28	7,00	9,00	7,28	9,28	5,00
M_{Ka}	2,14	3,43	3,36	2,44	2,78	2,47	2,77	3,58	2,60	2,48	2,28	2,73	2,41	3,02	3,17	1,93

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n_a	9,5	13,5	14,5	13,5	13,5	13,5	13,5	12,5	13,5	13,5	13,5	13,5	14	13,28	14	8
n_{Pa}	7,5	11,5	11,5	10,5	10,5	9,5	12,5	12,5	12,5	12,5	9,5	9,5	11	11,28	11	6
P_{Pa}	0,79	0,85	0,79	0,78	0,78	0,70	0,93	1,0	0,93	0,93	0,70	0,70	0,79	0,85	0,79	0,75
Sg_{Pi}	3,22	2,93	2,67	2,08	1,93	2,15	2,00	2,24	2,24	2,12	1,87	1,87	2,13	2,46	2,81	3,20
n_{Kt}	1	1,5	0,5	1	3	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0	2
n_b	7,5	9,5	7,5	10,5	11,5	10,5	10,5	9,0	10,0	11,0	11,0	12,0	9,0	10,78	11,0	5,5
M_{Ka}	2,77	2,96	2,51	2,30	2,90	2,25	3,18	4,10	3,71	3,54	2,29	2,51	2,26	3,35	3,16	2,06

Tabelle 42 DRU: Einzelzahnergebnisse Parodontopathien Gruppe 2, weibliche Individuen

Gruppe 3

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n _a	16	22	22,5	22,5	22	20	19	20	20	22	22,72	22	22	22,72	21,72	17,72
n _{Pa}	16	22	22,5	22,5	22	20	19	19	20	22	22,72	22	22	22,72	21,72	17
P _{Pa}	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	0,95	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	0,96
Sg _{Pi}	2,9	3,05	3,14	2,53	2,36	2,08	2,00	2,16	2,10	1,95	2,02	2,36	2,45	2,89	2,90	3,03
n _{Kt}	5	3	1	0,5	1,5	0,5	2	5,5	4	2	0	1	2	0	3	1
n _b	9,0	10,5	9,5	12,0	11,0	11,0	11,0	13,5	14,0	12,0	14,72	15,5	13,0	8,72	10,72	7,0
M _{Ka}	4,29	4,66	6,02	3,92	3,80	3,54	2,91	3,49	3,58	2,88	2,92	3,83	3,89	4,69	5,51	5,21

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n _a	22,75	23,75	25,5	26,5	25,5	24,5	23,5	23,5	23,5	23,5	24,5	24,5	27,25	27,97	27,25	27,25
n _{Pa}	22,75	23,75	25,5	26,5	25,5	24,5	23,5	23,5	23,5	23,5	24,5	24,5	27,25	27,97	27,25	27,25
P _{Pa}	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Sg _{Pi}	2,47	2,59	2,61	2,41	2,31	2,22	2,26	2,72	2,79	2,49	1,98	2,05	2,36	2,94	3,01	2,55
n _{Kt}	3	2,5	2,5	0,5	1,5	2	1,5	2,5	2	2	1,5	1	1	1,5	0,5	0,5
n _b	14,50	9,0	6,5	16,5	19,5	19,5	14,0	14,0	14,0	14,0	20,0	21,0	18,5	6,72	17,0	17,25
M _{Ka}	4,23	4,42	4,60	4,06	4,05	3,70	4,55	5,54	5,62	4,64	4,24	4,13	4,13	4,98	5,18	4,25

Tabelle 43 DRU: Einzelzahnergebnisse Parodontopathien Gruppe 3

Männliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n_a	11	13	13	13	13	12	11	12	12	13	13	13	13	13	13	11
n_{Pa}	11	13	13	13	13	12	11	12	12	13	13	13	13	13	13	11
P_{Pa}	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Sg_{Pi}	3,05	3,15	3,19	2,54	2,27	1,95	1,82	1,92	1,92	1,69	1,88	2,27	2,46	2,96	3,08	3,05
n_{Kt}	4	2	1	0,5	1,5	0,5	2	3,5	3	1	0	1	2	0	2	1
n_b	7,0	7,50	6,50	8,0	8,0	7,0	8,0	9,5	11,0	9,0	8,0	10,5	8,0	4,0	6,0	6,0
M_{Ka}	4,38	4,57	5,36	3,78	3,51	3,28	2,59	3,03	3,08	2,35	2,76	4,01	3,53	4,61	6,22	5,30

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n_a	15,25	16,25	17	18	17	16	16	17	17	16	17	17	17,25	17,25	17,25	17,25
n_{Pa}	15,25	16,25	17	18	17	16	16	17	17	16	17	17	17,25	17,25	17,25	17,25
P_{Pa}	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Sg_{Pi}	2,47	2,43	2,52	2,47	2,32	2,09	2,19	2,47	2,56	2,47	1,91	2,03	2,18	2,88	2,91	2,58
n_{Kt}	2	2	2	0,5	0,5	2	0,5	2,5	1	1	1,5	0	0	1,5	0,5	0,5
n_b	11,0	7,5	6,0	14	13	13	11	10	10	11	15	15	11,5	5,5	13	11,75
M_{Ka}	4,42	4,2	4,42	4,15	3,86	3,63	4,49	5,23	5,54	4,52	4,12	4,09	3,67	5	5,25	4,49

Tabelle 44 DRU: Einzelzahnergebnisse Parodontopathien Gruppe 3, männliche Individuen

Weibliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n_a	5	9	9,5	9,5	9	8	8	8	8	9	9,72	9	9	9,72	8,72	6,72
n_{Pa}	5	9	9,5	9,5	9	8	8	7	8	9	9,72	9	9	9,72	8,72	6
P_{Pa}	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	0,88	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	0,89
Sg_{Pi}	2,60	2,86	3,06	2,50	2,50	2,25	2,25	2,57	2,38	2,33	2,23	2,50	2,44	2,78	2,63	3,00
n_{Kt}	1	1	0	0	0	0	0	2	1	1	0	0	0	0	1	0
n_b	2,0	3,0	3,0	4,0	3,0	4,0	3,0	4,0	3,0	3,0	6,72	5,0	5,0	4,72	4,72	1,0
M_{Ka}	4,00	4,89	7,44	4,21	4,58	4,00	3,78	4,57	5,43	4,45	3,10	3,43	4,47	4,75	4,60	4,67

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n_a	7,5	7,5	8,5	8,5	8,5	8,5	7,5	6,5	6,5	7,5	7,5	7,5	10	10,72	10	10
n_{Pa}	7,5	7,5	8,5	8,5	8,5	8,5	7,5	6,5	6,5	7,5	7,5	7,5	10	10,72	10	10
P_{Pa}	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Sg_{Pi}	2,45	3,14	2,82	2,29	2,29	2,47	2,40	3,38	3,38	2,53	2,13	2,11	2,64	3,07	3,21	2,50
n_{Kt}	1	0,5	0,5	0	1	0	1	0	1	1	0	1	1	0	0	0
n_b	3,5	1,5	0,5	2,5	6,5	6,5	3,0	4,0	4,0	3,0	5,0	6,0	7,0	1,22	4,0	5,5
M_{Ka}	3,64	5,50	6,83	3,55	4,42	3,82	4,77	6,3	5,84	5,06	4,58	4,25	4,89	4,9	4,94	3,76

Tabelle 45 DRU: Einzelzahnergebnisse Parodontopathien Gruppe 3, weibliche Individuen

Zahnstein

n	Anzahl der befundeten Zähne
n_{Zs}	Anzahl der von Zahnstein betroffenen Zähne
P_{Zs}	Relativer Anteil der von Zahnstein betroffenen Zähne
Sg_{Zs}	Schweregrad des Zahnsteinbefalls

Gruppe 1 - Milchzähne

Zahn	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
n	9	10	10	4	4	4	1	4	8	7
n _{Zs}	2	1	1	0	0	0	1	0	1	2
P _{Zs}	0,22	0,10	0,10	0,0	0,0	0,0	1,0	0,0	0,13	0,29
Sg _{Zs}	1,0	1,0	1,0	0	0	0	1,0	0	1,0	1,0

Zahn	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75
n	12	11	4	2	5	2	6	7	15	10
n _{Zs}	1	0	0	1	1	0	1	0	1	1
P _{Zs}	0,08	0,0	0,0	0,50	0,20	0,0	0,17	0,0	0,07	0,10
Sg _{Zs}	1	0	0	1	1	0	1	0	1	1

Tabelle 46 DRU: Einzelzahnergebnisse Zahnstein Gruppe 1, Milchgebiss

Permanente Zähne

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	-	2	6	2	3	2	3	2	2	2	2	3	3	5	2	-
n _{Zs}	-	0	3	2	2	1	1	1	1	0	1	2	1	1	0	-
P _{Zs}	-	0,0	0,5	1,0	0,67	0,5	0,33	0,5	0,5	0,0	0,5	0,67	0,33	0,25	0,0	-
Sg _{Zs}	-	0	1,0	1,0	1,5	1,0	1,0	1,0	1,0	0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	-

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	-	2	7	2	3	3	3	3	3	3	3	3	1	6	2	-
n _{Zs}	-	0	1	1	0	1	3	3	3	2	0	0	0	0	0	-
P _{Zs}	-	0,0	0,14	0,5	0,0	0,33	1,0	1,0	1,0	0,67	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	-
Sg _{Zs}	-	0,0	1,0	1,0	0,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	-

Tabelle 47 DRU: Einzelzahnergebnisse Zahnstein Gruppe 1, Dauergebiss

Gruppe 2

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	9	19	18,4	17,5	19	18	13,28	16	13	14	15,28	18	18	16,78	17,28	6
n _{Zs}	3,5	10	7,5	7,5	11,5	7	6	5	6	8,5	9	11	11	10	7	4
P _{Zs}	0,39	0,53	0,41	0,43	0,61	0,39	0,45	0,31	0,46	0,61	0,59	0,61	0,61	0,60	0,41	0,40
Sg _{Zs}	0,0	1,4	1,53	1,53	0,0	0,0	0,0	1,20	1,25	1,41	1,22	1,36	1,18	1,40	1,71	1,25

