

---

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

Paläopathologische Untersuchungen an  
prähistorischen Zähnen und Kieferfragmenten  
– ein Beitrag zur zahnmedizinisch-epidemiologischen  
Rekonstruktion einer neolithischen Population aus  
Erwitte-Schmerlecke (Soest, Galeriegrab I)

INAUGURAL-DISSERTATION

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

vorgelegt von

Johannes Daniel Gernhardt

aus

Nienburg/Weser

Göttingen 2018

---

Dekan: Prof. Dr. rer. nat. H. K. Kroemer  
Referent Prof. Dr. med. Dr. phil. nat. M. Schultz  
Ko-Referent: Prof. Dr. med. dent. R. Mausberg  
Drittreferent: PD Dr. med. F. Bremmer

Datum der mündlichen Prüfung: 19.09.2019

---

Hiermit erkläre ich, die Dissertation mit dem Titel "Paläopathologische Untersuchungen an prähistorischen Zähnen und Kieferfragmenten – ein Beitrag zur zahnmedizinisch-epidemiologischen Rekonstruktion einer neolithischen Population aus Erwitte-Schmerlecke (Soest, Galeriegrab I)" eigenständig angefertigt und keine anderen als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet zu haben.

Göttingen, den

# Inhaltsverzeichnis

<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>V</b>
<b>Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>VIII</b>
<b>Abkürzungsverzeichnis.....</b>	<b>IX</b>
<b>1. Einleitung .....</b>	<b>1</b>
1.1. Einführung in die Thematik .....	1
1.2. Nomenklatur .....	2
1.3. Terminologie .....	4
1.4. Anatomie des menschlichen Zahns.....	5
1.4.1. Milchzähne .....	6
1.4.2. Bleibende Zähne.....	7
<b>2. Material und Methoden .....</b>	<b>8</b>
2.1. Untersuchungskollektiv .....	8
2.1.1. Fundort .....	8
2.1.2. Archäologische Ergebnisse.....	9
2.1.3. Populationsbezogene Funde.....	13
2.2. Untersuchte Krankheitsbefunde .....	14
2.2.1. Caries .....	14
2.2.2. Parodontopathien.....	17
2.2.3. Apicale Prozesse .....	21
2.2.4. Zahnstein .....	23
2.2.5. Abrasion.....	25
2.2.6. Neubildungen.....	28
2.2.6.1. Sekundäräntin .....	28
2.2.6.2. Hyperzementose.....	29
2.2.7. Schmelzhypoplasie .....	30
2.2.7.1. Arten der Schmelzhypoplasie .....	30
2.2.7.2. Entstehungszeitpunkte der Schmelzmangelzustände.....	33
2.3. Befundzustand der Zähne und Kieferfragmente .....	36
2.4. Paläopathologische Untersuchungen und Dokumentation.....	36
2.5. Digitale Modifikation der Daten.....	39
2.6. Untersuchungsmethodik und bildgebende Verfahren .....	39
2.6.1. Mikroskopische Untersuchung .....	39
2.6.1.1. Lupenmikroskopie.....	40
2.6.1.2. Lichtmikroskopie: Einfaches und polarisiertes Durchlicht .....	40

2.6.1.3. Dünnschliffherstellung.....	40
2.6.2. Endoskopische Untersuchung .....	42
2.6.3. Digitale Röntgendiagnostik.....	42
2.7. Statistische Auswertung.....	42
<b>3. Ergebnisse.....</b>	<b>44</b>
3.1. Permanente Zähne .....	44
3.1.1. Zahnstatus .....	44
3.1.2. Parodontopathien.....	46
3.1.2.1. Häufigkeit .....	46
3.1.2.2. Intensität (relative Werte).....	47
3.1.2.3. Intensität (absolute Werte).....	47
3.1.3. Apicale Prozesse .....	49
3.1.3.1. Häufigkeit .....	49
3.1.3.2. Intensität (relative Werte).....	50
3.1.3.3. Intensität (absolute Werte).....	50
3.1.4. Zahnstein .....	52
3.1.4.1. Häufigkeit .....	52
3.1.4.2. Intensität (relative Werte).....	53
3.1.4.3. Intensität (absolute Werte).....	53
3.1.5. Caries .....	55
3.1.5.1. Häufigkeit .....	55
3.1.5.2. Intensität (relative Werte).....	56
3.1.5.3. Intensität (absolute Werte).....	56
3.1.5.4. Lokalisation .....	58
3.1.6. Abrasion.....	58
3.1.6.1. Häufigkeit .....	59
3.1.6.2. Intensität (relative Werte).....	59
3.1.6.3. Intensität (absolute Werte).....	60
3.1.7. Neubildung: Sekundärdentin.....	62
3.1.7.1. Häufigkeit .....	62
3.1.7.2. Intensität (relative Werte).....	62
3.1.7.3. Intensität (absolute Werte).....	63
3.1.8. Neubildung: Hyperzementose.....	64
3.1.8.1. Häufigkeit .....	64
3.1.8.2. Intensität (relative Werte).....	65
3.1.8.3. Intensität (absolute Werte).....	65
3.1.9. Lineare transversale Schmelzhypoplasien (LEH).....	67
3.1.9.1. Häufigkeit .....	67
3.1.9.2. Intensität (relative Werte).....	68
3.1.9.3. Intensität (absolute Werte).....	68
3.1.9.4. Erkrankungszeitraum.....	70
3.1.10. Punktförmige Schmelzhypoplasien .....	72
3.1.10.1. Häufigkeit.....	72

3.1.10.2. Intensität (relative Werte) .....	73
3.1.10.3. Intensität (absolute Werte) .....	73
3.1.10.4. Erkrankungszeitraum .....	75
3.2. Milchzähne .....	77
3.2.1. Zahnstatus .....	77
3.2.2. Parodontopathien.....	78
3.2.2.1. Häufigkeit .....	78
3.2.2.2. Intensität (relative Werte).....	79
3.2.2.3. Intensität (absolute Werte).....	79
3.2.3. Apicale Prozesse .....	81
3.2.3.1. Häufigkeit .....	81
3.2.3.2. Intensität (relative Werte).....	82
3.2.3.3. Intensität (absolute Werte).....	82
3.2.4. Zahnstein .....	84
3.2.4.1. Häufigkeit .....	84
3.2.4.2. Intensität (relative Werte).....	85
3.2.4.3. Intensität (absolute Werte).....	85
3.2.5. Caries .....	87
3.2.5.1. Häufigkeit .....	87
3.2.5.2. Intensität (relative Werte).....	88
3.2.5.3. Intensität (absolute Werte).....	88
3.2.5.4. Lokalisation .....	90
3.2.6. Abrasion.....	90
3.2.6.1. Häufigkeit .....	91
3.2.6.2. Intensität (relative Werte).....	91
3.2.6.3. Intensität (absolute Werte).....	92
3.2.7. Neubildung: Sekundärdentin.....	94
3.2.7.1. Häufigkeit .....	94
3.2.7.2. Intensität (relative Werte).....	95
3.2.7.3. Intensität (absolute Werte).....	95
3.2.8. Neubildung: Hyperzementose.....	97
3.2.9. Lineare transversale Schmelzhypoplasien (LEH).....	97
3.2.10. Punktförmige Schmelzhypoplasien .....	97
3.3. Besondere Funde.....	97
3.3.1. Lineare Schmelzdefekte in einer Cavität.....	97
3.3.2. Caries versus postmortale Degradation .....	99
3.3.3. Zementozytenlakunen unter dem Mikroskop .....	101
3.3.4. Dünnschliff eines Pulpencavums mit postmortalem Pilzbefall.....	103
3.3.5. Mikroskopische Betrachtung von Zahnstein.....	104
3.3.6. Osteolyse des Alveolarknochens als Dünnschliffpräparat.....	106
<b>4. Diskussion.....</b>	<b>108</b>
4.1. Konsequenzen der Ergebnisse zur Beurteilung des Untersuchungskollektivs.....	108
4.1.1. Parodontopathien.....	109

4.1.2.	Apicale Prozesse .....	112
4.1.3.	Zahnstein .....	113
4.1.4.	Caries .....	115
4.1.5.	Abrasion.....	119
4.1.6.	Neubildung: Sekundärdentin.....	122
4.1.7.	Neubildung: Hyperzementose.....	122
4.1.8.	Schmelzhypoplasien.....	123
4.1.9.	Methodenkritik .....	126
4.2.	Ernährungszustand und kulturelle Einordnung.....	127
4.3.	Zahnmedizinische Interventionen der Individuen.....	131
4.4.	Mindestindividuenanzahl im Galeriegrab I .....	132
<b>5.</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>134</b>
<b>6.</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>137</b>

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Übersicht des FDI-Schemas.....	3
Abbildung 2: Makroskopische Zahnübersicht.....	5
Abbildung 3: 3D-Fotografie des Grabs II mit einem Microcopter.....	10
Abbildung 4: Überblick von Grab I mit Profilarbeiten an der Kammerwand.....	11
Abbildung 5: Wandstein im Profil mit zerschlagenem Kalksteinbruch und durchmischem Erdmaterial .....	12
Abbildung 6: Occlusale Caries Grad I eines abradierten Zahns 47.....	16
Abbildung 7: Approximale Caries Grad V eines abradierten Zahns 17 .....	17
Abbildung 8: Graduierung der Alveolaratrophie nach SCHULTZ.....	19
Abbildung 9: Gleichmäßiger wellenförmiger Knochenabbau im Sinne einer Po III an Zahn 47.....	20
Abbildung 10: Unregelmäßiger Knochenabbau im Sinne einer Pi II mit zackiger Alveolarknochenoberfläche an der Vestibulärseite der Zähne 14 und 15.....	20
Abbildung 11: Pfefferkorngroße hyperzementotische Wurzelspitzenvergrößerung an einem isolierten abradierten Zahn 31 .....	22
Abbildung 12: Aufsicht auf den Boden des Sinus maxillaris und den Apex des Zahns 16 mit deutlichen Resorptionen im Sinne eines apicalen Prozesses .....	22
Abbildung 13: Stadien der Zahnsteinbildung und Alveolaratrophie nach SCHULTZ.....	24
Abbildung 14: Erhaltener Zahnstein Grad II an einem isolierten abradierten Zahn 12 .....	24
Abbildung 15: Abrasionsgrade nach PERIZONIUS und POT.....	26
Abbildung 16: Occlusale Ansicht eines Zahns 38 mit einem Abrasionsgrad 3- .....	27
Abbildung 17: Incisale Ansicht eines Zahns 21 mit einem Abrasionsgrad 4.....	27
Abbildung 18: Vestibuläre Ansicht der Zähne 14 und 15 mit dem Abrasionsgrad 6 in einem Kieferfragment .....	27
Abbildung 19: Incisale Ansicht eines Zahns 11.....	28
Abbildung 20: Vestibuläre Ansicht eines Zahns 46 mit deutlicher Hyperzementose .....	29
Abbildung 21: Schweregrade linearer transversaler Schmelzhypoplasien nach SCHULTZ.....	31
Abbildung 22: Punktförmige Schmelzhypoplasie an Zahn 21 .....	32
Abbildung 23: Lineare transversale Schmelzhypoplasie Grad II an Zahn 23.....	32
Abbildung 24: Chronologie der Zahnentwicklung des Menschen vom fünften Embryonalmonat bis zum sechsten Lebensjahr.....	34
Abbildung 25: Chronologie der Zahnentwicklung des Menschen vom siebten bis zum 35. Lebensjahr .....	35
Abbildung 26: Dentaler Befundbogen der Göttinger AG Paläopathologie .....	38
Abbildung 27: Anzahl der Dentes permanentes in Bezug auf ihren Fundzustand.....	45
Abbildung 28: Anzahl der zugeordneten Zahntypen der Dentes permanentes.....	45
Abbildung 29: Häufigkeiten der Parodontopathien bei Dentes permanentes.....	46
Abbildung 30: Intensität (absolute Werte) der Parodontopathien bei Dentes permanentes .....	48
Abbildung 31: Häufigkeiten der apicalen Prozesse bei Dentes permanentes.....	49
Abbildung 32: Intensität (absolute Werte) der apicalen Prozesse bei Dentes permanentes .....	51
Abbildung 33: Häufigkeiten des Zahnsteinbefalls bei Dentes permanentes .....	52



Abbildung 34: Intensität (absolute Werte) des Zahnsteins bei Dentes permanentes.....	54
Abbildung 35: Häufigkeiten der Caries bei Dentes permanentes.....	55
Abbildung 36: Cariesintensität (absolute Werte) der Dentes permanentes.....	57
Abbildung 37: Lokalisation der Caries bei Dentes permanentes.....	58
Abbildung 38: Häufigkeiten der Abrasion bei Dentes permanentes.....	59
Abbildung 39: Intensität (absolute Werte) der Abrasion bei Dentes permanentes.....	61
Abbildung 40: Häufigkeiten des Reizdentins bei Dentes permanentes.....	62
Abbildung 41: Intensität (absolute Werte) des Reizdentins bei Dentes permanentes.....	63
Abbildung 42: Häufigkeiten der Hyperzementose bei Dentes permanentes.....	64
Abbildung 43: Intensität (absolute Werte) der Hyperzementose bei Dentes permanentes.....	66
Abbildung 44: Häufigkeiten der LEH bei Dentes permanentes.....	67
Abbildung 45: Intensität (absolute Werte) der LEH bei Dentes permanentes.....	69
Abbildung 46: Erkrankungszeiträume der LEH bei Dentes permanentes.....	70
Abbildung 47: LEH-Erkrankungszeiträume bei den Zahntypen der Dentes permanentes.....	71
Abbildung 48: Häufigkeiten punktförmiger Schmelzhypoplasien bei Dentes permanentes.....	72
Abbildung 49: Intensität (absolute Werte) der punktförmigen Schmelzhypoplasie bei Dentes permanentes.....	74
Abbildung 50: Erkrankungszeiträume von punktförmigen Schmelzhypoplasien bei Dentes permanentes.....	75
Abbildung 51: Erkrankungszeiträume punktförmiger Schmelzhypoplasien der Dentes permanentes.....	76
Abbildung 52: Anzahl der Dentes decidui in Bezug auf ihren Fundzustand.....	77
Abbildung 53: Anzahl der zugeordneten Zahntypen der Dentes decidui.....	78
Abbildung 54: Häufigkeiten der Parodontopathien bei Dentes decidui.....	79
Abbildung 55: Intensität (absolute Werte) der Parodontopathien bei Dentes decidui.....	80
Abbildung 56: Häufigkeiten der apicalen Prozessen bei Dentes decidui.....	81
Abbildung 57: Intensität (absolute Werte) der apicalen Prozesse bei Dentes decidui.....	83
Abbildung 58: Häufigkeiten des Zahnsteinbefalls bei Dentes decidui.....	84
Abbildung 59: Intensität (absolute Werte) des Zahnsteins bei Dentes decidui.....	86
Abbildung 60: Häufigkeiten der Caries bei Dentes decidui.....	87
Abbildung 61: Cariesintensität (absolute Werte) der Dentes decidui.....	89
Abbildung 62: Lokalisation der Caries bei Dentes decidui.....	90
Abbildung 63: Häufigkeiten der Abrasion bei Dentes decidui.....	91
Abbildung 64: Intensität (absolute Werte) der Abrasion bei Dentes decidui.....	93
Abbildung 65: Häufigkeiten des Reizdentins bei Dentes decidui.....	94
Abbildung 66: Intensität (absolute Werte) des Reizdentins bei Dentes decidui.....	96
Abbildung 67: Occlusale Ansicht des Zahns 46.....	98
Abbildung 68: Mesiale Cavitätenwand des Zahns 46 mit linearen Zahnschmelzdefekten.....	98
Abbildung 69: Distale Cavitätenwand des Zahns 46 mit eingebrochener Zahnschmelzoberfläche.....	99
Abbildung 70: Betrachtung eines Dünnschliffpräparats (50 µm) aus dem Zahn 17 bei 16-facher Vergrößerung im einfachen Durchlicht.....	100
Abbildung 71: Betrachtung eines Dünnschliffpräparats (50 µm) aus dem Zahn 17 bei 100-facher Vergrößerung im polarisierten Durchlicht.....	100
Abbildung 72: Betrachtung eines Dünnschliffpräparats (50 µm) aus dem Zahn 17 bei 100-facher Vergrößerung im einfachen Durchlicht.....	101

Abbildung 73: Betrachtung eines Dünnschliffpräparats (50 $\mu\text{m}$ ) aus dem Zahn 15 bei 16-facher Vergrößerung im einfachen Durchlicht .....	102
Abbildung 74: Betrachtung eines Dünnschliffpräparats (70 $\mu\text{m}$ ) aus dem Zahn 15 bei 100-facher Vergrößerung im einfachen Durchlicht .....	102
Abbildung 75: Betrachtung eines Dünnschliffpräparats (50 $\mu\text{m}$ ) aus dem Zahn 26 bei 16-facher Vergrößerung im einfachen Durchlicht .....	103
Abbildung 76: Betrachtung eines Dünnschliffpräparats (50 $\mu\text{m}$ ) aus dem Zahn 26 bei 100-facher Vergrößerung im einfachen Durchlicht .....	104
Abbildung 77: Betrachtung eines Dünnschliffpräparats (50 $\mu\text{m}$ ) aus dem Zahn 46 bei 16-facher Vergrößerung im polarisierten Durchlicht.....	105
Abbildung 78: Betrachtung eines Dünnschliffpräparats (50 $\mu\text{m}$ ) aus dem Zahn 46 bei 100-facher Vergrößerung im einfachen Durchlicht .....	106
Abbildung 79: Betrachtung eines Dünnschliffpräparats (70 $\mu\text{m}$ ) aus dem Zahn 46 bei 16-facher Vergrößerung im polarisierten Durchlicht.....	107
Abbildung 80: Vergleich des zeitlichen Auftretens von punktförmigen und linearen transversalen Schmelzhypoplasien bei Dentis permanentes .....	125

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Übersicht der zahnmedizinisch-topographischen Bezeichnungen .....	4
Tabelle 2: Graduierung der kariösen Läsionen nach SCHULTZ .....	16
Tabelle 3: Graduierung der Parodontopathien nach SCHULTZ .....	19
Tabelle 4: Graduierung der apicalen Prozesse nach SCHULTZ .....	21
Tabelle 5: Graduierung der Zahnsteinbildung nach SCHULTZ .....	23
Tabelle 6: Graduierung der linearen transversalen Schmelzhypoplasie nach SCHULTZ .....	31
Tabelle 7: Fundzustandsbeschreibung nach eigener Konzeption .....	36

## Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
cal BC	<i>calibrated years before Christ</i> (Zeitrechnung kalibriert vor Christus - mittels Radiokohlenstoffdatierung)
DNA	Desoxyribonukleinsäure
FEPA	<i>Fédération Européenne des Frabricants de Produits Abrasifs</i> (europäische Vereinigung der Schleifmittelhersteller)
Gl.	Glandula
J.	Jahre
LEH	<i>linear enamel hypoplasia</i> (lineare transversale Schmelzhypoplasie)
Mo.	Monate
mod.	modifiziert
OK	Oberkiefer
Pi	Parodontitis
Po	Parodontosis
Tab.	Tabelle
UK	Unterkiefer
vor Chr.	Zeitrechnung vor Christus

# 1. Einleitung

## 1.1. Einführung in die Thematik

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der paläopathologischen Untersuchung prähistorischer Zähne und Kieferfragmente, die aus dem jungsteinzeitlichen Galeriegrab I (Grab I) der Kollektivgrabnekropole in Erwitte-Schmerlecke (Kreis Soest) geborgen wurden. Die Untersuchungen sind Teil des DFG-Projekts „Genese und Struktur der hessisch-westfälischen Megalithik am Beispiel der Soester Gruppe“ im Rahmen des DFG-Schwerpunktprogramms 1400 (SCHU 396/31-1-3). Hierbei kooperierte die Arbeitsgemeinschaft Paläopathologie der Universitätsmedizin Göttingen unter Leitung von Prof. Dr. med. Dr. phil. nat. Michael Schultz mit der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster und dem Landschaftsverband Westfalen-Lippe-Archäologie, Außenstelle Olpe.

Der Begriff Paläopathologie setzt sich etymologisch aus den griechischen Wörtern *palaios* (alt), *pathos* [die Leiden(schaft)] und *logos* (die Lehre) zusammen und bezeichnet eine interdisziplinäre Verknüpfung zwischen der Archäologie, Anthropologie und (Zahn-) Medizin. Erste Veröffentlichungen dieses Fachgebiets lassen sich bereits Anfang des 20. Jahrhunderts finden. Hierbei untersuchte Sir Marc Armand Ruffer ägyptische Mumien aus der Dritten Zwischenzeit des alten Ägyptens (Ruffer und Moodie 1921).

Menschliche Knochenproben datieren das in dieser Arbeit untersuchte Grab I mittels Radiokohlenstoffdatierung auf 3700 cal BC (Schierhold et al. 2012). Aufgrund von Zerfalls- und Erosionsprozessen sowie zwischenzeitlicher agrarwirtschaftlicher Nutzung der Ausgrabungsfläche konnten in dieser Arbeit nur noch isolierte Zähne, Zähne in Alveolarknochenfragmenten oder Zahnbruchstücke zur Beurteilung herangezogen werden. Insgesamt wurden 6181 Objekte untersucht.

Ziel dieser Arbeit ist es, über die paläopathologische Befundung der Zähne und Alveolarfragmente mittels unterschiedlicher Methoden die damals vorherrschenden zahnbezogenen Krankheitsbilder und Krankheitshäufigkeiten sowie die Individuenzahl und die Altersverteilung der Population zu rekonstruieren. Dadurch sollen Einblicke in die Sozialstruktur, den Ernährungszustand und die Lebensumstände einer prähistorischen

Bevölkerung gewährleistet werden. Die Summe der erhobenen Befunde und errechneten Ergebnisse soll darüber hinaus in Form von standardisierten Datensätzen vergleichende Analysen mit anderen Kollektivgräbern und rezenten Populationen ermöglichen.

## **1.2. Nomenklatur**

Das menschliche Gebiss besitzt in der Regel 28 bis 32 bleibende Zähne und 20 Milchzähne. Diese werden in Schneidezähne (*Dentes incisivi*), Eckzähne (*Dentes canini*), kleine Backenzähne (*Dentes praemolares*) und große Backenzähne (*Dentes molares*) unterteilt. Um die einzelnen Zähne in Bezug auf ihre Position im Kiefer und Zahnbogen unterscheiden zu können, verwendet die vorliegende Arbeit das 1970 eingeführte und vornehmlich verwendete Zahnschema der Fédération Dentaire International (FDI). Dieses teilt den Kiefer in vier Quadranten ein und nummeriert die Zähne beginnend ab dem mittleren Schneidezahn nach distal (Lehmann et al. 2008).

Zur besseren Übersicht wird auf die Abbildung 1 verwiesen.

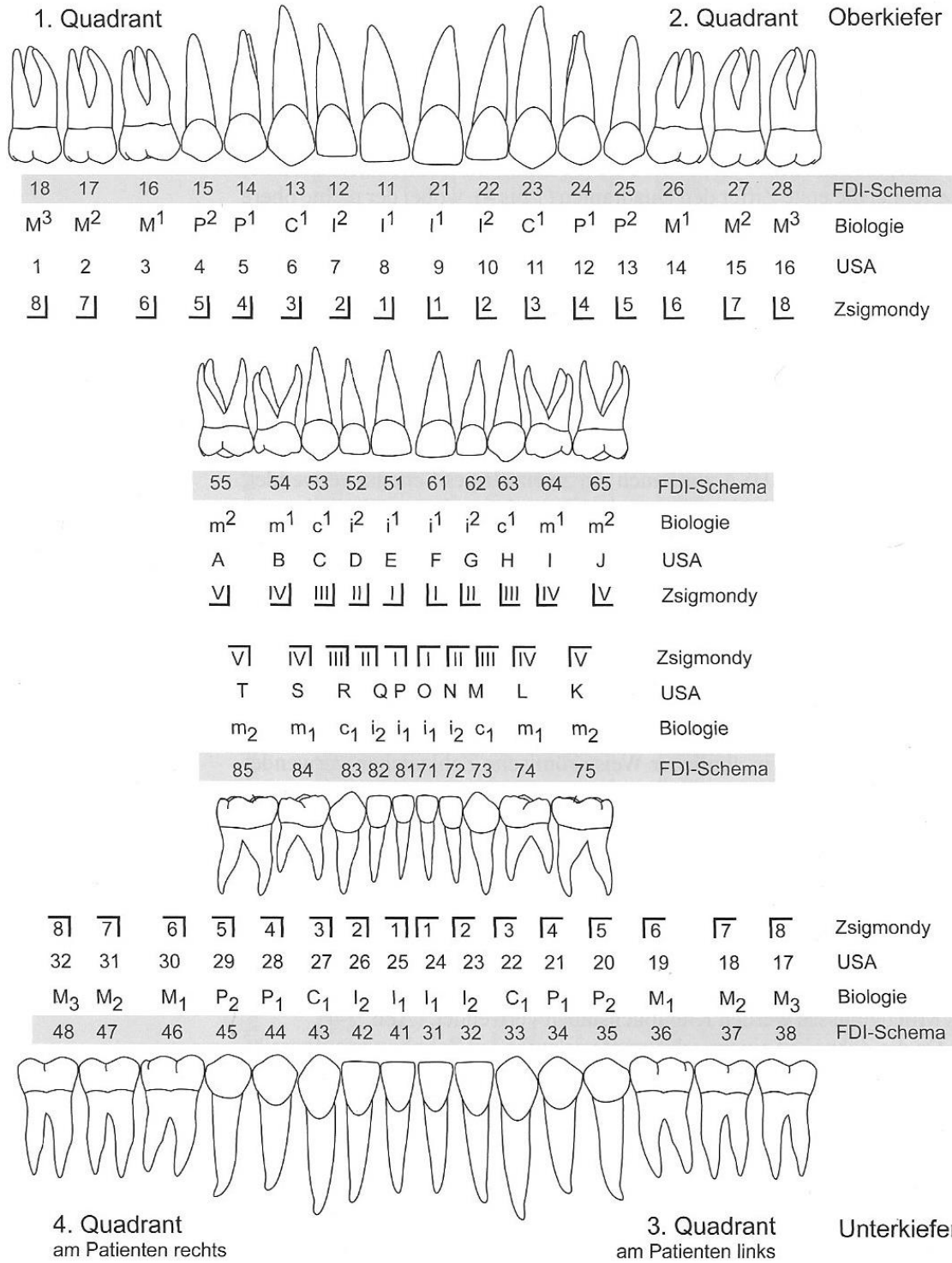


Abbildung 1: Übersicht des FDI-Schemas. Die Verwendung erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Herrn Prof. Dr. Dr. R. Radlanski (Radlanski 2011).

### 1.3. Terminologie

Um eine genaue Ortsbezeichnung im Mund und am Zahn zu gewährleisten, bedient sich die Zahnmedizin einer topographischen Terminologie, die lateinische und altgriechische Wurzeln besitzt. Sie wird in der Tabelle 1 exemplarisch aufgelistet und im Weiteren vom Autor zum Verständnis vorausgesetzt. In dieser Arbeit wird hierbei nach der anatomischen Schule von Prof. Dr. Dr. h.c. D. Starck (Frankfurt am Main) häufig das „k“ durch ein „c“ ersetzt, sodass beispielsweise die Wörter „apical“ und „Caries“ verwendet werden. Außerdem wird der Ausdruck „Skelet“ absichtlich mit nur einem „t“ geschrieben.

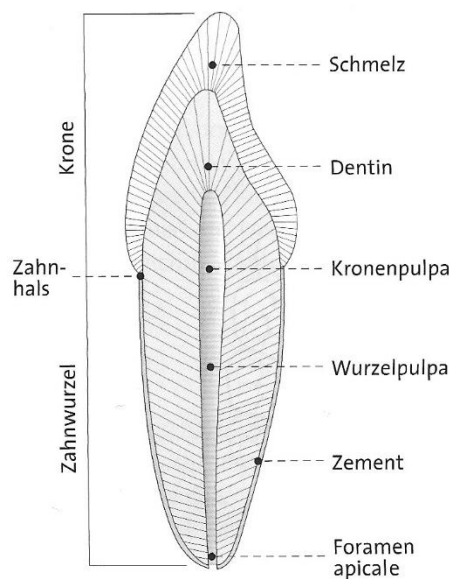
*Tabelle 1: Übersicht der zahnmedizinisch-topographischen Bezeichnungen. Die Verwendung erfolgt in Abänderung mit freundlicher Genehmigung von Herrn Prof. Dr. Dr. R. Radlanski (Radlanski 2011).*

<b>Bezeichnung</b>	<b>Deutsche Übersetzung</b>
vestibulär	zum Vestibulum, zum Mundvorhof hin
labial	zur Lippe hin
buccal	zur Wange hin
palatinal	zum Gaumen hin
lingual	zur Zunge hin
oral	zum Mund, zur Mundhöhle hin
lateral	seitlich, zur Seite hin
medial	zur Mitte hin
mesial	entlang des Zahnbogens zur Mitte des Zahnbogens hin
distal	entlang des Zahnbogens zur Mitte des Zahnbogens hin
occlusal	auf der/zur Kaufläche hin
incisal	auf der/zur Kaufläche hin
cervikal	am/zum Zahnhals hin
apical	an der/zur Wurzelspitze hin
approximal	zum Nachbarzahn hin



## 1.4. Anatomie des menschlichen Zahns

Makroskopisch wird der Aufbau der Dentes permanentes und Dentes decidui in die Zahnkrone - als im Mund herausragende Struktur - und in die Zahnwurzel, die im Alveolarknochen aufgehängt ist, unterteilt. Hauptbestandteile des Zahns sind in absteigender Massenreihenfolge: Das Dentin (Zahnbein), der nur die Krone bedeckende Schmelz und das die Wurzel umgebende Zement (siehe Abb. 2). Innerhalb des Dentins findet sich die Zahnpulpa (Zahnmark), die den Zahn vaskularisiert und innerviert (Lehmann et al. 2008).



*Abbildung 2: Makroskopische Zahnübersicht. Die Verwendung erfolgt mit freundlicher Genehmigung vom Deutschen Zahnärzterverlag (Lehmann et al. 2008).*

Menschliche Zähne sind thekodontisch im Knochen verankert. Entscheidende Voraussetzung hierfür ist das Parodontium (Zahnhalteapparat), das den Alveolarknochen mit dem Wurzelzement verbindet. Ein Faserapparat aus Kollagen Typ I- und Typ III- Fasern, auch als Sharpey-Fasern beschrieben, bewirkt eine federnde Aufhängung des Zahns, sorgt so für eine detailscharfe Sensorik und verhindert über einen senso-motorischen Regelkreis eine Kraftüberlastung des Zahns (Menaker 1980).

Der Mensch durchlebt im Laufe seines Lebens zwei Dentitionen. Daher gilt er als diphyodont. Wie aus Abbildung 1 ersichtlich, gleicht morphologisch hierbei kein Zahn dem anderen. Diese Heterodontie ermöglicht anhand von Zahnmerkmalen eine genaue Identifikation eines Zahns

durch bestimmte Merkmale, die erstmals durch MÜHLREITER im Jahre 1870 beschrieben wurden (Lehmann et al. 2008).

Jeder Zahn weist ein Massenmerkmal auf. Der mesiale Zahnanteil ist dementsprechend voluminöser als der distale. Damit stimmt das Krümmungsmerkmal überein. Gerade bei der incisalen Betrachtung oberer Incisivi und Canini weist die Approximalfläche einen deutlich größeren Krümmungsradius auf als distal. Ein Charakteristikum, das sich speziell für die oberen Incisivi eignet, ist das Winkelmerkmal. So ist der Winkel des Übergangs von Schneidekante zur Approximalfläche bei diesen Zähnen mesial spitzer als distal (Gühning und Barth 1992).

Das konstanteste aller Merkmale ist das Wurzelmerkmal. Hierbei weichen Zahnwurzel und Zahnachse nach distal ab. Auch der Apex weist meistens einen Knick nach distal auf. Ursache hierfür ist der physiologische Mesialdrift der Zähne, wobei der Apex durch ein- und austretende Gefäße und Nervenfasern nicht so mobil ist und sich somit langsamer bewegt als der Rest des Zahns. Im Unterkiefer lässt sich bei den Seitenzähnen häufig eine Neigung der anatomischen Zahnkrone nach lingual feststellen. Diese Kronenflucht kann in der Regel bei den Eckzähnen des Unterkiefers nur teilweise und bei den Frontzähnen gar nicht festgestellt werden (Radlanski 2011).

Die Ausprägung der erwähnten Merkmale kann individuell unterschiedlich stark ausfallen. Nichtsdestoweniger bieten sie eine gute Möglichkeit zur Bestimmung der Art und Lage des Zahns im Kiefer.

#### **1.4.1. Milchzähne**

Milchzähne werden auch als *Dentes decidui* oder *Dentes lactales* bezeichnet.

Das menschliche Milchgebiss umfasst in jedem Quadranten fünf Zähne. Zwei Schneidezähne, einen Eckzahn und zwei Mahlzähne. Die Schneide- und Eckzähne gleichen den bleibenden Zähnen in verkleinerter Form. Die Milchmolaren hingegen sind deutlich größer als die ihnen nachfolgenden bleibenden Prämolaren. Farblich sind Milchzähne weiß-bläulicher als bleibende Zähne und besitzen einen stärker ausgeprägten cervikalen Schmelzwulst. Durch den im Vergleich zu bleibenden Zähnen geringeren Mineralisationsgrad und den dünneren

Zahnhartsubstanzmantel sind Milchzähne anfälliger für Abnutzungserscheinungen und Krankheiten (Lehmann et al. 2008).

#### **1.4.2. Bleibende Zähne**

Die auch als *Dentes permanentes* bezeichneten bleibenden Zähne werden pro Quadrant in fünf Ersatzzähne (zwei Schneidezähne, ein Eckzahn und zwei Prämolaren) und bis zu drei Zuwachszähne (erster, zweiter und dritter Molar) unterschieden. Sie nehmen in ihrer Größe generell nach distal hin zu, jedoch sind auch individuelle Ausprägungen und Anomalien möglich (Radlanski 2011).

Sensibel innerviert werden die Zähne des Oberkiefers durch den N. maxillaris, den zweiten Ast des N. trigeminus (V. II). Er gibt zu jedem Zahn einen N. alveolaris superior ab und bildet dadurch den Plexus dentales. Im Unterkiefer erfolgt die sensible Innervation durch den N. alveolaris inferior (V. III), der im Canalis alveolaris inferior verläuft und von dort aus Rami dentales abgibt (Aumüller et al. 2010).

Die spezielle Anatomie der einzelnen Milch- und bleibenden Zähne aufzuzeigen würde den Umfang der vorliegenden Arbeit sprengen. Aus diesem Grund wird hierbei auf odontographische Literatur verwiesen (Schumacher 1983).

## 2. Material und Methoden

### 2.1. Untersuchungskollektiv

Die für diese Arbeit durchzuführenden paläopathologischen Untersuchungen erfolgten am prähistorischen Zahnmaterial des jungsteinzeitlichen Galeriegrabs I (Grab I) der Kollektivgrabnekropole in Erwitte-Schmerlecke (Kreis Soest), das der Wartbergkultur angehört. Für Archäologen war die Existenz eines zweiten Grabs (Grab II) seit dem Jahr 1953 bekannt (Schrickel 1966). Das Grab I wurde bereits 1880 entdeckt (Lentze 1882). Ursprünglich gingen Archäologen bei dem vorliegenden Untersuchungsgut von einem vermeintlich neuen Grab III aus, das dank moderner geomagnetischer Technik und Oberflächenprospektion in den Jahren 2007 und 2008 entdeckt wurde (Schierhold et al. 2011). Die Ausgrabungen an diesem Grab dauerten bis in den Spätherbst 2013 an (Schierhold und Reuther 2014). Durch intensive Nachbearbeitung der Grabungsdokumente der Kollektivgrabnekropole in Schmerlecke zeigte sich jedoch im Jahr 2015, dass es sich bei der vorausgegangenen Ausgrabung um kein neu entdecktes Grab III, sondern um das Galeriegrab I (Grab I) handelt (Reuther 2016).

#### 2.1.1. Fundort

Das beschriebene Galeriegrab I befindet sich in der Region Erwitte-Schmerlecke. Sie wird zur Soester Börde gezählt, die zwischen Dortmund und Paderborn liegt und von Lössboden geprägt ist (Schierhold und Meyer 2013).

Alle drei Gräber zählen zur Soester Gruppe, die der hessisch-westfälischen Megalithik angehören. Zu dieser Gruppe gehören darüber hinaus die Gräber aus Soest-Hiddingsen, Soest-Ostönnen, Anröchte-Uelde und Erwitte-Völlingshausen (Schierhold et al. 2012).

Das Grab I liegt auf einer Geländekuppe, dem höchsten Punkt des Hunnenbrinks (Riesenhügel) westlich von Schmerlecke. Dieser Standpunkt besitzt eine höhere Erosionsgefahr, weswegen die Funde im Vergleich zu den anderen Gräbern schlechter erhalten sind (Schierhold 2012).

### 2.1.2. Archäologische Ergebnisse

Die Erosion ist nicht als einziger Faktor für den schlechten Erhaltungszustand der Funde zu nennen. Gerade die landwirtschaftliche Nutzung des Nekropolenareals durch Pflüge etc. hat großen Schaden verursacht, sodass die Skeletreste und Grabbeigaben nur fragmentiert freigelegt werden konnten. So reichte die Pflugschicht nur bis wenige Zentimeter auf den Kammerboden des Grabs (Schierhold 2012).

Diese komplexe Fundsituation wurde von den Archäologen durch eine modifizierte, minuziöse Grabungstechnik gemeistert. Hierbei wurde ein Quadrantensystem von 50 Zentimetern Kantenlänge angelegt. Zusätzlich wurden am Hang ausgerichtete Plana in Straten von fünf Zentimetern Dicke abgetragen. Jeder Befund wurde fotogrammetrisch dokumentiert und einer Fundnummer zugeordnet (Schierhold et al. 2012).

Um präzise Bilder des Fundortes zu erhalten, wurde eine 3D Kamera (siehe Abb. 3) an einem speziellen Flugobjekt (Mikrocopter) angebracht, die das gesamte Grabgebiet abflog.

Das Grab I dehnt sich über eine Länge von 25 m und eine Breite von 4,5 m aus. Damit ist es deutlich größer und doppelt so breit wie Grab II. Ähnliche Abmessungen zeigen lediglich die Gräber aus Erwitte-Völlingshausen und das nordhessische Grab Gudensberg (Schwalm-Eder-Kreis) (Schierhold et al. 2011).

Das Grab ist in Ost-West-Ausrichtung angelegt, und der Zugang befindet sich in der Mitte der nördlichen Längsseite (Schierhold und Reuther 2014).