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	14,5	22	18	21,5	19,5	20,5	19	18,28	16,8	21,8	20	22	17,5	20,78	20	15,75
n _{Zs}	5	9	5	8,5	12	14	14,5	16	11,5	17,8	13	16	10,5	11,5	11,5	6,25
P _{Zs}	0,34	0,41	0,28	0,40	0,62	0,68	0,76	0,88	0,68	0,82	0,65	0,73	0,60	0,55	0,58	0,40
Sg _{Zs}	0,00	1,22	1,00	1,18	1,13	1,14	0,00	0,00	1,39	0,00	0,00	0,00	0,00	1,13	1,52	1,56

Tabelle 48 DRU: Einzelzahnergebnisse Zahnstein Gruppe 2

Männliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	5	8	7,5	8	9	8	6	8	6	7	6	9	8	7,5	7	5
n _{Zs}	1,5	5	3,5	3,5	5,5	4	3	2	3	4,5	5	6	6	6	2	1
P _{Zs}	0,30	0,63	0,47	0,44	0,61	0,50	0,50	0,25	0,50	0,64	0,83	0,67	0,75	0,80	0,29	0,20
Sg _{Zs}	0,0	1,40	1,57	1,57	0,0	0,0	0,0	0,0	1,50	0,0	1,40	1,17	1,17	1,17	1,50	1,0

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	7	10,5	9,5	10	8	9	9	7	6,8	10,8	9	9	8,5	10	10	8,25
n _{Zs}	2,5	3,5	4	4	4,5	7,5	7,5	6	3,5	10,8	8	8	6,5	6	8	3,25
P _{Zs}	0,36	0,33	0,42	0,40	0,56	0,83	0,83	0,86	0,51	1,00	0,89	0,89	0,76	0,60	0,80	0,39
Sg _{Zs}	0,0	1,29	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,14	0,0	0,0	0,0	0,0	1,17	1,5	0,0

Tabelle 49 DRU: Einzelzahnergebnisse Zahnstein Gruppe 2, männliche Individuen

Weibliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	4	11	10,92	9,5	10	10	7,28	8	7	7	9,28	9	10	9,28	10,28	5
n _{Zs}	2	5	4	4	6	3	3	3	3	4	4	5	5	4	5	3
P _{Zs}	0,50	0,45	0,37	0,42	0,60	0,30	0,41	0,38	0,43	0,57	0,43	0,56	0,50	0,43	0,49	0,60
Sg _{Zs}	0,0	0,0	1,50	1,50	0,0	0,0	0,0	1,33	1,0	1,5	0,0	1,6	0,0	1,75	0,0	0,0

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	7,5	11,5	8,5	11,5	11,5	11,5	10	11,28	10	11	11	13	9	10,78	10	7,5
n _{Zs}	2,5	5,5	1	4,5	7,5	6,5	7	10	8	7	5	8	4	5,5	3,5	3
P _{Zs}	0,33	0,48	0,12	0,39	0,65	0,57	0,70	0,89	0,80	0,64	0,45	0,62	0,44	0,51	0,35	0,40
Sg _{Zs}	0,0	0,0	1,0	1,33	1,2	1,15	0,0	0,0	1,5	0,0	0,0	0,0	0,0	1,09	1,57	1,67

Tabelle 50 DRU: Einzelzahnergebnisse Zahnstein Gruppe 2, weibliche Individuen

Gruppe 3

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	8	12	13,08	14,5	14	17	14,72	16,5	16	13	19,72	17	18	9,22	12,72	9
n _{Zs}	4,5	10	11,5	11,5	8,5	7	4	3,5	6	5,5	7	7	6	5	9	6
P _{Zs}	0,56	0,83	0,85	0,79	0,61	0,41	0,27	0,21	0,38	0,42	0,35	0,41	0,33	0,54	0,71	0,67
Sg _{Zs}	1,67	1,40	1,35	1,17	1,12	1,57	1,63	1,29	1,25	1,27	1,29	1,29	1,17	1,60	1,67	1,33

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	12	9	21,5	21,5	22,5	18	19,72	17	16	22	22	18,5	10,22	18	18,25	12
n _{Zs}	7	8	12,5	15	13	10,5	14	12,5	14	13	13	11,5	3,5	8,5	10,75	7
P _{Zs}	0,58	0,89	0,58	0,70	0,58	0,58	0,71	0,74	0,88	0,59	0,59	0,62	0,34	0,47	0,59	0,58
Sg _{Zs}	1,14	1,38	1,32	1,03	1,62	1,62	0,00	2,08	1,54	1,62	1,38	1,17	1,14	1,12	1,05	1,14

Tabelle 51 DRU: Einzelzahnergebnisse Zahnstein Gruppe 3

Männliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	7	9	7,5	9	9	9	9	10,5	10	10	11	11	10	4,5	8	7
n _{Zs}	3,5	7	7,5	7,5	5,5	5	3	2,5	5	3,5	4	5	4	3	5	4
P _{Zs}	0,50	0,78	1,00	0,83	0,61	0,56	0,33	0,24	0,50	0,35	0,36	0,45	0,40	0,67	0,63	0,57
Sg _{Zs}	1,29	1,43	1,40	1,13	1,18	1,60	1,83	0,00	0,00	1,43	1,50	1,40	1,25	1,33	1,80	1,50

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	12	9,5	7,5	14	15	15	13	13	13	14	16	15	11,5	8	13	12,75
n _{Zs}	6,5	6,5	7	10	11,5	9,5	7,5	10	8,5	12	10	10	8,5	3	7	7,75
P _{Zs}	0,54	0,68	0,93	0,71	0,77	0,63	0,58	0,77	0,65	0,86	0,63	0,67	0,74	0,38	0,54	0,61
Sg _{Zs}	1,00	1,00	1,43	0,00	1,00	1,53	0,00	0,00	2,00	1,63	1,60	0,00	1,24	1,00	1,14	1,06

Tabelle 52 DRU: Einzelzahnergebnisse Zahnstein Gruppe 3, männliche Individuen

Weibliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	1	3	6,08	5,5	5	8	5,72	6	6	3	8,72	6	8	4,72	4,72	2
n _{Zs}	1	3	4	4	3	2	1	1	1	2	3	2	2	2	4	2
P _{Zs}	1,0	1,0	0,66	0,73	0,60	0,25	0,17	0,17	0,17	0,67	0,34	0,33	0,25	0,42	0,85	1,0
Sg _{Zs}	3,0	0,0	1,25	1,25	1,0	1,5	1,0	2,0	2,0	0,0	1,0	1,0	1,0	2,0	1,5	1,0

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	5,5	2,5	1,5	7,5	6,5	7,5	5	6,72	4	2	6	7	7	2,22	5	5,5
n _{Zs}	2,5	0,5	1	2,5	3,5	3,5	3	4	4	2	3	3	3	0,5	1,5	3
P _{Zs}	0,45	0,2	0,67	0,33	0,54	0,47	0,6	0,6	1,0	1,0	0,5	0,43	0,43	0,23	0,3	0,55
Sg _{Zs}	1,0	3,0	1,0	1,8	1,14	1,86	2,0	0,0	2,25	0,0	1,67	1,67	0,0	2,0	1,0	0,0

Tabelle 53 DRU: Einzelzahnergebnisse Zahnstein Gruppe 3, weibliche Individuen

Abrasion

n	Anzahl der befundeten Zähne
n_{Ab}	Anzahl der von Abrasion betroffenen Zähne
P_{Ab}	Relativer Anteil der von Abrasion betroffenen Zähne
Sg_{Ab}	Schweregrad der Abrasion

Gruppe 1 - Milchzähne

Zahn	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
n	10	10	10	2	3	5	2	4	9	8
n _{Ab}	8	9	9	2	3	5	2	4	9	7
P _{Ab}	0,80	0,90	0,90	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	0,88
Sg _{Ab}	2,10	2,40	2,70	2,50	3,33	3,60	4,50	3,25	2,44	2,63

Zahn	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75
n	13	11	5	2	4	1	5	8	16	11
n _{Ab}	13	11	5	1	4	1	5	8	16	11
P _{Ab}	1,0	1,0	1,0	0,5	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Sg _{Ab}	2,69	2,73	3,20	2,00	3,75	3,00	3,20	3,25	2,69	2,55

Tabelle 54 DRU: Einzelzahnergebnisse Abrasion Gruppe 1, Milchgebiss

Permanente Zähne

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	-	2	7	2	2	1	3	2	2	2	1	2	2	5	2	-
n _{Ab}	-	0	5	1	2	1	3	2	2	1	1	1	1	5	0	-
P _{Ab}	-	0,0	0,71	0,5	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	0,5	1,0	0,5	0,5	1,0	0,0	-
Sg _{Ab}	-	1,0	1,71	1,50	2,0	2,0	2,0	2,5	2,5	1,5	2,0	1,5	1,5	2,0	1,0	-

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	-	2	7	3	3	3	4	4	3	4	2	2	2	6	2	-
n _{Ab}	-	0	7	1	2	3	4	4	3	4	2	1	1	6	0	-
P _{Ab}	-	0,0	1,0	0,33	0,67	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	0,5	0,5	1,0	0,0	-
Sg _{Ab}	-	1,0	2,0	1,33	1,67	2,0	2,0	2,25	2,0	2,0	2,0	1,5	1,5	2,0	1,0	-

Tabelle 55 DRU: Einzelzahnergebnisse Abrasion Gruppe 1, Dauergebiss

Gruppe 2

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	10	18	20,42	17,5	19,42	18	14,14	15,5	13	14	17,28	17,5	19	17,28	15,78	11
n _{Ab}	8	18	20,42	17,5	18,42	18	14,14	15,5	13	14	17,28	16,5	19	17,28	15,78	10
P _{Ab}	0,8	1,0	1,0	1,0	0,95	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	0,94	1,0	1,0	1,0	0,91
Sg _{Ab}	2,6	2,83	3,68	3,31	3,39	3,61	3,70	3,97	4,15	3,71	3,55	3,34	3,18	3,55	2,91	2,5