*Abbildung 3: 3D-Fotografie des Grabs II mit einem Microcopter (roter Kreis). Die Verwendung erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Frau Dr. K. Schierbold.*



*Abbildung 4: Überblick von Grab I mit Profilarbeiten an der Kammerwand. Die Verwendung erfolgt mit freundlicher Genehmigung der LWL-Archäologie für Westfalen.*

Wie in Abbildung 4 ersichtlich, wurden im Grab I keine megalithischen Platten zur Konstruktion verwendet, sondern Bruchsteinmauerwerk und Holz, das nur indirekt durch Pfostenlöcher nachgewiesen werden konnte. Die kleineren Steine wurden als Trockenmauerwerk rundlich angeordnet und aufgeschichtet. Möglicherweise sollte die Form eines Findlings nachgeahmt werden. Diese Bauweise wurde im 3 km entfernten Erwitte-Völlingshausen ähnlich vorgefunden, obwohl das Grab nicht zu den megalithischen gezählt wird (Schierhold et al. 2011).

Tatsächlich wurde zu Beginn der archäologischen Untersuchungen das Grab I für nicht-megalithisch gehalten. Anschließende Entdeckungen von tiefen rechteckigen Fundamentgruppen und weitere Profile widerlegten jedoch die Anfangsthese und belegten die Zugehörigkeit von Grab I zur Megalithik. Es ist jedoch davon auszugehen, dass die großen Kalksteinplatten in der Vergangenheit im Rahmen der landwirtschaftlichen Nutzung wie in Abbildung 5 ersichtlich herausgezogen, zerschlagen und zurückgefüllt wurden (Schierhold und Reuther 2014).



*Abbildung 5: Wandstein im Profil mit zerschlagenem Kalksteinbruch und durchmischtem Erdmaterial.  
Die Verwendung erfolgt mit freundlicher Genehmigung der LWL-Archäologie für Westfalen.*

Zwei Knochenproben aus der unversehrten Kammersohle des Grabs I wurden mittels Radiokohlenstoffdatierung mit einer geringen Standardabweichung auf 3700 cal BC datiert. Dieser Zeitpunkt liegt 200 Jahre früher als der archäologisch veranschlagte Beginn der hessisch-westfälischen Megalithik (Schierhold et al. 2012).

Dass in der Nekropole aus Erwitte-Schmerlecke eine sehr lange, möglicherweise sogar Jahrhunderte andauernde Bestattungstradition gepflegt wurde, belegen Testschnitte der Grabanlage aus 2009, die eine Nutzung bis zur endneolithischen- bzw. Bronzezeit datieren (Schierhold et al. 2011).



### 2.1.3. Populationsbezogene Funde

Genutzt wurde das Galeriegrab I von der spätneolithischen Wartbergkultur, die im nordhessisch-ostwestfälischem Bereich angesiedelt war. Noch 2014 gingen Archäologen von ca. 200 Individuen pro Grab aus (Schierhold und Reuther 2014). Der Ergebnisteil dieser Arbeit wird zeigen, dass diese Zahl deutlich zu tief angesetzt wurde. Nichtsdestoweniger nehmen die Archäologen aufgrund des langen Nutzungszeitraums der Nekropole durch unterschiedliche Populationsgruppen an, dass diese in kleineren Gemeinschaften zusammenwohnten (Schierhold und Reuther 2014).

Auch Aussagen über die prähistorische Flora können Hinweise auf die Lebensweise der zu untersuchenden Wartbergkultur erbringen. So ließen sich bei archäobotanischen Untersuchungen Getreidekörner, kultivierte Hülsenfrüchte und Wildpflanzen in der Nekropole finden (Kirleis et al. 2011).

Erste Untersuchungen des Fundmaterials deuten darauf hin, dass begrabene Männer, Frauen und Kinder von Menschenhand durchbohrte Tierzähne als Schmuck trugen. In Grab I sind bereits 370 Tierzahnanhänger und in Grab II sogar 840 gezählt worden. Nach archäozoologischen Untersuchungen handelt es sich zu 80 % um Eckzähne von Hunden als domestizierte Tiere und teilweise um Wolfszähne. Die selteneren restlichen Zähne wurde als Fuchs-, Marder-, Dachs-, Luchs- und Bärenzähne identifiziert (Schierhold und Meyer 2013).

Weitere Funde belegen die Kommunikation mit anderen Kulturen. In Grab II fanden sich querschneidige Pfeilbewehrungen, die den Kontakt mit der Trichterbecherkultur nahelegen, die im nordeuropäischen Flachland verbreitet war (Schierhold et al. 2011). Die Anhänger der Wartbergkultur verwendeten dreieckige Pfeilspitzen (Schierhold et al. 2011). Einen weiteren außergewöhnlichen Fund stellt ein rillenverziertes Axtfragment vom Hannoverschen Typ dar. Nie zuvor wurde die normalerweise im nördlichen Niedersachsen verwendete Axt soweit südlich gefunden, was wiederum den Kontakt zur Trichterbecherkultur belegt (Schierhold 2012). Selten für das späte Neolithikum ist zudem der Fund von zwei Schlagfeuerzeugen (Schierhold et al. 2012). Es kann also insgesamt davon ausgegangen werden, dass die untersuchte Population in ein überregionales Kommunikations- und Handelsnetz eingebunden war. Darüber hinaus ist anzunehmen, dass die Individuen aus demselben Grab einem engen Sozialverband angehörten (z. B. Familie, Großfamilie, Klan). Im Vergleich zu Grab II unterscheidet sich das in dieser

Arbeit untersuchte Grab I in seiner Größe und Bauweise (Schierhold et al. 2011). Daher ist auch aufgrund der größeren Abmessung davon auszugehen, dass die in diesem Grab Bestatteten offenbar besser situiert waren.

## **2.2. Untersuchte Krankheitsbefunde**

Die Arbeitsgemeinschaft Paläopathologie der Universitätsmedizin Göttingen unter der Leitung von Prof. Dr. med. Dr. phil. nat. Michael Schultz befasste sich mit der paläopathologischen Untersuchung menschlicher Knochen und Zähne. Erste Untersuchungen bezüglich der Funde in Grab II wurden bereits veröffentlicht (Klingner und Schultz 2012).

Von besonderem Interesse ist bei den Untersuchungen für die vorliegende Arbeit das Zahnmaterial, welches aus Grab I freigelegt wurde. Es handelt sich um isolierte Milch- und bleibende menschliche Zähne und Zahnfragmente sowie um Zähne in Alveolarfragmenten. Im Folgenden werden die hierbei diagnostizierten Krankheitsbilder näher besprochen.

### **2.2.1. Caries**

Die Deutsche Gesellschaft für Zahnerhaltung (DGZ) definiert Caries als eine lokalisierte Erkrankung, die sich durch das Vorhandensein eines kariogenen mikrobiellen Biofilms im Zusammenspiel mit insbesondere niedermolekularen Kohlenhydraten in Nahrungsmittelbestandteilen bildet (Hellwig et al. 2013b). Bereits Ende des neunzehnten Jahrhunderts erkannte MILLER den Zusammenhang aus kariogenen Mikroorganismen und den bei Zugabe von kariogenem Substrat erzeugten organischen Säuren, die zu einer Entmineralisierung der Zahnhartsubstanz führen. MILLER stellte über den Prozess der Cariesentstehung die chemoparasitäre Theorie auf, die 1954 von ORLAND durch Experimente an Rattenzähnen belegt wurde (Orland et al. 1954) und noch heutzutage allgemein von der Wissenschaft akzeptiert wird (Hellwig et al. 2013a). Ätiologisch gilt die Caries somit als eine multifaktoriell bedingte Erkrankung (Paris und Meyer-Lückel 2012), die zu ihrer Genese ein Zusammenspiel aus vier Grundvoraussetzungen benötigt. Erstens den Wirtsorganismus mit

kariesanfälliger Zahnhartsubstanz. Zweitens die kariogenen Mikroorganismen, vor allem der grampositive, fakultativ anaerobe *Streptococcus mutans*, die sich in einem dem Zahn anhaftenden Biofilm einnisten. Der Biofilm zeichnet sich durch bakterielle Stoffwechselprodukte, Speichelbestandteile, Nahrungsmittelbestandteile und Bakterien aus und ist teilweise makroskopisch als Plaque dargestellt (Hellwig et al. 2013a). Drittens das Substrat für die Mikroorganismen, vor allem niedermolekulare Kohlenhydrate. Und viertens die Dauer der Substratzugabe und Noxeneinwirkung (König 1987).

Auch in der Gegenwart bleibt die Caries eine der häufigsten Erkrankungen der Menschheit. Aktuelle Publikationen beziffern die Prävalenz der Weltbevölkerung für unbehandelte Carieserkrankung an bleibenden Zähnen auf 35 % (Marcenes et al. 2013). Zur Beurteilung von Cariesprävalenzen an bleibenden Zähnen und zur Dokumentation wird vor allem der von KLEIN eingeführte DMFT-Index verwendet (Klein et al. 1938). Dieser statistische Gradmesser berücksichtigt die Summe aus Zähnen (T = teeth), die eine kariöse Erkrankung aufweisen (D = decayed) und aufgrund einer Caries gezogen werden mussten (M = missing) oder als konservierende zahnmedizinische Behandlung mit einer Füllung (F = filled) versorgt wurden.

Im Jahr 1982 zeigte SREEBNY bei 47 statistisch ausgewerteten Länderdaten den Zusammenhang zwischen Zuckerverbrauch und Cariesprävalenz auf. Bei einem Zuckerverbrauch von 18,25 kg pro Jahr korrelierten DMFT-Werte von < 3, bei 43,8 kg pro Jahr wurden DMFT-Werte zwischen 5,5 und 10,6 erreicht (Sreebny 1982). Während die World Health Organization (WHO) einen Jahreszuckerverbrauch von 22 kg pro Person im Jahr empfiehlt, liegt der Pro-Kopf-Zuckerverbrauch in Deutschland 2001 mit 33 kg 50 % höher (Stahle 2004).

Prähistorische Populationen von Jägern und Sammlern weisen durch ihren hohen Fleischkonsum und einen in Relation zu Proteinen und Fetten geringen Konsum an niedermolekularen Kohlenhydraten durchschnittlich eher geringe Carieshäufigkeiten auf (Forshaw 2014). Bei Ackerbauern hingegen sind im Vergleich zu Jägern und Sammlern durch Nahrungspflanzen und spezielle Nahrungszubereitung, die teilweise komplexe in niedermolekulare Kohlenhydrate spaltet, durchschnittlich höhere Carieshäufigkeiten zu finden (Scott und Turner 2000).

Es bleibt festzuhalten, dass die menschlichen Ernährungsgewohnheiten die Entstehung von Caries entscheidend beeinflussen und dieses Krankheitsbild somit als guter Indikator für die Rekonstruktion prähistorischer Lebensweisen dienen kann.

Bei dem in dieser Arbeit untersuchten Zahnmaterial handelt es sich um mazerierte Funde. Nach der Bestattung auftretende Einwirkungen von Huminsäure etc. können postmortale

Veränderungen der Präparate hervorrufen, welche es von echten Krankheitsspuren zu differenzieren gilt. Paläopathologische Cariesdiagnostik unterscheidet sich daher von heutigen klinischen Methoden. Demnach liegt eine kariöse Läsion occlusal erst dann vor, wenn eine Sondenspitze in einem kleinen kariös bedingten Loch hängenbleibt (siehe Abb. 6). Größere kariöse Zahndefekte (siehe Abb. 7) zeichnen sich dagegen durch eine runde bis längsovale Form aus und besitzen meist glatte Wände, wohingegen erosionsbedingte Defekte unregelmäßig zerfressen imponieren (Schultz 1988b).

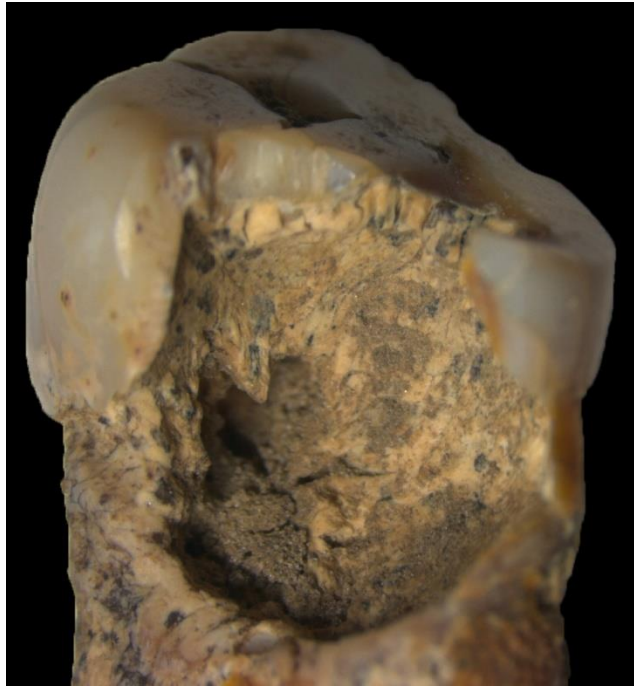
Zur Graduierung der kariesbedingten Defekte wird die in Tabelle 2 aufgeführte Einteilung nach SCHULTZ verwendet (Schultz 1988b). Darüber hinaus werden die gefundenen kariösen Prozesse den Zahnflächen (occlusal, approximal, oral und vestibulär) zugeordnet.

*Tabelle 2: Graduierung der kariösen Läsionen nach SCHULTZ (Schultz 1988b)*

Grad I	stecknadelkopfgroß
Grad II	sesamkorngroß
Grad III	pfefferkorngroß
Grad IV	reiskorngroß
Grad V - gilt nur für Molaren	etwa Kronenhälfte zerstört
Grad VI - gilt nur für Molaren	Krone vollständig zerstört



*Abbildung 6: Occlusale Caries Grad I eines abradierten Zahns 47*



*Abbildung 7: Approximale Caries Grad V eines abradierten Zahns 17*

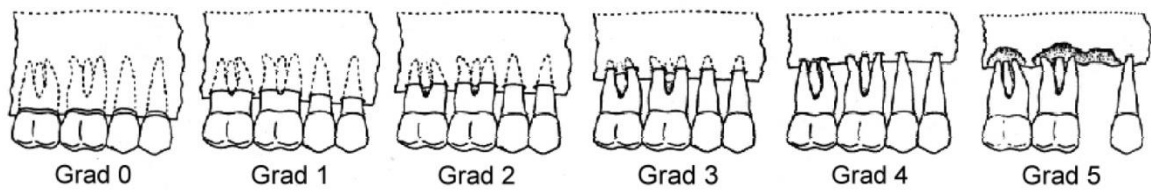
### **2.2.2. Parodontopathien**

Das menschliche Parodont besteht aus vier Elementen: Dem Alveolarknochen, das Zement, dem Desmodont und der Gingiva. Der Alveolarknochen dient als zahntragender Teil des Ober- und Unterkieferknochens. Er teilt sich in die Corticalis, eine äußere feste Knochenwand und die Spongiosa als lockere Trabekelstruktur auf. Physiologischerweise endet er ca. 1-2 mm unterhalb der Schmelz-Zement-Grenze des Zahns. Wie jeder Knochen unterliegt auch der Alveolarknochen einem stetigen Remodeling, also einem belastungsabhängigen Auf- und Abbau durch Osteoblasten bzw. Osteoklasten (Stein 2011). Das Wurzelzement ist die äußerste Schicht der Zahnwurzel und ca. 200 µm dick. Präeruptiv findet die Zementbildung allerdings durch einschießende kollagene Sharpey-Fasern statt. Daher wird dieses primäre Zement als azelluläres bzw. Fremdfaserzement bezeichnet. Posteruptiv dagegen wird zeitlebens sekundäres bzw. zelluläres Zement durch umliegende Zementoblasten gebildet. Sie sezernieren Zementoid, das im Anschluss mineralisiert. Modulatoren sind dabei sowohl die funktionelle Belastung als auch reparative Prozesse (Stein 2011). Das Desmodont liegt im Parodontalspalt zwischen Alveolarknochen und Zement. Es ist ein gut vaskularisiertes, zell- und faserreiches Bindegewebe.

Sanduhrenförmig erstreckt es sich in ca. 0,25 mm Breite bis 1-2 mm unterhalb der Schmelz-Zement-Grenze (Stein 2011). Funktionell fängt es die Kaukräfte ab und wandelt Druck- in Zugkräfte um. Unbelastete Zähne weisen intravital nur eine Faserdichte von ca. 10 % im Vergleich zu belasteten Zähnen auf (Hellwig et al. 2013a). Dies verdeutlicht die Bedeutung der funktionellen Belastung auf den stetigen Remodelingprozess. Die Gingiva wird zur mastikatorischen Mucosa gezählt. Sie umschließt den Alveolarfortsatz und einen Teil der Zähne girlandenförmig. Zwischen der mucogingivalen Grenze und der Schmelz-Zement-Grenze ist die Gingiva befestigt und durch einstrahlende Kollagenfasern oberflächlich gestipelt. Weiter coronal befindet sich mit einer Breite von 1-2 mm die freie, nicht befestigte Gingiva. Approximal zieht sie sich als interdentaler Gingiva kragenförmig entlang der Zahnkronen (Stein 2011). Wichtigster exogener ätiologischer Faktor für eine Gingivitis ist der teilweise mineralisierte supra- und subgingivale Zahnbelag. Ohne adäquate Mundhygiene kommt es zu einer Exazerbation, die sich in einer Parodontitis manifestiert (Sculean 2017). Plaqueinduzierte Gingivitiden und folgende Parodontitiden bewirken auf Dauer einen irreversiblen vertikalen und horizontalen Abbau des gesamten Parodonts (Stein 2011). Paläopathologische Untersuchungen beschränken sich notgedrungen auf eine der vier parodontalen Elemente, dem mazerierten Alveolarknochen. Soweit Alveolarknochenfragmente vorhanden sind, lässt sich diese Erkrankung auch bei der vorliegenden Population diagnostizieren. Hierbei sind durch eine genaue Befundung entzündliche Ursachen im Sinne einer Parodontitis von nicht entzündlichen Parodontosen abzugrenzen. Inflammatorische Prozesse im Rahmen einer Parodontitis können neben dem unregelmäßigen Knochenabbau eine Periostreaktion mit sekundären Knochenauflagerungen bewirken. Diese sind als leistenförmige Strukturen und Spitzen neben der meist porösen, zackigen Knochenoberflächenstruktur (siehe Abb. 10) zu beobachten (Schultz 1988b). Die weniger aggressive Parodontose zeichnet sich durch einen gleichmäßigen Knochenschwund und gelegentlich wellenförmigen Verlauf aus (siehe Abb. 9). An isolierten Zähnen kann jedoch in der Regel keine Aussage über eine mögliche Parodontitis oder Parodontose getroffen werden. Mangelernährung, besonders das Fehlen von Nährstoffen wie Antioxidantien können die Balance zwischen der körperlichen Abwehrreaktion und dem parodontopathischen Abbau negativ beeinflussen. Ein guter Ernährungszustand ist neben der Entfernung von Zahnbelägen der entscheidende Faktor für einen dauerhaft physiologischen parodontalen Zustand (Enwonwu 1995). Graduiert werden sowohl die Parodontitis als auch die Parodontose nach der in Tabelle 3 beschriebenen und Abbildung 8 veranschaulichten Einteilung von SCHULTZ (Schultz 1988b).

*Tabelle 3: Graduierung der Parodontopathien nach SCHULTZ (Schultz 1988b)*

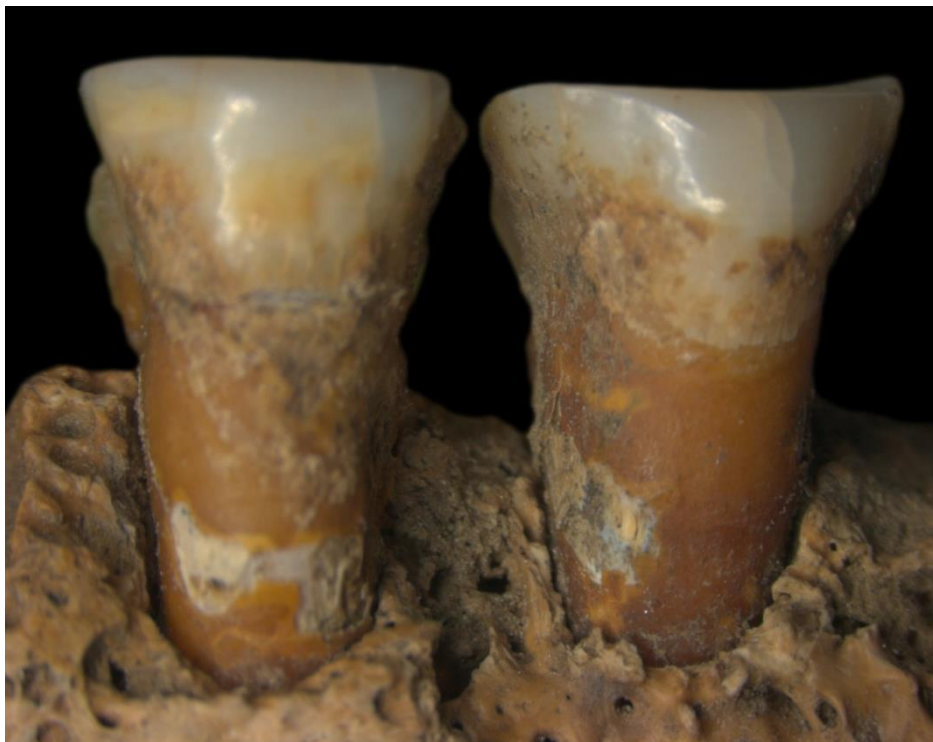
Grad I	leicht
Grad II	mäßig stark
Grad III	mittel stark
Grad IV	stark
Grad V	sehr stark



*Abbildung 8: Graduierung der Alveolaratrophie nach SCHULTZ (Schultz 1988b)*



*Abbildung 9: Gleichmäßiger wellenförmiger Knochenabbau im Sinne einer Po III an Zahn 47*



*Abbildung 10: Unregelmäßiger Knochenabbau im Sinne einer Pi II mit zackiger Alveolarknochenoberfläche an der Vestibulärseite der Zähne 14 und 15*



### 2.2.3. Apicale Prozesse

Sowohl Caries als auch Parodontopathien können neben Hartsubstanzverlusten zur Entstehung von apicalen Prozessen beitragen. Radiculäre Abszesse, Granulome und seltener Zysten sind die immunologische Antwort des Körpers auf eine bakterielle Invasion von kariogenen oder parodontopathischen Erregern (Hellwig et al. 2013a). Sie stellen sich im Alveolarknochen als osteolytische Prozesse bzw. Knochenhöhlräume dar. Diese können teilweise an den mazerierten Knochenfunden makroskopisch oder auch röntgenologisch festgestellt werden. Eine Differenzierung der Ursache des Entzündungsgeschehens ist aufgrund der fehlenden Weichteile in der Regel nicht möglich. Fenestrationen und Fisteln können bei Oberkieferzähnen bis in den Sinus maxillaris reichen. Hierbei ist eine endoskopische Untersuchung von Interesse (siehe Abb. 12). Intravital reagieren die Zementblasten als Reaktion auf derartige apicale Prozesse mit einer überschießenden Zementproduktion an der Wurzelspitze (siehe Abb. 11). So können durch apicale Hyperzementosen auch an isolierten Zähnen Rückschlüsse auf apicale Prozesse gezogen werden (Schultz 1988b). Die Graduierung erfolgt anhand der in Tabelle 4 aufgeführten Einteilung von SCHULTZ (Schultz 1988b).

*Tabelle 4: Graduierung der apicalen Prozesse nach SCHULTZ (Schultz 1988b)*

Grad I	sesamkorngroß
Grad II	pfefferkorngroß
Grad III	erbsgroß
Grad IV	bohngroß
Grad V	kirschgroß



*Abbildung 11: Pfefferkorngröße hyperzementotische Wurzelspitzenvergrößerung an einem isolierten abradierten Zahn 31*



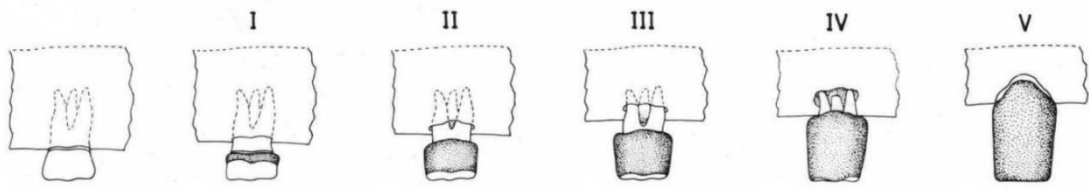
*Abbildung 12: Aufsicht auf den Boden des Sinus maxillaris und den Apex des Zahns 16 mit deutlichen Resorptionen im Sinne eines apicalen Prozesses. Endoskopisches Bild.*

#### 2.2.4. Zahnstein

Sobald eine bakterielle Plaquesammlung durch die Ausfällung von Kalziumsalzen mineralisiert, wird sie als Zahnstein bezeichnet. Seine bräunliche Färbung ergibt sich hierbei durch den Einbau von Blutprodukten und der Dichte der Kristalleinlagerungen. Er kann sowohl supra- als auch subgingival vorkommen (siehe Abb. 14) und ist ätiologisch für die Entstehung einer Parodontopathie mit entscheidend (Theilade 1986). Prädilektionsstellen sind hierbei die Regionen der Ausführungsgänge der großen Speicheldrüsen. Auf die Zahnfläche bezogen heißt dies die Lingualflächen der UK-Incisivi durch den WHARTON'schen Gang und die Buccalflächen der OK-Molaren durch den STENON'schen Gang (Stein 2011). An archäologischem Fundmaterial ist der Zahnstein im Regelfall auch über Jahrtausende und teilweise sogar Jahrmillionen gut erhalten (Hardy et al. 2017). So liefert der Zahnstein prähistorischer Populationen beispielsweise durch DNA-Analysen noch heute wichtige Erkenntnisse zu Lebens- und Ernährungsgewohnheiten und dient als Reservoir für alte Bakterienkolonien (Adler et al. 2013; Weyrich et al. 2015; Weyrich et al. 2017). Ein weiterer interessanter Faktor in der Ausbildung von Zahnstein ist das eher alkalische Mundraummilieu, das die Präzipitation von im Speichel gelösten Mineralien begünstigt. Dieser Prozess wird durch eine proteinreiche Ernährung, beispielsweise in Folge von hohem Fleischkonsum der Jägerpopulationen, gefördert (Forshaw 2014). Bei der Bergung, den Transportvorgängen und Waschprozessen der Funde kann der Zahnstein allerdings leicht abgesprengt werden, wenn er nicht direkt nach der Ausgrabung, z. B. mit einer Leimlösung fixiert wurde (Schultz 1988b). Dadurch kann zwangsläufig in der Zahnsteinintensität der untersuchten Population kein Anspruch auf Vollständigkeit bestehen. Für die Einteilung der Schweregrade wurde die in Tabelle 5 beschriebene und in Abbildung 13 illustrierte Graduierung von SCHULTZ verwendet (Schultz 1988b).

*Tabelle 5: Graduierung der Zahnsteinbildung nach SCHULTZ (Schultz 1988b)*

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



*Abbildung 13: Stadien der Zahnsteinbildung und Alveolaratrophie nach SCHULTZ (Schultz 1988b)*



*Abbildung 14: Erhaltener Zahnstein Grad II an einem isolierten abradierten Zahn 12*

### 2.2.5. Abrasion

Definiert ist die Abrasion als ein Zahnhartsubstanzverlust, der durch Fremdkörper verursacht wird (Hellwig et al. 2013a). Zu Zahnhartsubstanzverlusten können Nahrungsmittel im Sinne einer Demastikation oder andere Stoffe wie beispielsweise Sand und Staub führen (siehe Abb. 16) (Hoffmann-Axthelm 1995). Abzugrenzen ist die Abrasion von der Attrition. Sie ist lediglich durch einen Abrieb von Zahnhartsubstanz mit direktem Kontakt von antagonistischen oder benachbarten Zahnflächen gekennzeichnet (Hellwig et al. 2013a). Bruxismus und andere stressinduzierte Parafunktionen können diesen Mechanismus verstärken und zu deutlichen Schliffacetten antagonistischer Zahnkronen führen. Eine Abgrenzung zwischen Abrasion und Attrition ist postmortal an isolierten Zähnen nur schwer möglich. So fasst diese Arbeit den Zahnhartsubstanzverlust durch Abnutzung im Folgenden als Abrasion zusammen. Intravital versucht der Körper den Zahnhartsubstanzverlust auszugleichen und sich durch die Apposition von Tertiärdentin der Odontoblasten zu schützen (Lehmann et al. 2008). Dieses Dentin ist morphologisch deutlich dunkler als in der regulären Bildung (siehe Abb. 17) und wird in der Paläopathologie, mangels Differenzierungsmöglichkeiten, Sekundärdentin genannt (Schultz 1988b). Sobald die Sekundärdentinproduktion der exzessiven Abrasion nicht nachkommen kann, besteht die Gefahr des vertikalen Dimensionsverlusts. Hierbei kann in Grenzfällen sogar das Pulpencavum eröffnet (siehe Abb. 18) und aufgrund dessen der Zahn devital werden. Der Abrasionsgrad liefert dem Paläopathologen als direkten Beweis für die Ernährungsgewohnheiten wertvolle Hinweise auf die Lebensweise der zu untersuchenden Population (Forshaw 2014). Zur Einteilung der Abrasionsstadien wurde das in Abbildung 15 dargestellte Schema nach PERIZONIUS und POT genutzt (Perizonius und Pot 1981).

	I	C	P	M
1				
2				
2+				
3-				
3				
3+				
4				
4+				
5				
5+				
5++				
6				
7				

Abbildung 15: Abrasionsgrade nach PERIZONIUS und POT (1981)



*Abbildung 16: Occlusale Ansicht eines Zahns 38 mit einem Abrasionsgrad 3-*



*Abbildung 17: Incisale Ansicht eines Zahns 21 mit einem Abrasionsgrad 4*



*Abbildung 18: Vestibuläre Ansicht der Zähne 14 und 15 mit dem Abrasionsgrad 6 in einem Kieferfragment*

## 2.2.6. Neubildungen

Da es sich bei dem untersuchten Material dieser Arbeit größtenteils um isolierte Zahnfunde handelt, können nicht immer direkte Zusammenhänge zwischen dem dentalen Symptom der Neubildung und ihrer Ursache hergestellt werden. Zur besseren Übersicht wurden allerdings auch die isolierten Zahnfunde auf Neubildungen von Hyperzementose und Sekundärdentin hin untersucht.

### 2.2.6.1. Sekundärdentin

Das Reizdentin oder Reparaturdentin wird in der Paläopathologie Sekundärdentin genannt (Schultz 1988b). Im Gegensatz zum zeitlebens kontinuierlich gebildeten Dentin der Odontoblasten wird Reizdentin nur auf bestimmte Stimuli durch Odontoblast-like cells gebildet und ist deutlich irregulärer strukturiert. So können darin Blutgefäße eingeschlossen und die Kontinuität der Dentintubuli unterbrochen sein (Radlanski 2011). Reize zur Bildung von Sekundärdentin können Abrasion, chemische und thermische Noxen sowie kariöse Läsionen und Folgen einer infektiösen Pulpitis sein (Hellwig et al. 2013a). Makroskopisch konnte das Sekundärdentin nur in Verbindung mit einer versehrten Schmelzoberfläche bei einer Abrasion oder abgeplatzten Schmelzstrukturen festgestellt werden (siehe Abb. 19).

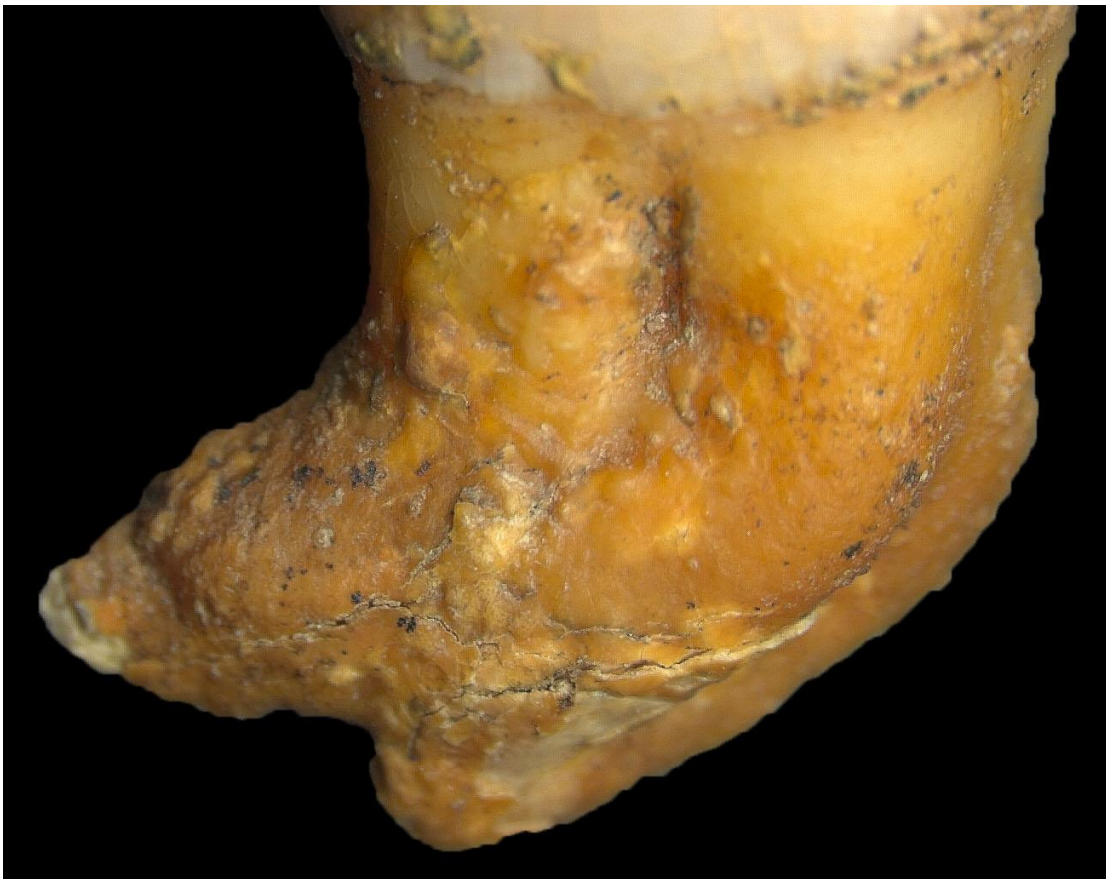


*Abbildung 19: Incisale Ansicht eines Zahns 11, der Pfeil markiert das Sekundärdentin*



### 2.2.6.2. Hyperzementose

Eine Hyperzementose beschreibt die exzessive Applikation von Zement um die Zahnwurzel, vor allem an der Wurzelspitze (Shoor et al. 2014). Sie ist als Abwehrreaktion des Körpers meist Symptom eines apicalen Prozesses, der mit einer Osteolyse einhergeht (Schultz 1988b). Der apicale Prozess kann allerdings nur bei Zähnen im Kieferfragment diagnostiziert werden. Isolierte Zähne mit einer Hyperzementose lassen zwar einen apicalen Prozess vermuten, dieser kann aber auch andere beispielsweise systemische Ursachen haben oder durch eine Okklusionsstörung bedingt sein (Shoor et al. 2014). Mehrere hyperzementotische Regionen (siehe Abb. 20) an einem mehrwurzeligen Zahn wurden als eine einzige Hyperzementose zusammengefasst und als ein Zahn festgehalten, der an Hyperzementose erkrankt ist.



*Abbildung 20: Vestibuläre Ansicht eines Zahns 46 mit deutlicher Hyperzementose*

### **2.2.7. Schmelzhypoplasie**

Die Schmelzhypoplasie wird als ein Defizit der Zahnschmelzdicke in bleibenden Zähnen oder Milchzähnen definiert, die durch eine verminderte Ameloblastenaktivität verursacht wird (Goodman et al. 1980). Diese Funktionseinschränkung der Ameloblasten kann in seltenen Fällen hereditär veranlagt sein; häufiger ist sie jedoch auf Umwelteinflüsse zurückzuführen. Bedingt durch den bilateral kongruenten Ablauf der Odontogenese lässt sich die Schmelzhypoplasie eines Zahns in der Regel am entsprechenden Zahn der Gegenseite feststellen (El-Najjar et al. 1978). Die Zahnschmelzbildung (Amelogenesis) umfasst bei Milchzähnen in der Regel den Zeitraum vom sechsten Schwangerschaftsmonat bis zum ersten Lebensjahr und vollzieht sich bei den bleibenden Zähnen von der Geburt bis zum 12. Lebensjahr (Schroeder 1996; Radlanski 2011). Da der Zahnschmelz danach nicht erneut gebildet oder umgebaut werden kann, bieten sich Schmelzhypoplasien für paläopathologische Untersuchungen als individuelle Stressmarker für Schwangerschaft und Kindheit an (Goodman 1984; Grupe et al. 2012). Ätiologisch werden in der Literatur viele nicht genetische Einflussfaktoren also physiologische Stresszustände für eine Schmelzhypoplasie diskutiert. Neben lokalen oder systemischen Infektionen, Intoxikationen (z. B. Fluorosen), psychischen Stresssituationen und Traumata sind vor allem Hypovitaminosen (A, C, D), Hypocalciämien und Proteinmangelzustände zu nennen (Goodman et al. 1980; Nikiforuk und Fraser 1981; Goodman 1984; Schultz 1988b; Schultz et al. 1998; Witzel et al. 2008; Forshaw 2014). Hierbei spielen gastrointestinale Resorptionsstörungen und besonders die Mangelernährung eine entscheidende Rolle (El-Najjar et al. 1978). Als kontrovers wird außerdem die Bedeutung von Infektionskrankheiten zur Entstehung von Schmelzhypoplasien angesehen (El-Najjar et al. 1978; Cook und Buikstra 1979; Schultz et al. 1998). Konsens ist jedoch, dass bei ernsthaften Erkrankungen von Kindern der menschliche Organismus nahezu all seine Kräfte für die Rekonvaleszenz mobilisiert und dadurch der Schmelzbildungsprozess der Ameloblasten abgeschwächt werden kann (Schultz et al. 1998).

#### **2.2.7.1. Arten der Schmelzhypoplasie**

Morphologisch lassen sich die Schmelzhypoplasien nach der Einteilung der Fédération Dentaire Internationale von 1992 in sechs Klassen unterteilen. Sie imponieren durch weiß/beige oder gelb/braune Verfärbungen, punktförmige Grübchen, linear transversale Linien und Furchen, vertikale Rillen oder stellen sich sogar als komplette Aplasie des Schmelzes dar (Koch und

Gängler 2005). Die Ausprägung der Schmelzhypoplasie ist hierbei von der Stärke des physiologischen Stressgeschehens abhängig (Witzel et al. 2008). Wobei punktförmige Schmelzhypoplasien (siehe Abb. 22) in der Regel genetisch veranlagt und für kariöse Prozesse als Locus minoris resistentiae anzusehen sind (Schultz 1988b). Hereditär veranlagte linienförmige Schmelzhypoplasien sind eher vertikal oder diffus angeordnet (El-Najjar et al. 1978). Untersuchte Zähne aus dieser Arbeit weisen vor allem die meist durch Mangelernährung und Krankheiten im Kindesalter hervorgerufenen linearen transversalen Schmelzhypoplasien (LEH) auf (siehe Abb. 23). Hierbei wurde die in Tabelle 6 beschriebene und in Abbildung 21 graphisch dargestellte Einteilung nach SCHULTZ verwendet (Schultz 1988b). Diese Graduierungen lassen sich makroskopisch, besonders aber bei Lupenvergrößerung gut voneinander abgrenzen (Schultz et al. 1998).

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

Tabelle 6: Graduierung der linearen transversalen Schmelzhypoplasie nach SCHULTZ (Schultz 1988b)

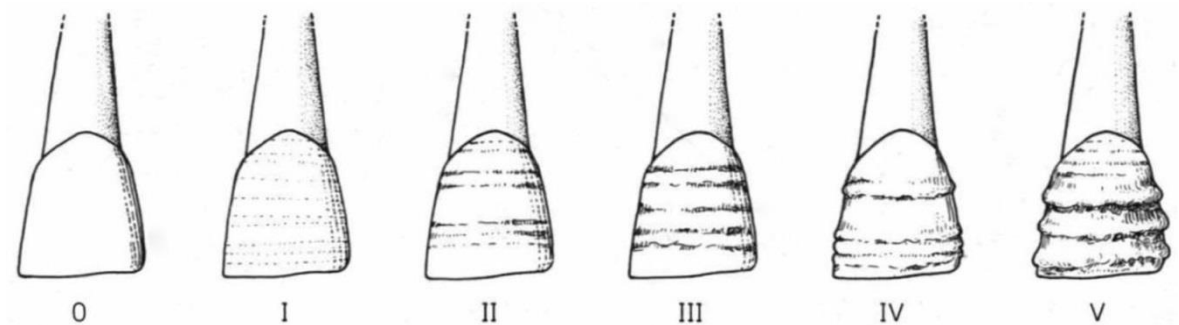
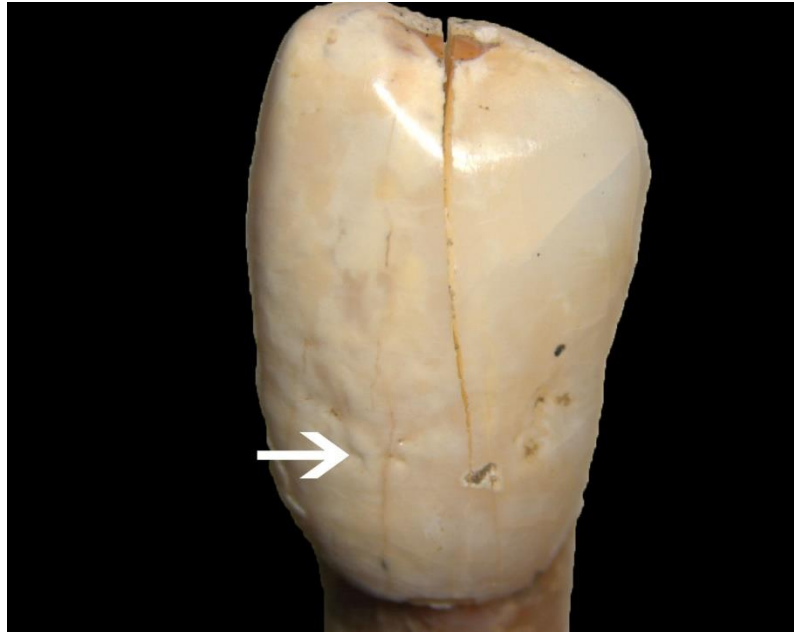


Abbildung 21: Schweregrade linearer transversaler Schmelzhypoplasien nach SCHULTZ (Schultz 1988b)



*Abbildung 22: Punktförmige Schmelzhypoplasie an Zahn 21 (weißer Pfeil)*



*Abbildung 23: Lineare transversale Schmelzhypoplasie Grad II an Zahn 23 (weißer Pfeil)*

### **2.2.7.2. Entstehungszeitpunkte der Schmelzmangelzustände**

Kritische Umweltfaktoren und Stress während der Schwangerschaft, im Säuglingsalter oder Kleinkindalter manifestieren sich in der Regel in einer linearen transversalen Schmelzhypoplasie, die bei paläopathologischen Untersuchungen zur Rekonstruktion der damaligen Lebensumstände herangezogen werden können (Martin et al. 2008). Der Zeitraum der Ameloblastenstörung wird durch den Mechanismus der Schmelzbildung an seiner Oberfläche als lineare transversale Linien oder Furchen verewigt. In der Literatur werden eine Reihe von Möglichkeiten genannt, die Schmelzhypoplasien den Entstehungszeiträumen dieser Erkrankung zuzuordnen (Goodman 1984; Hodges und Wilkinson 1990). Zur Altersbestimmung der Individuen in Verbindung mit den Entstehungszeiträumen der Schmelzmangelzustände wurde in dieser Arbeit die durchschnittliche Chronologie der Zahnentwicklung des Menschen vom fünften Embryonalmonat bis zum sechsten Lebensjahr (siehe Abb. 24) und vom siebten bis zum 35. Lebensjahr (siehe Abb. 25) von SCHOUR UND MASSLER modifiziert nach SCHUMACHER et al. verwendet (Schour und Massler 1941; Schumacher et al. 1976). Der Abstand von der schmelzhypoplastisch bedingten Linie oder Furche zum incisalsten bzw. occlusalsten Punkt des Zahns spiegelt hierbei den Fortschritt der Amelogenese zum Krankheitszeitpunkt wider. Differentialdiagnostisch können lineare transversale Schmelzhypoplasien auch den perinatalen Stress im Sinne einer sogenannten Neonatallinie ausdrücken (Schultz 1988b).

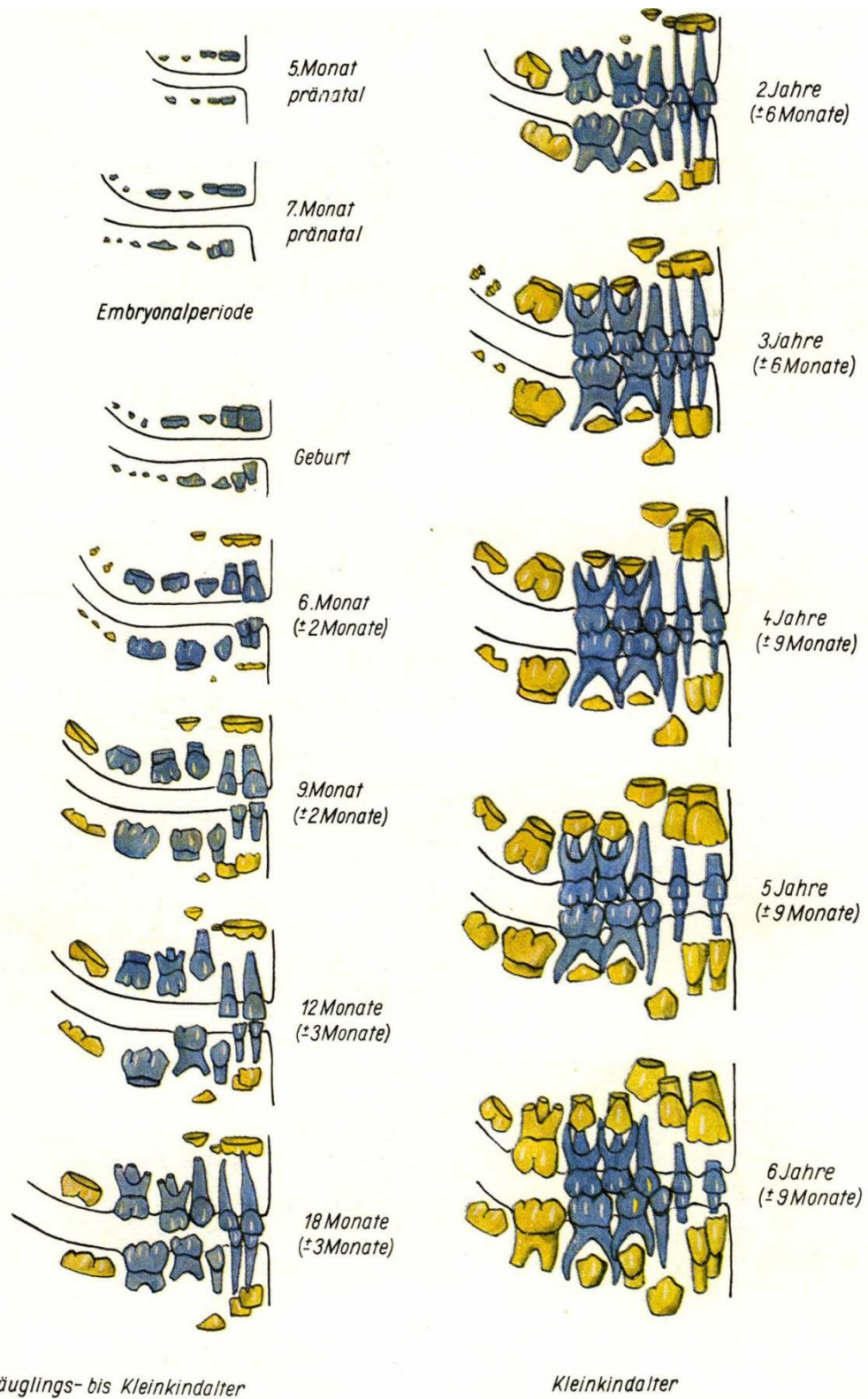


Abbildung 24: Chronologie der Zahnentwicklung des Menschen vom fünften Embryonalmonat bis zum sechsten Lebensjahr. Die Milchzähne sind hierbei blau dargestellt. Mit freundlicher Genehmigung vom Elsevier Verlag (Schour und Massler 1941; Schumacher et al. 1976).

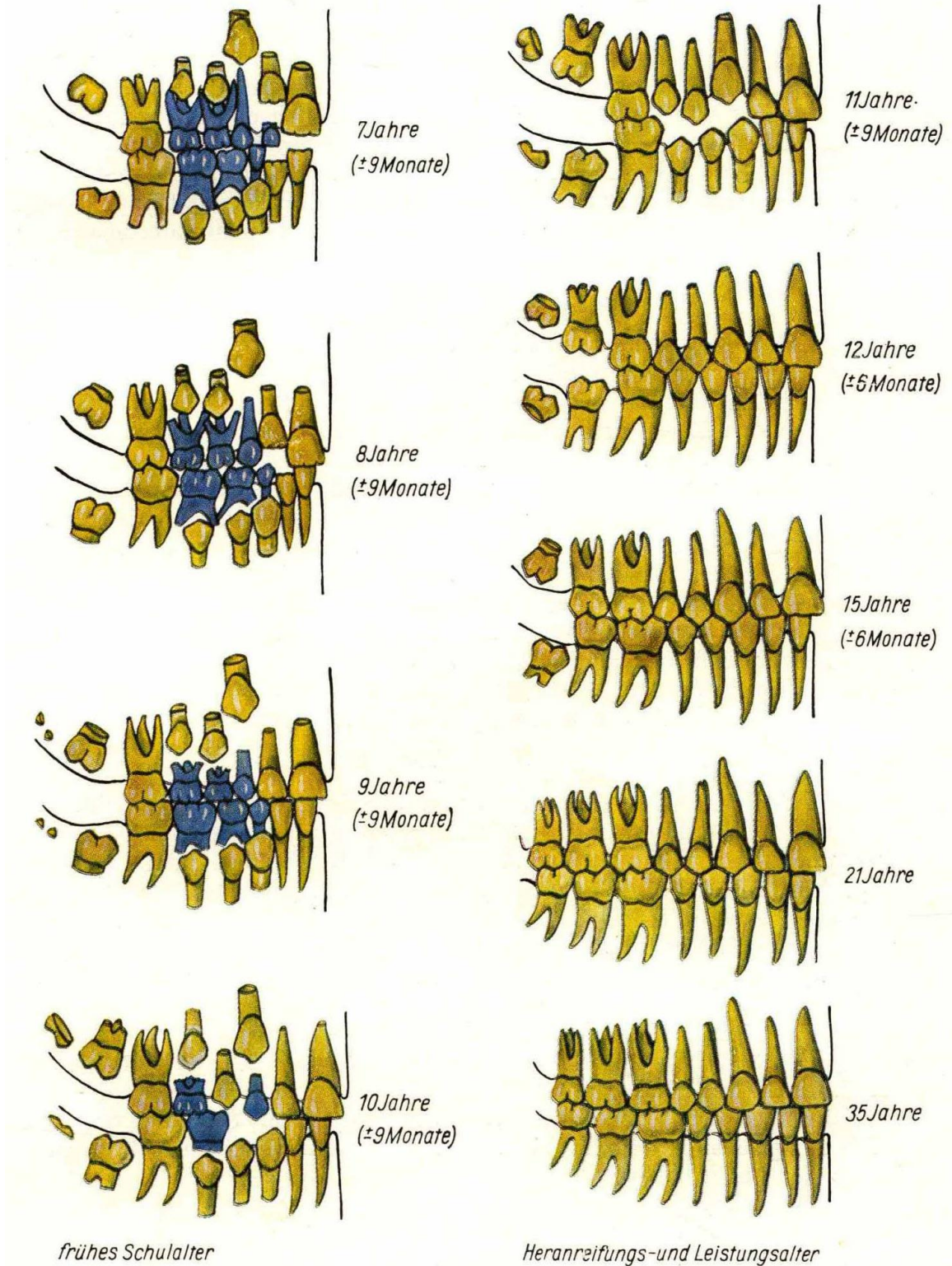


Abbildung 25: Chronologie der Zahnentwicklung des Menschen vom siebten bis zum 35. Lebensjahr. Die Milchzähne sind hierbei blau dargestellt. Mit freundlicher Genehmigung vom Elsevier Verlag (Schour und Massler 1941; Schumacher et al. 1976).

### 2.3. Befundzustand der Zähne und Kieferfragmente

Die Erosion und vor allem die landwirtschaftliche Nutzung des untersuchten Nekropolengebietes in Schmerlecke verursachten eine komplizierte Fundsituation (Schierhold 2012). Nur in seltenen Fällen waren die zu befundenen Zähne noch in Alveolarfragmenten vorhanden. Insgesamt konnte kein einziger vollständig bezahnter Kiefer gefunden werden. Die Funde wurden daher in eine eigens konzipierte Zustandsbeschreibung eingeteilt, die in Tabelle 7 ersichtlich ist.

*Tabelle 7: Fundzustandsbeschreibung nach eigener Konzeption*

Zustand 1	isolierter vollständiger Zahn, evtl. mit minimalem Schmelzverlust
Zustand 2	isolierte Zahnkrone bzw. Zahn mit teilweise Wurzelverlust
Zustand 3	isoliertes Zahnkronenfragment
Zustand 4	isolierter Zahnschmelzsplitter
Zustand 5	isoliertes Zahnwurzelfragment
Zustand 6	isolierte vollständige oder unvollständige Zahnanlage
Zustand 7	vollständig oder unvollständig erhaltener Zahn im Alveolarfragment
Zustand 8	Zahnanlage im Alveolarfragment
Zustand 9	Alveolarfragment ohne Zähne
Zustand 10	Tierzahn
Zustand 11	im Block (Blockbergung)

### 2.4. Paläopathologische Untersuchungen und Dokumentation

In Anlehnung an den Dokumentationsbogen für Zähne der Göttinger Arbeitsgruppe Paläopathologie (siehe Abb. 26) wurden die untersuchten dentalen Krankheitsbefunde digital mit dem Tabellenkalkulationsprogramm Microsoft Excel 2016 (Redmond, USA) registriert. Um die Nachvollziehbarkeit der Untersuchungsergebnisse zu gewährleisten, ist jeder Befund den entsprechenden archäologischen Daten (Quadrant, Fundnummer, Planum, Datum) zugeordnet



worden. Einige Funde, wie beispielsweise kleine Schmelzsplitter, mussten von der paläopathologischen Untersuchung ausgeschlossen und als nicht befundbar gekennzeichnet werden, da keinerlei Zuordnung möglich war. Teilweise waren die Fundstücke jedoch nur so schwach beschädigt, dass keine Zahnzuordnung von Zahnart und Quadrant durch die in 1.4. genannten Merkmale möglich war. Hierbei ist die am ehesten wahrscheinliche Variante aufgenommen und mit einer Unsicherheit in Zahnart- und/oder Quadrantenzuordnung kenntlich gemacht worden.

Objekt:		Datum:			
Sign.:	Grab-Nr.:	Arch. Bemerk.:			
Alter:	Geschlecht:				
<b>Zahnstatus:</b>					
f = Alveole intravital vollständig geschlossen		() = Zahn vollständig in der Alveole befindlich, nicht durchgebrochen			
(f) = Alveole noch nicht vollständig verknöchert		= Zahn im Durchbruch, noch nicht in Okklusion			
v = Zahn postmortal verloren		O = Vorhandensein der Zahnanlage fraglich			
xx = Zahn und Alveole fehlen, bzw. nicht beurteilbar		Ø = Zahn ist intravital nicht angelegt			
_ = isoliert vorliegender Zahn, Alveole fehlt		E = Krone postmortal abgebrochen, nur Wurzel erhalten			
d = devital, intravital abgebrochen		Auf = poröse Auflagerungen			
↓ = Lücke (Trema, Diastema)		/ = nicht bewertbar			
Befunde: — = gesund					
<b>Parodontium</b>	<b>Apikale Prozesse</b>	<b>Karies- und Zahnsteinlokalisation</b>		<b>Neubildungen</b>	<b>Schmelzhypoplasie</b>
Po = Parodontose	G = Granulom	K = Krone	O = okklusal	B = bukkal/labial	# = Hyperzementose
Pi = Parodontitis	A = Abszess	H = Hals	M = mesial	L = lingual	* = Sekundärdentin
S = Tasche	Z = Zyste	W = Wurzel	D = distal	P = palatinal	U = punktförmig
					T = transversal
B	Schmelzhypoplasie				
E	Neubildung				
F	Abrasion				
U	Karies				
N	Zahnstein				
D	Apikale Prozesse				
E	Parodontium				
<b>ZAHNSTATUS</b>					
B	Parodontium				
E	Apikale Prozesse				
F	Zahnstein				
U	Karies				
N	Abrasion				
D	Neubildung				
E	Schmelzhypoplasie				
<b>Kiefergelenk:</b>		re		li	
		Rand	Fläche	Rand	Fläche
Caput mandibulae					
Fossa mandibularis					
<b>Zahn- und Kieferanomalien:</b>					
<b>Transv. Schmelzhypoplasie:</b>					
2 J. ± 8 Mo.: Zähne:					
3 J. ± 12 Mo.: Zähne:					
4 J. ± 12 Mo.: Zähne:					
5 J. ± 16 Mo.: Zähne:					
6 J. ± 24 Mo.: Zähne:					
7 J. ± 24 Mo.: Zähne:					
<b>Weitere Befunde:</b>					

Abbildung 26: Dentaler Befundbogen der Göttinger AG Paläopathologie. Die Verwendung erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Herrn Prof. Dr. Dr. Schultz.

## **2.5. Digitale Modifikation der Daten**

Die statistische Auswertung des digitalen Datensatzes erforderte einige Änderungen in Graduierung und Einteilung der Krankheitsbilder, die der Autor nachfolgenden paläopathologischen Untersuchern gerne vom Forschungsbeginn an empfehlen möchte. So müssen hierbei einerseits römische durch arabische Ziffern ersetzt werden. Weiterhin ist keine digitale Analyse von Datensätzen mit Sonderzeichen wie beispielsweise bei einem Abrasionsgrad von 3+ möglich. Daher sollte die Graduierung für die digitale Umsetzung von Anfang bis Ende durch fortlaufende arabische Ziffern ersetzt werden. Für die spätere Verwendung des Datensatzes ist ferner eine Legende mit den ersetzten Einteilungen anzuraten.

## **2.6. Untersuchungsmethodik und bildgebende Verfahren**

Für die paläopathologische Untersuchung standen der Arbeitsgruppe Paläopathologie eine Reihe von Untersuchungsmethoden und bildgebenden Verfahren zur Verfügung, die im Folgenden erläutert werden sollen. Darüber hinaus wurde zum Abtasten von Kavitäten und Furchen eine zahnärztliche Sonde sowie zur Größenbeurteilung eine Parodontalsonde mit Millimeterskalierung (XP3A/UNC15 der Firma HU-Friedy Mfg. Co. LLC, Chicago, USA) genutzt.

### **2.6.1. Mikroskopische Untersuchung**

Alle dentalen Funde sind auf die bereits beschriebenen Krankheitsbilder hin mikroskopisch untersucht worden. Für eine 2,5-fache Vergrößerung diente hierbei die Lupenbrille EyeMag Smart der Firma Carl Zeiss (Oberkochen). Die Mehrheit der Zähne und Kieferfragmente konnten damit vollständig befundet und die Krankheitsbilder graduiert werden. Bei schwierigen Fragestellungen und Grenzfällen von Krankheitseinteilungen kamen höhere Vergrößerungen und alternative Techniken zum Einsatz (s.u.). Die in dieser Arbeit verwendeten lupen- und lichtmikroskopischen Abbildungen wurden teilweise zur verbesserten Kontrastdarstellung der

äußeren Grenzbereiche digital geschwärzt (Adobe Photoshop CS6 der Firma Adobe Systems, Kalifornien, USA).

### **2.6.1.1. Lupenmikroskopie**

Für eine max. 50-fache Vergrößerung wurde das Greenough-Stereomikroskop mit apochromatisch korrigierter Optik Typ S8 APO der Firma Leica (Wetzlar) verwendet. Die angeschlossene Digitalkamera DFC 500 der Firma Leica (12,0 Megapixel) konnte mit dem verbundenen Computerprogramm Leica Application Suite (Version 3.0.0) detailgenaue digitale Bilder liefern, die zu Dokumentationszwecken und für die exemplarischen Abbildungen der Krankheitsbilder in dieser Arbeit verwendet wurden. Bei den Abbildungen ist zur besseren Darstellung der Bildhintergrund mit dem Programm Photoshop CS6 der Firma Adobe Systems bearbeitet worden.

### **2.6.1.2. Lichtmikroskopie: Einfaches und polarisiertes Durchlicht**

Besonders interessante oder schwer zu diagnostizierende Funde wurden mithilfe von Dünnschliffen im einfachen und polarisierten Durchlicht, zusätzlich unter Verwendung eines Hilfsobjekts Rot I. Ordnung (Quarz) als Kompensator untersucht. Das verwendete Polarisationsmikroskop vom Typ DM-RXP der Firma Leica, kann eine max. Vergrößerung von 16-3000-fach realisieren. Damit lassen sich pathologische von physiologischen Mikrostrukturen anhand von Zahn- und Knochendünnschliffen erkennen und differenzieren. Dafür wurde die Software Leica Application Suite (Version 3.0.0) benutzt.

### **2.6.1.3. Dünnschliffherstellung**

Die für die Lichtmikroskopie benötigten Dünnschliffe erhöhen die Zuverlässigkeit der erhobenen Diagnosen und veranschaulichen bestimmte Krankheitsbilder. Daher ist die polarisationsoptische Betrachtung im Sinne einer paläohistopathologischen Analyse von

Dünnschliffpräparaten in der Paläopathologie trotz ihrer Invasivität als unverzichtbare Methode anzusehen (Schultz 2001; Schultz 2012). Für die Dünnschliffherstellung wurde die Methode nach SCHULTZ und DROMMER und SCHULTZ und BRANDT angewendet (Schultz und Drommer 1983; Schultz 1988a). Die ausgewählten Präparatbereiche umfassen sowohl gesunde als auch kranke Areale der zu untersuchenden Zahnhartsubstanz bzw. des Alveolarknochens. Die zu untersuchenden Präparate werden in einem Kunststoff eingebettet, der aus einem Epoxidharz (Biodur© E12, der Firma BIODUR© Products GmbH, Heidelberg) und dem Aminhärter E1 (der Firma BIODUR© Products GmbH) besteht (Verhältnis 100:28). Ziel ist es hierbei, die Stabilität während des Säge- und Schleifvorgangs der Präparate zu gewährleisten und beispielsweise Rissbildungen zu vermeiden. Vor der Einbettung werden die Präparate zur Entwässerung ca. acht Stunden einem Dichlormethanintermedium ausgesetzt. Während des Plastinationsprozesses werden dann unter Vakuum die Luft und das Dichlormethan als Zwischenmedium aus dem Präparat durch den Kunststoff ersetzt. Hierbei finden ein Exsikkator mit einem maximalen Vakuum von fünf Millibar und die Wasserpumpe RZ 2 der Firma Brand GmbH & Co. KG (Wertheim) mit 2m<sup>3</sup> pro Stunde Verwendung. Der Plastinationsprozess dauert ca. sieben bis zehn Stunden und die anschließende Aushärtung im Wärmeschrank nimmt drei Wochen in Anspruch. Danach befinden sich die Präparate in ihrem Endhärtezustand und können gesägt bzw. auf Blöckchengröße getrimmt werden. Es werden für den im Präparat ausgewählten Bereich jeweils zwei Dünnschliffe mit Schichtdicken von 50 µm und 70 µm hergestellt. Dazu wird eine Säge (Steeg und Reuter Präzisionsoptik GmbH, Gießen) bei 1600 Umdrehungen pro Minute mit einer Diamanttrennscheibe (Wovo 93/6, 150 x 0,4 mm) der Firma Conrad (Hirschau) verwendet. Im darauffolgenden Schleifprozess werden Karborundum-Sandpapiere in absteigender Korngröße mit den FEPA Körnungen P320, P1200 im Trockenem und P2400 und P4000 nass benutzt. Die Politur mit der Polierpaste P175 der Firma Fischer (Goldschmiedebedarf) vollendet den Schliff der einen Präparatseite. Zum Aufsetzen bzw. zur Befestigung des plastinierten Präparats auf einem Glasobjektträger wird ebenfalls der Kunststoff Biodur© verwendet und nach drei bis fünf Tagen Aushärtung das restliche, dem Glasobjektträger aufsitzende Präparatblöckchen, im zu untersuchenden Bereich mit der Diamanttrennscheibe auf eine Schichtdicke von etwa 300 µm getrimmt. Auch auf dieser Seite des Präparats findet der gleiche bereits beschriebene Politurprozess Anwendung und abschließend wird ebenfalls ein Deckglas mit dem Kunststoff Biodur© aufgeklebt (Novacek 2012). Nach dessen Aushärtung ist das Präparat bereit für seine polarisationsoptische paläohistopathologische Begutachtung.

### **2.6.2. Endoskopische Untersuchung**

Endoskopische Untersuchungen eignen sich als nicht-invasive Methode zur Analyse von Oberkiefern mit erhaltenem Sinus. Bei der Diagnostik von apicalen Prozessen, ggf. kariogener Genese, ist hierbei der Sinus maxillaris (Kieferhöhle) von Interesse, da Wurzelspitzen des Seitenzahnbereichs in ihn hineinragen können und bei entzündlich bedingten osteolytischen Prozessen endoskopisch sichtbar werden. Das verwendete Endoskop Serie K (Hinze Optoengineering GmbH & Co. KG, Hamburg) wurde gemeinsam mit dem dazugehörigen Computerprogramm CC 250 Intravision Capture 1.8 zur Fotodokumentation genutzt.

### **2.6.3. Digitale Röntgendiagnostik**

Durch den unterminierenden Charakter einer kariösen Zahnhartsubstanzläsion und die Beurteilung der approximalen Zahnflächen ist oftmals ein Röntgenbild unabdingbar. Das verwendete Röntgengerät Faxitron, ein Vollschutzröntgengerät, der Firma Hewlett Packard (Kalifornien, USA) vom Typ 43805N mit digitalem Röntgenscanner (Digital Linear X-Ray Scanner EZ230, Fa. NTB elektronische Geräte GmbH, Dickel) erstellt verbunden mit der Computersoftware iX-Pect EZ der Firma NTB digitale Bilder der Zähne und Kieferfragmente. Die Röntgenaufnahmen wurden bei einer Stromspannung von 90 kV erstellt. Die Belichtungszeit variierte je nach Objekt- und Bildausschnittsgröße von Sekunden bis fünf Minuten.

## **2.7. Statistische Auswertung**

Um die Ergebnisse der Befundung verarbeiten und übersichtlich darstellen zu können, erfolgte eine statistische Auswertung mit der Software STATISTICA 13.0 der Firma StatSoft (Tulsa, US) und MS Excel 2016 (Redmond, USA). Hierbei wurden Häufigkeit, Intensität als absolute und relative Werte, ggf. die Lokalisation und das mögliche Erkrankungsalter der zu untersuchenden Krankheit festgestellt und ausgewertet. Wie bereits in 2.3. beschrieben, sind

durch den teilweise nicht immer guten Erhaltungszustand in wenigen Fällen Unsicherheiten in der Zahnzuordnung entstanden. Hierbei wurde der am ehesten wahrscheinliche Zahn angenommen.

### **3. Ergebnisse**

#### **3.1. Permanente Zähne**

Die nachfolgenden Ergebnisse behandeln alle permanenten Zähne und gegebenenfalls Alveolarknochen, die im Untersuchungsgut identifiziert werden konnten.

##### **3.1.1. Zahnstatus**

Insgesamt wurden 5945 Einzelfunde als permanente Zähne und Alveolarknochen sicher identifiziert. Die Abbildung 27 veranschaulicht die Verteilung bezüglich des Fundzustands der bleibenden Zähne und ist nach der Graduierung 1-11 (vgl. Tab. 7) geordnet. Mit 2024 Funden ist der größte Teil der Zähne isoliert und vollständig erhalten oder weist minimale Schmelzverluste auf. Darüber hinaus konnten 556 Regionen erhaltener Alveolarknochenfächer einschließlich Zähne und Zahnanlagen befundet werden.

In Abbildung 28 ist die Verteilung der zugeordneten Dentes permanentes nach Zahntypen dargestellt. Sie zeigt eine repräsentative Verteilung auf die unterschiedlichen Zahngruppen, wobei die Canini (n=415) am seltensten und die Molaren (n=2919) am häufigsten gefunden wurden.



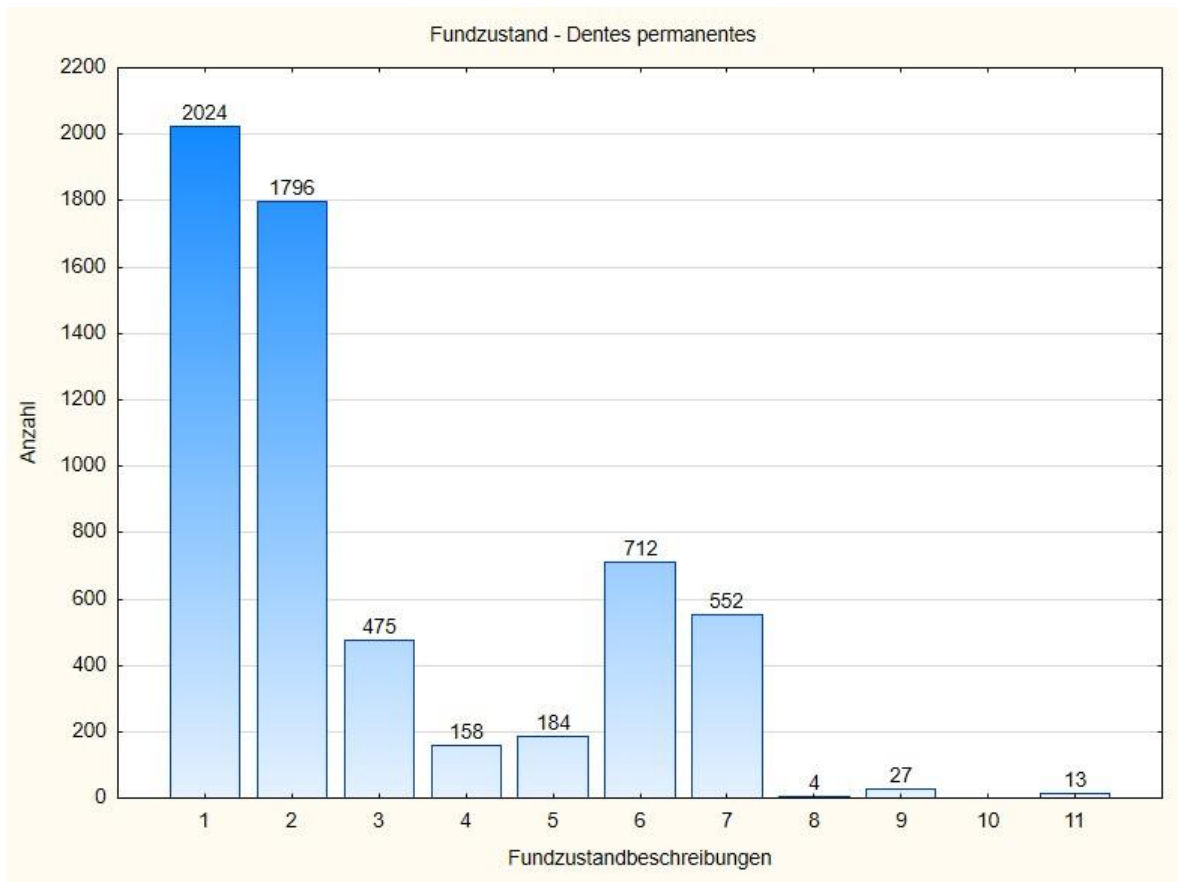


Abbildung 27: Anzahl der Dentes permanentes in Bezug auf ihren Fundzustand (siehe S. 36)

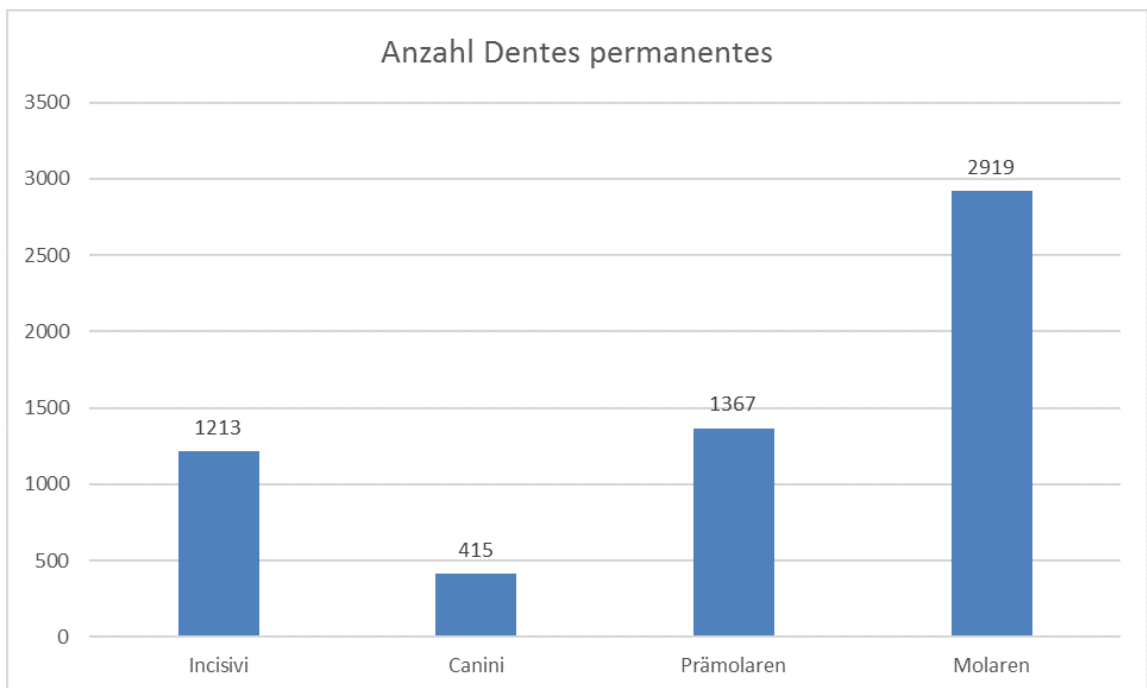


Abbildung 28: Anzahl der zugeordneten Zabntypen der Dentes permanentes

### 3.1.2. Parodontopathien

Hierbei wird die in 2.2.2. erläuterte Graduierung der Parodontose (Po) und Parodontitis (Pi) nach SCHULTZ verwendet (Schultz 1988b).

#### 3.1.2.1. Häufigkeit

Insgesamt sind 428 Alveolen von einer Parodontose betroffen. 96 Alveolen weisen eine Parodontitis auf. Wie in Abbildung 29 zu erkennen, sind niedrigere Schweregrade häufiger als höhere. Betroffen sind hierbei vor allem Molaren und Prämolaren.

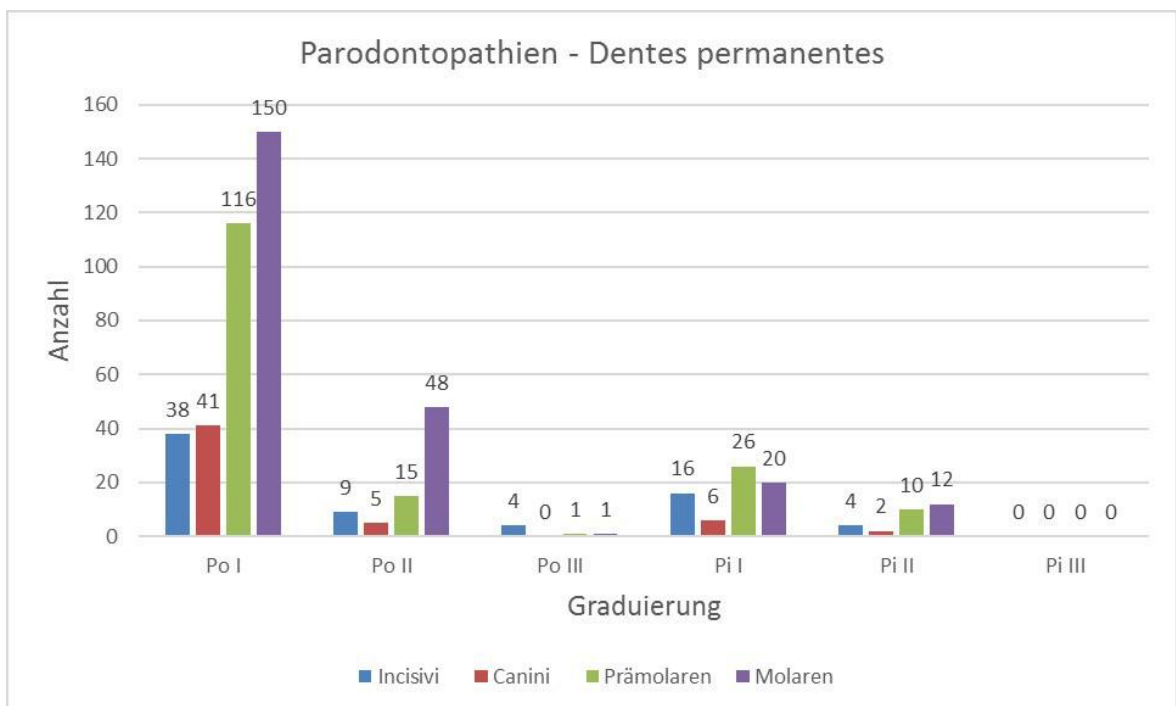


Abbildung 29: Häufigkeiten der Parodontopathien bei Dentis permanentes

### **3.1.2.2. Intensität (relative Werte)**

Für die Diagnostik von Parodontopathien sind erhaltene Alveolarknochen vonnöten. Die Fundzustände 7, 8 und 9 (vgl. Tab. 7) weisen diese auf. Hierbei ergeben sich 583 zu untersuchende Regionen. Es sind 73,4 % (n=428) der Alveolarknochen von einer Parodontose und 16,5 % (n=96) von einer Parodontitis betroffen. Nur 10,1 % (n=59) der untersuchten Regionen sind aus parodontologischer Sicht als gesund anzusehen.