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	14,5	22	15,5	21,5	19,5	20,5	19	18,28	17	20	21	22	17,5	19,28	19,42	15,75
n _{Ab}	13,5	22	15,5	21,5	19,5	20,5	19	18,28	17	20	21	22	17,5	19,28	18,42	13
P _{Ab}	0,93	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	0,95	0,83
Sg _{Ab}	2,86	3,32	3,65	3,16	3,23	3,41	3,47	3,91	3,71	3,65	3,52	2,93	3,06	3,76	2,98	2,52

Tabelle 56 DRU: Einzelzahnergebnisse Abrasion Gruppe 2

Männliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	5	7,5	6,5	8	9	8	6	7,5	6	7	7	8,5	8	7	4	5
n _{Ab}	5	7,5	6,5	8	9	8	6	7,5	6	7	7	8,5	8	7	4	5
P _{Ab}	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Sg _{Ab}	3,0	3,4	3,77	3,5	3,83	3,88	4,17	4,07	4,0	3,86	3,43	3,47	3,56	4,29	3,5	2,9

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	7	10,5	8	10	8	9	9	7	7	10	10	9	8,5	8,5	10	8,25
n _{Ab}	7	10,5	8	10	8	9	9	7	7	10	10	9	8,5	8,5	9	6,5
P _{Ab}	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	0,9	0,79
Sg _{Ab}	2,79	3,29	3,75	3,05	3,13	3,39	3,44	3,71	3,71	3,5	3,3	2,94	3,0	3,82	2,9	2,45

Tabelle 57 DRU: Einzelzahnergebnisse Abrasion Gruppe 2, männliche Individuen

Weibliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	4	11	10,92	9,5	10,42	9	7,14	8	7	7	9,28	9	10	9,28	10,78	5
n _{Ab}	2	11	10,92	9,5	9,42	9	7,14	8	7	7	7,28	8	10	9,28	10,78	4
P _{Ab}	0,5	1,0	1,0	1,0	0,9	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	0,78	0,89	1,0	1,0	1,0	0,8
Sg _{Ab}	2,25	2,73	3,81	3,26	3,00	3,56	3,40	3,88	4,29	3,57	3,49	3,22	3,00	3,17	2,77	2,20

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	7,5	11,5	7,5	11,5	11,5	11,5	10	11,28	10	10	11	13	9	10,78	9,42	7,5
n _{Ab}	6,5	11,5	7,5	11,5	11,5	11,5	10	11,28	10	10	11	13	9	10,78	9,42	6,5
P _{Ab}	0,87	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	0,87
Sg _{Ab}	2,93	3,35	3,53	3,26	3,30	3,43	3,50	4,02	3,70	3,80	3,73	2,92	3,11	3,70	3,06	2,60

Tabelle 58 DRU: Einzelzahnergebnisse Abrasion Gruppe 2, weibliche Individuen

Gruppe 3

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	8	10,5	12,58	13,5	14,58	15	12,72	14,5	16	12	17,72	17,5	17	7,72	13,22	9
n _{Ab}	8	10,5	12,58	13,5	14,58	15	12,72	14,5	16	12	17,72	17,5	17	7,72	13,22	8
P _{Ab}	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	0,89
Sg _{Ab}	3,63	4,33	4,44	4,44	4,54	4,73	4,28	4,66	4,75	4,42	4,49	4,66	4,50	4,74	3,87	2,94

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	17,5	11	9,5	17,64	21,5	22,5	17	17,72	17	17	22	22	18,5	7,22	17,08	16,75
n _{Ab}	17,5	11	9,5	17,64	21,5	22,5	17	17,72	17	17	22	22	18,5	7,22	17,08	16,5
P _{Ab}	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	0,99
Sg _{Ab}	4,49	4,73	5,0	4,29	4,37	4,53	4,47	4,60	4,59	4,59	4,41	4,34	4,35	4,86	4,20	3,75

Tabelle 59 DRU: Einzelzahnergebnisse Abrasion Gruppe 3

Männliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	7	7,5	7,5	8	9	8	8	9,5	11	9	9	11,5	10	4	8	7
n _{Ab}	7	7,5	7,5	8	9	8	8	9,5	11	9	9	11,5	10	4	8	6
P _{Ab}	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	0,86
Sg _{Ab}	3,71	4,20	4,33	4,25	4,28	4,25	4,13	4,47	4,55	4,22	4,00	4,22	4,25	5,00	4,00	3,21

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	12	9,5	7	14	15	15	13	13	13	14	16	15	11,5	6,5	13	11,75
n _{Ab}	12	9,5	7	14	15	15	13	13	13	14	16	15	11,5	6,5	13	11,5
P _{Ab}	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	0,98
Sg _{Ab}	4,54	4,68	4,71	4,18	4,27	4,50	4,38	4,46	4,46	4,50	4,31	4,03	4,04	4,85	4,23	3,81

Tabelle 60 DRU: Einzelzahnergebnisse Abrasion Gruppe 3, männliche Individuen

Weibliche Individuen

Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
n	1	3	5,08	5,5	5,58	7	4,72	5	5	3	8,72	6	7	3,72	5,22	2
n _{Ab}	1	3	5,08	5,5	5,58	7	4,72	5	5	3	8,72	6	7	3,72	5,22	2
P _{Ab}	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Sg _{Ab}	3,00	4,67	4,61	4,73	4,97	5,29	4,54	5,00	5,00	5,00	5,00	5,50	4,86	4,46	3,66	2,00

Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
n	5,5	1,5	2,5	3,64	6,5	7,5	4	4,72	4	3	6	7	7	0,72	4,08	5
n _{Ab}	5,5	1,5	2,5	3,64	6,5	7,5	4	4,72	4	3	6	7	7	0,72	4,08	5
P _{Ab}	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Sg _{Ab}	4,36	5,00	5,80	4,73	4,62	4,60	4,75	5,00	5,00	5,00	4,67	5,00	4,86	5,00	4,08	3,60

Tabelle 61 DRU: Einzelzahnergebnisse Abrasion Gruppe 3, weibliche Individuen

8. Verzeichnisse

8.1 Literaturverzeichnis

1. Abel W: Stufen der Ernährung: Eine historische Skizze. (Kleine Vandenhoeck-Reihe 1467); Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen 1981
2. Adler C: Knochenkrankheiten: Diagnostik makroskopischer, histologischer und radiologischer Strukturveränderungen des Skelets. Thieme, Stuttgart 1983
3. Alt K (1987): Zahnerkrankungen sind schon tausende von Jahren alt. Zahnärztliche Mitteilungen 77, 2274–2287
4. Alt K, Türp JC, Wächter R: Periapical Lesions - Clinical and Anthropological Aspects. In: Dental anthropology: Fundamentals, limits, and prospects; hrsg. v. Alt K, Rösing FW, Teschler-Nicola M; Springer-Verlag, Wien 1998, 247–277
5. Behre K: Die Ernährung im Mittelalter. In: Mensch und Umwelt im Mittelalter; hrsg. v. Herrmann B: Deutsche Verlags-Anstalt, Stuttgart 1986, 74–87
6. Blakey ML, Leslie TE, Reidy JP (1994): Frequency and chronological distribution of dental enamel hypoplasia in enslaved African Americans: a test of the weaning hypothesis. Am J Phys Anthropol 95, 371–383
7. Boraas J, Messer L, Till M (1988): A Genetic Contribution to Dental Caries, Occlusion, and Morphology as Demonstrated by Twins Reared Apart. J Dent Res 67, 1150–1155
8. Bretz W, Corby P, Schork N, Robinson M, Coelho M, Costa S, Melo Filho M, Weyant R, Hart T (2005): Longitudinal Analysis of Heritability for Dental Caries Traits. J Dent Res 84, 1047–1051

9. Brothwell DR: Dental anthropology (Symposia of the Society for the Study of Human Biology 5); Symposium Publ. Div. Pergamon Press, Oxford 1963
10. Buck H: Paläodontologische Untersuchungen einer hochmittelalterlichen Skeletserie aus der Wüstung Göritz (Brandenburg, 12./13. Jahrhundert). Med. Diss. Berlin 2007
11. Caglar E, Kuscu OO, Sandalli N, Ari I (2007): Prevalence of dental caries and tooth wear in a Byzantine population (13th c. A.D.) from northwest Turkey. *Arch Oral Biol* 52, 1136–1145
12. Campos PSF, Freitas CE, Pena N, Gonzalez MOD, Almeida SM, Mariz ACR, Lorens FGL (2005): Osteochondritis dissecans of the temporomandibular joint. *Dentomaxillofac Radiol* 34, 193–197
13. Charlier P, Huynh-Charlier I, Munoz O, Billard M, Brun L, La Grandmaison GL de (2010): The microscopic (optical and SEM) examination of dental calculus deposits (DCD). Potential interest in forensic anthropology of a bio-archaeological method. *Leg Med (Tokyo)* 12, 163–171
14. Chazel JC, Tramini P, Valcarcel J, Pelissier B (2005): A comparative analysis of periapical health based on historic and current data. *Int Endod J* 38, 277–284
15. Chuong R, Piper MA, Boland TJ (1995): Osteonecrosis of the mandibular condyle. Pathophysiology and core decompression. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 79, 539–545
16. Clarke JH (1999): Toothaches and death. *J Hist Dent* 47, 11–13
17. Clarke NG (1990): Periodontal defects of pulpal origin: evidence in early man. *Am J Phys Anthropol* 82, 371–376

18. Clarke NG, Hirsch RS (1990): Periodontitis and angular alveolar lesions: a critical distinction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 69, 564–571
19. Clarke NG, Hirsch RS: Physiological, Pulpal, and Periodontal Factors Influencing Alveolar Bone. In: *Advances in Dental Anthropology*; hrsg. v. Kelley MA, Larsen CS: Wiley-Liss, New York 1991, 241–266
20. Clarke NG, Carey SE, Srikandi W, Hirsch RS, Leppard PI (1986): Periodontal disease in ancient populations. *Am J Phys Anthropol* 71, 173–183
21. Corbett ME, Moore WJ (1976): Distribution of dental caries in ancient British populations. IV. The 19th century. *Caries Res* 10, 401–414
22. Costa RL (1982): Periodontal disease in the prehistoric Ipiutak and Tigara skeletal remains from Point Hope, Alaska. *Am J Phys Anthropol* 59, 97–110
23. Cucina A, Tiesler V (2003): Dental caries and antemortem tooth loss in the Northern Peten area, Mexico: A biocultural perspective on social status differences among the Classic Maya. *Am J Phys Anthropol* 122, 1–10
24. Dawson PE: *Evaluation, diagnosis, and treatment of occlusal problems*, 2. Auflage; Mosby, Saint Louis 1989
25. Dewitte SN (2012): Sex differences in periodontal disease in catastrophic and attritional assemblages from medieval London. *Am J Phys Anthropol* 149, 405–416
26. Dewitte SN, Bekvalac J (2010): Oral health and frailty in the medieval English cemetery of St Mary Graces. *Am J Phys Anthropol* 142, 341–354
27. Dewitte SN, Bekvalac J (2011): The association between periodontal disease and periosteal lesions in the St. Mary Graces cemetery, London, England A.D. 1350-1538. *Am J Phys Anthropol* 146, 609–618