### **3.1.2.3. Intensität (absolute Werte)**

In Abbildung 30 werden die Häufigkeiten der Parodontopathien in ihren verschiedenen Ausprägungen den einzelnen Regionen zugeordnet. Auffällig ist die relativ ausgeglichene Krankheitsverteilung auf die vier Quadranten. Der vierte Quadrant weist hierbei am wenigsten Regionen mit Parodontopathien auf.

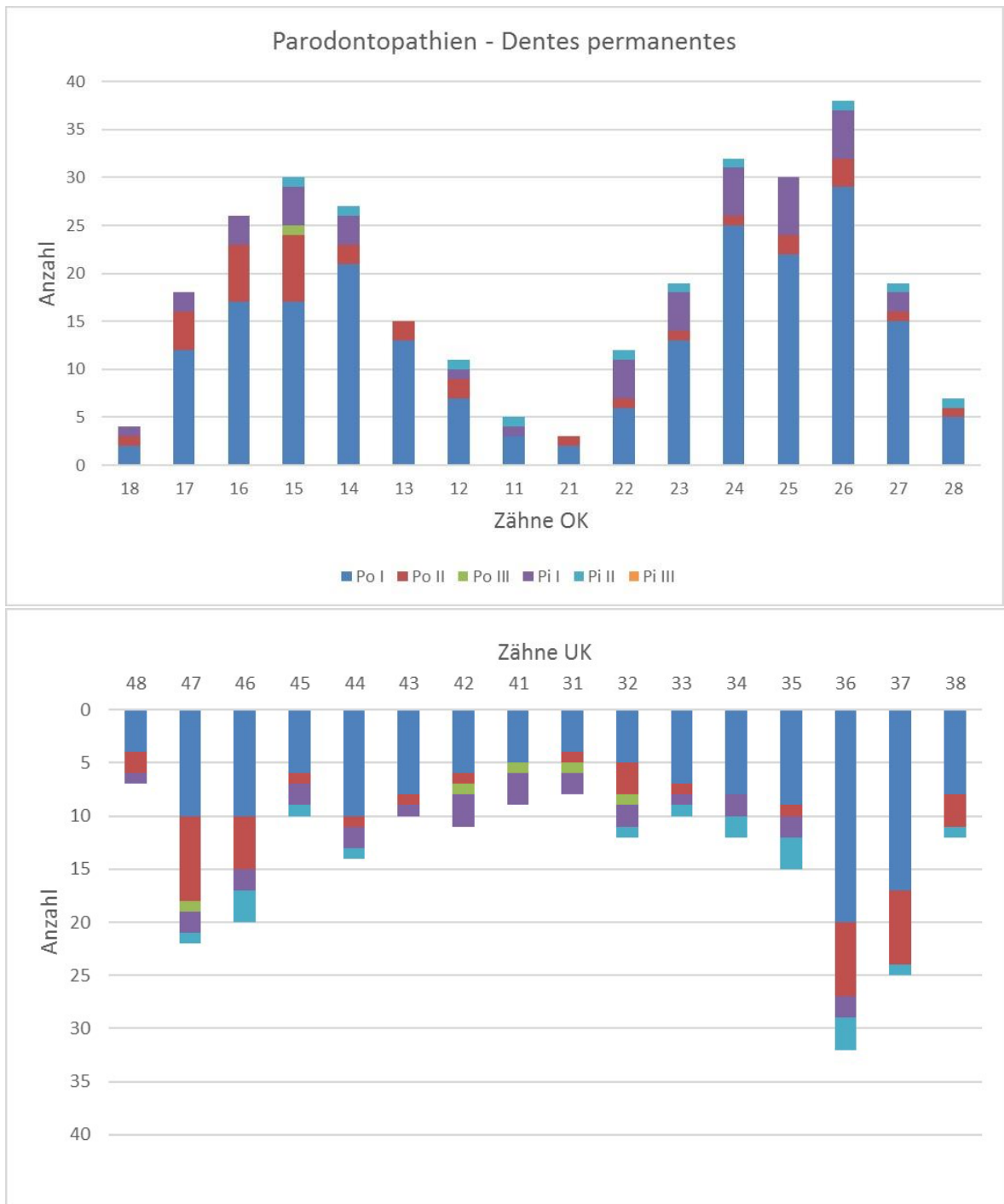


Abbildung 30: Intensität (absolute Werte) der Parodontopathien bei Dentes permanentes

### 3.1.3. Apicale Prozesse

Für die Graduierung der apicalen Prozesse findet die in 2.2.3. aufgezeigte Einteilung der apicalen Prozesse nach SCHULTZ Anwendung (Schultz 1988b).

#### 3.1.3.1. Häufigkeit

Apicale Prozesse lassen sich bei den bleibenden Zähnen, wie in Abbildung 31 ersichtlich, vor allem in den Graduierungen I-III feststellen. Eckzähne sind hierbei am wenigsten betroffen.

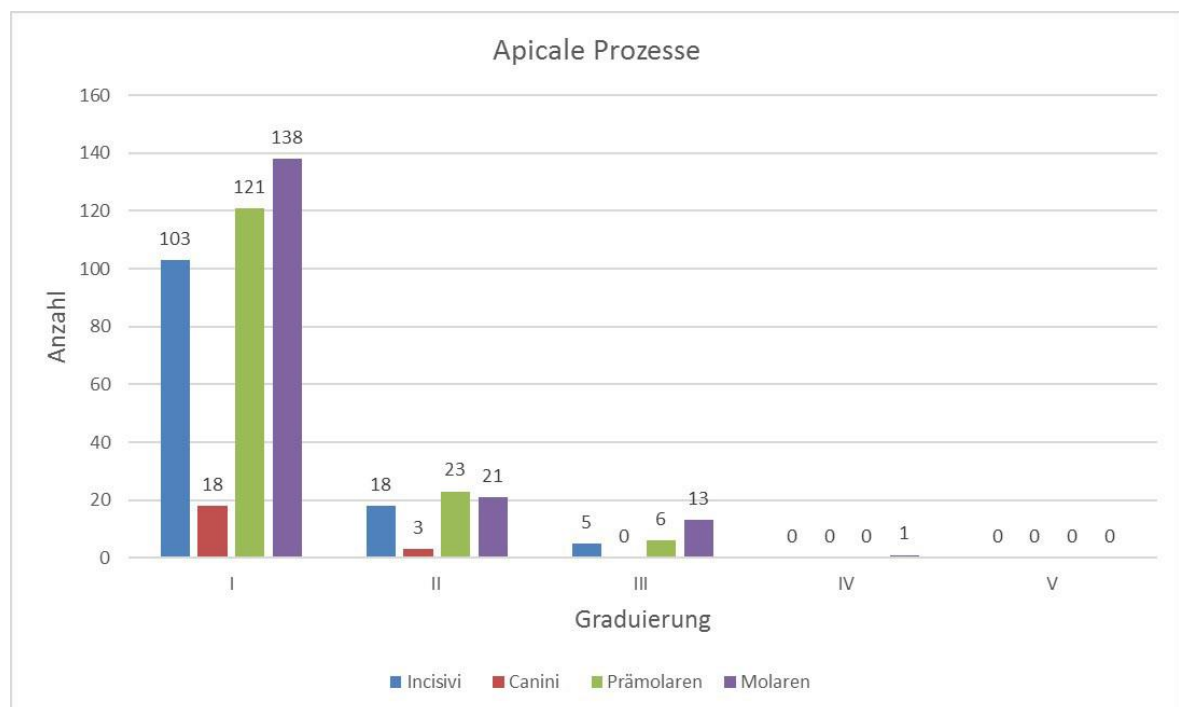


Abbildung 31: Häufigkeiten der apicalen Prozesse bei *Dentes permanentes*

### **3.1.3.2. Intensität (relative Werte)**

Die Befundung von apicalen Prozessen setzt das Vorhandensein einer intakten Wurzel bzw. ein Alveolarfach voraus. Nur Präparate des Fundzustands 1, 5, 7 und 9 (vgl. Tab. 7) gewährleisten diesen Inclusionsfaktor und ergeben als Gesamtsumme 2757 zu untersuchende Zähne. Ein apicaler Prozess konnte bei insgesamt 17,0 % dieser Zähne (n=470) festgestellt werden.

### **3.1.3.3. Intensität (absolute Werte)**

Insgesamt weist jeder Zahntyp der bleibenden Zähne mindestens einen apikalen Prozess auf. Einen Überblick hierfür liefert die Abbildung 32.

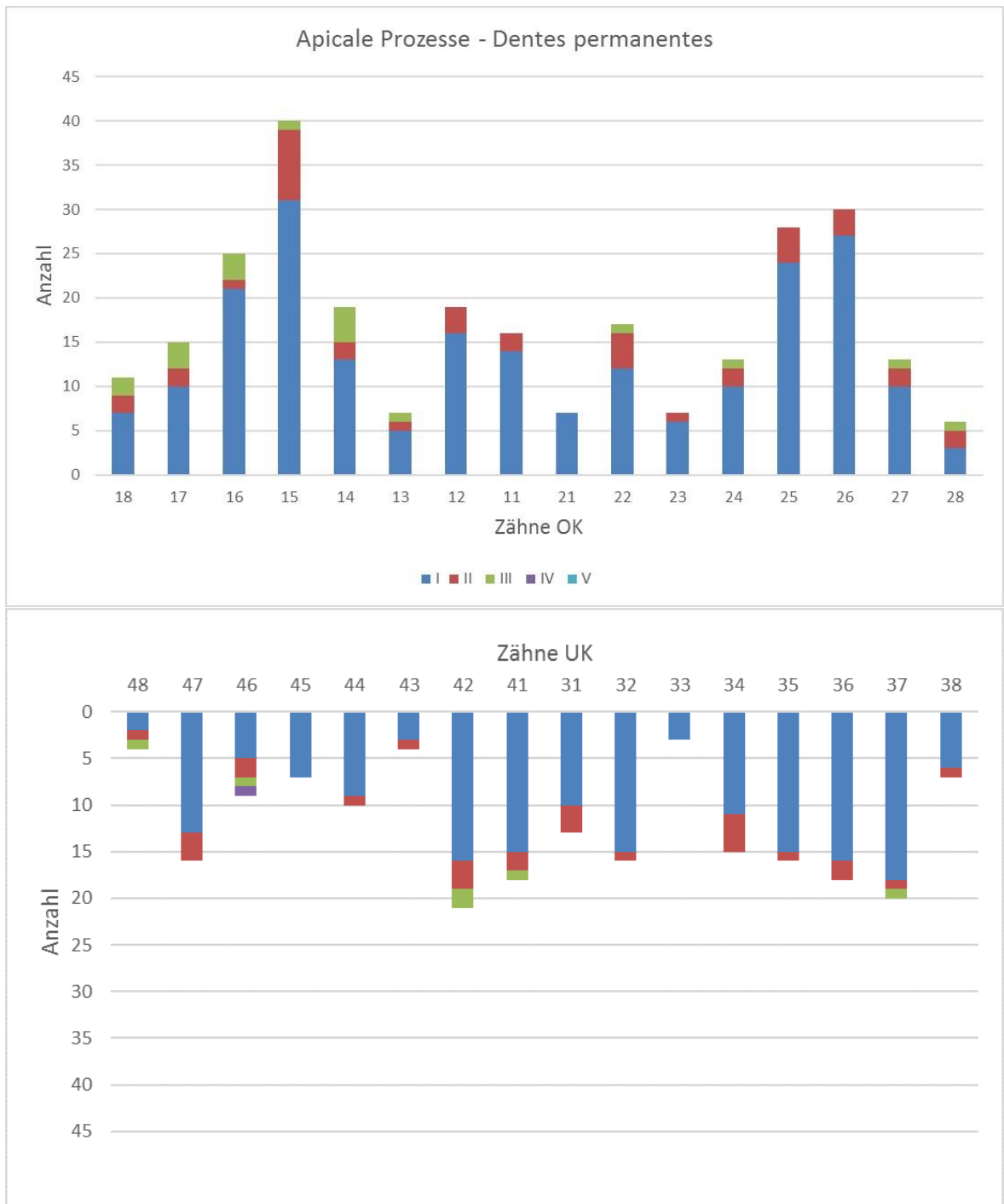


Abbildung 32: Intensität (absolute Werte) der apicalen Prozesse bei Dentes permanentes

### 3.1.4. Zahnstein

Die hierfür verwendeten Schweregrade des Zahnsteinbefalls nach SCHULTZ werden in Abschnitt 2.2.4. vorgestellt (Schultz 1988b).

#### 3.1.4.1. Häufigkeit

Am vorhandenen Untersuchungsgut können alle fünf Graduierungen diagnostiziert werden. Wie in Abbildung 33 ersichtlich, werden vor allem der leichte (Grad I) und mäßig starke (Grad II) Zahnsteinbefall an den untersuchten Zahnfunden festgestellt. Die Molaren sind hierbei mit 1720 Zahnsteinbefunden am häufigsten vertreten.

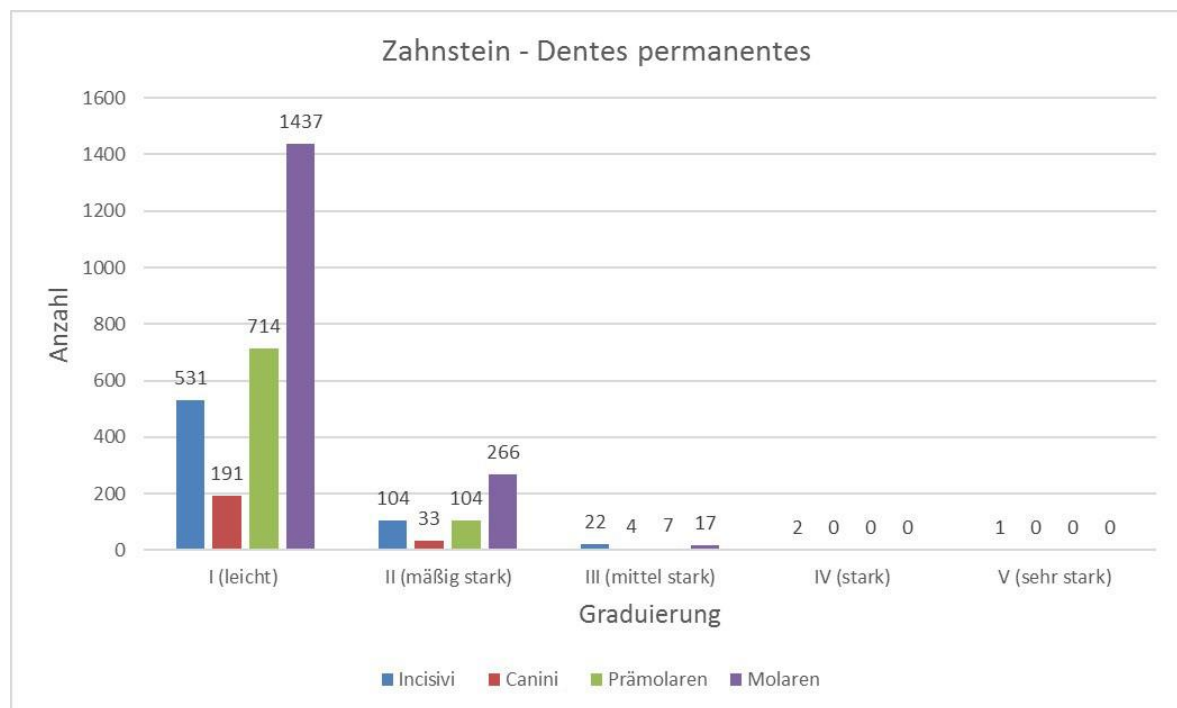


Abbildung 33: Häufigkeiten des Zahnsteinbefalls bei Dentes permanentes



### **3.1.4.2. Intensität (relative Werte)**

Die unteren Zahnsteingraduierungen können nur an erhaltenen Zahnkronen bzw. Kronenbruchstücken festgestellt werden. Als Inklusionskriterien kommen daher Zahnfundzustände 1, 2, 3 und 7 in Betracht (vgl. Tab. 7). Die Summe der für die Auswertung geeigneten Zähne liegt bei 4847. Hierbei kann an 70,8 % (n=3433) der Zähne Zahnstein gefunden werden.

### **3.1.4.3. Intensität (absolute Werte)**

Die Abbildung 34 zeigt den Zahnsteinbefall bezogen auf den jeweiligen Zahntyp. Interessanterweise sind neben den ersten Molaren vor allem auch die Unterkiefer-Frontzähne relativ häufig betroffen.



Abbildung 34: Intensität (absolute Werte) des Zahnsteins bei Dentes permanentes

### 3.1.5. Caries

In den nachfolgenden Ausführungen findet die in Abschnitt 2.2.1. vorgestellte Graduierung der Caries nach SCHULTZ Anwendung (Schultz 1988b).

#### 3.1.5.1. Häufigkeit

Die in Abbildung 35 illustrierten Häufigkeiten der Caries zeigen eine deutliche Bevorzugung von Molaren. Eckzähne der Dentes permanentes sind insgesamt nur drei Mal von Caries betroffen. Ein Grad VI konnte an keinem der untersuchten Zähne diagnostiziert werden.

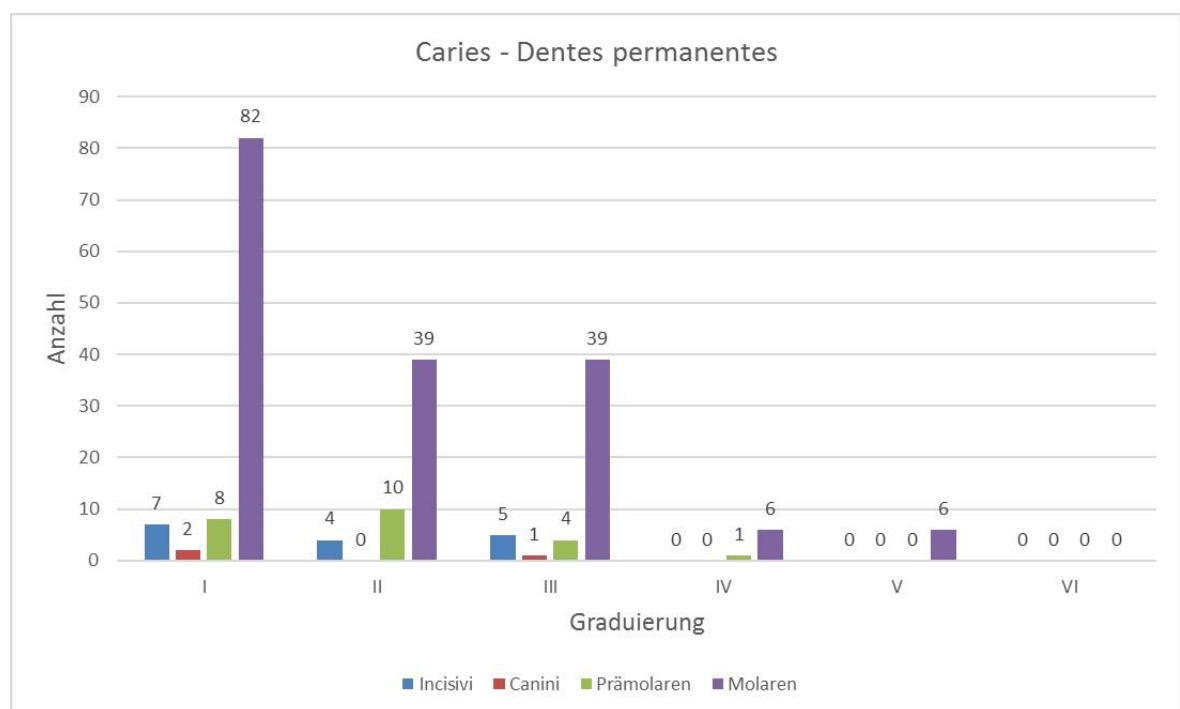


Abbildung 35: Häufigkeiten der Caries bei Dentes permanentes

### **3.1.5.2. Intensität (relative Werte)**

Für eine Cariesdiagnostik kommen die Fundzustände 1, 2, 3 und 7 der Zähne in Betracht (vgl. Tab. 7). Insgesamt beträgt die maximale Anzahl 4847. Nur an 4,4 % (n=214) der untersuchten Zähne kann eine Caries festgestellt werden.

### **3.1.5.3. Intensität (absolute Werte)**

Wie in Abbildung 36 ersichtlich, sind vor allem die ersten und zweiten Molaren von Caries betroffen. An UK-Molaren ist dies häufiger der Fall als an den Molaren des Oberkiefers.

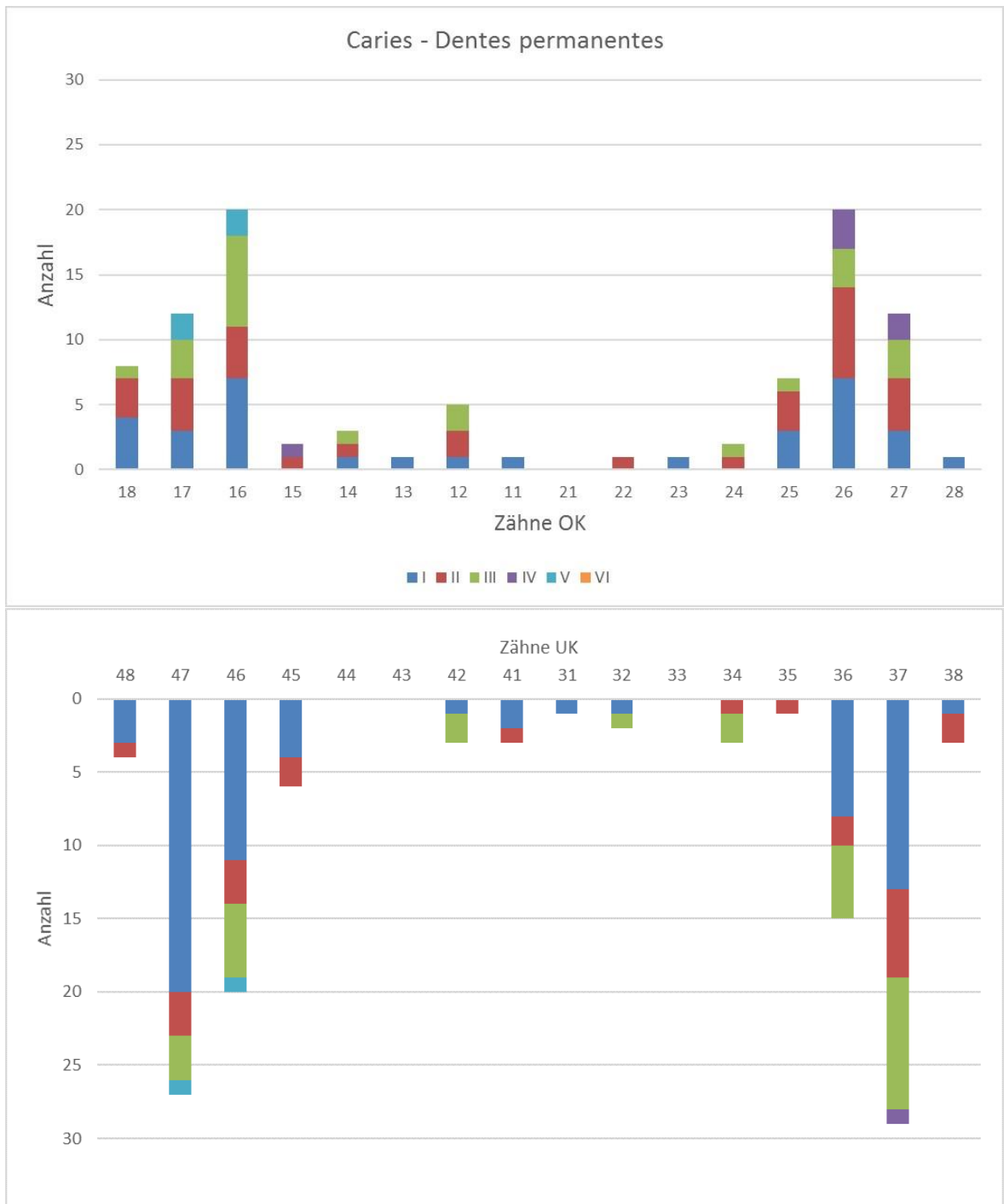


Abbildung 36: Cariesintensität (absolute Werte) der Dentis permanentes

### 3.1.5.4. Lokalisation

Die Abbildung 37 verdeutlicht die Lokalisationen der gefundenen kariösen Prozesse. Hierbei kommt die Caries am häufigsten approximal vor. Die oralen Zahnflächen hingegen weisen nahezu keine kariösen Läsionen auf. Occlusale und vestibuläre Regionen halten sich in etwa die Waage. Der in dieser Arbeit am höchsten diagnostizierte Kariesgrad (V) kann in einer approximalen Fläche diagnostiziert werden.

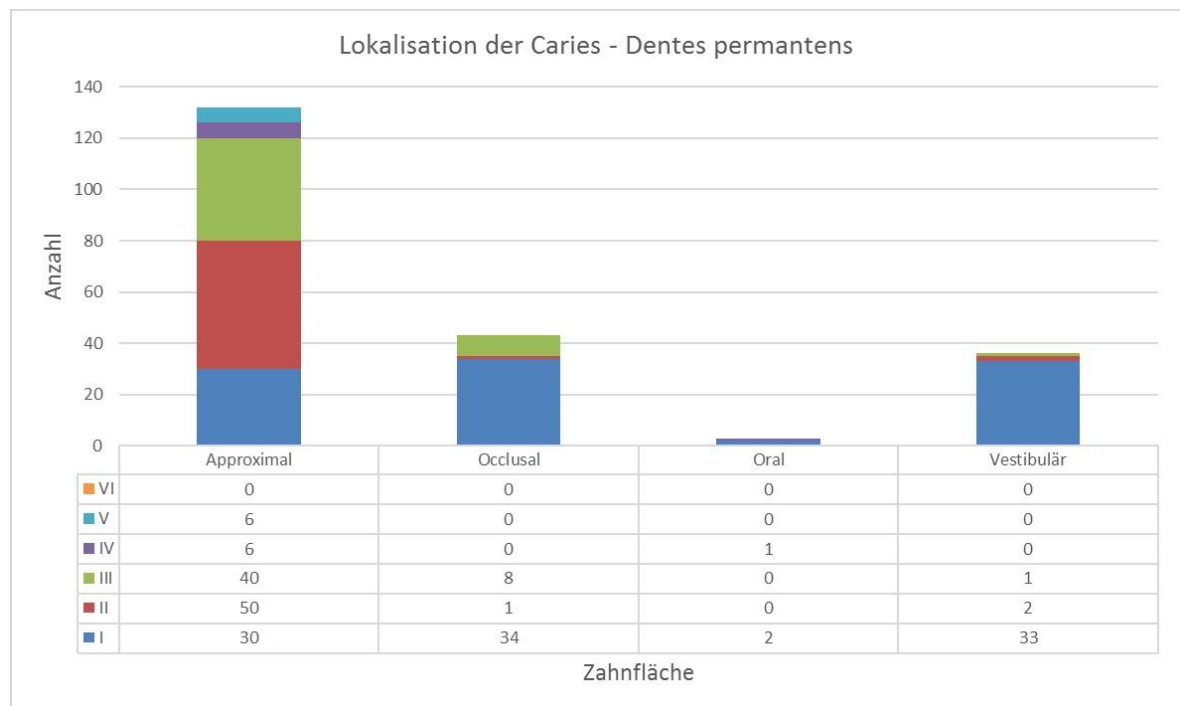


Abbildung 37: Lokalisation der Caries bei Dentes permanentes

### 3.1.6. Abrasion

Die Einteilung der Abrasion wird in Abschnitt 2.2.5. behandelt und beschreibt die Graduierung nach SCHULTZ (Schultz 1988b).

### 3.1.6.1. Häufigkeit

In Abbildung 38 ist eindeutig zu erkennen, dass im Molarenbereich am häufigsten eine abradierte Zahnoberfläche gefunden wird. Der höchste Schweregrad ist hierbei 6, wobei die Graduierung 7 an keiner der untersuchten Zähne festgestellt werden kann.

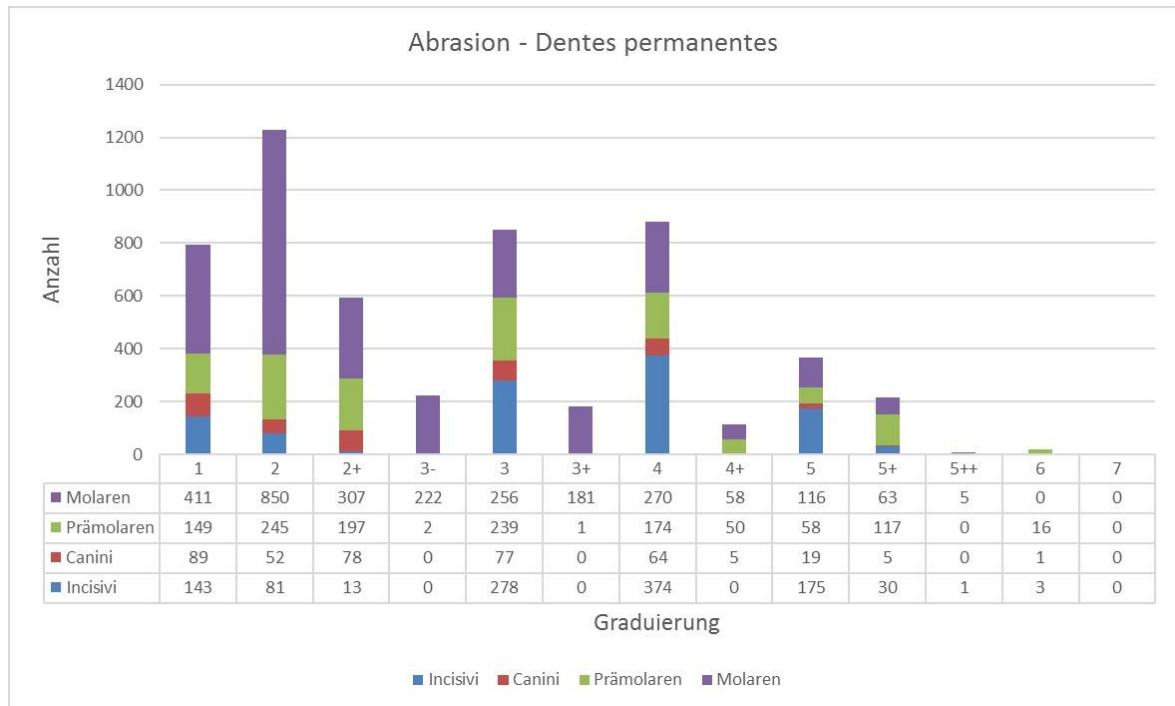


Abbildung 38: Häufigkeiten der Abrasion bei Dentes permanentes

### 3.1.6.2. Intensität (relative Werte)

Für die Diagnostik von abradierten Zahnoberflächen kommen die Fundzustände 1-7 und Zustand 9 in Betracht (vgl. Tab. 7). Diese summieren sich auf 5914 Zahnfunde. Insgesamt sind 92,6 % (n=5475) der bleibenden Zähne betroffen. Somit sind bei der überwiegenden Mehrzahl des Untersuchungsguts Abrasionen zu finden.

### **3.1.6.3. Intensität (absolute Werte)**

In der Abbildung 39 wird deutlich, dass am häufigsten die ersten Molaren von einer Abrasion betroffen sind. Die lateralen Schneidezähne des Oberkiefers weisen darüber hinaus häufiger abradierte Zahnoberflächen auf als ihre mesialen Nachbarzähne. Außerdem tritt die Abrasion in allen Quadranten im Vergleich zu den ersten Prämolaren vermehrt an den zweiten Prämolaren auf. Am seltensten ist die Abrasion an den dritten Molaren diagnostiziert worden.



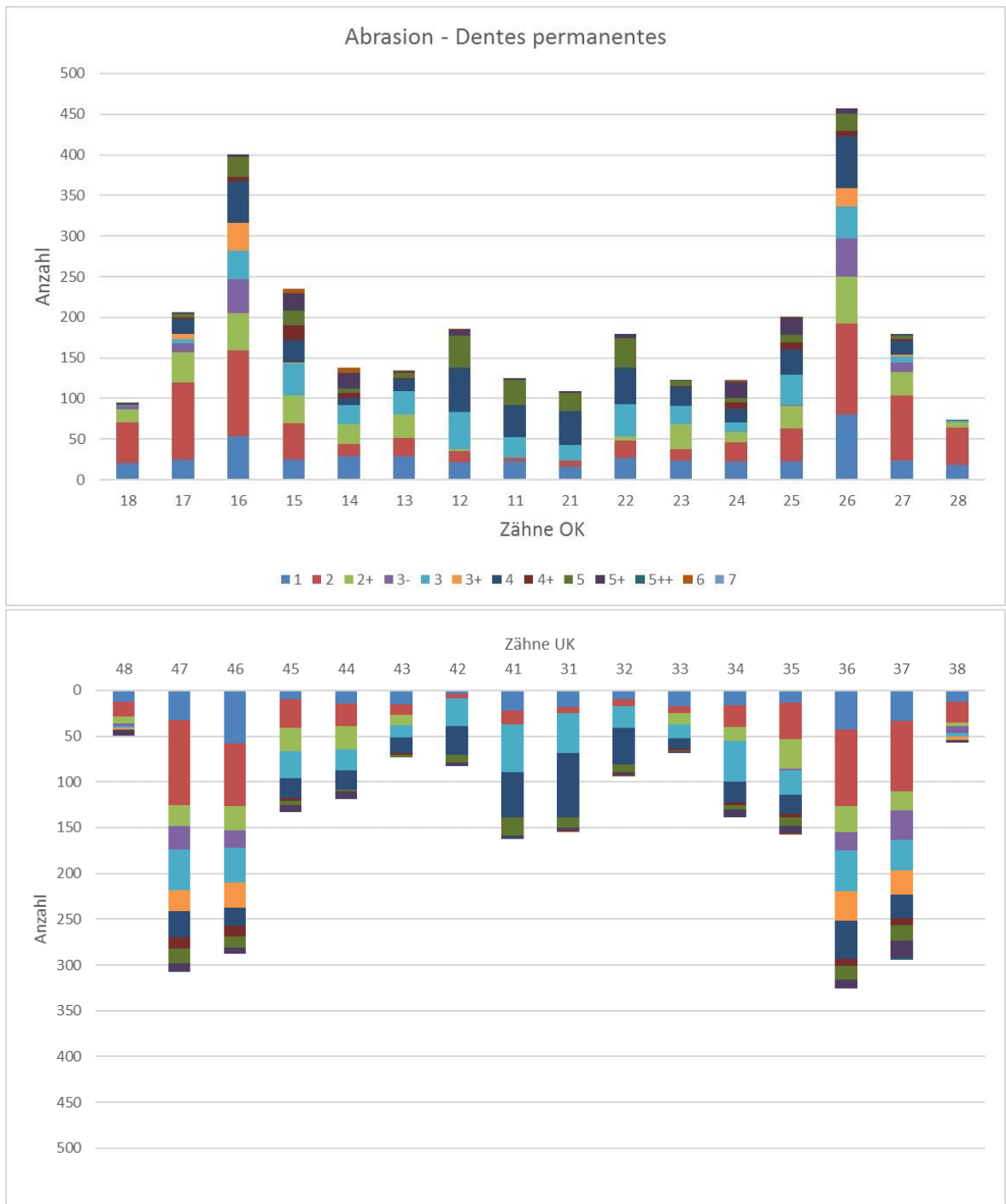


Abbildung 39: Intensität (absolute Werte) der Abrasion bei Dentes permanentes

### 3.1.7. Neubildung: Sekundärdentin

Der Hintergrund zur Neubildung von Sekundärdentin wird in Abschnitt 2.2.6.1. behandelt.

#### 3.1.7.1. Häufigkeit

Die in Abbildung 40 gezeigten Häufigkeiten der Neubildung des Sekundär- bzw. Reizdentins betrifft vor allem die Molaren.

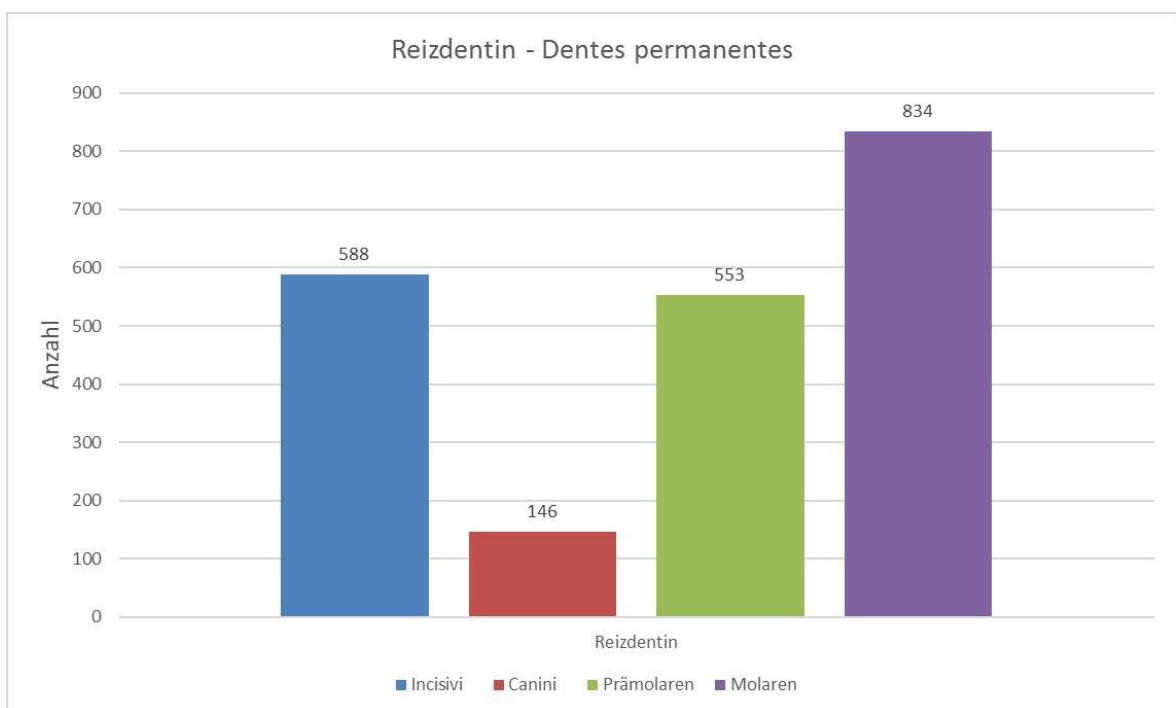


Abbildung 40: Häufigkeiten des Reizdentins bei Dentes permanentes

#### 3.1.7.2. Intensität (relative Werte)

Um Reizdentin diagnostizieren zu können, müssen die folgenden Fundzustände: 1, 2, 3 und 7 vorliegen (vgl. Tab. 7). Diese summieren sich auf 4847 Präparate. Insgesamt ist bei 43,8 % (n=2121) der untersuchten Zähne Reizdentin vorhanden.

### 3.1.7.3. Intensität (absolute Werte)

Die in Abbildung 41 dargestellten Häufigkeiten des Reizdentins bezogen auf den Zahntyp zeigen, dass die Eckzähne der bleibenden Zähne am seltensten Sekundärdentin ausbilden.

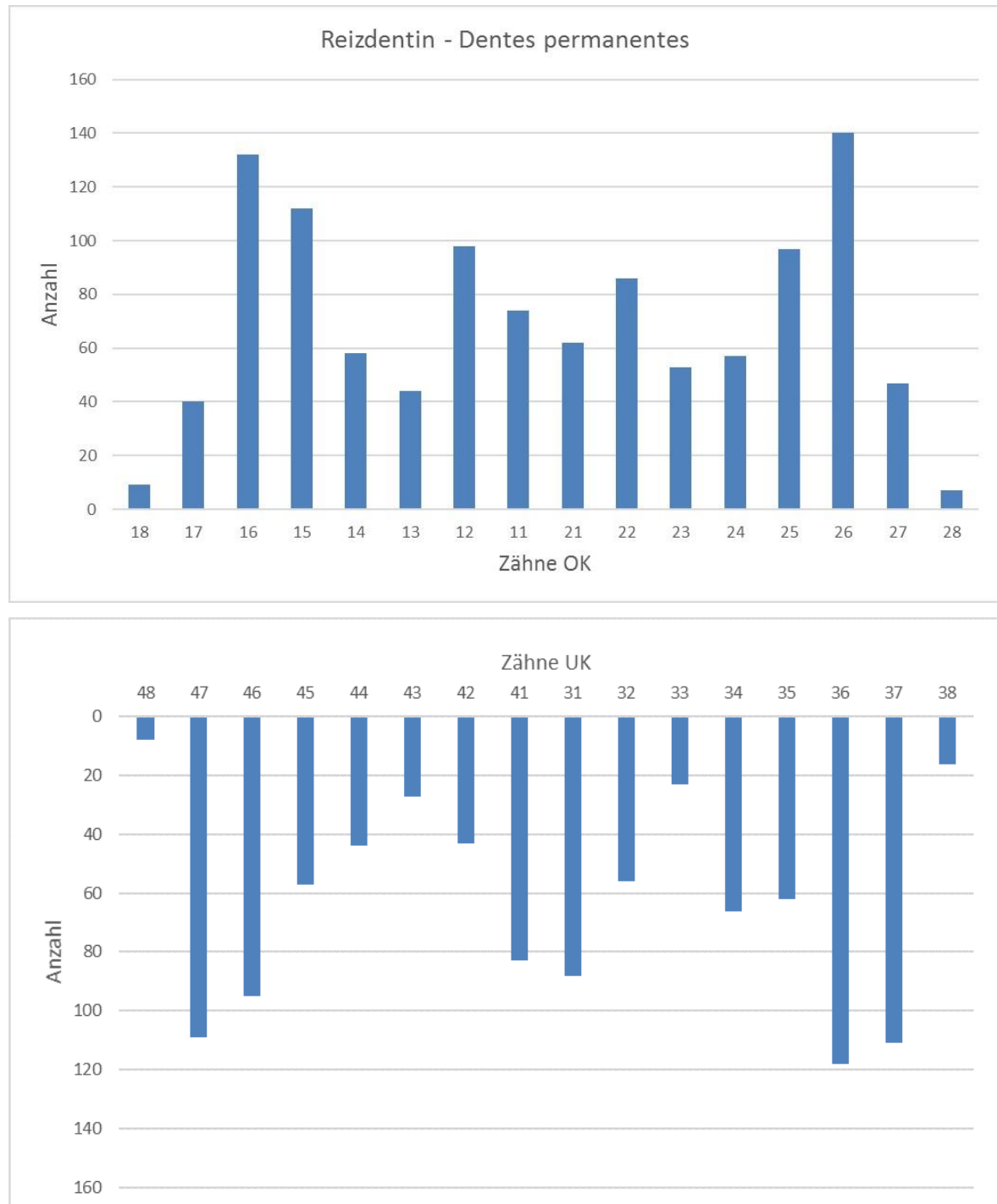


Abbildung 41: Intensität (absolute Werte) des Reizdentins bei Dentis permanentes

### 3.1.8. Neubildung: Hyperzementose

Die Genese der Neubildung von Hyperzementosen wird in Abschnitt 2.2.6.2. abgehandelt.

#### 3.1.8.1. Häufigkeit

Die Abbildung 42 veranschaulicht die Häufigkeitsverteilungen der Hyperzementose innerhalb der Zahngruppen. Hierbei sind die Eckzähne am seltensten und die Molaren am häufigsten betroffen.

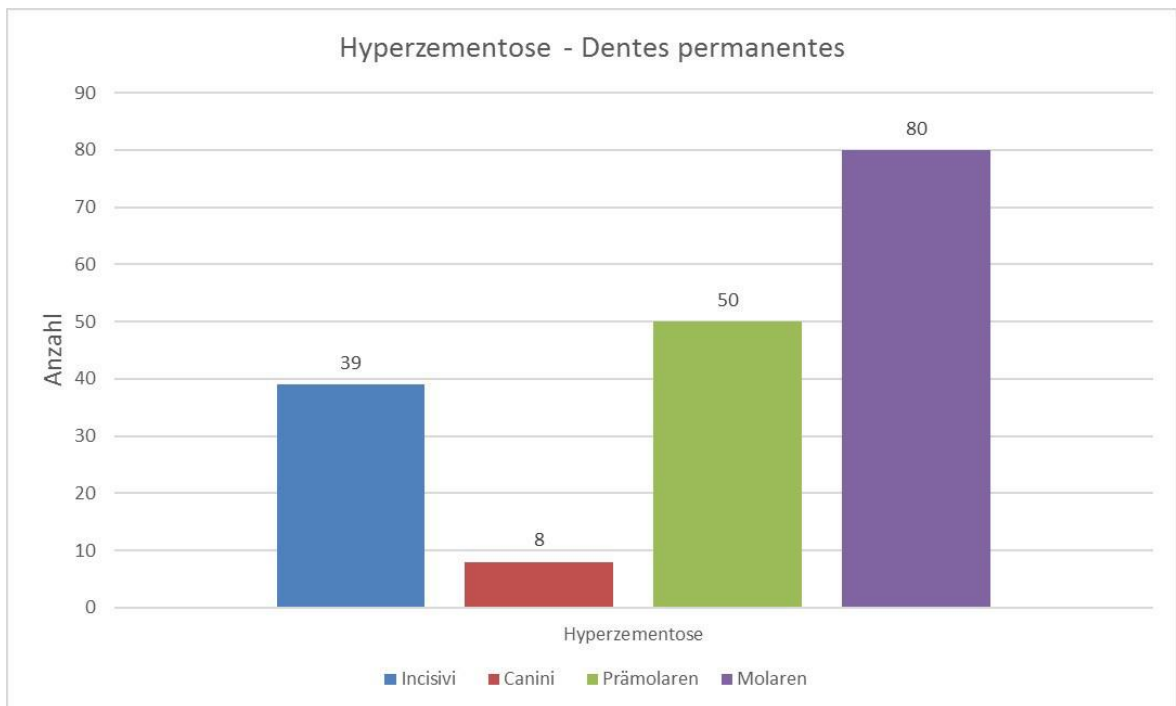


Abbildung 42: Häufigkeiten der Hyperzementose bei Dentes permanentes

### **3.1.8.2. Intensität (relative Werte)**

Zur Diagnostik von Hyperzementosen sind intakte Wurzeln unabdingbar. Daher können nur die Fundzustände 1, 5 und 7 mit insgesamt 2760 geeigneten Zähnen für die Untersuchung verwendet werden (vgl. Tab. 7). Insgesamt können bei 6,4 % (n=177) der Zähne Hyperzementosen festgestellt werden.

### **3.1.8.3. Intensität (absolute Werte)**

In Abbildung 43 wird die Häufigkeit der Hyperzementose bezogen auf den Zahntyp dargestellt. Hierbei weisen vor allem die ersten und zweiten Molaren die meisten Fälle von Hyperzementosen auf.

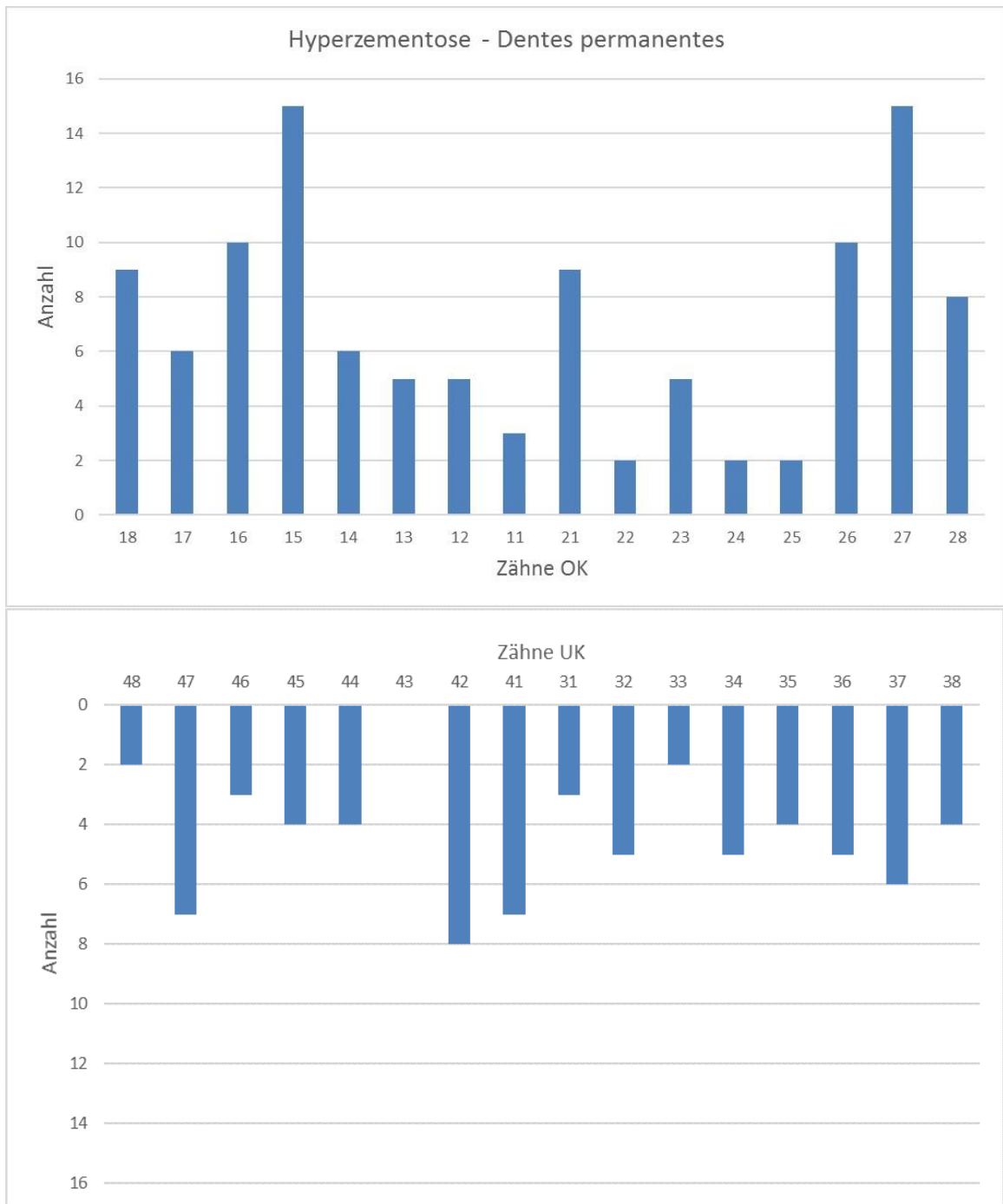


Abbildung 43: Intensität (absolute Werte) der Hyperzementose bei Dentis permanentes

### 3.1.9. Lineare transversale Schmelzhypoplasien (LEH)

Die Einteilung der linearen transversalen Schmelzhypoplasie (LEH) erfolgt nach der in Abschnitt 2.2.7.1. beschriebenen Graduierung nach SCHULTZ (Schultz 1988b).

#### 3.1.9.1. Häufigkeit

Die in Abbildung 44 gezeigten Häufigkeiten der LEH belegen, dass in keinem untersuchten Zahn die Graduierungen IV oder V diagnostiziert werden konnten. Darüber hinaus sind Incisiven die am häufigsten befallene Zahngruppe.

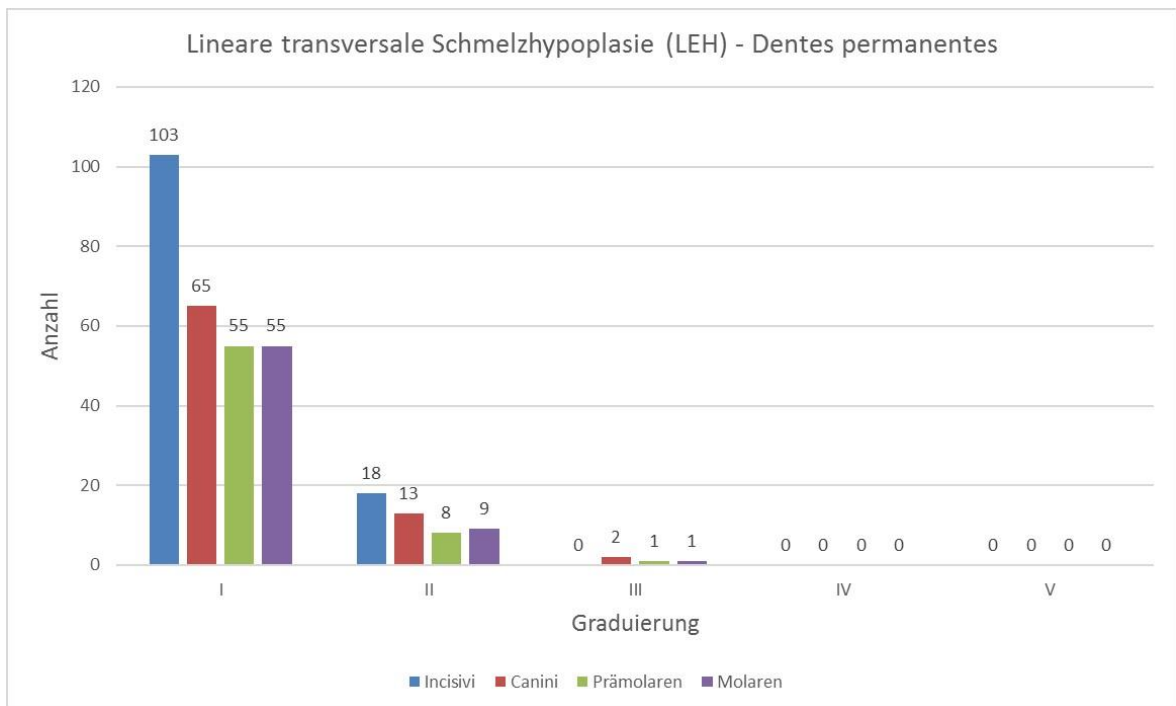


Abbildung 44: Häufigkeiten der LEH bei Dentes permanentes

### **3.1.9.2. Intensität (relative Werte)**

Zur Beurteilung der Schmelzoberfläche muss eine intakte Krone gewährleistet sein. Somit kommen nur die Fundzustände 1, 2 und 7 in Betracht. Hieraus ergeben sich 4372 zu untersuchende Zähne. Bei 7,5 % (n=330) können lineare transversale Schmelzhypoplasien (LEH) festgestellt werden.

### **3.1.9.3. Intensität (absolute Werte)**

Eine Häufigkeitsverteilung der linearen transversalen Schmelzhypoplasie in Bezug auf den Zahntyp findet sich in Abbildung 45. Hieraus wird ersichtlich, dass die Frontzähne deutlich häufiger betroffen sind als die Seitenzähne.



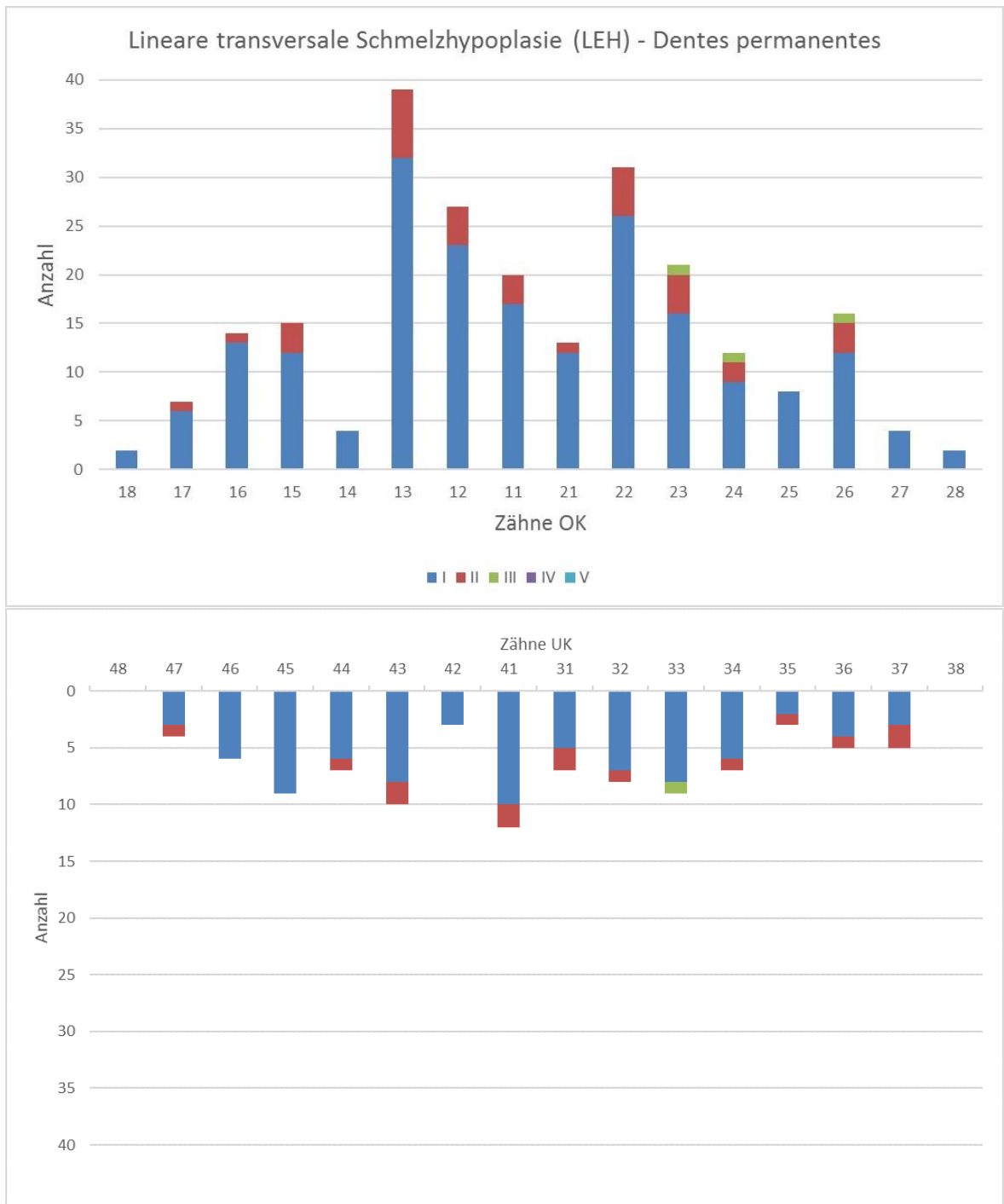


Abbildung 45: Intensität (absolute Werte) der LEH bei Dentis permanentes

### 3.1.9.4. Erkrankungszeitraum

Um einen Bezug zum Erkrankungszeitraum für die linearen transversalen Schmelzhypoplasien herzustellen, werden die in Abschnitt 2.2.7.2. ausgeführte Chronologie der Zahnentwicklung von SCHOUR UND MASSLER modifiziert nach SCHUMACHER et al. verwendet (Schour und Massler 1941; Schumacher et al. 1976). Die Abbildung 46 veranschaulicht die Häufigkeiten der einzelnen Erkrankungszeiträume von linearen transversalen Schmelzhypoplasien (LEH). Hierbei sind vor allem die Individuen der Zeitspanne von 2 bis 6 Jahren  $\pm$  9 Monate betroffen. Im Kindesalter von 5 Jahren  $\pm$  9 Monaten kommen die meisten linearen transversalen Schmelzhypoplasien vor.

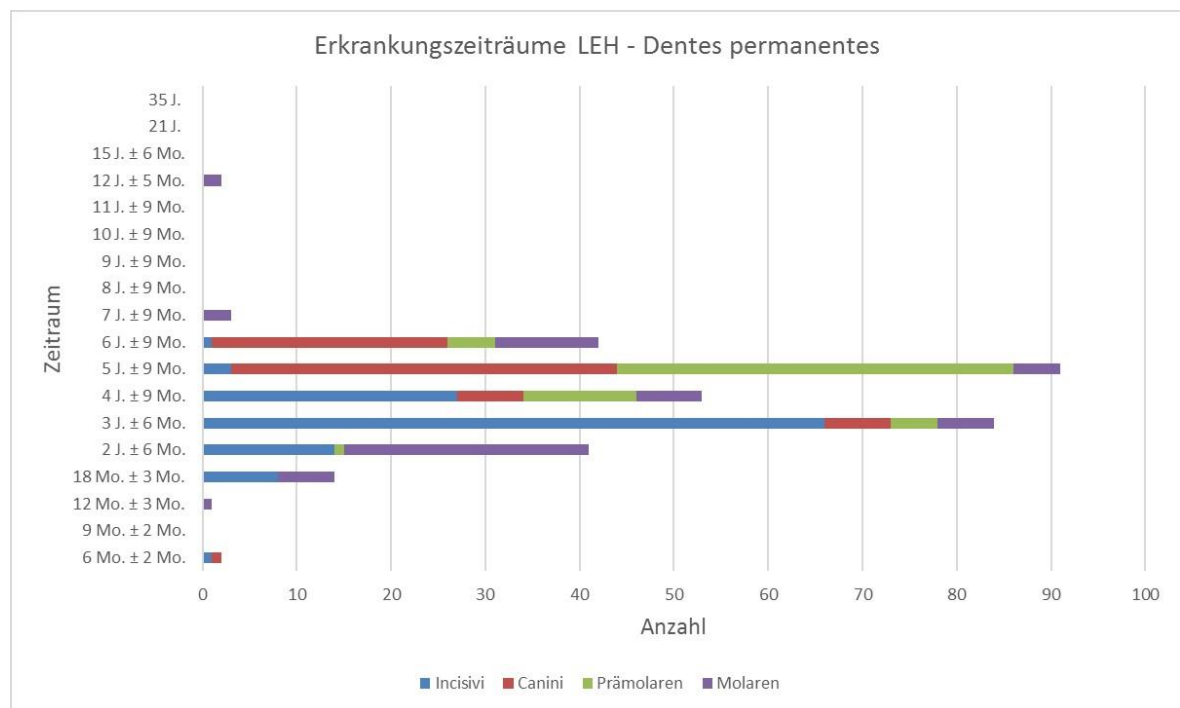


Abbildung 46: Erkrankungszeiträume der LEH bei Dentes permanentes

In Abbildung 47 werden die Erkrankungszeiträume von linearen transversalen Schmelzhypoplasien den einzelnen Zahntypen der Dentes permanentes zugeordnet.

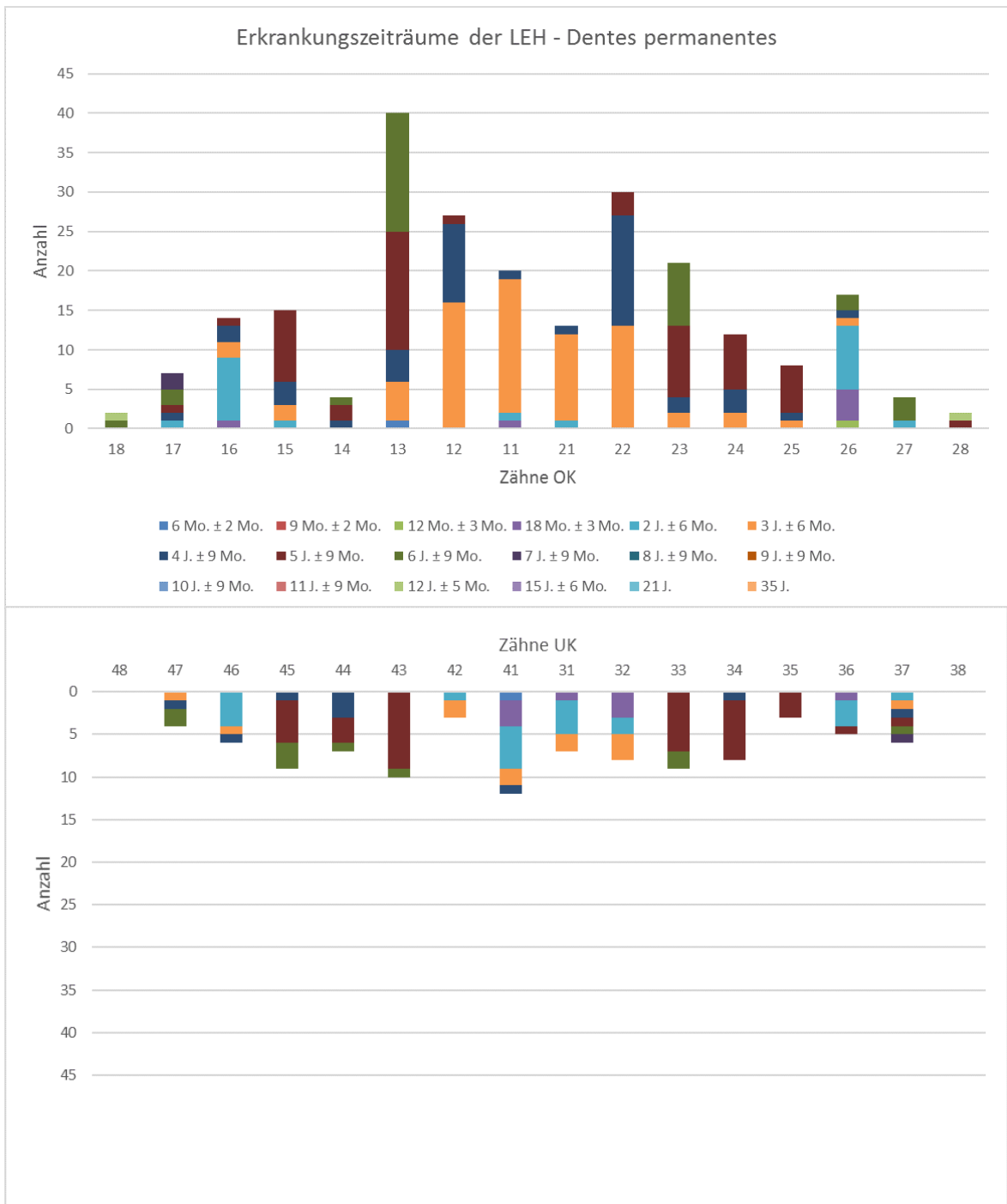


Abbildung 47: LEH-Erkrankungszeiträume bei den Zahntypen der Dentes permanentes

### 3.1.10. Punktförmige Schmelzhypoplasien

Die Entstehung von punktförmigen Schmelzhypoplasien wird in Abschnitt 2.2.7.1. erläutert.

#### 3.1.10.1. Häufigkeit

Die in Abbildung 48 aufgeführten Häufigkeiten der punktförmigen Schmelzhypoplasie zeigen, dass sie am häufigsten bei Molaren vorkommt. Insgesamt tritt die punktförmige Schmelzhypoplasie allerdings relativ selten auf ( $n=54$ ).

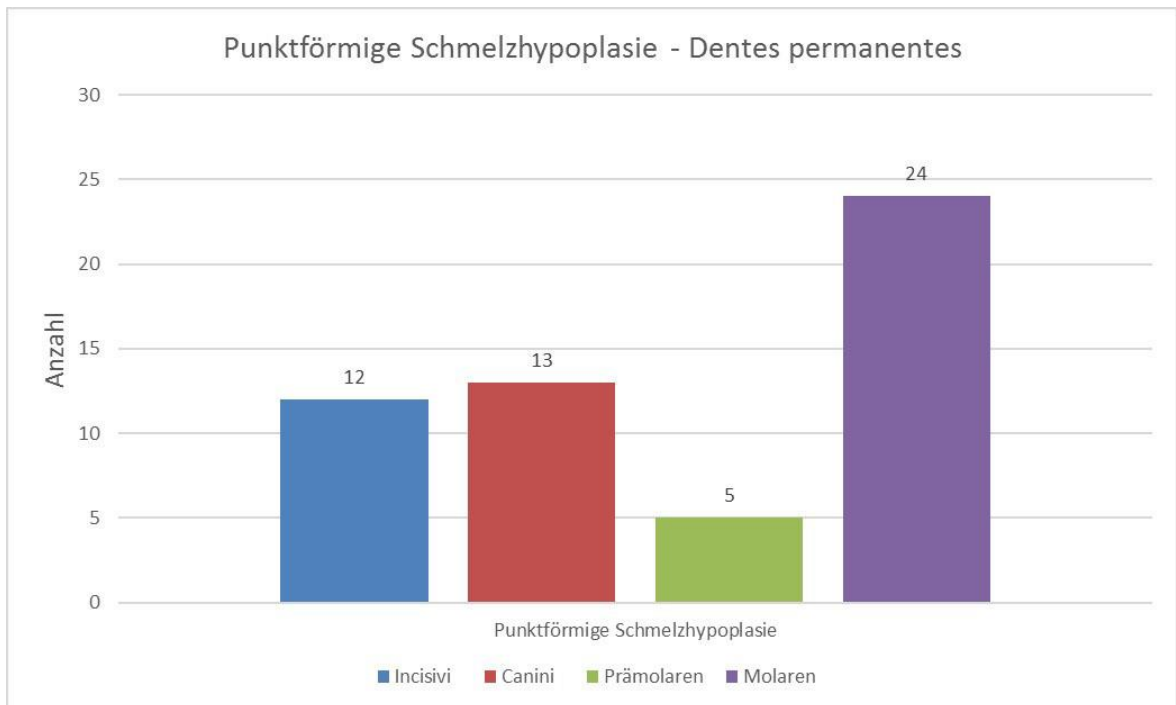


Abbildung 48: Häufigkeiten der punktförmigen Schmelzhypoplasie bei Dentes permanentes

### **3.1.10.2. Intensität (relative Werte)**

Identisch zur Beurteilung von linearen transversalen Schmelzhypoplasien muss bei den punktförmigen Schmelzhypoplasien die Oberfläche des Schmelzes an einer intakten Krone diagnostiziert werden. Auch hierbei werden die Fundzustände 1, 2 und 7 mit 4372 zu befundenen Zähnen zur Untersuchung herangezogen (vgl. Tab. 7). Bei 1,2 % (n=54) werden punktförmige Schmelzhypoplasien diagnostiziert.

### **3.1.10.3. Intensität (absolute Werte)**

In Abbildung 49 werden die Häufigkeitsverteilungen von punktförmigen Schmelzhypoplasien den Zahntypen zugeordnet. Am häufigsten wurde diese am Zahn 13 diagnostiziert.

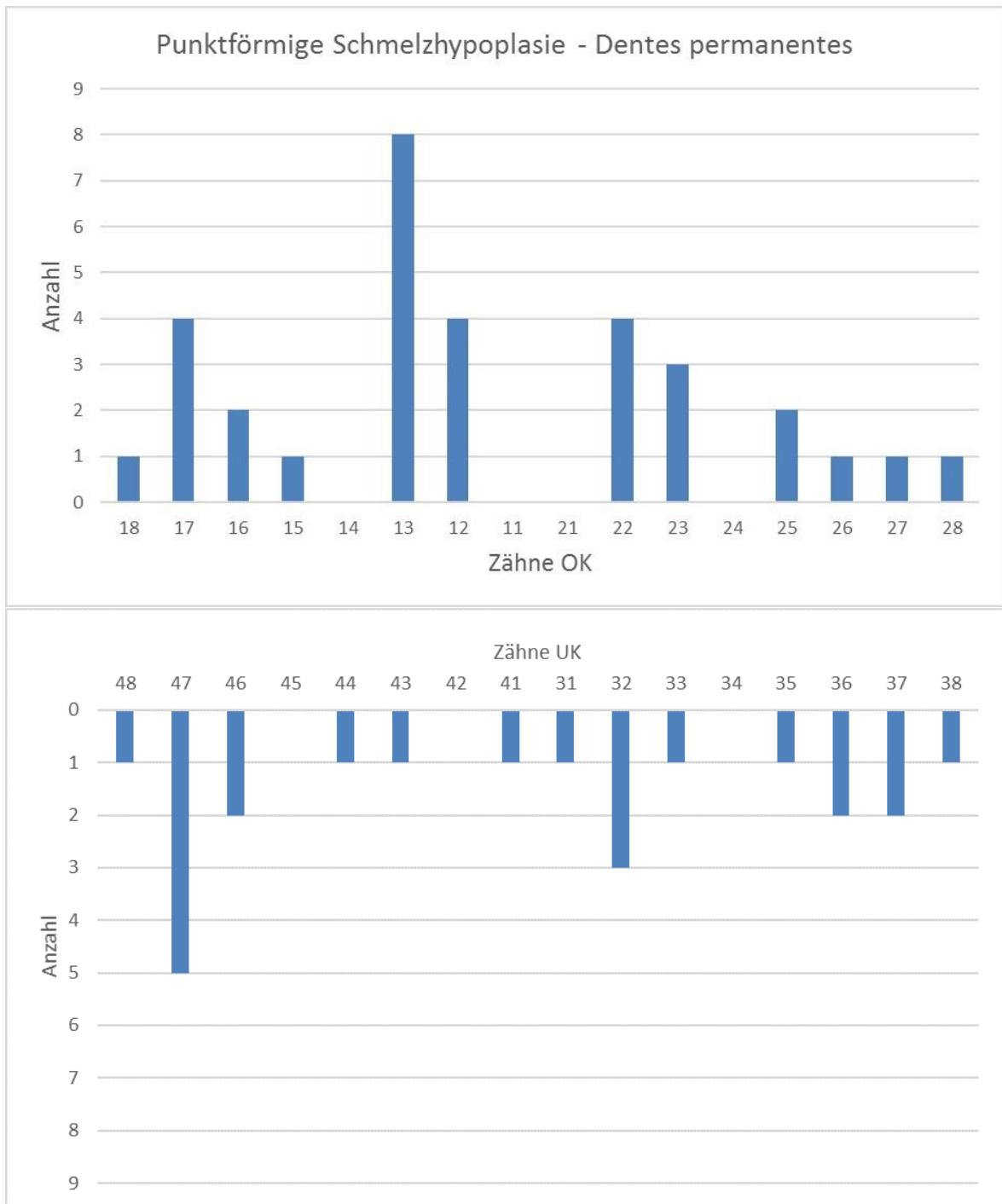


Abbildung 49: Intensität (absolute Werte) der punktförmigen Schmelzhyoplasie bei Dentes permanentes

### 3.1.10.4. Erkrankungszeitraum

Analog zu den Erkrankungszeiträumen der linearen transversalen Schmelzhypoplasie wird die in Abschnitt. 2.2.7.2. dargestellte Chronologie der Zahnentwicklung von SCHOUR UND MASSLER modifiziert nach SCHUMACHER et al. angewendet (Schour und Massler 1941; Schumacher et al. 1976). Die Abbildung 50 stellt die einzelnen Erkrankungszeiträume und ihre Häufigkeiten dar. Es ist ersichtlich, dass sich vor allem Kinder zum Erkrankungszeitraum zwischen dem zweiten und sechsten Lebensjahr  $\pm$  9 Monate befanden. Am häufigsten ist die Altersgruppe von 3 Jahren  $\pm$  6 Monaten repräsentiert.

In der Abbildung 51 sind die Erkrankungszeiträume den einzelnen Zahntypen zugeordnet.