28. Dittmann K, Grupe G (2000): Biochemical and palaeopathological investigations on weaning and infant mortality in the early Middle Ages. *Anthropol Anz* 58, 345–355
29. Djurić Srejić M (2001): Dental paleopathology in a Serbian Medieval population. *Anthropol Anz* 59, 113–122
30. Downer MC (1993): Changing trends in dental caries experience in Great Britain. *Adv Dent Res* 7, 19–24
31. Durić M, Rakocević Z, Tuller H (2004): Factors affecting postmortem tooth loss. *J Forensic Sci* 49, 1313–1318
32. Duyar I, Erdal YS (2003): A new approach for calibrating dental caries frequency of skeletal remains. *Homo* 54, 57–70
33. Eigler G, Drabe J: Komplikationen der Nasennebenhöhlenerkrankungen. In: Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde: Ein kurzgefasstes Handbuch in drei Bänden. Hrsg. von Berendes J., Link R. und Zöllner F.: G. Thieme, Stuttgart 1964
34. Erdal YS, Duyar I (1999): A new correction procedure for calibrating dental caries frequency. *Am J Phys Anthropol* 108, 237–240
35. Esclassan R, Grimoud A, Ruas M, Donat R, Sevin A, Astie F, Lucas S, Crubezy E (2009): Dental caries, tooth wear and diet in an adult medieval (12th–14th century) population from mediterranean France. *Arch Oral Biol* 54, 287–297
36. Eshed V, Gopher A, Hershkovitz I (2006): Tooth wear and dental pathology at the advent of agriculture: New evidence from the Levant. *Am J Phys Anthropol* 130, 145–159

37. Ewald C, Kuhn S, Kalff R (2006): Pyogenic infections of the central nervous system secondary to dental affections—a report of six cases. *Neurosurg Rev* 29, 163–167
38. FDI (2011): Two-Digit Notation | FDI World Dental Federation. <http://www.fdiworldental.org/content/two-digit-notation>
39. Fuchs SC, Victora CG, Martines J (1996): Case-control study of risk of dehydrating diarrhoea in infants in vulnerable period after full weaning. *BMJ* 313, 391–394
40. Fu K, Li Y, Zhang Z, Ma X (2009): Osteonecrosis of the mandibular condyle as a precursor to osteoarthritis: A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Rad Endod* 107, e34-e38
41. Glass GB (1991): Continuous eruption and periodontal status in pre-industrial dentitions. *Int J Osteoarchaeol* 1, 265–271
42. Glockmann E, Panzner K, Huhn P, Sigusch BW, Glockmann K (2011): Ursachen des Zahnverlustes in Deutschland: Dokumentation einer bundesweiten Erhebung (2007). *IDZ-Information* 2, 1–34
43. Goodman AH (1989): Dental enamel hypoplasias in prehistoric populations. *Adv Dent Res* 3, 265–271
44. Goodman AH, Rose JC (1990): Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures. *Am J Phys Anthropol* 33, 59–110
45. Goodman AH, Rose JC: Dental Enamel Hypoplasias as Indicators of Nutritional Status. In: *Advances in Dental Anthropology*; hrsg. v. Kelley MA, Larsen CS: Wiley-Liss, New York 1991, 279–293

46. Goodman AH, Allen LH, Hernandez GP, Amador A, Arriola LV, Chávez A, Pelto GH (1987): Prevalence and age at development of enamel hypoplasias in Mexican children. *Am J Phys Anthropol* 72, 7–19
47. Greth H (1938): Die Entwicklung der Karies am Niederrhein von der Steinzeit bis zur Gegenwart nach Untersuchungen an prähistorischen und historischen Schädeln. *Dtsch zahnärztl Wschr* 41, 73-79, 313-317, 533-535
48. Grimoud A, Lucas S, Sevin A, Georges P, Passarrius O, Duranthon F (2011): Frequency of Dental Caries in Four Historical Populations from the Chalcolithic to the Middle Ages. *Int J Dent* 2011, 1–7
49. Gustafsson BE, Quensel CE, Lanke LS, Lundqvist C, Grahnén H, Bonow BE, Krasse B (1954): The Vipeholm dental caries study; the effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol Scand* 11, 232–264
50. Haas J, Buikstra JE, Ubelaker DH, Aftandilian D: Standards for data collection from human skeletal remains: Proceedings of a seminar at the Field Museum of Natural History, organized by Jonathan Haas; Arkansas Archeological Survey, Fayetteville, Arkansas 1994
51. Hanson LA, Soderstrom T (1981): Human milk: Defense against infection. *Prog Clin Biol Res* 61, 147–159
52. Hanson LA, Ahlstedt S, Andersson B, Carlsson B, Fällström SP, Mellander L, Porras O, Söderström T, Edén CS (1985): Protective factors in milk and the development of the immune system. *Pediatrics* 75, 172–176
53. Hardwick JL (1960): The incidence and distribution of caries throughout the ages in relation to the Englishman's diet. *Br Dent J* 108, 9–17

54. Harzklub e.V.: Wandern im Westharz, 12. Auflage; Landesvermessung und Geobasisinformation Niedersachsen 2003
55. Häupl K, Riedel H: Zähne und Zahnhalteapparat; In: Spezielle pathologische Anatomie; hrsg. v. Doerr W, Erwin U., 1. Auflage: Springer, Berlin 1966, 416–580
56. Hildebolt CF, Molnar S: Measurement and Description of Periodontal Disease in Anthropological Studies. In: Advances in Dental Anthropology; hrsg. v. Kelley MA, Larsen CS: Wiley-Liss, New York 1991, 225–240
57. Hilgers R (2011): Berechnung des DMFT-Index bei historischen Skelettpopulationen. Zitiert nach E-mail vom 11.03. 2011
58. Hillson S (1979): Diet and Dental Disease. *World Archaeol* 11, 147–162
59. Hillson S (2001): Recording dental caries in archaeological human remains. *Int J Osteoarchaeol* 11, 249–289
60. Hinton RJ (1981): Changes in articular eminence morphology with dental function. *Am J Phys Anthropol* 54, 439–455
61. Hirschmann JV, Raugi GJ (1999): Adult scurvy. *J Am Acad Dermatol* 41, 895-906; 907-10
62. Hodges DC (1991): Temporomandibular joint osteoarthritis in a British skeletal population. *Am J Phys Anthropol* 85, 367–377
63. Hoffmann-Axthelm W: Lexikon der Zahnmedizin. B Quintessenz, Berlin 1995
64. Kalk L: Die Arthrose der großen Extremitätengelenke bei der hoch- bis spätmittelalterlichen Population von Drudewenshusen (Süd-niedersachsen) und der spätmittelalterlich-frühneuzeitlichen Population von Kirchberg (Nordhessen). Med. Diss. Göttingen 1991

65. Kelley MA, Levesque DR, Weidl E: Contrasting patterns of dental Disease in five early northern Chilean groups. In: *Advances in Dental Anthropology*; hrsg. v. Kelley MA, Larsen CS: Wiley-Liss, New York 1991, 179–202
66. Kerr NW (1988): A method of assessing periodontal status in archaeological derived skeletal material. *J Paleopath* 2, 67–78
67. Kerr NW (1990): The Prevalence and Pattern of Distribution of Root Caries in a Scottish Medieval Population. *J Dent Res* 69, 857–860
68. Kerr NW (1991): Prevalence and natural history of periodontal disease in Scotland - the medieval period (900-1600 A.D.). *J Periodont Res* 26, 346–354
69. Kerr NW (1994): Prevalence and natural history of periodontal disease in a London, Spitalfields, population (1645-1852 AD). *Arch Oral Biol* 39, 581–588
70. Kerr NW (1998a): Dental pain and suffering prior to the advent of modern dentistry. *Br Dent J* 184, 397–399
71. Kerr NW (1998b): Prevalence and natural history of periodontal disease in prehistoric Scots (pre-900 AD). *J Periodont Res* 33, 131–137
72. Kerr NW (1998c): The prevalence and natural history of periodontal disease in Britain from prehistoric to modern times. *Br Dent J* 185, 527–535
73. Kerr NW, Bruce MF, Cross JF (1988): Caries experience in the permanent dentition of late medieval Scots (1300-1600 a.d.). *Arch Oral Biol* 33, 143–148
74. Klein H, Palmer C (1938): Studies on dental caries vs. familial resemblance in the caries experience of siblings. *Pub Hlth Rep* 53, 1353–1364

75. König KG: Karies und Parodontopathien: Ätiologie und Prophylaxe. Thieme, Stuttgart 1987
76. Kreshover SJ (1960): Metabolic Disturbances in Tooth Formation. *Annals of the New York Academy of Sciences* 85, 161–167
77. Köhlhorn E: Die mittelalterlichen Wüstungen in Südniedersachsen: Veröffentlichungen des Instituts für Historische Landesforschung der Universität Göttingen (1); Verl. für Regionalgeschichte, Bielefeld 1994
78. Lanfranco LP, Eggers S (2010): The usefulness of caries frequency, depth, and location in determining cariogenicity and past subsistence: A test on early and later agriculturalists from the Peruvian coast. *Am J Phys Anthropol* 143, 75–91
79. Larsen CS (1983): Behavioural implications of temporal change in cariogenesis. *J Archaeol Sci* 10, 1–8
80. Larsen CS: Health and Disease in Prehistoric Georgia: The Transition to Agriculture. In: *Paleopathology at the origins of agriculture*; hrsg. v. Cohen MN, Armelagos GJ: Academic Press, New York 1984, 367–392
81. Larsen CS (1995): Biological Changes in Human Populations with Agriculture. *Annu Rev Anthropol* 24, 185–213
82. Larsen CS: Gender, health, and activity in foragers and farmers in the American southeast: implications for social organization in the Georgia Bight. In: *Sex and gender in paleopathological perspective*; hrsg. v. Grauer AL, Stuart-Macadam P: Cambridge University Press, Cambridge, UK 1998, 165–187
83. Larsen CS, Shavit R, Griffin MC: Dental Caries Evidence for Dietary Change: An Archaeological Context. In: *Advances in Dental Anthropology*; hrsg. v. Kelley MA, Larsen CS: Wiley-Liss, New York 1991, 179–202

84. Lavigne SE, Molto JE (1995): System of Measurement of the Severity of Periodontal Disease in Past Populations. *Int J Osteoarchaeol* 5, 265–273
85. Legros F: Die Zahnreinigung in der Geschichte der Völker und ihrer Bedeutung für das Gebiß der zivilisierten Welt. Med. Diss, Bonn 1936
86. Lendeckel V: Stomatologische Untersuchungen an Skeleten aus dem frühmittelalterlichen Gräberfeld von Barbing-Kreuzhof. Med. Diss. Göttingen 1990
87. Lillie MC (1996): Mesolithic and Neolithic Populations of Ukraine: Indications of Diet from Dental Pathology. *Current Anthropology* 37, 135–142
88. Littleton J, Frohlich B (1993): Fish-eaters and farmers: Dental pathology in the Arabian Gulf. *Am J Phys Anthropol* 92, 427–447
89. Loesche WJ: Microbiology of Dental Decay and Periodontal Disease. In: *Medical microbiology*; hrsg. v. Baron S, 4. Auflage: University of Texas Medical Branch at Galveston, Galveston, Texas 1996
90. Long KZ, Santos JI (1999): Vitamins and the regulation of the immune response. *Pediatr Infect Dis J* 18, 283–290
91. Lopez B, Pardiñas AF, Garcia-Vazquez E, Dopico E (2012): Socio-cultural factors in dental diseases in the Medieval and early Modern Age of northern Spain. *HOMO* 63, 21–42
92. Lukacs JR: Dental Paleopathology: Methods for Reconstructing Dietary Patterns. In: *Reconstruction of Life from the Skeleton*; hrsg. v. İşcan MY, Kennedy K: Liss, New York 1989
93. Lukacs JR (1995): The ‘caries correction factor’: A new method of calibrating dental caries rates to compensate for antemortem loss of teeth. *Int J Osteoarchaeol* 5, 151–156

94. Lukacs JR (2007): Dental trauma and antemortem tooth loss in prehistoric Canary Islanders: prevalence and contributing factors. *Int J Osteoarchaeol* 17, 157–173
95. Lukacs JR (2011): Sex differences in dental caries experience: clinical evidence, complex etiology. *Clin Oral Invest* 15, 649–656
96. Lukacs JR, Largaespada LL (2006): Explaining sex differences in dental caries prevalence: Saliva, hormones, and “life-history” etiologies. *Am J Hum Biol* 18, 540–555
97. Lunt DA (1974): The prevalence of dental caries in the permanent dentition of Scottish prehistoric and mediaeval populations. *Arch Oral Biol* 19, 431–437
98. Malčić AI, Vodanović M, Matijević J, Mihelić D, Mehičić GP, Krmek SJ (2011): Caries prevalence and periodontal status in 18th century population of Požega-Croatia. *Arch Oral Biol* 56, 1592–1603
99. Marsh P, Martin MV: *Orale Mikrobiologie*. Thieme, Stuttgart 2003
100. Martin R: *Lehrbuch der Anthropologie*, 3. Auflage; Fischer, Stuttgart 1928
101. Mascarenhas P, Gapski R, Al-Shammari K, Wang H (2003): Influence of sex hormones on the periodontium. *J Clin Periodontol* 30, 671–681
102. Mata LJ, Urrutia JJ, Lechtig A (1971): Infection and nutrition of children of a low socioeconomic rural community. *Am J Clin Nutr.* 24, 249–259
103. Meisl A, Rottensteiner GM, Huber CD, Tangl S, Watzak G, Watzek G (2010): Caries frequency and distribution in an early medieval Avar population from Austria. *Oral Dis* 16, 108–116

104. Meisel P, Reifenberger J, Haase R, Nauck M, Bandt C, Kocher T (2008): Women are periodontally healthier than men, but why don't they have more teeth than men? *Menopause* 15, 270–275
105. Merbs CF: Patterns of activity-induced pathology in a Canadian Inuit population (Paper / Archaeological Survey of Canada Dossier / Commission archéologique du Canada 119); National Museums of Canada, Ottawa 1983
106. Meyer-Lückel H, Paris S, Ekstrand KR: *Karies: Wissenschaft und Klinische Praxis*; Georg Thieme, Stuttgart 2012
107. Mittermayer C: *Oralpathologie: Erkrankungen der Mundregion Lehrbuch für Zahnmedizin, Mund- und Kieferheilkunde*; Schattauer, Stuttgart 1993
108. Molnar S, Molnar I (1985): Observations of dental diseases among prehistoric populations of Hungary. *Am J Phys Anthropol* 67, 51–63
109. Moore WJ, Corbett ME (1971): The distribution of dental caries in ancient British populations. I. Anglo-saxon period. *Caries Res* 5, 151–168
110. Moore WJ, Corbett ME (1973): The distribution of dental caries in ancient British populations. II. Iron Age, Romano-British and Mediaeval periods. *Caries Res* 7, 139–153
111. Moore WJ, Corbett ME (1975): The distribution of dental caries in ancient British populations. III. The 17th century. *Caries Res* 9, 163–175
112. Muller D, Perizonius WRK (1980): The scoring of defects of the alveolar process in human crania. *J Hum Evol* 9, 113–116
113. Mummery, JR (1870): The Relationship of Dental Caries in the Ancient Inhabitants of Great Britain and Aboriginal races to Food and Social Conditions. *Trans Odontol Soc G Brit* 2, 7-24; 27-80

114. Murphy T (1959): Compensatory mechanisms in facial height adjustment to functional tooth attrition. *Aust Dent J* 4, 312–323
115. Nikiforuk G, Fraser D (1981): The etiology of enamel hypoplasia: a unifying concept. *J Pediatr* 98, 888–893
116. Ohainski U, Udolph J, Casemir K: Die Ortsnamen des Landkreises Göttingen: Veröffentlichungen des Instituts für Historische Landesforschung der Universität Göttingen. Verl. für Regionalgeschichte, Bielefeld 2003
117. Olley SF, Leopard PJ (1978): Osteochondritis dissecans affecting the temporo-mandibular joint. *Br J Oral Surg* 16, 21–25
118. Orhan K, Arslan A, Kocyigit D (2006): Temporomandibular joint osteochondritis dissecans: case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 102, e41-6
119. Ortner DJ: Metabolic Disorders. In: Identification of pathological conditions in human skeletal remains; hrsg. v. Ortner DJ. (Smithsonian contributions to anthropology 28), 2. Auflage: Academic Press, San Diego, CA 2003, 383–418
120. Oztunc H, Yoldas O, Nalbantoglu E (2006): The periodontal disease status of the historical population of Assos. *Int J Osteoarchaeol* 16, 76–81
121. Palubeckaitė Ž, Jankauskas R, Boldsen J (2002): Enamel hypoplasia in Danish and Lithuanian Late Medieval/Early Modern samples: a possible reflection of child morbidity and mortality patterns. *Int J Osteoarchaeol* 12, 189–201
122. Peluso A (1980): Patologia orale in una antica popolazione egiziana. *Antropolog contemp* 3, 57-83
123. Perizonius WRK, Pott TJ (1981): Diachronic dental research on human skeletal remains excavated in the Netherlands, I: Dorestad's cemetery on

"the Heul". Berichten van de Rijkdienst voor het Oudheidkundig Bodemonderzoek 31, 369–413

124. Powell ML: The Analysis of Dental Wear and Caries for Dietary Reconstruction. In: The Analysis of prehistoric diets; hrsg. v. Gilbert RI, Mielke JH. (Studies in archaeology): Academic Press Orlando 1985, 307–338
125. Radlanski RJ: Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie; Quintessenz-Verl, Berlin 2011
126. Reich KM, Huber CD, Lippnig WR, Ulm C, Watzek G, Tangl S (2011): Atrophy of the residual alveolar ridge following tooth loss in an historical population. Oral Dis 17, 33–44
127. Riede U, Bianchi L: Allgemeine und spezielle Pathologie. 5. Auflage; Thieme, Stuttgart 2004
128. Riethe P (1954): Untersuchungen über die Entwicklung der Zahnkaries des engeren Mainzer Raumes. Stoma 7, 48–71
129. Ripamonti U (1988): Paleopathology in Australopithecus africanus: A suggested case of a 3-million-year-old prepubertal periodontitis. Am J Phys Anthropol 76, 197–210
130. Ripamonti U (1989): The hard evidence of alveolar bone loss in early hominids of southern Africa. A short communication. J Periodontol 60, 118–120
131. Ritter AV, Grippo JO, Coleman TA, Morgan ME (2009): Prevalence of Carious and Non-carious Cervical Lesions in Archaeological Populations from North America and Europe. J Esthet Rest Dent 21, 324–334
132. Robertson D, Smith AJ (2009): The microbiology of the acute dental abscess. J Med Microbiol 58, 155–162