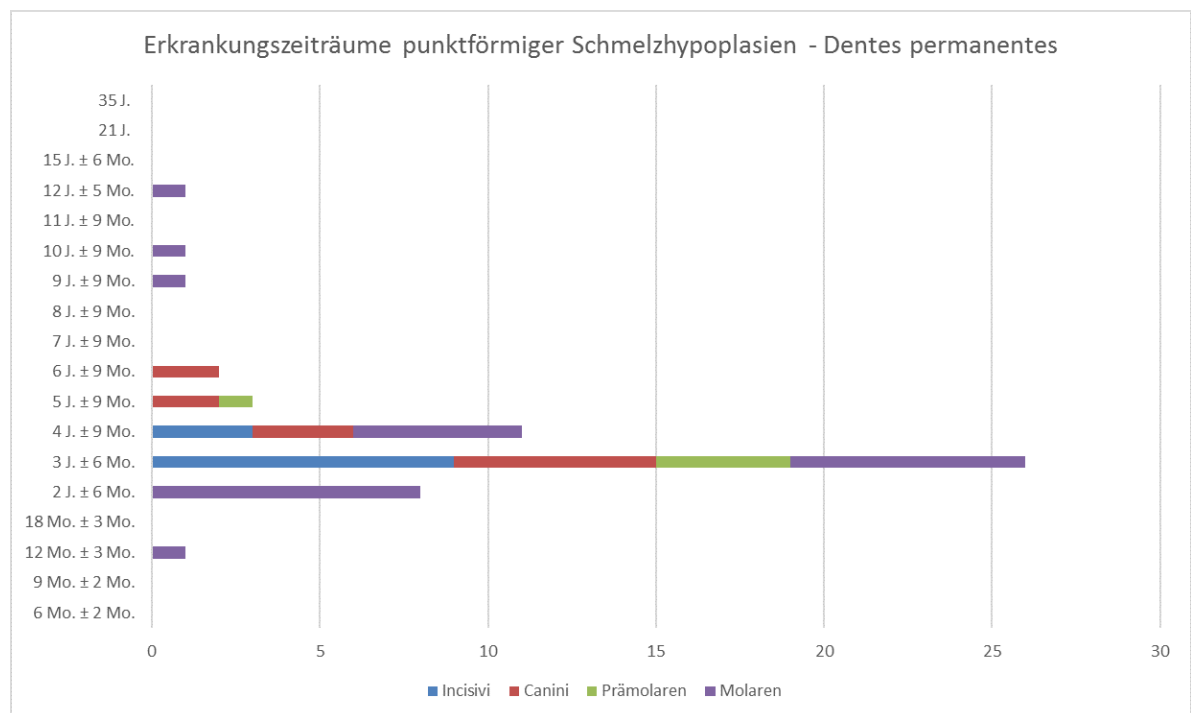


Abbildung 50: Erkrankungszeiträume der punktförmigen Schmelzhypoplasie bei Dentes permanentes

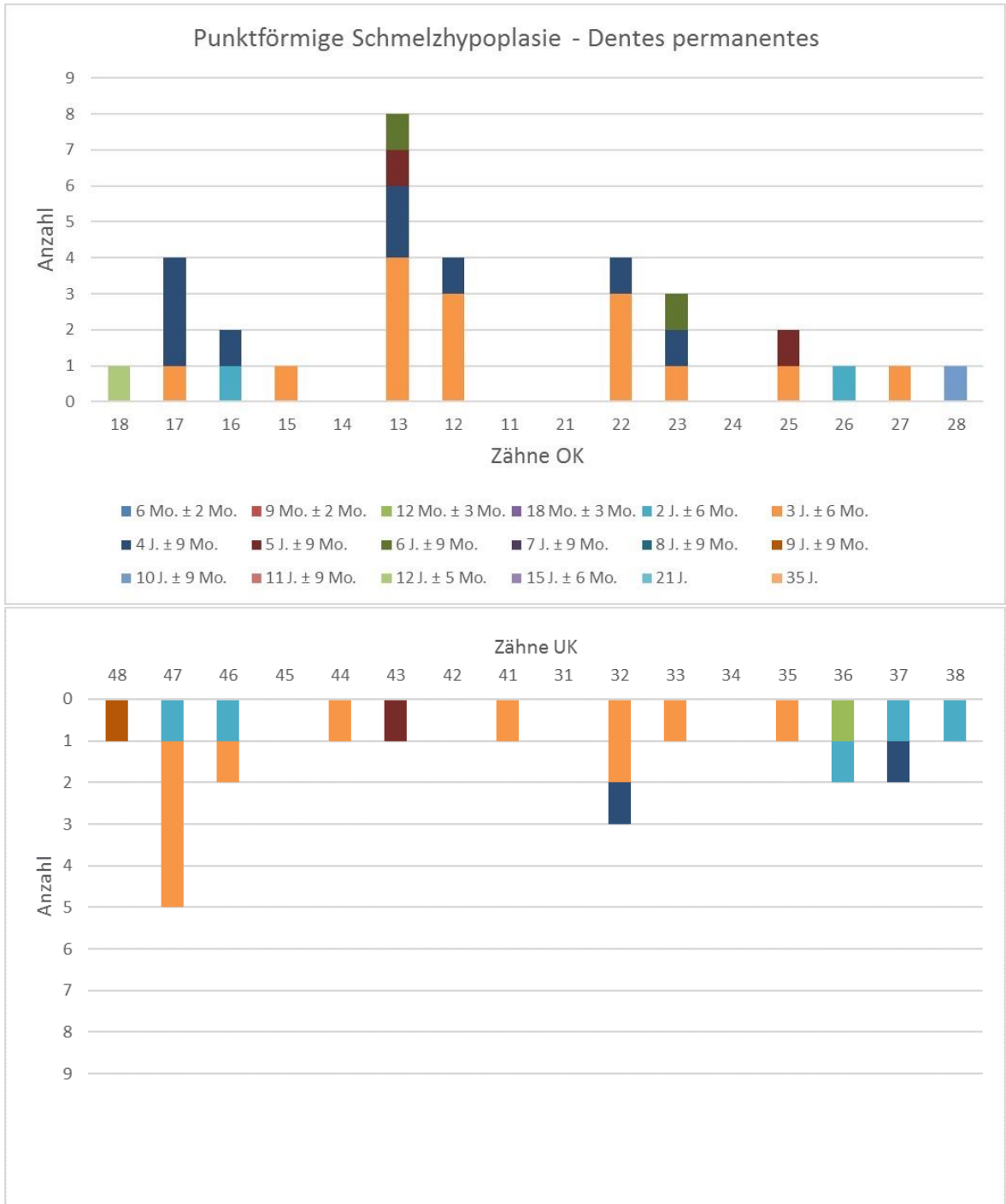


Abbildung 51: Erkrankungszeiträume der punktförmigen Schmelzhypoplasien bei Dentis permanentes



## 3.2. Milchzähne

Die folgenden Ergebnisse behandeln alle Milchzähne und gegebenenfalls Alveolarknochen, die aus dem Untersuchungsgut identifiziert werden konnten.

### 3.2.1. Zahnstatus

Aus dem vorliegenden Untersuchungsgut wurden 236 Einzelfunde als Milchzähne bestimmt. In der Abbildung 52 werden die Zähne den Fundzuständen (vgl. Tab. 7) zugeordnet. Hieraus ist ersichtlich, dass nur 26 Zähne im Alveolarknochen vorgefunden werden konnten. Der Rest setzt sich aus isolierten Funden zusammen.

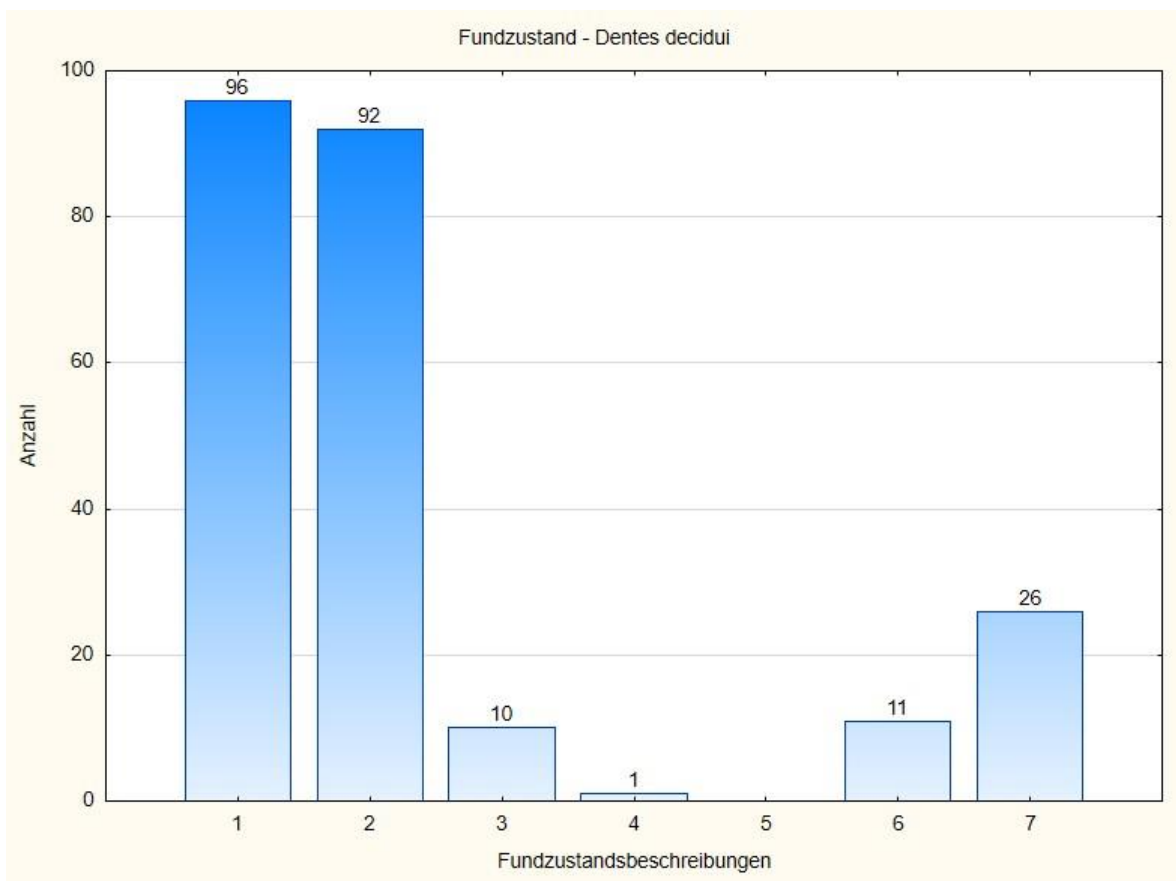


Abbildung 52: Anzahl der Dentes decidui in Bezug auf ihren Fundzustand (siehe S. 36)

Die Verteilung der nach Zahntypen zugeordneten *Dentes decidui* ist in Abbildung 53 ersichtlich. Insgesamt wurden die Milchmolaren (n= 171) am häufigsten und die Canini (n=31) am seltensten gefunden.

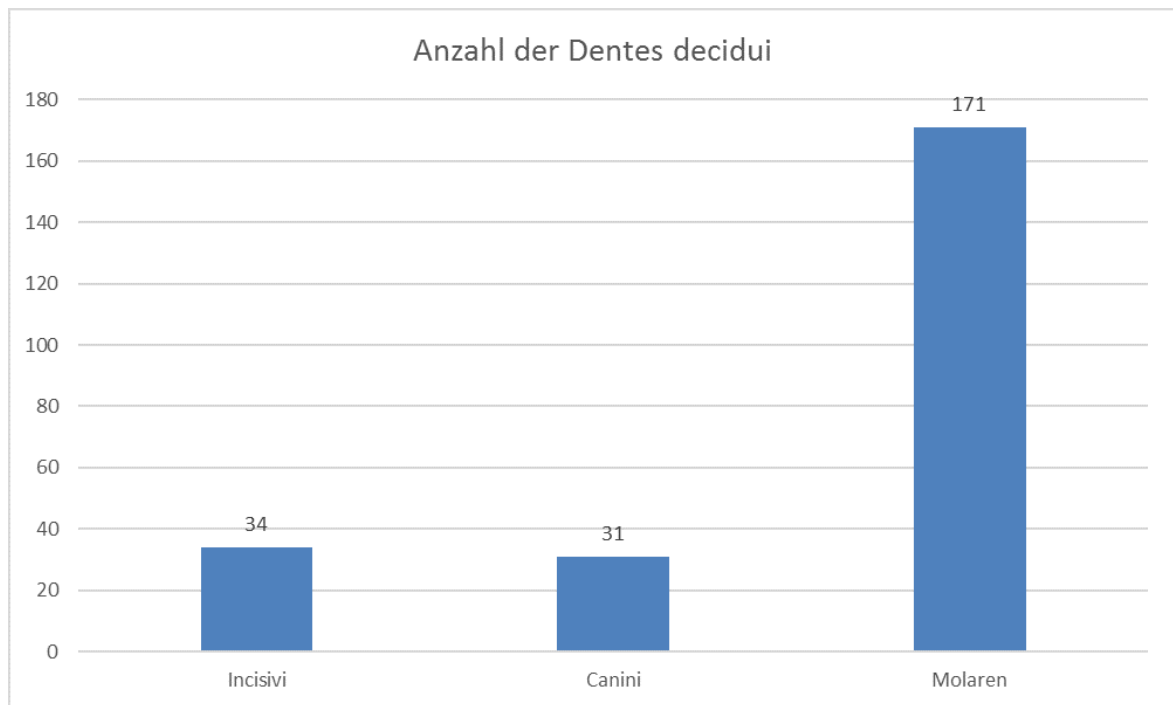


Abbildung 53: Anzahl der zugeordneten Zahntypen der *Dentes decidui*

### 3.2.2. Parodontopathien

Die Graduierung der Parodontopathien wird in Abschnitt 2.2.2 dargestellt und beschreibt die Einteilung nach SCHULTZ (Schultz 1988b).

#### 3.2.2.1. Häufigkeit

Insgesamt sind 13 Alveolen von einer Parodontose und nur zwei Alveolen von einer Parodontitis betroffen. In Abbildung 54 wird deutlich, dass als Zahngruppe die erkrankten Molaren überwiegen. Außerdem können keine Po III, Pi II oder Pi III (vgl. 2.2.2.) an den Alveolarfächern der Milchzähne festgestellt werden.

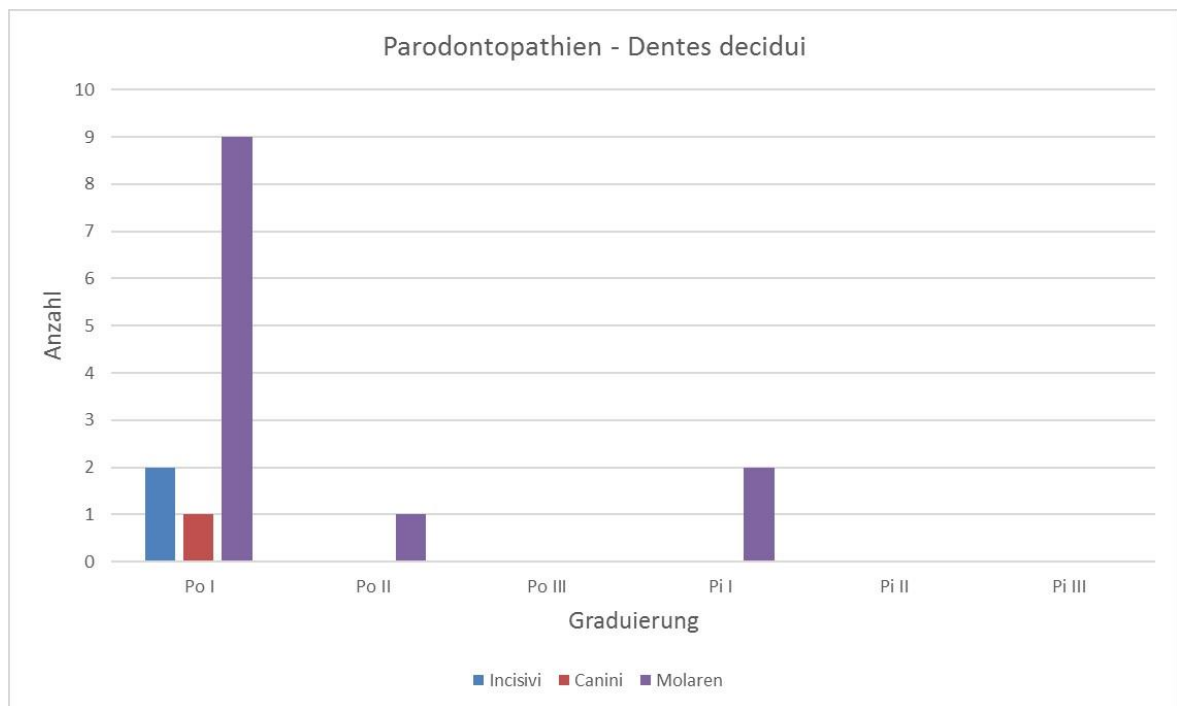


Abbildung 54: Häufigkeiten der Parodontopathien bei Dentes decidui

### 3.2.2.2. Intensität (relative Werte)

Für Diagnostik von Parodontopathien müssen die Alveolarknochen erhalten sein. Somit kommen nur die Fundzustände 7, 8 und 9 (vgl. Tab. 7) in Betracht. Aus den Milchzahnfunden lassen sich hierbei 26 Regionen untersuchen. Davon weisen 50 % (n=13) der Alveolarknochen eine Parodontose und 7,7 % (n=2) eine Parodontitis auf. Rund 42,3 % (n=11) der untersuchten Regionen sind parodontologisch unauffällig.

### 3.2.2.3. Intensität (absolute Werte)

Eine Übersicht der Häufigkeiten von Parodontopathien in Bezug auf die unterschiedlichen Zahntypen findet sich in Abbildung 55. Im Vergleich zum Oberkiefer zeigt sich eine stärkere

Häufung von Parodontopathien im Unterkiefer. In der Oberkieferfront kann in keinem einzigen Fall eine Parodontopathie diagnostiziert werden.

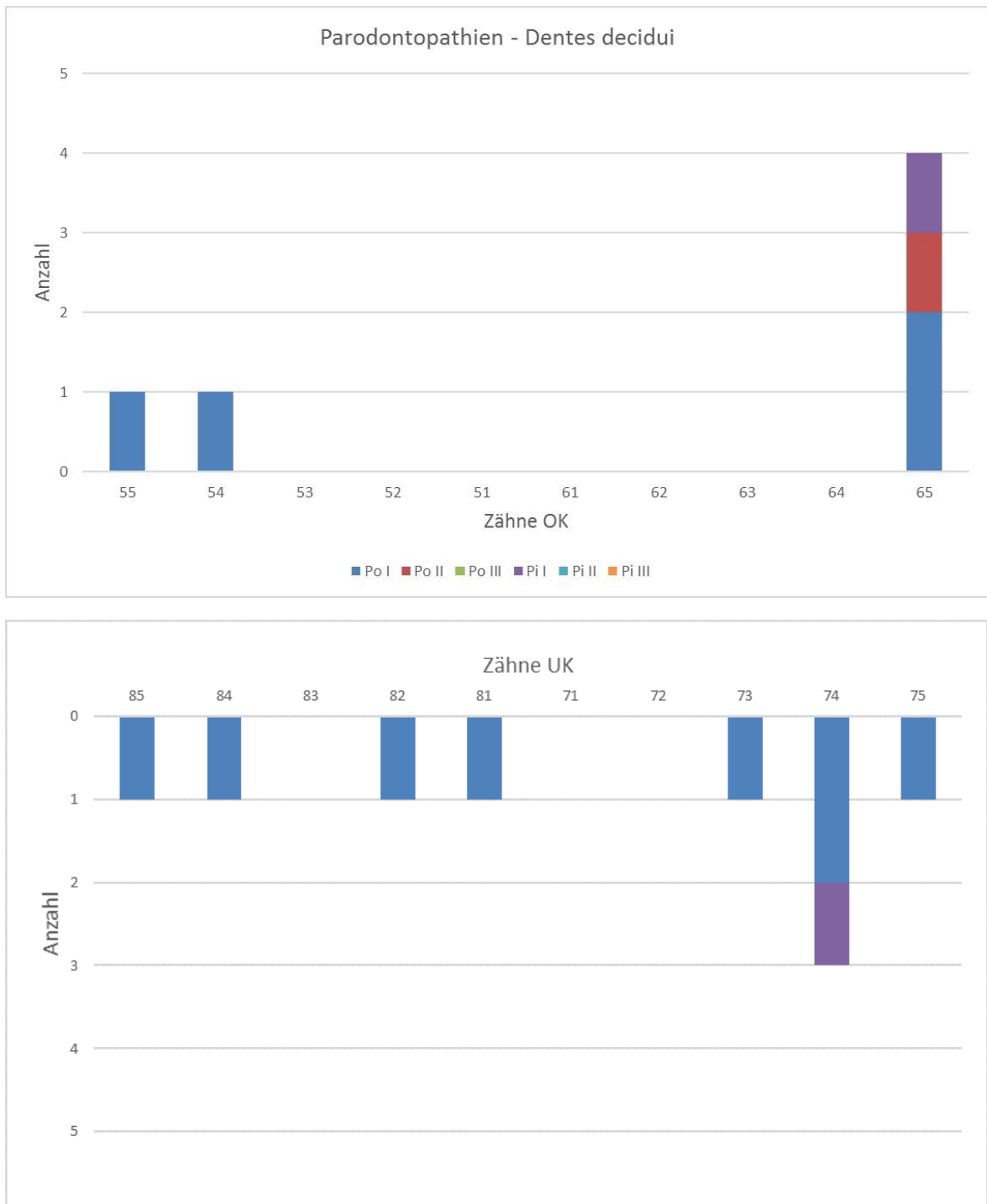


Abbildung 55: Intensität (absolute Werte) der Parodontopathien bei Dentes decidui

### 3.2.3. Apicale Prozesse

Im Folgenden werden die apicalen Prozesse nach der in 2.2.3. dargestellten Graduierung nach SCHULTZ eingeteilt (Schultz 1988b).

#### 3.2.3.1. Häufigkeit

Aus Abbildung 56 wird ersichtlich, dass insgesamt nur zwei Fälle von apicalen Prozessen diagnostiziert werden können. Diese sind beide dem ersten Grad zuzuordnen (vgl. 2.2.3.). Im Eckzahnbereich kann kein apicaler Prozess festgestellt werden.

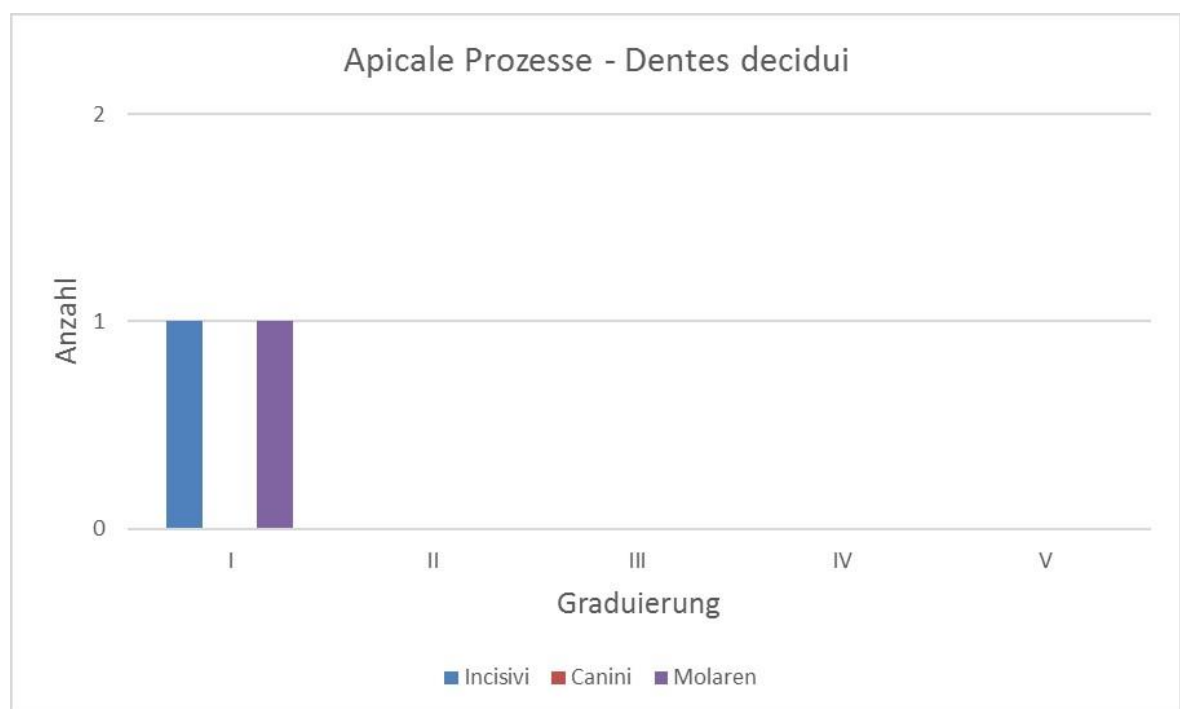


Abbildung 56: Häufigkeiten der apicalen Prozessen bei *Dentes decidui*

### **3.2.3.2. Intensität (relative Werte)**

Apicale Prozesse können nur bei Funden mit intakter Wurzel bzw. vorhandenem Alveolarfach diagnostiziert werden. Dies gewährleisten die Fundzustände 1, 5, 7 und 9 (vgl. Tab. 7). Bei den Milchzähnen ergeben sich hierbei 122 mögliche Regionen. Nur an 1,6 % (n=2) dieser Zähne bzw. Alveolen sind Spuren eines apicalen Prozesses vorhanden.

### **3.2.3.3. Intensität (absolute Werte)**

Ein apicaler Prozess konnte, wie in Abbildung 57 ersichtlich, nur an den Regionen 52 und 85 gefunden werden.

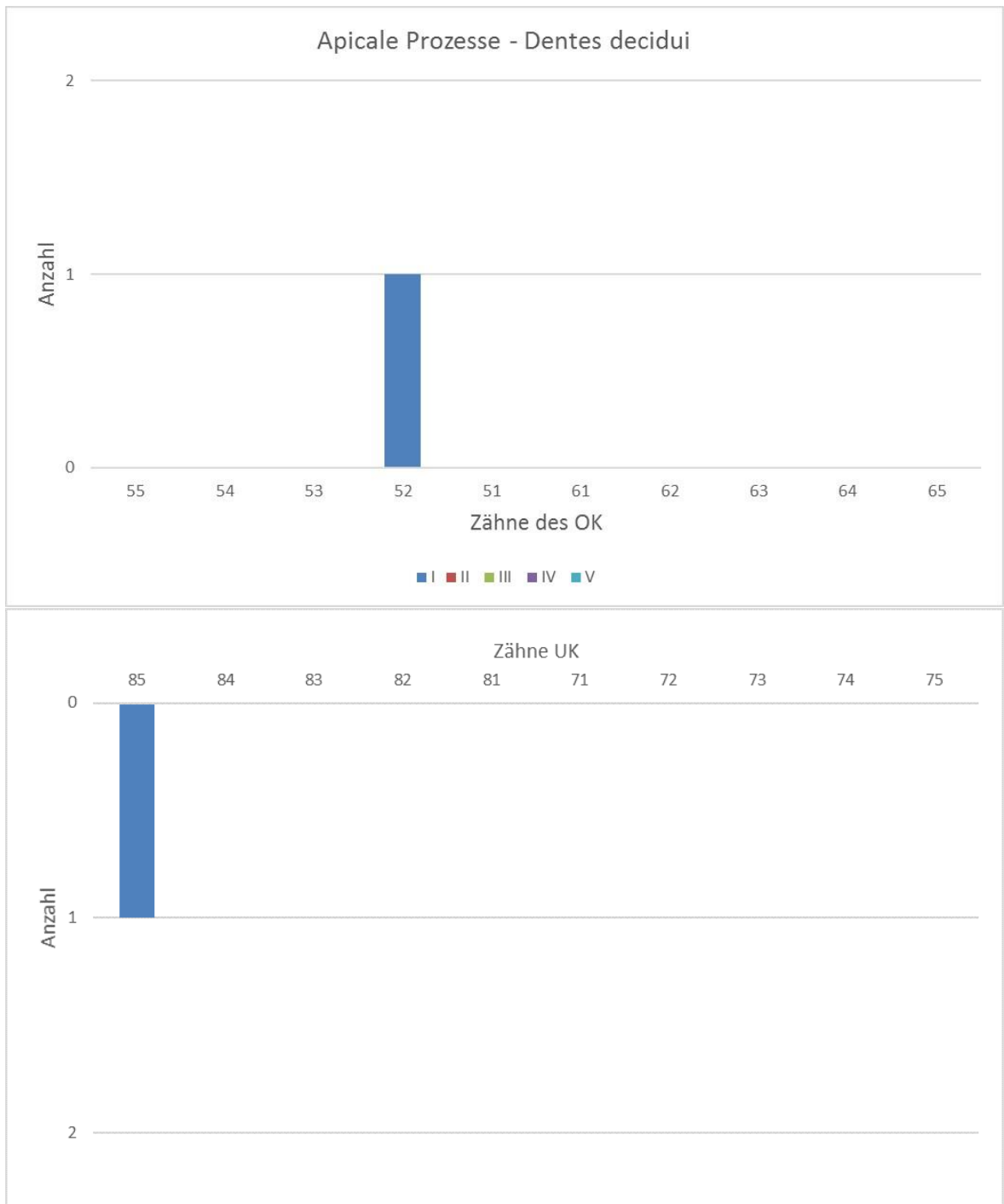


Abbildung 57: Intensität (absolute Werte) der apicalen Prozesse bei *Dentes decidui*

### 3.2.4. Zahnstein

Die Graduierung des Zahnsteins erfolgt nach SCHULTZ und wird in Abschnitt 2.2.4. vorgestellt (Schultz 1988b).

#### 3.2.4.1. Häufigkeit

Bei den Milchzähnen können, wie in Abbildung 58 ersichtlich, nur die Zahnsteingraduierungen 1-3 diagnostiziert werden. Am häufigsten tritt der Zahnstein im Molarenbereich auf. An den Front- und Eckzähnen kann höchstens ein Zahnsteinbefall Grad I festgestellt werden. Die Graduierungen IV und V kommen an keinem Milchzahn vor (vgl. 2.2.4.).

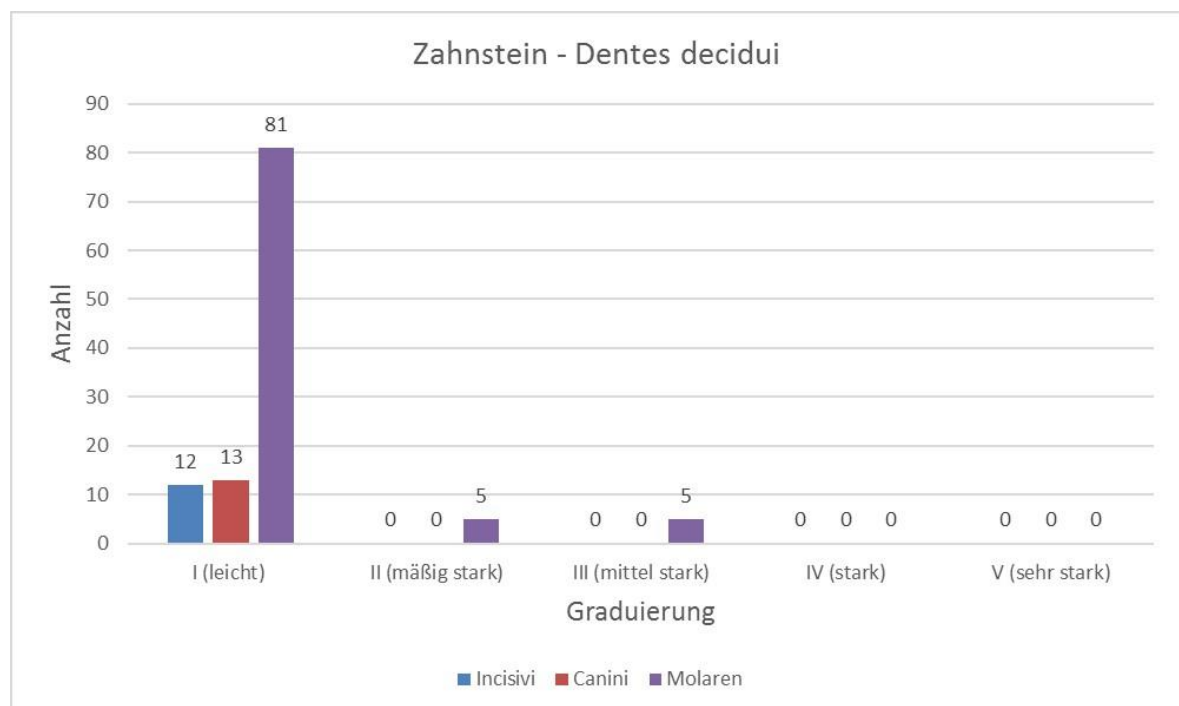


Abbildung 58: Häufigkeiten des Zahnsteinbefalls bei *Dentes decidui*



#### **3.2.4.2. Intensität (relative Werte)**

Als Inclusionskriterien kommen zur Zahnsteindiagnostik die Fundzustände 1, 2, 3 und 7 in Betracht (vgl. Tab. 7). Die geeigneten Zähne summieren sich auf 224. Davon sind 51,8 % (n=116) von Zahnstein betroffen.

#### **3.2.4.3. Intensität (absolute Werte)**

Aus Abbildung 59 wird ersichtlich, dass vor allem die posterioren Regionen von Zahnstein befallen sind. An den ersten OK Molaren hingegen kann in keinem einzigen Fall Zahnstein nachgewiesen werden. Die Häufigkeitsverteilung auf die vier Quadranten zeigt sich - abgesehen vom Zahn 81 - relativ symmetrisch.

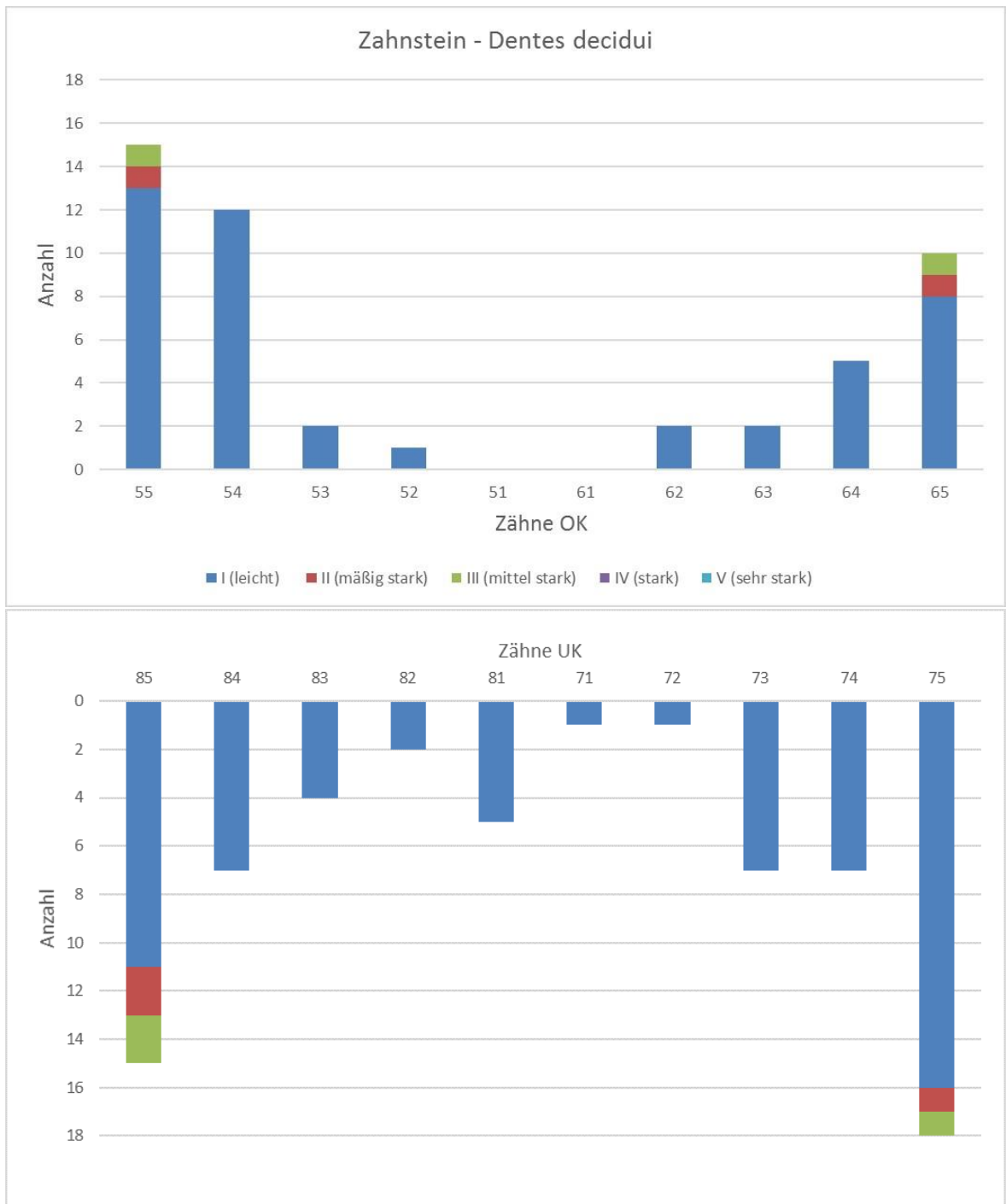


Abbildung 59: Intensität (absolute Werte) des Zahnsteins bei Dentes decidui

### 3.2.5. Caries

Die verwendete Graduierung von Caries nach SCHULTZ wird in Abschnitt 2.2.1. besprochen (Schultz 1988b).

#### 3.2.5.1. Häufigkeit

In Abbildung 60 ist ersichtlich, dass eine Caries in dieser Population nur an Milchmolaren gefunden werden kann. Die Caries-Graduierungen IV, V und VI (vgl. 2.2.1.) können im Untersuchungsgut jedoch an keinem Milchzahn festgestellt werden.

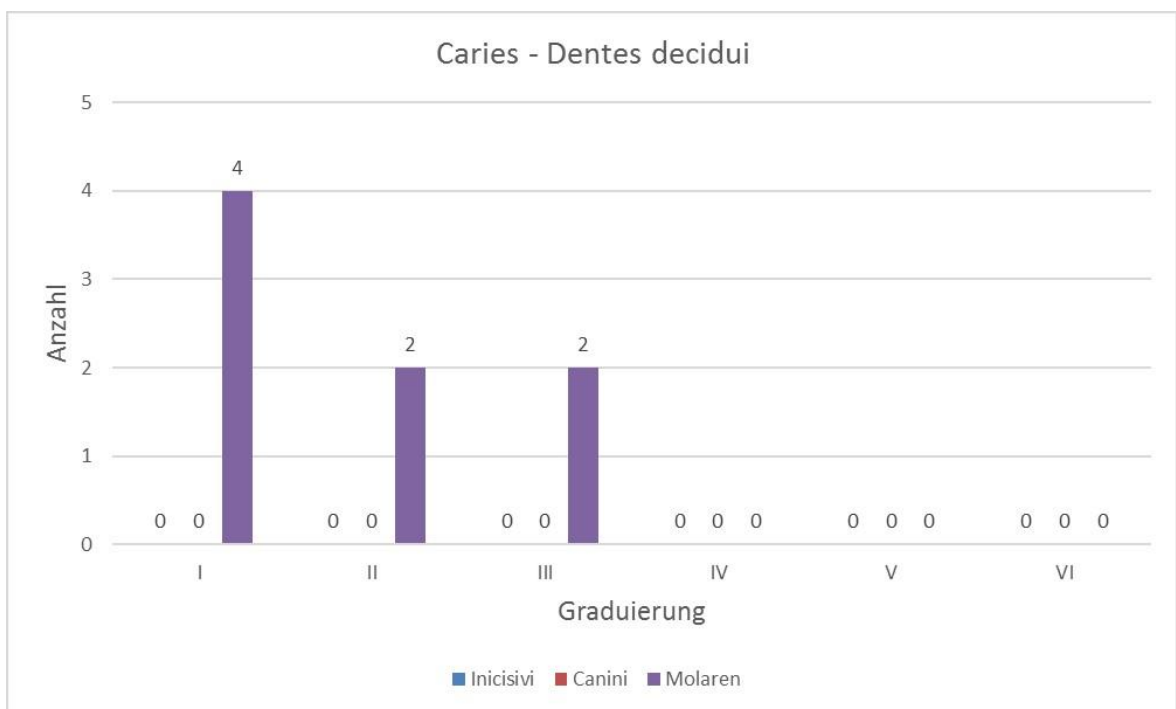


Abbildung 60: Häufigkeiten der Caries bei Dentes decidui

### **3.2.5.2. Intensität (relative Werte)**

Die Cariesdiagnostik ist an den Fundzuständen 1, 2, 3 und 7 der Zähne möglich (vgl. Tab. 7). Insgesamt summiert sich die maximal mögliche Anzahl auf 224 Zähne. Hiervon sind 3,6 % (n=8) der untersuchten Milchzähne von einer Caries betroffen.