133. Rösener W: Bauern im Mittelalter. C.H. Beck, München 1985
134. Ruffer MA (1920): Study of abnormalities and pathology of ancient Egyptian teeth. *Am J Phys Anthropol* 3, 335–382
135. Ruffer MA, Moodie RL (1921): Studies in the palaeopathology of Egypt. The University of Chicago press, Chicago 1921
136. Russel SL, Psoter WJ, Jean-Charles G, Prophte S, Gebrian B (2010): Protein-energy malnutrition during early childhood and periodontal disease in the permanent dentition of Haitian adolescents aged 12-19 years: a retrospective cohort study. *Int J Paed Dent* 20, 222–229
137. Sá AR de, Moreira PR, Xavier GM, Sampaio I, Kalapothakis E, Dutra WO, Gomez RS (2007): Association of CD14, IL1B, IL6, IL10 and TNF-A functional gene polymorphisms with symptomatic dental abscesses. *Int Endod J* 40, 563–572
138. Sarnat BG, Schour I (1941): Enamel Hypoplasia (Chronologic Enamel Aplasia) in Relation to Systemic Disease: A Chronologic, Morphologic and Etiologic Classification. *J Am Dent Assoc* 28;29, 1989-2000;67-75
139. Sauerwein E: Kariologie. Thieme, Stuttgart 1974
140. Saunders SR, Keenleyside A (1999): Enamel hypoplasia in a Canadian historic sample. *Am J Hum Biol* 11, 513–524
141. Saunders SR, Vito C de, Katzenberg MA (1997): Dental caries in nineteenth century upper Canada. *Am J Phys Anthropol* 104, 71–87
142. Schäfer U: Anthropologische Untersuchung der Skelette von Haithabu (Die Ausgrabungen in Haithabu 4); K. Wachholtz, Neumünster 1963
143. Schour I, Massler M (1941): The Development of the Human Dentition. *J Am Dent Assoc* 28, 1153–1160

144. Schroeder H: Pathobiologie oraler Strukturen: Zähne, Pulpa, Parodont. 3. Auflage; Karger, Basel 1997
145. Schultz M: Krankhafte Veränderungen an den menschlichen Skeleten aus dem merowingerzeitlichen Reihengräberfeld von Kleinlangheim/Ldkr. Kitzingen – Eine bevölkerungsbiologische Untersuchung. Biol. Diss Frankfurt am Main 1978
146. Schultz M (1988a): Osteologische Untersuchungen an den aus der Wüstung Drudewenshusen geborgenen Skelettfunden. A Korr BI 18, 97–101
147. Schultz M: Paläopathologische Diagnostik. In: Anthropologie. Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen; hrsg. v. Knußmann R: G. Fischer, Stuttgart 1988b, 698–730
148. Schultz M (1989): Ergebnisse osteologischer Untersuchungen an mittelalterlichen Kinderskeleten unter besonderer Berücksichtigung anatolischer Populationen. Anthropol Anz 47, 39–50
149. Schultz M: Spuren unspezifischer Entzündungen an prähistorischen und historischen Schädeln: Ein Beitrag zur Paläopathologie = Vestiges of non-specific inflammations in prehistoric and historic skulls a contribution to palaeopathology (Anthropologische Beiträge 4); Anthropologisches Forschungsinstitut; Anthropologische Gesellschaft in Basel, Aesch, Basel 1993
150. Schultz M, Hilgers R: Indices zur Beurteilung des Gesundheitszustandes prähistorischer menschlicher Gebisse. Zitiert nach Inhaltsangabe des Vortrages (gehalten 10.10.1982), Mainz
151. Schultz M, Carli-Thiele P, Schmidt-Schultz T, Kierdorf U, Kierdorf H, Teegen H, Kreutz K: Enamel Hypoplasias in Archaeological Skeletal Remains. In: Dental anthropology: Fundamentals, limits, and prospects; hrsg. v. Alt K, Rösing FW, Teschler-Nicola M: Springer-Verlag, Wien 1998, 293–311

152. Schumacher G, Schmidt H, Börnig H, Richter W: Anatomie und Biochemie der Zähne, 4. Auflage; Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1990
153. Seiler R, Spielman AI, Zink A, Rühli F (2013): Oral pathologies of the Neolithic Iceman, c .3,300 bc. *Eur J Oral Sci* 121, 137–141
154. Sicher H (1953): The biology of attrition. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 6, 406–412
155. Siqueira JF, Rocas IN (2013): Microbiology and Treatment of Acute Apical Abscesses. *Clin Microbiol Rev* 26, 255–273
156. Šlaus M (2000): Biocultural analysis of sex differences in mortality profiles and stress levels in the late medieval population from Nova Raca, Croatia. *Am J Phys Anthropol* 111, 193–209
157. Šlaus M, Bedić Ž, Rajić Šikanjić P, Vodanović M, Domić Kunić A (2011): Dental health at the transition from the Late Antique to the early Medieval period on Croatia's eastern Adriatic coast. *Int J Osteoarchaeol* 21, 577–590
158. Smith DM, Miller J (1979): Gastro-enteritis, coeliac disease and enamel hypoplasia. *Br Dent J* 147, 91–95
159. Stephan H (1984): Archäologische Forschungen im Eichsfeld; In: Göttinger Jahrbuch 1984. (Göttinger Jahrbuch): Goltze Druck - Druckerei und Verlag Erich Goltze GmbH & Co. KG, Göttingen 1984, 25–39
160. Stephan H (1985): Ergebnisse und Perspektiven archäologischer Forschung zur mittelalterlichen Besiedlungsgeschichte des unteren Eichsfeldes. *Nachr Niedersachsen Urgesch*, 54, 31–57
161. Stephan H (1988a): Ergebnisse, Probleme und Perspektiven Interdisziplinärer Siedlungsforschung am Beispiel der Wüstung Drudewenshusen im Unteren Eichsfeld. *A Korr Bl* 18, 75–88

162. Stephan H: Mittelalterliches ländliches Siedlungswesen im Raum Göttingen. In: Stadt und Landkreis Göttingen. (Führer zu archäologischen Denkmälern in Deutschland): K. Theiss, Stuttgart 1988b, 43–54
163. Suckling G, Elliott DC, Thurley DC (1986): The macroscopic appearance and associated histological changes in the enamel organ of hypoplastic lesions of sheep incisor teeth resulting from induced parasitism. *Arch Oral Biol* 31, 427–439
164. Suckling GW (1989): Developmental defects of enamel--historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res* 3, 87–94
165. Swärdstedt T: Odontological aspects of a medieval population in the province of Jämtland, mid-Sweden. *Biol. Diss. Stockholm* 1966
166. Tayles N, Domett K, Halcrow S (2009): Can dental caries be interpreted as evidence of farming? The Asian experience. *Front Oral Biol* 13, 162–166
167. Thornton F (1991): Dental disease in a Romano-British skeletal population from Baldock, Hertfordshire. *Int J Osteoarchaeol* 1, 273–277
168. Väänänen MK, Markkanen HA, Tuovinen VJ, Kullaa AM, Karinpää AM, Kumpusalo EA (1993): Periodontal health related to plasma ascorbic acid. *Proc Finn Dent Soc* 89, 51–59
169. van der Merwe AE, Steyn M, Maat GJR (2011): Dental health of 19th century migrant mineworkers from Kimberley, South Africa. *Int J Osteoarchaeol* 21, 379–390
170. Varrela TM (1991): Prevalence and distribution of dental caries in a late medieval population in Finland. *Arch Oral Biol* 36, 553–559
171. Vodanović M, Brkić H, Hrvoje B, Slaus M, Mario S, Demo Z, Zelijko D (2005): The frequency and distribution of caries in the medieval popula-

- tion of Bijelo Brdo in Croatia (10th-11th century). *Arch Oral Biol* 50, 669–680
172. Vodanović M, Šlaus M, Savic I, Njemirovskij V, Brkic H (2008): Periodontal health of an antique and medieval population from Croatia. Book of abstracts: PEF IADR 2008 Conference London, 161
173. Walker PL, Dean G, Shapiro P: Estimating Age from Tooth Wear in Archaeological Populations. In: *Advances in Dental Anthropology*; hrsg. v. Kelley MA, Larsen CS: Wiley-Liss, New York 1991, 169–178
174. Walter C: *Stomatologische Untersuchungen an Skeleten aus dem mittelalterlichen und frühneuzeitlichen Gräberfeld von Kirchberg/Niederstein*. Med. Diss. Göttingen 2001
175. Wasterlain SN, Hillson S, Cunha E (2009): Dental caries in a Portuguese identified skeletal sample from the late 19th and early 20th centuries. *Am J Phys Anthropol* 140, 64–79
176. Wasterlain SN, Cunha E, Hillson S (2011): Periodontal disease in a Portuguese identified skeletal sample from the late nineteenth and early Twentieth Centuries. *Am J Phys Anthropol* 145, 30–42
177. Watkinson M (1981): Delayed onset of weanling diarrhoea associated with high breast milk intake. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 75, 432–435
178. Watson JT, Fields M, Martin DL (2010): Introduction of agriculture and its effects on women's oral health. *Am J Hum Biol* 22, 92–102
179. Watt ME, Lunt DA, Gilmour WH (1997a): Caries prevalence in the deciduous dentition of a mediaeval population from the south-west of Scotland. *Arch Oral Biol* 42, 811–820

180. Watt ME, Lunt DA, Gilmour WH (1997b): Caries prevalence in the permanent dentition of a mediaeval population from the south-west of Scotland. *Arch Oral Biol* 42, 601–620
181. Wells C: *Bones, bodies and disease: Ancient peoples and places*. Thames and Hudson, London 1964
182. Wells C (1975): Ancient obstetric hazards and female mortality. *Bull N Y Acad Med* 51, 1235–1249
183. White CD: Dietary Dental Pathology and Cultural Change in the Maya. In: *Strength in diversity: A reader in physical anthropology*; hrsrg. v. Herring A, Chan L: Canadian Scholars Press, Toronto 1994, 279–302
184. Whittaker DK, Molleson T (1996): Caries prevalence in the dentition of a late eighteenth century population. *Arch Oral Biol* 41, 55–61
185. Whittaker DK, Davies G, Brown M (1985a): Tooth loss, attrition and temporomandibular joint changes in a Romano-British population. *J Oral Rehabil* 12, 407–419
186. Whittaker DK, Molleson T, Daniel AT, Williams JT, Rose P, Resteghini R (1985b): Quantitative assessment of tooth wear, alveolar-crest height and continuing eruption in a Romano-British population. *Arch Oral Biol* 30, 493–501
187. Whittaker DK, Griffiths S, Robson A, Roger-Davies P, Thomas G, Molleson T (1990): Continuing tooth eruption and alveolar crest height in an eighteenth-century population from Spitalfields, east London. *Arch Oral Biol* 35, 81–85
188. Whittaker DK, Molleson T, Nuttall T (1998): Calculus deposits and bone loss on the teeth of Romano-British and eighteenth-century Londoners. *Arch Oral Biol* 43, 941–948