### **3.2.5.3. Intensität (absolute Werte)**

Die Abbildung 61 zeigt, dass aus dem gesamten Untersuchungsgut nur zwei Milchzähne, die eine Caries aufweisen, aus dem UK stammen. Die Seitenzähne sind in beiden Kiefern häufiger betroffen als die Frontzähne.

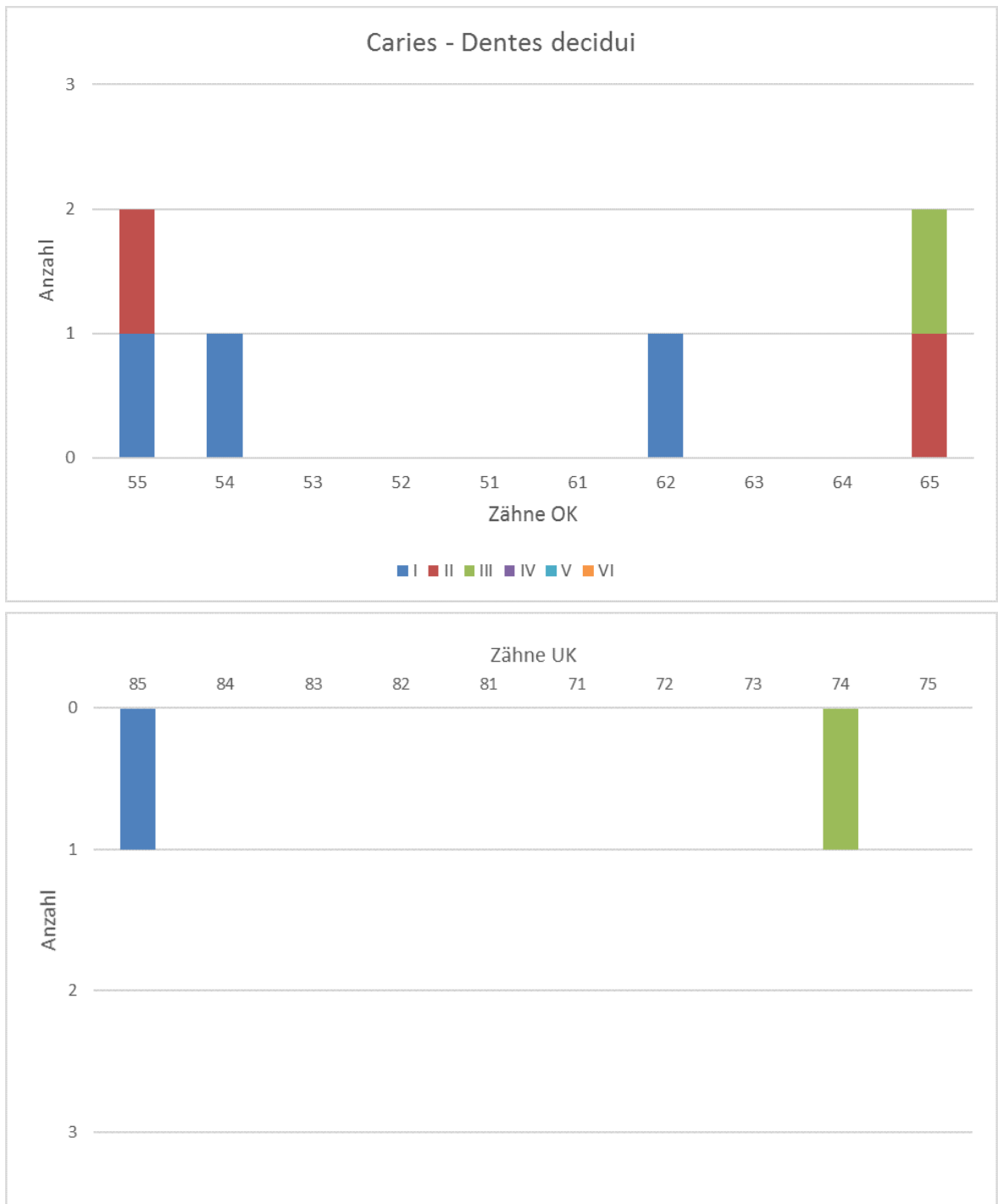


Abbildung 61: Cariesintensität (absolute Werte) der Dentes decidui

### 3.2.5.4. Lokalisation

Wie in Abbildung 62 ersichtlich, kann keine Caries an einer oralen Milchzahnfläche diagnostiziert werden. Am häufigsten kommt eine Caries bei Milchzähnen approximal vor. Die occlusalen und vestibulären Zahnflächen weisen nahezu identische Karieshäufigkeiten an den Milchzähnen auf.

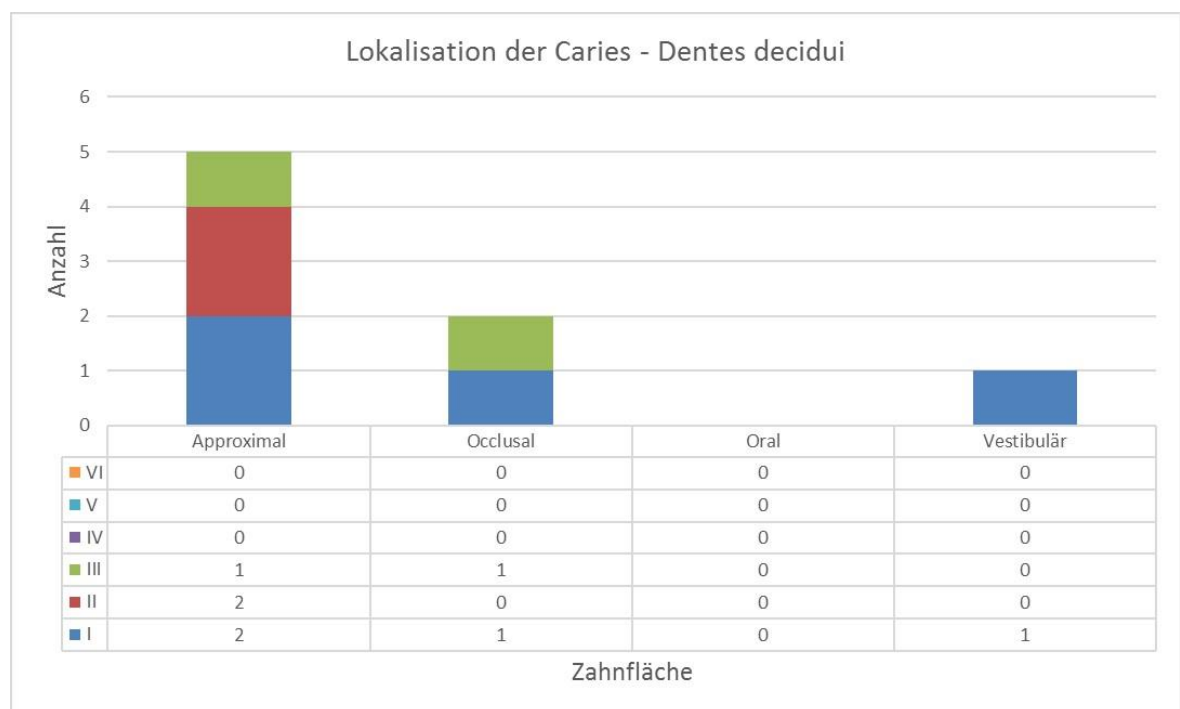


Abbildung 62: Lokalisation der Caries bei Dentes decidui

### 3.2.6. Abrasion

Die Abrasion wird nach der von SCHULTZ beschriebenen Graduierung eingeteilt, die in Abschnitt 2.2.5. erläutert wird (Schultz 1988b).

### 3.2.6.1. Häufigkeit

Die Abbildung 63 zeigt, dass im Molarenbereich der Milchzähne die Abrasion am häufigsten und zugleich am stärksten auftritt. Die Schweregrade 6 und 7 (vgl. 2.2.5.) können an keinem Milchzahn diagnostiziert werden. Die Canini und Incisivi sind bei den Milchzähnen dagegen ähnlich häufig von einer Abrasion betroffen.

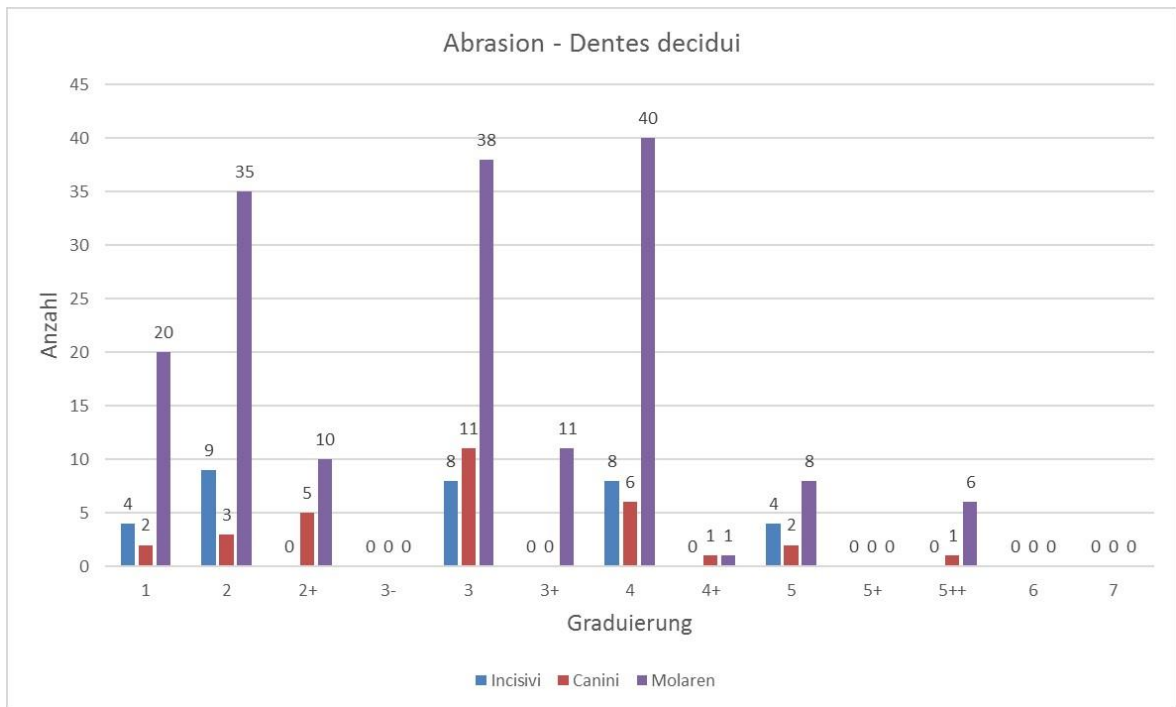


Abbildung 63: Häufigkeiten der Abrasion bei Dentes decidui

### 3.2.6.2. Intensität (relative Werte)

Eine Befundung von abradieren Zahnoberflächen ist an den Fundzuständen 1-7 und 11 möglich (vgl. Tab. 7). Bei den Milchzähnen kommen hierbei 236 Zähne in Betracht. Davon weisen 98,7 % (n=233) und damit die Mehrheit der Milchzähne eine Abrasion auf.

### **3.2.6.3. Intensität (absolute Werte)**

Aus der Abbildung 64 ist zu erkennen, dass vor allem die Milchmolaren von der Abrasion betroffen sind. An Milchzähnen des Unterkiefers lassen sich häufiger abradierte Oberflächen feststellen als an denen des Oberkiefers. Darüber hinaus weisen die Canini häufiger eine Abrasion auf als die einzelnen Milchfrontzähne.



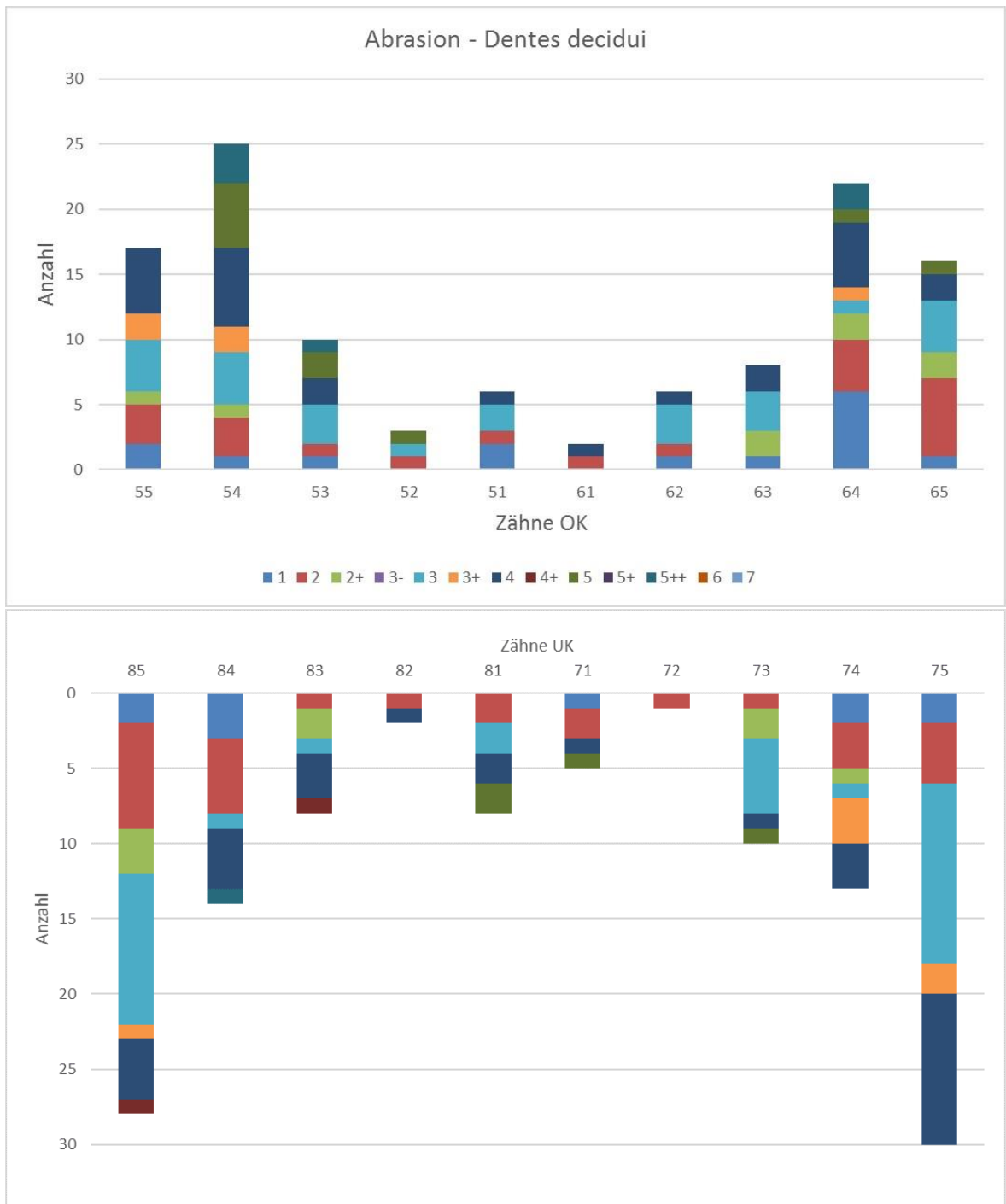


Abbildung 64: Intensität (absolute Werte) der Abrasion bei Denten decidui

### 3.2.7. Neubildung: Sekundärdentin

Die Neubildung von Sekundärdentin wird in Abschnitt 2.2.6.1. erläutert.

#### 3.2.7.1. Häufigkeit

Das in Abbildung 65 dargestellte Auftreten des Sekundär- bzw. Reizdentins bei Milchzähnen zeigt eine deutlich größere Häufigkeit bei Milchmolaren. Die Milchfrontzähne und Milcheckzähne halten sich bei Reizdentinbildung in etwa die Waage.

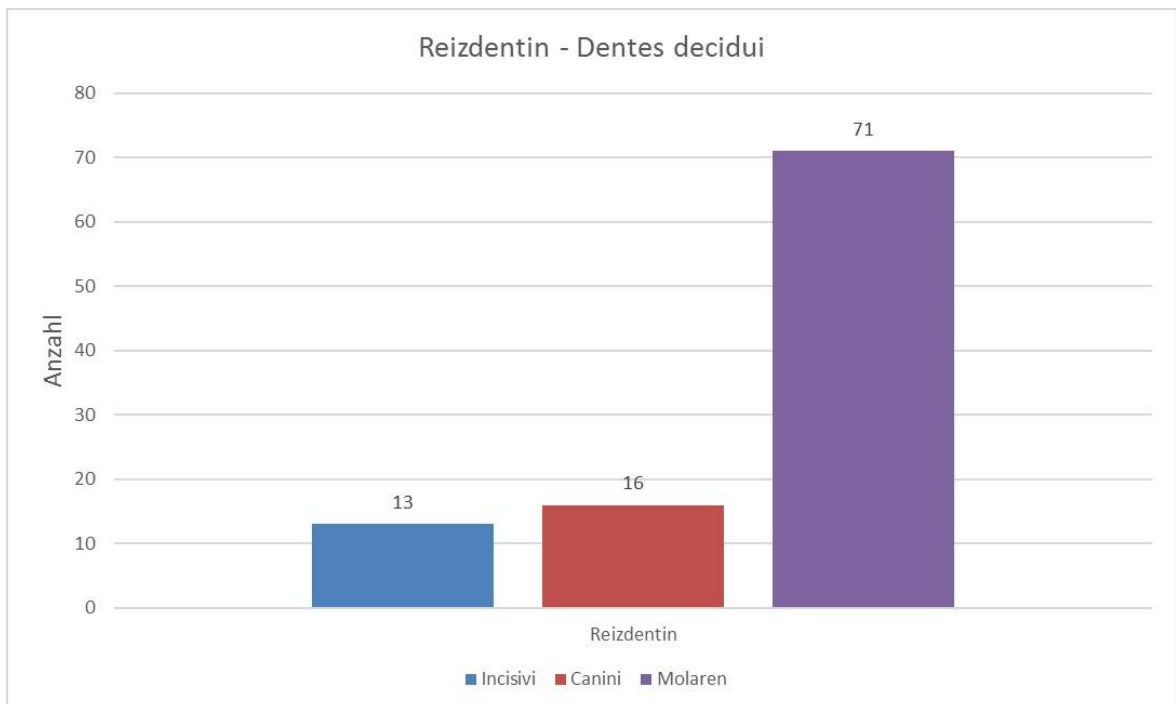


Abbildung 65: Häufigkeiten des Reizdentins bei *Dentes decidui*

### **3.2.7.2. Intensität (relative Werte)**

Das Reizdentin lässt sich an den Fundzuständen 1, 2, 3 und 7 diagnostizieren (vgl. Tab. 7). Aus dem Untersuchungsgut könnten somit 224 Milchzähne von dieser Neubildung betroffen sein. Allerdings findet sich Reizdentin nur bei 44,6 % (n=100) der Milchzähne.

### **3.2.7.3. Intensität (absolute Werte)**

In Abbildung 66 werden die Häufigkeiten der Neubildung von Reizdentin bei Milchzähnen dargestellt. Am häufigsten sind von dieser Neubildung die Milchmolaren betroffen. Dabei weisen die ersten Milchmolaren des Oberkiefers am häufigsten Reizdentin auf. Bei den Frontzähnen tritt diese Neubildung an medialen Incisiven des Unterkiefers häufiger auf als an Frontzähnen des Oberkiefers.

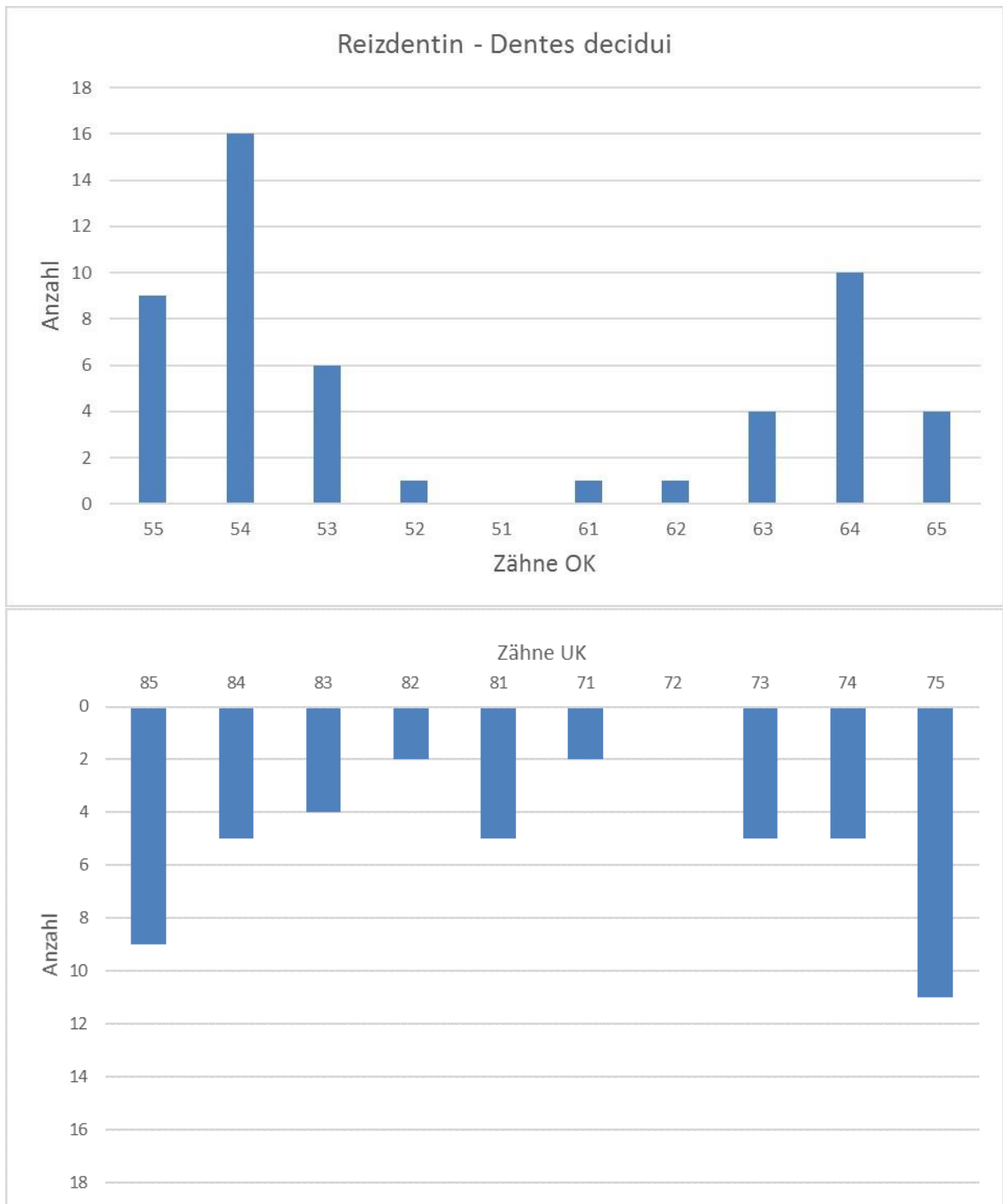


Abbildung 66: Intensität (absolute Werte) des Reizdentins bei Dentes decidui

### **3.2.8. Neubildung: Hyperzementose**

Insgesamt kann in keinem einzigen Fall des Untersuchungsguts eine Hyperzementose an einem Milchzahn diagnostiziert werden.

### **3.2.9. Lineare transversale Schmelzhypoplasien (LEH)**

Bei den Milchzähnen kann im gesamten Fundmaterial keine lineare transversale Schmelzhypoplasie (LEH) gefunden werden.

### **3.2.10. Punktförmige Schmelzhypoplasien**

Eine punktförmige Schmelzhypoplasie kann an keinem einzigen Milchzahn des vorliegenden Fundmaterials diagnostiziert werden.

## **3.3. Besondere Funde**

Aus der großen Anzahl befundbarer Zähne und Alveolarknochen lassen sich einige außergewöhnliche Fälle diagnostizieren, die im Folgenden exemplarisch erläutert werden.

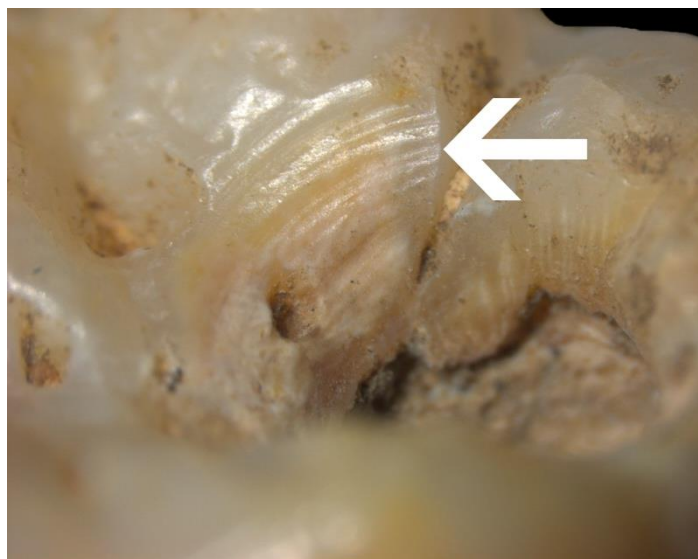
### **3.3.1. Lineare Schmelzdefekte in einer Cavität**

Ein besonderer Fund ist der in Abbildung 67 dargestellte Zahn 46. Diagnostisch ist eine offensichtliche, pfefferkorngroße occlusale Caries (Grad III) neben einer leichten Abrasion (Grad II) und minimalen Zahnsteinspuren (Grad I) festzustellen. Interessant sind hierbei die

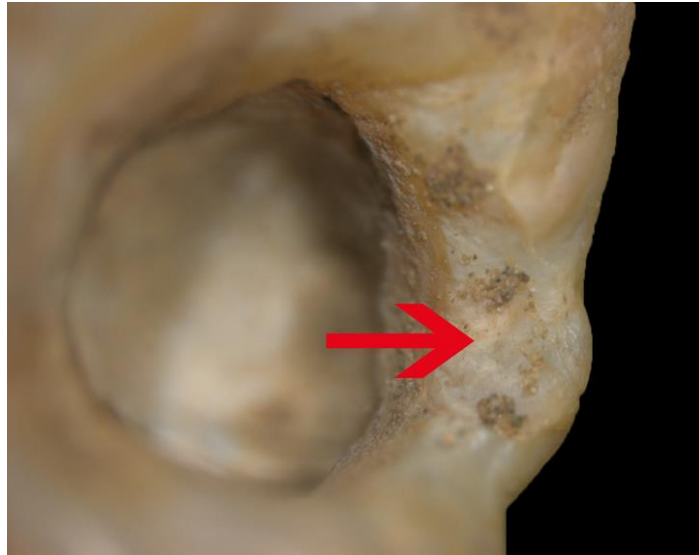
linearen Zahnschmelzdefekte, die konzentrisch zum Läsionsmittelpunkt an der mesialen Cavitätenwand verlaufen. Diese linearen Defekte, die auch Schleifspuren darstellen können, sind in Abbildung 68 ersichtlich. Lineare transversale Schmelzhypoplasien (LEH) können aufgrund der Position und Ausbreitung ausgeschlossen werden. Wohlmöglich ist hierbei von einer intravitalen Manipulation der Zahnschmelzoberfläche auszugehen. Von der distalen Cavitätenwand ist der obere Teil des Zahnschmelzareals hingegen postmortal abgebrochen (siehe Abb. 69).



*Abbildung 67: Occlusale Ansicht des Zahns 46*



*Abbildung 68: Mesiale Cavitätenwand des Zahns 46 mit linearen Zahnschmelzdefekten (weißer Pfeil)*



*Abbildung 69: Distale Cavitätenwand des Zahns 46 mit eingebrochener Zahnschmelzoberfläche (roter Pfeil)*

### 3.3.2. Caries versus postmortale Degradation

Für die Befundung von prähistorischen Zahnhartsubstanzdefekten ist eine Differenzierung ihrer Ursache von großem Interesse. Am folgenden Zahn 17 kann anhand hergestellter Dünnschliffe (vgl. 2.6.1.3.) eine Caries von einer postmortalen Degradation polarisationsmikroskopisch in einem Dünnschliffpräparat dargestellt und unterschieden werden (siehe Abb. 70). Linksseitig im Bild ist hierbei die Zone der intravitalem Läsion der rundlich unterminierenden Caries zu erkennen, die bereits mit einer Reizdentinbildung einhergeht. Die Demineralisierung lässt sich bei höherer Vergrößerung, wie in Abbildung 71 dargestellt, genauer identifizieren. Die teilweise gleichmäßig zerstörte Dentin-Tubuli-Struktur weist zusätzlich auf eine intravitale Zerstörung hin. Innerhalb der Cavität sind darüber hinaus Sandkristalle zu beobachten. Am rechten unteren Bildrand der Abbildung 70 hingegen weist die kleine unregelmäßige Degradation des Zahnbeins auf eine postmortal entstandene Läsion hin (Diagenese). Bei genauerer Betrachtung (Abb. 72) lässt sich an dieser Stelle keine intravitale verursachte Demineralisation ausmachen. Die Spalten innerhalb des Präparats sind im Sinne postmortal entstandener Mikrofrakturen als Artefakte anzusehen.

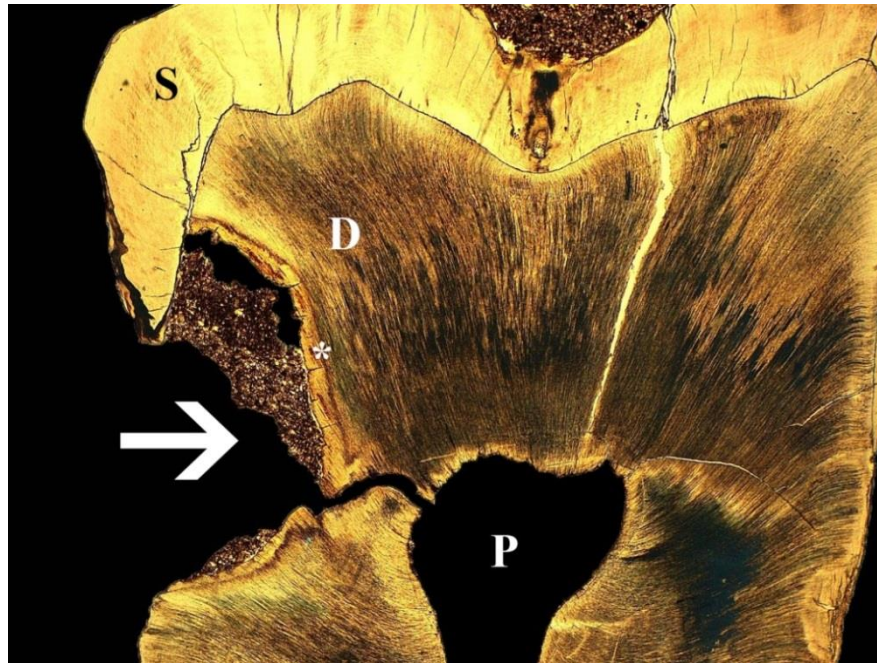


Abbildung 70: Betrachtung eines Dünnschliffpräparats ( $50\ \mu\text{m}$ ) aus dem Zahn 17 bei 16-facher Vergrößerung im einfachen Durchlicht. Der Pfeil markiert die kariöse Läsion; S=Schmelz, D=Dentin, P=Pulpcavum. Das Sternchen (\*) zeigt die Zone der Reizdentinnenbildung.

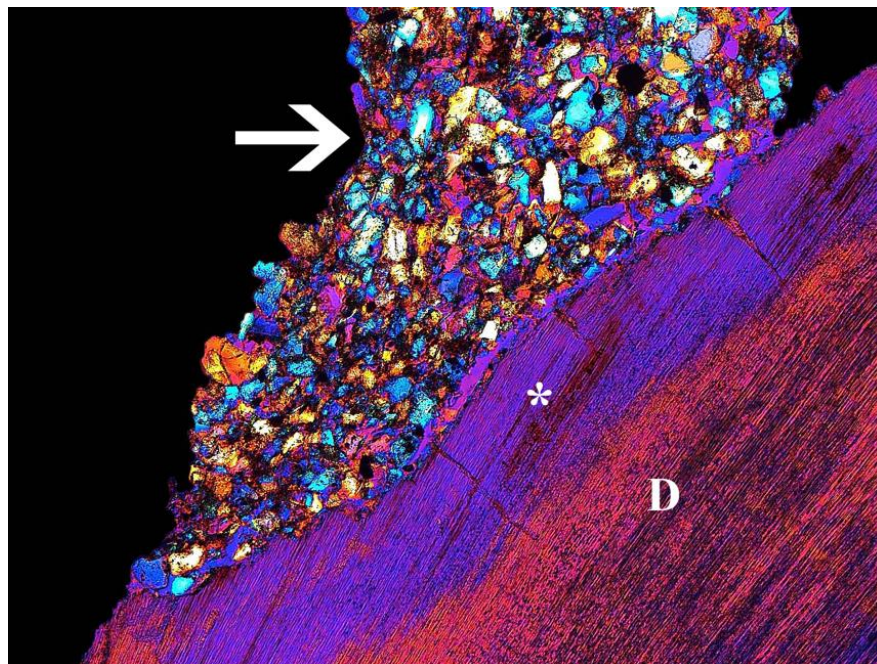
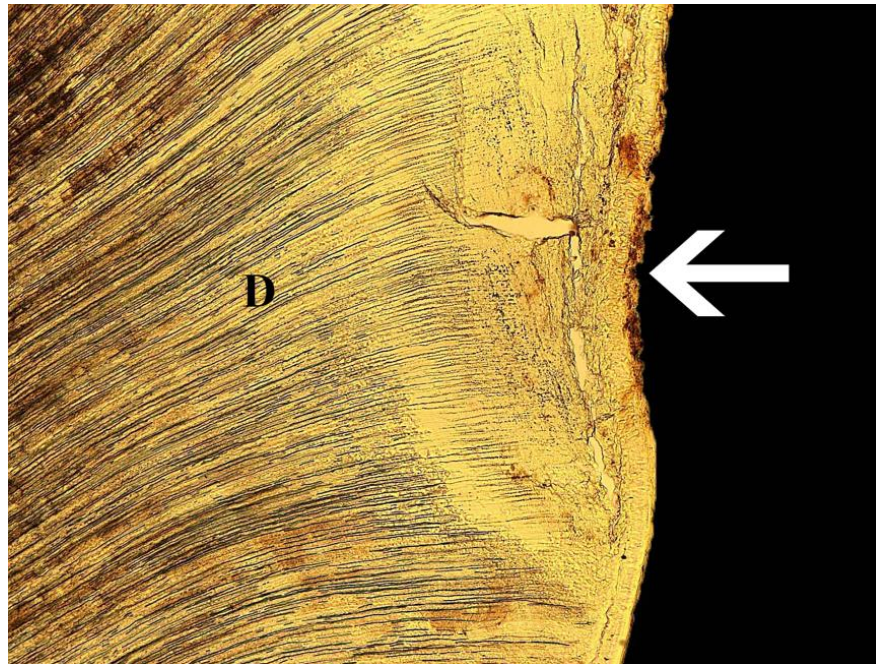


Abbildung 71: Betrachtung eines Dünnschliffpräparats ( $50\ \mu\text{m}$ ) aus dem Zahn 17 bei 100-facher Vergrößerung im polarisierten Durchlicht unter Nutzung eines Hilfsobjekts Rot I. Ordnung (Quarz) als Kompensator. Das Sternchen (\*) markiert die Zone der Demineralisierung, der Pfeil die Sandkristalle; D=Dentin.





*Abbildung 72: Betrachtung eines Dünnschliffpräparats (50  $\mu\text{m}$ ) aus dem Zahn 17 bei 100-facher Vergrößerung im einfachen Durchlicht (mit Frontlinse). Der Pfeil markiert die Zone der Degradation; D=Dentin.*

### **3.3.3. Zementozytenlakunen unter dem Mikroskop**

Der Zahn 15 in Abbildung 73 zeigt den Unterschied zwischen einer physiologischen Zementschichtdicke (auf der Bildunterseite) und dem periapical gelegenen pathologischen Prozess der Hyperzementose auf. Ausgelöst durch einen Entzündungsreiz breiten sich mehrere Schichten von Wurzelzement zwiebelschalenartig aus. Die periodische Apposition wurde von den Zementozyten durchgeführt, deren konfluierende Lakunen in Abbildung 74 in der Vergrößerung dargestellt sind. Besonders auffällig ist hierbei die nestartige Anhäufung zahlreicher Zementozytenlakunen.