189. Yamamoto K, Kuraki M, Kurihara M, Matsusue Y, Murakami K, Horita S, Sugiura T, Kirita T (2010): Maxillofacial fractures resulting from falls. *J Oral Maxillofac Surg* 68, 1602–1607

8.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Individualdaten der Skelete von Drudewenshusen mit auswertbaren Zahn- und Kieferfunden.....	27
Tabelle 2: FDI Schema für permanente Zähne	29
Tabelle 3: FDI Schema für Milchzähne	29
Tabelle 4: Anteilige Zugehörigkeit der Individuen zu den Altersklassen	56
Tabelle 5: Aufteilung der Individuen in Altersgruppen und nach Geschlecht.. ...	57
Tabelle 6: Verteilung der kariösen Läsionen in Gruppe 2	69
Tabelle 7: Verteilung der kariösen Läsionen in Gruppe 2, Männer	70
Tabelle 8: Verteilung der kariösen Läsionen in Gruppe 2, Frauen	71
Tabelle 9: Anteil devitaler Zähne an der Gesamtzahl der kariösen Zähne in Gruppe 2	71
Tabelle 10: Verteilung der kariösen Läsionen in Gruppe 3	92
Tabelle 11: Verteilung der kariösen Läsionen in Gruppe 3, Männer	93
Tabelle 12: Verteilung der kariösen Läsionen in Gruppe 3, Frauen	94
Tabelle 13: Anteil devitaler Zähne an der Gesamtzahl der kariösen Zähne in Gruppe 3	94
Tabelle 14: Verteilung transversaler Schmelzhyoplasien nach Entstehungsalter, Zahnebene	111
Tabelle 15: Verteilung der Individuen mit transversalen Schmelzhyoplasien auf das hauptsächliche Entstehungsalter.....	111
Tabelle 16: Karies-Einzelzahnergebnisse der Milchzähne aus Altersgruppe 1. Ober- und Unterkiefer.....	172

Tabelle 17: Karies-Einzelzahnergebnisse der bleibenden Zähne aus Altersgruppe 1 Ober- und Unterkiefer.....	173
Tabelle 18: Karies-Einzelzahnergebnisse der bleibenden Zähne aus Altersgruppe 2 Ober- und Unterkiefer.....	174
Tabelle 19: Karies-Einzelzahnergebnisse der männlichen Individuen aus Altersgruppe 2 Ober- und Unterkiefer	175
Tabelle 20: Karies-Einzelzahnergebnisse der weiblichen Individuen aus Altersgruppe 2 Ober- und Unterkiefer	176
Tabelle 21: Karies-Einzelzahnergebnisse der Individuen unbestimmbaren Geschlechts aus Altersgruppe 2 Ober- und Unterkiefer	177
Tabelle 22: Karies-Einzelzahnergebnisse der Individuen aus Altersgruppe 3 Ober- und Unterkiefer.....	178
Tabelle 23: Karies-Einzelzahnergebnisse der männlichen Individuen aus Altersgruppe 3 Ober- und Unterkiefer	179
Tabelle 24: Karies-Einzelzahnergebnisse der weiblichen Individuen aus Altersgruppe 3 Ober- und Unterkiefer	180
Tabelle 25: Einzelzahnergebnisse von intravitalen, postmortalen und Totalverlusten in Gruppe 2	182
Tabelle 26: Einzelzahnergebnisse von intravitalen, postmortalen und Totalverlusten in Gruppe 2, Männer	183
Tabelle 27: Einzelzahnergebnisse von intravitalen, postmortalen und Totalverlusten in Gruppe 2, Frauen.....	184
Tabelle 28: Einzelzahnergebnisse von intravitalen, postmortalen und Totalverlusten in Gruppe 3	185
Tabelle 29: Einzelzahnergebnisse von intravitalen, postmortalen und Totalverlusten in Gruppe 3, Männer	186

Tabelle 30: Einzelzahnergebnisse von intravitalen, postmortalen und Totalverlusten in Gruppe 3, Frauen.....	187
Tabelle 31: Einzelzahnergebnisse apicale Prozesse Gruppe 2	189
Tabelle 32: Einzelzahnergebnisse apicale Prozesse Gruppe 2, Männer	190
Tabelle 33: Einzelzahnergebnisse apicale Prozesse Gruppe 2, Frauen.....	191
Tabelle 34: Einzelzahnergebnisse apicale Prozesse Gruppe 2, unbestimmbares Geschlecht	192
Tabelle 35: Einzelzahnergebnisse apicale Prozesse Gruppe 3	193
Tabelle 36: Einzelzahnergebnisse apicale Prozesse Gruppe 3, Männer	194
Tabelle 37: Einzelzahnergebnisse apicale Prozesse Gruppe 3, Frauen.....	195
Tabelle 38: Einzelzahnergebnisse Parodontopathien Gruppe 1 Milchzähne	197
Tabelle 39: Einzelzahnergebnisse Parodontopathien Gruppe 1, permanente Zähne	198
Tabelle 40: Einzelzahnergebnisse Parodontopathien Gruppe 2	199
Tabelle 41: Einzelzahnergebnisse Parodontopathien Gruppe 2, Männer	200
Tabelle 42: Einzelzahnergebnisse Parodontopathien Gruppe 2, Frauen.....	201
Tabelle 43: Einzelzahnergebnisse Parodontopathien Gruppe 3	202
Tabelle 44: Einzelzahnergebnisse Parodontopathien Gruppe 3, Männer	203
Tabelle 45: Einzelzahnergebnisse Parodontopathien Gruppe 3, Frauen.....	204
Tabelle 46: Einzelzahnergebnisse Zahnstein Gruppe 1, Milchgebiss	206
Tabelle 47: Einzelzahnergebnisse Zahnstein Gruppe 1, Dauergebiss.....	207
Tabelle 48: Einzelzahnergebnisse Zahnstein Gruppe 2.....	208
Tabelle 49: Einzelzahnergebnisse Zahnstein Gruppe 2, Männer.....	209

Tabelle 50: Einzelzahnergebnisse Zahnstein Gruppe 2, Frauen	210
Tabelle 51: Einzelzahnergebnisse Zahnstein Gruppe 3.....	211
Tabelle 52: Einzelzahnergebnisse Zahnstein Gruppe 3, Männer.....	212
Tabelle 53: Einzelzahnergebnisse Zahnstein Gruppe 3, Frauen	213
Tabelle 54: Einzelzahnergebnisse Abrasion Gruppe 1, Milchgebiss.....	215
Tabelle 55: Einzelzahnergebnisse Abrasion Gruppe 1, Dauergebiss	216
Tabelle 56: Einzelzahnergebnisse Abrasion Gruppe 2	217
Tabelle 57: Einzelzahnergebnisse Abrasion Gruppe 2, Männer	218
Tabelle 58: Einzelzahnergebnisse Abrasion Gruppe 2, Frauen	219
Tabelle 59: Einzelzahnergebnisse Abrasion Gruppe 3	220
Tabelle 60: Einzelzahnergebnisse Abrasion Gruppe 3, Männer	221
Tabelle 61: Einzelzahnergebnisse Abrasion Gruppe 3, Frauen	222

8.3 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Sk 172, spätadulter-frühmaturer Mann. Devitale Zähne.....	5
Abbildung 2:	Postmortaler und intravitaler Zahnverlust.	7
Abbildung 3:	Sk 168, früh- bis spätadulter Mann, Molarenbereich mit Fissurenkaries.....	8
Abbildung 4:	Sk 172, spätadult-frühmaturer Mann. Deutliche Karies im Molarenbereich	8
Abbildung 5:	Sk 168, früh- bis spätadulter Mann. Oberer linker Molarenbereich mit stark kariös veränderten Zähnen.....	9
Abbildung 6:	Sk 197, frühadulte Frau. Zahn 38 mit fast vollständig kariös zerstörter Zahnkrone.....	9
Abbildung 7:	Sk 197, frühadulte Frau. Zahn 46: Nach vollständiger Zerstörung der Krone befinden sich nur noch die Wurzeln in der Alveole	10
Abbildung 8:	Sk 172, spätadulter-frühmaturer Mann. Weitere Degeneration führt zu einem Schwinden des Wurzelrestes	10
Abbildung 9:	Sk 209, spätadulte Frau. Nach kompletten Verlust des Zahnes füllt sich die Alveole mit Knochen	11
Abbildung 10:	Sk 89, seniler Mann. Abgeschlossene Knochenheilung im rechten Unterkieferbereich mit Atrophie des Alveolarknochens.....	11
Abbildung 11:	Sk197, frühadulte Frau. Parodontitis mit Knochentaschenbildung	13
Abbildung 12:	SK 59, maturer Mann. Nach buccal fenestrierter Abszess	15
Abbildung 13:	Sk 166, seniler Mann. Zahnsteinbelege in der oberen Zahnreihe .	18
Abbildung 14:	Sk 188, frühadulte Frau. Linienförmige Schmelzhypoplasien.....	20

Abbildung 15: Übersichtskarte zur Lage der Dorfwüstung Drudewenshusen (Abb. mit freundlicher Genehmigung Prof. Stephan)	21
Abbildung 16: Übersichtsplan zur Wüstungsgrabung Drudewenshusen bei Landolfshausen, Kreis Göttingen (Abb. mit freundlicher Genehmigung Prof. Stephan).....	22
Abbildung 17: Rekonstruktion der Kirche in Drudewenshusen.....	23
Abbildung 18: Sk 99, 12-13 Jahre altes Kind, Fundsituation in situ (Abdruck des Fotos mit freundlicher Genehmigung von Prof. M. Schultz)	24
Abbildung 19: Versuchsanordnung OPG Aufnahme	30
Abbildung 20: Formeln zur Abschätzung der Karieshäufigkeit	34
Abbildung 21: Stadien der Alveolaratrophie	39
Abbildung 22: Messpunkte am Beispiel eines Molaren	40
Abbildung 23: Stadien der Zahnsteinentwicklung.....	42
Abbildung 24: Schweregrade transversaler Schmelzhypoplasien	45
Abbildung 25: Dokumentationsbogen Zähne der Arbeitsgruppe Paläopathologie	47
Abbildung 26: Dokumentationsbogen Parodontalbefunde	48
Abbildung 27: Dokumentationsbogen Kiefer im OPG Format	49
Abbildung 28: Dokumentationsbogen Ober- und Unterkiefer und Harter Gaumen...	50
Abbildung 29: Geschlechtsverteilung in den Altersgruppen	58
Abbildung 30: Verteilung der männlichen Individuen auf die Altersstufen	58
Abbildung 31: Verteilung der weiblichen Individuen auf die Altersstufen.....	59
Abbildung 32: Geschlechtsverteilung in den drei Altersgruppen	59

Abbildung 33: Geschätzte Kariesintensität im Ober- und Unterkieferbereich der Altersgruppe 1	61
Abbildung 34: Karieshäufigkeit in Gruppe 2	66
Abbildung 35: Karieshäufigkeiten Gruppe 2, Männer	67
Abbildung 36: Karieshäufigkeiten Gruppe 2, Frauen.....	68
Abbildung 37: Verteilung der geschätzten intravitalen Verluste in Gruppe 2	72
Abbildung 38: Verteilung der geschätzten intravitalen Verluste in Gruppe 2, Männer	73
Abbildung 39: Verteilung der geschätzten intravitalen Verluste in Gruppe 2, Frauen.....	75
Abbildung 40: Intensität der parodontopathischen Veränderungen in Gruppe 2 ..	76
Abbildung 41: Grad des Parodontitisbefalls in den einzelnen Zahnregionen in Altersgruppe 2.....	77
Abbildung 42: Grad des Parodontitisbefalls in den einzelnen Zahnregionen in Altersgruppe 2, Männer.....	78
Abbildung 43: Grad des Parodontitisbefalls in den einzelnen Zahnregionen in Altersgruppe 2, Frauen	79
Abbildung 44: Häufigkeitsverteilung apicaler Prozesse, Gruppe 2, Männer.....	81
Abbildung 45: Häufigkeitsverteilung apicaler Prozesse, Gruppe 2, Frauen.....	82
Abbildung 46: Krankheitsintensität des Zahnsteinbefalls in Gruppe 2.....	84
Abbildung 47: Krankheitsintensität des Zahnsteinbefalls in Gruppe 2, Männer....	85
Abbildung 48: Krankheitsintensität des Zahnsteinbefalls in Gruppe 2, Frauen	86
Abbildung 49: Karieshäufigkeiten Gruppe 3	88
Abbildung 50: Karieshäufigkeiten Gruppe 3, Männer	89

Abbildung 51: Karieshäufigkeiten Gruppe 3, Frauen.....	90
Abbildung 52: Verteilung der geschätzten intravitalen Verluste in Gruppe 3	95
Abbildung 53: Verteilung der geschätzten intravitalen Verluste in Gruppe 3, Männer	96
Abbildung 54: Verteilung der geschätzten intravitalen Verluste in Gruppe 3, Frauen.....	97
Abbildung 55: Krankheitsintensität der parodontopathischen Veränderungen in Gruppe 3	99
Abbildung 56: Grad des Parodontitisbefalls in den einzelnen Zahnregionen in Altersgruppe 3.....	100
Abbildung 57: Grad des Parodontitisbefalls in den einzelnen Zahnregionen in Altersgruppe 3, Männer.....	101
Abbildung 58: Grad des Parodontitisbefalls in den einzelnen Zahnregionen in Altersgruppe 3, Frauen	102
Abbildung 59: Häufigkeitsverteilung apicaler Prozesse Gruppe 3, Männer	104
Abbildung 60: Häufigkeitsverteilung apicaler Prozesse Gruppe 3, Frauen.....	105
Abbildung 61: Krankheitsintensität des Zahnsteinbefalls in Gruppe 3.....	107
Abbildung 62: Krankheitsintensität des Zahnsteinbefalls in Gruppe 3, Männer..	108
Abbildung 63: Krankheitsintensität des Zahnsteinbefalls in Gruppe 3, Frauen ..	109
Abbildung 64: Verteilung der Individuen mit transversalen Schmelzhypoplasien auf das hauptsächliche Entstehungsalter.....	111
Abbildung 65: OPG Aufnahme von Sk 91 mit retiniertem 13er und multiplen apicalen Osteolysen.....	112
Abbildung 66: Sk 9,2 linker Unterkiefer mit weitflächigen porösen Auflagerungen und erhöhter Anzahl an kleinen Gefäßforamina.....	113

Abbildung 67: SK 22,1 Kind der Altersgruppe Infans I. Rechtes Orbitadach mit porösen knöchernen Auflagerungen. Knochendünnschliff	114
Abbildung 68: Sk 84, senile Frau, linkes Caput mandibulae	115
Abbildung 69: Sk 206, juvenil bis frühadulter Mann, linkes Caput mandibulae mit V.a. osteochodrosis dissecans.....	116
Abbildung 70: Sk 206, juvenil bis frühadulter Mann, rechter Sinus maxillaris mit abszessbedingter Verbindung in den Mundraum.....	117
Abbildung 71: Sk 206, juvenil bis frühadulter Mann, rechter Sinus maxillaris mit plattenartigen Knochenauflagerungen	117
Abbildung 72: Sk 172, spätadult bis frühmaturer Mann, endoskopische Ansicht des rechten Sinus maxillaris mit Abszess	118
Abbildung 73: Kariesfrequenz in den drei Altersgruppen	119
Abbildung 74: Kariesfrequenz in den Altersgruppen nach Geschlecht getrennt.	120
Abbildung 75: Vergleich der durchschnittlichen Karieshäufigkeiten pro Gebiss .	121
Abbildung 76: Gegenüberstellung der durchschnittlichen Karieshäufigkeiten pro Gebiss aufgeschlüsselt nach Geschlecht und Altersgruppe	121
Abbildung 77: Gegenüberstellung der durchschnittlichen Karieshäufigkeiten pro Gebiss in den einzelnen Altersgruppen.....	122
Abbildung 78: Durchschnittliche Karieshäufigkeiten pro Gebiss männliche Individuen.....	122
Abbildung 79: Durchschnittliche Karieshäufigkeiten pro Gebiss weibliche Individuen.....	123
Abbildung 80: Vergleich der Kariesschweregrade der einzelnen Altersgruppen	123
Abbildung 81: Vergleich der Kariesschweregrade nach Alter und Geschlecht aufgeschlüsselt	124

Abbildung 82: Zusammenfassung intravitale Verlusten in den Altersgruppen	124
Abbildung 83: Zusammenfassung intravitale Verlusten in den Altersgruppen	125
Abbildung 84: Zusammenfassung intravitale Verlusten in den Altersgruppen, Männer.....	125
Abbildung 85: Zusammenfassung intravitale Verlusten in den Altersgruppen, Frauen.....	126
Abbildung 86: Verteilung der geschätzten intravitale Verluste in Gruppe 2 in Korrelation zum Kariesbefall	127
Abbildung 87: Verteilung der geschätzten intravitale Verluste in Gruppe 3 in Korrelation zum Kariesbefall	128
Abbildung 88: Gegenüberstellung von intravitale Verlusten und Schweregraden des Parodontitisbefalls in Gruppe 2	129
Abbildung 89: Gegenüberstellung von intravitale Verlusten mit den Schweregraden des Parodontitisbefalls in Gruppe 3	130
Abbildung 90: Gegenüberstellung von Häufigkeiten apicaler Prozesse und dem Anteil devitaler in Gruppe 2.....	131
Abbildung 91: Gegenüberstellung von Häufigkeiten apicaler Prozesse und dem Anteil devitaler Zähne in Gruppe 3.....	132
Abbildung 92: Zusammenfassung der Parodontitisschweregrade aus Gruppe 2 und 3	133
Abbildung 93: Zusammenfassung der Häufigkeiten apicaler Prozesse in Bezug auf die gesamte Alveolenzahl in den Altersgruppen	134
Abbildung 94: Zusammenfassung der Schweregrade apicaler Prozesse in den verschiedenen Altersgruppen.....	134

Abbildung 95: Zusammenfassung der Krankheitsintensität des Zahnsteinbefalls in den einzelnen Altersgruppen.....	135
Abbildung 96: Durchschnittliche Abrasionsgrade der Zahngruppen in den einzelnen Altersgruppen	136
Abbildung 97: Zusammenfassung der Abrasionsgrade in den einzelnen Altersklassen.....	136
Abbildung 98: Vergleich der DM(F)-T Indices der Populationen von Drudewenshusen, Barbing-Kreuzhof und Kirchberg	139
Abbildung 99: Vergleich der Karieshäufigkeiten unterschiedlicher Untersuchungen im zeitlichen Verlauf vom frühen Mittelalter bis ins 19. Jahrhundert	140
Abbildung 100: Vergleich der Abrasionsgrade der einzelnen Zahngruppen zwischen den Populationen von Drudewenshusen und Barbing-Kreuzhof.....	163

Danksagung

Viele Menschen haben mich im Verlauf dieser Arbeit unterstützt und maßgeblich zu ihrem Erfolg beigetragen.

Für die freundliche Überlassung des Themas und die umfassende Betreuung, danke ich meinem Doktorvater Prof. Dr. Dr. Michael Schultz.

Für die geduldige Einarbeitung in die Thematik und die vielen konstruktiven Vorschläge möchte ich mich bei Dr. med. Julia Gresky, RNDr. Dr. rer. nat. Jan Nováček, Dipl. Biol. Susan Klingner und ganz besonders bei Frau Dipl. Biol. Edith Oplesch bedanken.

Zahnärztlich fachliche Unterstützung erhielt ich von Frau Dr. med. dent. Giesela Liebherr und Dr. med. dent. Hans-Georg Melchers, welcher mir auch freundlicherweise seinen Orthopantomographen zur Verfügung stellte.

Für seine ausführliche Unterstützung und wertvollen Ratschläge bei der Auswertung der Ergebnisse und Erstellen des Kariesschätzers danke ich Prof. Dr. Reinhard Hilgers vom Institut für Medizinische Statistik der Universität Göttingen.

Besonders und von ganzem Herzen danke ich Frau Dr. med Katharina Schüemann für ihre stete Geduld und tatkräftige Unterstützung bei der Korrektur.