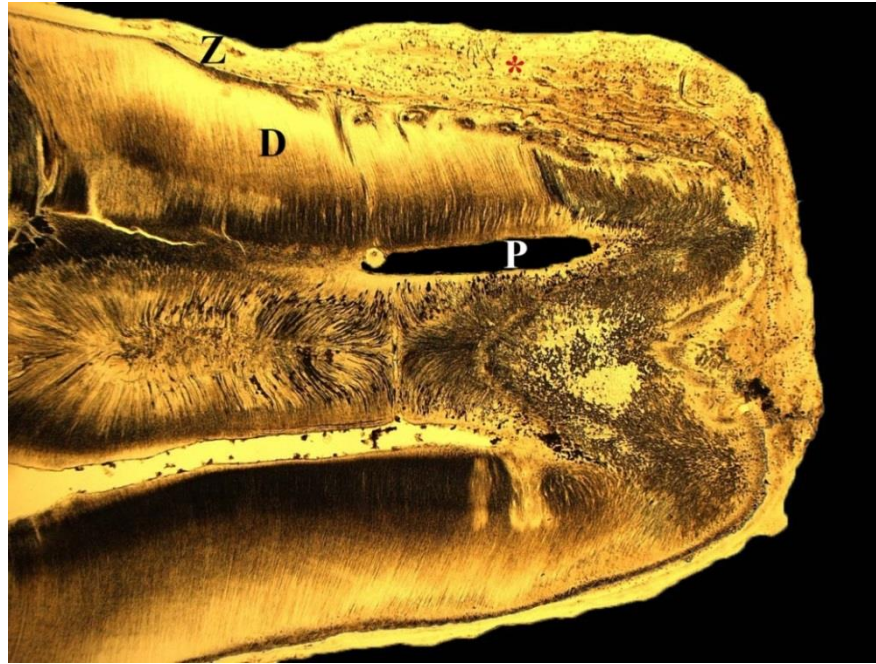


Abbildung 73: Betrachtung eines Dünnschliffpräparats ( $50\ \mu\text{m}$ ) aus dem Zahn 15 bei 16-facher Vergrößerung im einfachen Durchlicht. Das rote Sternchen (\*) markiert die Zone der Hyperzementose; Z=Zement, D=Dentin, P=Pulpecavum.



Abbildung 74: Betrachtung eines Dünnschliffpräparats ( $70\ \mu\text{m}$ ) aus dem Zahn 15 bei 100-facher Vergrößerung im einfachen Durchlicht. Die Ellipse markiert das Zementozytennest; Z=Zement, D=Dentin.

### 3.3.4. Dünnschliff eines Pulpencavums mit postmortalem Pilzbefall

Eine mikroskopische Betrachtung des Untersuchungsguts liefert neben den dentalen Krankheitsbildern zusätzlich interessante Nebenbefunde. Abgesehen von den in dieser Arbeit untersuchten zahn- und alveolarknochenbezogenen intravitalen Einflüssen auf die Individuen, können in Dünnschliffen zusätzlich postmortale Veränderungen identifiziert werden. Exemplarisch ist hierfür in Abbildung 75 der Zahn 26 als Dünnschliff dargestellt. Hierbei können eine kariöse Läsion mit einer Zone der Demineralisierung, die Neubildung von Reizdentin und eine fortgeschrittene Abrasion diagnostiziert werden. Bei genauerer Betrachtung des Pulpencavums in Abbildung 76 ist jedoch außerdem eine Durchsetzung der Dentinkanälchen mit Fraßspuren unterschiedlicher Mikroorganismen zu erkennen. Es bleibt zu beachten, dass die Zähne und Alveolarfragmente größtenteils über 5500 Jahre unter der Erde vergraben und damit auch dem biologisch-geologischen Prozess der Diagenese ausgesetzt waren. Möglich sind im abgebildeten Dentinanteil die Einnistung von bodenlebenden Bakterien und Pilzen.

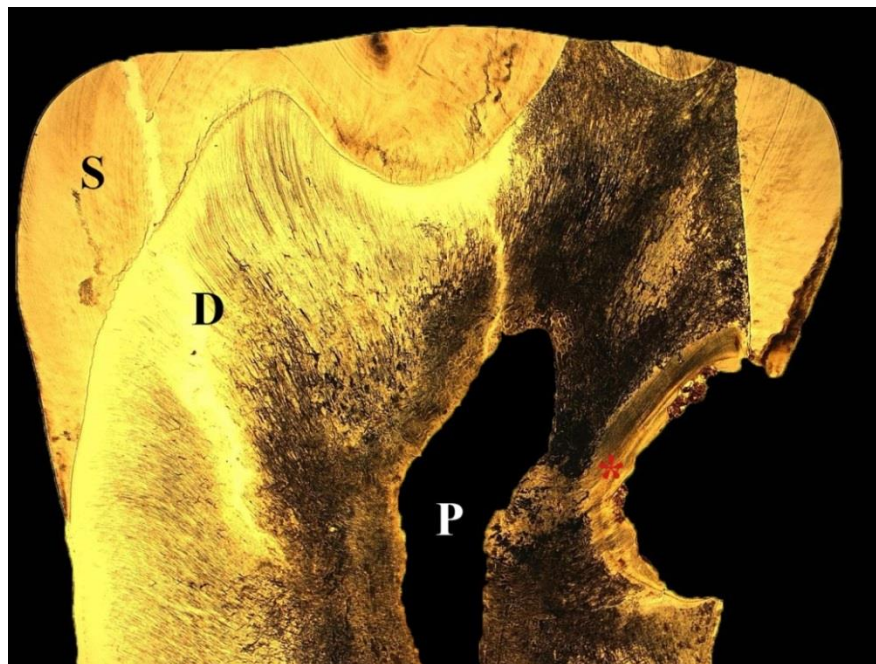


Abbildung 75: Betrachtung eines Dünnschliffpräparats ( $50\ \mu\text{m}$ ) aus dem Zahn 26 bei 16-facher Vergrößerung im einfachen Durchlicht. Das rote Sternchen (\*) markiert die Zone der Demineralisierung; S=Schmelz, D=Dentin, P=Pulpencavum.

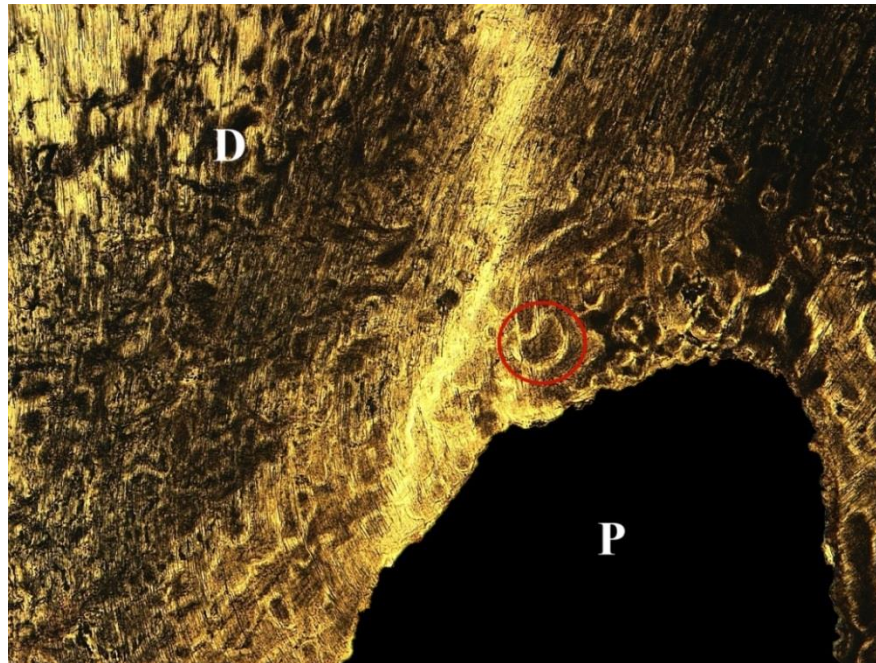


Abbildung 76: Betrachtung eines Dünnschliffpräparats ( $50\ \mu\text{m}$ ) aus dem Zahn 26 bei 100-facher Vergrößerung im einfachen Durchlicht. Der Kreis markiert exemplarisch die Fraßspuren von Mikroorganismen; D=Dentin, P=Pulpacavum.

### 3.3.5. Mikroskopische Betrachtung von Zahnstein

Die Abbildung 77 zeigt ein Dünnschliffpräparat aus dem Zahn 46. Hierbei ist der apicale Ausschnitt des Zahns mit seinen Alveolarknochenanteilen zu erkennen. Periapical gibt es Anzeichen für einen entzündlichen Prozess. Hier beginnt bereits die Einschmelzung der Spongiosa, und apical ist eine Hyperzementose auszumachen. Durch das Wurzelzement und das Dentin laufen postmortale Mikrofrakturen. Der Alveolarknochen ist erheblich in seiner vertikalen Dimension reduziert. Dies deutet auf einen parodontopathischen Prozess hin. Provoziert haben könnte ihn unter anderem ein massiver Zahnsteinbefall. Verbliebene Spuren davon sind in Abbildung 78 genauer dargestellt. Der Zahnstein zeigt sich als unregelmäßig geformte, teilweise konglomeratartige, teilweise geschichtete Auflagerung. Im Dentin hat darüber hinaus die Degradation durch mikrobielle Zerstörung eingesetzt. Es sind deutliche Algenfraß-, eventuell auch Pilzfraßgänge zu erkennen.

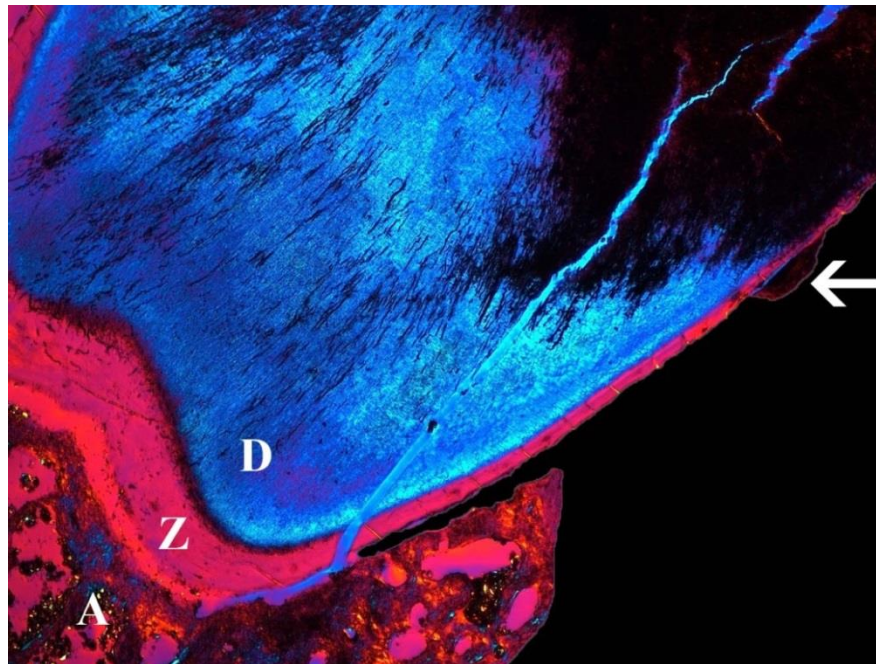


Abbildung 77: Betrachtung eines Dünnschliffpräparats ( $50\ \mu\text{m}$ ) aus dem Zahn 46 bei 16-facher Vergrößerung im polarisierten Durchlicht unter Nutzung eines Hilfsobjekts Rot I. Ordnung (Quarz) als Kompensator. Der Pfeil markiert den Zahnstein. Das Sternchen (\*) zeigt die postmortalen Mikrofrakturen; D=Dentin, Z=Zement, A=Alveolarknochen.

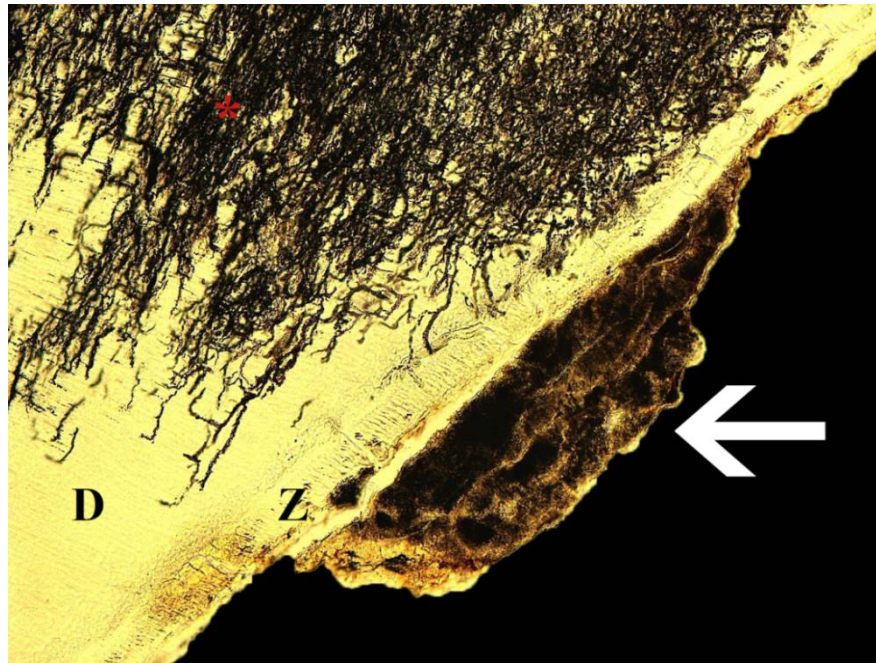
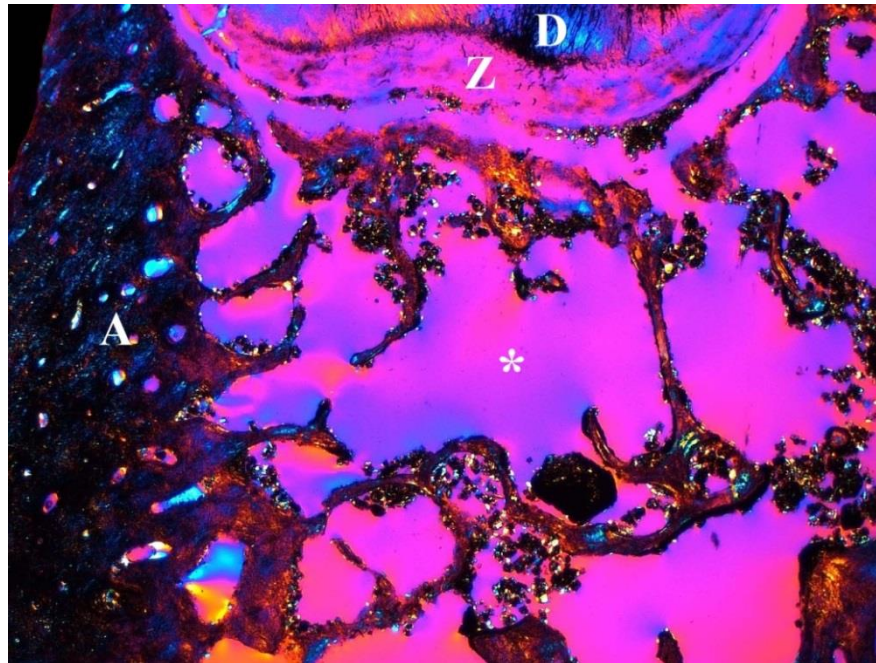


Abbildung 78: Betrachtung eines Dünnschliffpräparats (50  $\mu\text{m}$ ) aus dem Zahn 46 bei 100-facher Vergrößerung im einfachen Durchlicht. Der Pfeil markiert den Zahnstein. Im Bereich des roten Sternchens (\*) sind Algenfraß- eventuell Pilzfraßgänge zu erkennen; D=Dentin, Z=Zement.

### 3.3.6. Osteolyse des Alveolarknochens als Dünnschliffpräparat

Entzündliche Prozesse des Zahns wie beispielsweise eine Parodontitis apicalis gehen periapical in der Regel mit einer Osteolyse des Alveolarknochens einher. Dieser Prozess wird im Dünnschliffpräparat eines Zahns 46 in Abbildung 79 abgebildet. Der Knochen ist von einer beginnenden Einschmelzung der Spongiosa gekennzeichnet, dadurch wirkt die Trabekelstruktur in diesem Bereich eher irregulär. Es ist in diesem Fall deshalb davon auszugehen, dass die periapicalen Knochenstrukturen sich im Auflösungsprozess befinden.



*Abbildung 79: Betrachtung eines Dünnschliffpräparats (70  $\mu\text{m}$ ) aus dem Zahn 46 bei 16-facher Vergrößerung im polarisierten Durchlicht unter Nutzung eines Hilfsobjekts Rot I. Ordnung (Quarz) als Kompensator. Das Sternchen (\*) markiert den Bereich der eingeschmolzenen Spongiosa; D=Dentin, Z=Zement, A=Alveolarknochen.*

## 4. Diskussion

### 4.1. Konsequenzen der Ergebnisse zur Beurteilung des Untersuchungskollektivs

Die in dieser Arbeit durchgeführten paläopathologischen Untersuchungen beschränken sich meist auf isolierte Zahnfunde. Zähne im erhaltenen Alveolarknochen oder vollständig bezahnte Kiefer sind eindeutig in der Minderheit des befundeten Ausgrabungsguts. Die Fundsituation des Grabs I stellt sich somit als kompliziert dar. Gründe dafür können im Laufe der Jahrtausende neben der landwirtschaftlichen Bodenbearbeitung und der damit einhergehenden Zerstörung ehemals vollständiger Skeletanteile, diagenetische Prozesse, aber auch mögliche Grabschändungen durch Schatzgräber sein. Es ist daher nachvollziehbar, dass sich die vorliegenden paläopathologischen Untersuchungen nur auf den Erhaltungszustand des Grabs und der Funde während der Ausgrabung beziehen können. Nichtsdestoweniger handelt es sich in diesem Kollektivgrab um eine geschlossene Population. Unterstützt wird dieser Endbefund vor allem durch die minutiöse Ausgrabungstechnik, die im Grab I Anwendung fand. Die Einteilung des Ausgrabungsgeländes erfolgte in Quadranten, welche in fünf Zentimeter dicken Straten abgetragen wurden (Schierhold et al. 2012). Verbunden mit einer detaillierten Dokumentation der Fundstücke inklusive ihrer Lokalisation im Grab kann davon ausgegangen werden, dass alle heute noch erhaltenen Funde ausgegraben und im Nachgang im Rahmen dieser Arbeit auch befundet wurden. Wie die Ergebnisse beweisen, lassen sich trotz dieser komplexen Ausgangssituation mit vielen isolierten Zahnfunden repräsentative Aussagen über die dentalen „Epidemiologien“ (Krankheitshäufigkeiten; siehe S. 127) der in dem Grab bestatteten Individuen treffen, deren mögliche Ursachen im Folgenden diskutiert werden sollen.



#### 4.1.1. Parodontopathien

Die Entzündung des Zahnhalteapparats mit einhergehender vertikaler (lokalisierter) und horizontaler (generalisierter) Reduktion des Alveolarknochens als Wirtsantwort auf einen entzündlichen Prozess wird im klinischen Alltag als eine Parodontitis zusammengefasst. Meist geht ihr eine plaqueinduzierte Entzündung der Gingiva voraus (Stein 2011). In der Paläopathologie ist jedoch das Krankheitsbild der Parodontitis erst dann gegeben, wenn der Alveolarknochen mit einer Periostreaktion und sekundären Knochenauflagerungen auf einen entzündlichen Reiz reagiert, der sich dann auch morphologisch in Form charakteristischer Merkmale manifestiert (z. B. poröse Oberfläche aufgrund einer Hypervaskularisation) (Schultz 1988b). Diese wiederum grenzen Paläopathologen von der weniger aggressiven Parodontose, dem gleichmäßigen Knochenabbau, ab, bei dem in der Regel keine oder nur sehr wenige Gefäßforamina an der mazerierten Knochenoberfläche gefunden werden. Diese Unterscheidung ist naturgemäß nur postmortal und zwar an mazerierten d. h. von Weichteilen befreiten Alveolarknochen möglich. Dies gilt natürlich auch für archäologische Schädelknochen. Erste parodontopathische Funde wurden bereits an 2,5 - 3 Millionen Jahre alten Zahnfunden des *Australopithecus africanus* festgestellt (Ripamonti 1988). Auch die erwachsenen Individuen des Grabs I aus Schmerlecke sind sehr häufig von parodontalen Krankheiten betroffen. Mehrheitlich tritt hierbei an 73,4 % (n=428) der Alveolen eine Parodontose, bei 16,5 % (n=96) eine Parodontitis auf. Es ist beachtlich, dass folglich nur jedes zehnte Individuum parodontologisch als gesund anzusehen ist. Hierbei ist jedoch nicht außer Acht zu lassen, dass von den fünf Ausprägungsgraden überwiegend Grad I anzutreffen ist; es handelt sich also um einen geringgradigen Befall. Am häufigsten sind die Molaren und Prämolaren von einem parodontopathischen Prozess betroffen. Die stärkere Belastung des Seitenzahnbereichs kann unter anderem darin begründet sein, dass zwischen dem vorderen Prämolaren und erstem Molaren der Bereich des Kauzentrums bei der Nahrungsaufnahme gebildet wird. Eine fleischreiche Ernährung, wie sie bei Jägern und Sammlern vorkommt, kann hierbei zum Verbleib von Fasermaterial zwischen den Zähnen im Seitenzahnbereich führen. Eine unzureichende Mundhygiene vorausgesetzt, können sich dadurch leicht plaqueinduzierte Gingivitiden ausbilden, die sicherlich auch aufgrund einer mechanischen Reizung in Folge der eingeklemmten Fleischfasern eher zu Entzündungen neigen und auf Dauer zu parodontopathischen Prozessen führen können. Ein Blick auf die Intensität der

Parodontopathien bei den Dentes permanentes (vgl. Abb. 30, S.48) zeigt trotz des großen Anteils an isolierten Zähnen eine repräsentative Verteilung der Zahnbetterkrankungen auf allen vier Quadranten. Neben dem Substrat ist auch die Immunsituation des Individuums für die Entstehung von Parodontopathien entscheidend. Die Häufigkeit - und letztlich auch die Intensität - des Auftretens von Parodontopathien können somit als Gradmesser zur Beurteilung der Gesundheit einer Population genutzt werden. Hierbei spielt auch die Mangelernährung eine entscheidende Rolle (Forshaw 2014). Beispielsweise kann ein Mangel an Antioxidantien die körperliche Abwehrreaktion schwächen und somit entzündliche parodontopathische Prozesse begünstigen (Enwonwu 1995). Die Verbindung von Nahrungsgewohnheiten und parodontalen Erkrankungshäufigkeiten wird in der Literatur häufig angegeben. COSTA beispielsweise untersuchte zwei große Gruppen an prähistorischen Eskimoskeleten aus Alaska (Costa 1982). Ein Großteil der Eskimokiefer wies parodontopathische Prozesse auf, welche geringgradig ausgeprägt und keinesfalls der Hauptgrund für frühe Zahnverluste waren. Diese Befunde decken sich mit denen der Population des Grabs I aus Schmerlecke. Als mögliche Ursache führt COSTA hierfür die protein- und fettreiche Ernährung der Eskimos an. Durch den relativen Mangel an Stärke in der Nahrung ist eine geringere Plaquebildung anzunehmen. Ähnliche Überlegungen zu einer fleischreichen Ernährung können auch bei der Population aus Schmerlecke angenommen werden.

Ein weiterer Vergleich mit einer römisch-britischen Population, die zwischen 200-400 nach Christus lebte, liefert weitere interessante Erkenntnisse (Raitapuro-Murray et al. 2014). So lag die Häufigkeit von Parodontopathien nur bei etwa 5 %. Im Alter zwischen 20-60 Jahren nahm die Häufigkeit konstant auf ca. 10 % zu. Hierbei ist allerdings anzumerken, dass die Römer in ihren besetzten Gebieten eine für damalige Verhältnisse fortschrittliche und vor allem sesshafte Lebensweise pflegten. Außerdem wurde in der Römerzeit bekanntlich vermehrt Ackerbau betrieben und somit stärkehaltigere Nahrung verzehrt. Archäologische Funde aus der damaligen Zeit (z. B. Extraktionszangen) belegen häufige zahnärztliche Interventionen im Rahmen einer geregelten medizinischen Versorgung (Hassel 1983).

Auch in der heutigen Zeit leiden noch viele Menschen an Parodontopathien. Es ist davon auszugehen, dass 67 % der Weltbevölkerung an einer schweren Parodontitis leiden (Sculean 2017). Selbst die Deutsche Gesellschaft für Parodontologie e.V. rechnet noch heute mit über 11,5 Millionen Fällen einer schweren Parodontitis in Deutschland (Cholmakow-Bodechtel 2016). Neben den bereits genannten Risikofaktoren und der schlechten Mundhygiene sind

jedoch vor allem Begleiterscheinungen heutiger Wohlstandsgesellschaften wie Rauchen und Diabetes mellitus dafür verantwortlich (Stein 2011). Gerade im Vergleich der Häufigkeiten des parodontopathischen Befalls der Alveolarfächer bleibender Zähne bei rezenten Völkern ist der Krankheitswert der untersuchten Population als moderat zu beurteilen. Eine Differenzierung der Erkrankungshäufigkeit nach Geschlechtern ist in dieser Population nicht möglich, da die isolierten Zähne und Zähne in Alveolarfragmenten keine Geschlechtsbestimmung zulassen.

Die Alveolarfächer der Milchzähne weisen an 50 % (n=13) ihrer Flächen Spuren einer Parodontose und an 7,7 % (n=2) einer Parodontitis auf. Somit sind die Milchgebisse im Vergleich zum Zustand des Alveolarknochens der *Dentes permanentes* weniger häufig von Parodontopathien betroffen. Eine mögliche Ursache könnte die Bevorzugung bei der Versorgung von Schwangeren, Neugeborenen und Kleinkindern innerhalb der Population sein, da diese Personengruppen als schutzbedürftige Individuen anzusehen sind. Darüber hinaus kann davon ausgegangen werden, dass Frauen in ihrer Funktion als Nahrungszubereiter einen kontinuierlicheren Zugriff auf Lebensmittel hatten (Larsen et al. 1991). Beispielsweise könnte eine vergleichsweise reichhaltigere, ausgewogenere Ernährung zu einer verbesserten Immunlage und somit zu weniger häufigen und geringgradigeren Zahnbetterkrankungen geführt haben (vgl. LEH). Andererseits ist es wahrscheinlich, dass die eine Parodontopathie begünstigenden Risikofaktoren noch nicht lang genug auf den kindlichen Organismus einwirken konnten, um ein manifestes Krankheitsbild ausbilden zu können. Die hier vorliegende geringe Fallzahl der untersuchten Milchzahnalveolarfächer darf jedoch zu keinen vorschnellen Schlussfolgerungen über den parodontalen Gesundheitszustand der Milchzähne führen. Gleichwohl zeigen die vorliegenden Untersuchungsergebnisse - im Vergleich zum parodontalen Zustand der *Dentes permanentes* - eine Tendenz zu einem niedrigeren Krankheitsbefall der Milchzahnalveolarfächer auf. Einen weiteren interessanten Kritikpunkt liefern DANENBERG et al. (Danenberg et al. 1991). Sie beschreiben anhand von Schädeln der australischen Ureinwohner, dass es durch starke Abrasion zu einer physiologischen „Elongation“ der Zähne und damit zur Vergrößerung des Abstands von der Schmelz-Zement-Grenze zum Alveolarknochen kommt. Es sei daher falsch, in diesem Fall von einem parodontopathischen Prozess auszugehen, wenn sich dadurch das Alveolarknochenniveau absenke. In der Tat findet die Schmelz-Zement-Grenze als Referenzlinie zum Alveolarknochen in der in dieser Arbeit angewendeten Untersuchungsmethodik für Parodontopathien nach SCHULTZ Anwendung (Schultz 1988b). Das von DANENBERG et al. beschriebene Phänomen könnte allerdings nur bei den

diagnostizierten Parodontosen vorkommen, da eine Parodontitis eindeutig anhand ihrer Entzündungszeichen am Alveolarknochen verifiziert wird (Schultz 1988b). Darüber hinaus kommt es im Alter nicht nur zur Abrasion der Zähne, sondern auch zu einem Verschleiß des Caput mandibulae und des Tuberculum articulare und somit auch zu einer Vergrößerung des Kieferwinkels. Diese Mechanismen dürften den möglicherweise durch eine Abrasion hervorgerufenen vertikalen Dimensionsverlust kompensieren. Zahnelongationen sind somit eher bei Zähnen ohne antagonistischen Kontakt im Gegenkiefer zu erwarten.

#### **4.1.2. Apicale Prozesse**

Kariöse Läsionen, Parodontopathien und starke Abrasionen können zu einer Eröffnung des Pulpencavums und zu einer bakteriellen Infektion der Pulpa führen. Sobald diese nekrotisch wird, kommt es im fortgeschrittenen Stadium zu einer infektiösen Beteiligung der umgebenden Strukturen des Foramen apicale (Hellwig et al. 2013a). Periapical treten dadurch, aber auch in Folge von immunologischen Prozessen unter anderem Abszesse, Zysten und Granulome auf, die zu einer periapikalen Osteolyse des Alveolarknochens führen. Postmortal können derartige apicale Prozesse röntgenologisch, aber in stärkeren Ausprägungen auch makroskopisch diagnostiziert werden (Alt et al. 1998). Darüber hinaus weisen Hyperzementosen an isolierten Zähnen auf apicale Prozesse hin (Schultz 1988b). In der untersuchten Population aus Schmerlecke weisen 17 % der untersuchten Zähne dieses Krankheitsbild auf. Es ist ein Beleg dafür, dass tief zerstörte Zähne mit infizierten Pulpen in der damaligen Zeit keine Ausnahme waren. Eine dentogene Sepsis könnte in der präantibiotischen Ära auch zum Tode geführt haben. So können odontogene Sinusitiden als fortgeleitete Infektionen zu einer Meningitis und Hirnabszessen führen (Benevides et al. 2015). Mangelnde zahnmedizinische Intervention und die zur damaligen Zeit übliche unzureichende Mundhygiene können dazu geführt haben, dass dentale Krankheiten jedoch als Normalzustand galten. Die Ausprägungsgrade der apicalen Prozesse sind jedoch eher gering (vgl. 3.1.3.1.). Vor allem an den bleibenden Eckzähnen und Weisheitszähnen treten pathologische Prozesse in der Periapicalregion im Gegensatz zu den restlichen Zähnen eher selten auf (vgl. 3.1.3.2.). Die Ursache hierfür könnte die gute Verankerung der Canini im Alveolarknochen durch ihre lange Wurzel und ihre relativ massive Anatomie sein (Schumacher et al. 1976). Die hieraus resultierende längere Wegstrecke eines

vertikalen Alveolarknochenverlusts bis zur Apicalregion könnte bei parodontalen Erkrankungen möglicherweise einen zeitlich begrenzten protektiven Charakter auf die Periapicalregion darstellen. Da die Weisheitszähne, wenn sie überhaupt angelegt sind, durchschnittlich erst mit 21 Jahren durchbrechen, haben mögliche pathologische Agenzien außerdem eine deutlich verkürzte Einwirkzeit auf den Zahn und apicale Prozesse können sich somit später manifestieren (Schour und Massler 1941). Bei den Milchzähnen stellt sich die Situation anders dar. Hierbei sind weniger als 2 % der Zähne von apicalen Prozessen betroffen (vgl. 3.2.3.2.). Ein Grund hierfür könnte die möglicherweise kürzere Wirkdauer der Caries und Parodontopathien begünstigende Faktoren auf die Milchzähne sein, die neben der exzessiven Abrasion als Anlass für einen apicalen Prozess gelten. Die Fallzahl (n=2) und die 122 untersuchten periapicalen Milchzahnregionen sind insgesamt allerdings vergleichsweise klein. Daher sollten repräsentative Schlüsse auf die Gesamtpopulation nur mit Vorsicht gezogen werden. Nichtsdestoweniger ist die Tendenz festzuhalten, dass die (früh-) kindlichen Populationen weniger stark von ausgeprägten dentalen Erkrankungen betroffen waren als die heranwachsenden und erwachsenen Individuen.

#### **4.1.3. Zahnstein**

Zu Beginn sei erwähnt, dass der Zahnstein aufgrund seiner spröden Struktur nur einen geringen postmortalen Haftverbund mit der Zahnhartsubstanz aufweist. Es muss also davon ausgegangen werden, dass trotz minimalinvasiver Ausgrabungstechnik und durch vorherige schädliche Einwirkungen wie beispielsweise Erosionsprozesse im Grab I einige Zahnfunde nicht mehr ihren ursprünglichen intravitalen Zahnsteinbefall bekunden. Somit kann im Befundungsprozess des Zahnsteins kein Anspruch auf Vollständigkeit bestehen. Trotz dieser komplexen Ausgangssituation konnten an 70,8 % der möglichen untersuchten Dentes permanentes Zahnstein diagnostiziert werden (vgl. 3.1.4.2.). Ein Blick auf die Ätiologie des Zahnsteins zeigt, dass neben genetisch prädisponierenden Faktoren vor allem der pH-Wert des Mundraums und die Zahnpflege von entscheidender Bedeutung sind (Weyrich et al. 2015). So wird die vorangegangene Annahme, dass es in der Population von Schmerlecke zu keinen größeren zahnbezogenen Prophylaxemaßnahmen kam und die Oralhygiene weitestgehend mangelhaft war, bestätigt. Ein ausgebreiteter Zahnsteinbefall im stomatognathen System der

meisten Individuen kann somit als Normalzustand angesehen werden. Ferner scheint die bloße Selbstreinigungsfunktion des Kauorgans nicht ausreichend für die Entfernung von Zahnbelägen zu sein. Eine Studie von THEILADE und Mitarbeitern befasst sich unter anderem mit dieser Fragestellung. Hierbei sind klinische und mikrobielle Veränderungen an Menschen erfasst worden. Dabei stellten die Probanden ihre Mundhygiene vollständig ein. Anhand von Gingiva- und Plaqueindizes konnte nachgewiesen werden, dass die Probanden schon nach 2-3 Wochen einen drastischen Anstieg von Plaqueakkumulationen und Entzündungen der Gingiva aufwiesen. Die linguale Zahnflächen hingegen umfassten am wenigsten Zahnbeläge (Theilade et al. 1966). Dies lässt sich mit der Selbstreinigungsfunktion der Zunge erklären. In der vorliegenden Arbeit zeigt die Intensität vor allem, dass die Zähne in der Nähe von Ausführungsgängen der drei großen Speicheldrüsen von Zahnsteinbefall betroffen sind (vgl. 3.1.4.3.). Sowohl die Glandula (Gl.) submandibularis (Unterkieferspeicheldrüse) als auch die Gl. sublingualis (Unterzungenspeicheldrüse) münden mit ihren Ausführungsgängen in der Caruncula sublingualis, die seitlich des Zungenbändchens und damit in enger Nähe zu den Frontzähnen des Unterkiefers liegt. Die Gl. submandibularis macht ca. 60 % des Ruhespeichels und die Gl. sublingualis 7-8 % aus. 25 % der unstimulierten Speichelmenge macht die paarig angelegte Gl. parotidea (Ohrspeicheldrüse) aus. Sie mündet mit ihrem Ausführungsgang im Ductus parotideus (STENON-Gang) lateral des oberen zweiten, oder auch ersten Molaren im Vestibulum oris. Die restlichen 7-8 % der Speichelgesamtmenge sezernieren die kleinen Speicheldrüsen, die vor allem am Zungenrand, palatinal und im Vestibulum zu verorten sind (Lehmann et al. 2008). Sowohl die UK-Front als auch die ersten und zweiten Molaren der Dentes permanentes sind im Vergleich zu ihren Nachbarzähnen deutlich häufiger von Zahnstein betroffen. Insgesamt ergibt sich trotz der vielen isolierten Zahnfunde eine symmetrische Verteilung der Intensität auf die vier Quadranten (vgl. 3.1.4.3.). Neben der Mundhygiene kann ein Zahnsteinbefall außerdem als Anhaltspunkt für den durchschnittlichen pH-Wert von Individuen herangezogen werden. In einem Liter unstimulierten Speichels sind in etwa fünf Gramm anorganische und organische Substanzen gelöst. Hierbei spielen vor allem Natrium, Kalium, Calcium, Chlorid, Bicarbonat, Phosphat, Thiocyanat und Fluorid eine Rolle (Dawes 1996). Bei einer Plaquebildung fallen diese Stoffe teilweise aus. Hierfür wird allerdings ein alkalisches Milieu benötigt, das unter anderem durch einen hohen Anteil an Proteinen in der Nahrung hergestellt wird. Daher findet sich in der Literatur ein hoher Zahnsteinbefall als Indikator für eine proteinreiche Ernährung (Hillson 1979). Eine protein- und fettreiche Ernährung wird vor allem bei Jägerpopulationen beobachtet (Forshaw 2014). Da diese

Individuen keinen Ackerbau betrieben, war ihre Kohlenhydratzufuhr eher gering. Die Schlussfolgerung, dass die untersuchte Population aus Schmerlecke neben ihren ausgeprägten Zahnsteinbefall vergleichsweise viel Fleisch konsumierte, liegt nahe. Demgegenüber ist der Ausprägungsgrad des noch erhaltenen Zahnsteins vor allem bei Grad I bzw. II und damit eher gering einzuschätzen (vgl. 3.1.4.1.). Hierbei kann also auch ein moderater Fleischkonsum vermutet werden. Das für die Plaque und Zahnstein benötigte alkalische Mundraummilieu wirkt außerdem protektiv gegenüber der Bildung von Caries. So lässt sich bei Populationen mit signifikant höheren Plaque-pH-Werten und mangelnder Mundhygiene einerseits größerer Zahnsteinbefall diagnostizieren. Andererseits ist jedoch auch die Karieshäufigkeit deutlich geringer ausgeprägt und niedrig azidogene, anaerobe Bakterienkulturen dominieren die dentale Plaque (Raner et al. 2014). Dieses Zusammenspiel von hohem Zahnsteinbefall und niedrigen Cariesintensitäten wird auch durch die Ergebnisse dieser Arbeit bestätigt (vgl. 4.1.4.). Die Betrachtung der Zahnsteinintensitäten der untersuchten Milchzähne zeigt, dass auch hierbei durchschnittlich jeder zweite Milchzahn von Zahnstein betroffen ist (3.2.4.2.). Dies lässt vermuten, dass bei den Kindern im Vergleich zu den Erwachsenen ein ähnliches Nahrungsspektrum herrschte. Außerdem ist auch hier wie bei den Erwachsenen eine mangelnde Oralhygiene zu verzeichnen. Ferner könnten genetische Analysen des progressiv in Schichten gespeicherten Mikrobioms im Zahnstein weitere Aufschlüsse über die genaue Zusammensetzung der Nahrungsbestandteile geben (Adler et al. 2013; Weyrich et al. 2015; Weyrich et al. 2017).

#### **4.1.4. Caries**

Der Befall von Zähnen durch Caries stellt ein globales gesundheitliches Problem dar. Noch heute leiden ca. 35 % der Weltbevölkerung unbehandelt an dieser chronischen Erkrankung (Marcenes et al. 2013). Die nationalen Gesundheitssysteme werden dadurch - auch finanziell - vor große Herausforderungen gestellt.

In Deutschland sinkt die Cariesinzidenz erfreulicherweise seit Ende des letzten Jahrhunderts stetig. So sind im Jahr 2014 81 % der zwölfjährigen Kinder vollständig kariesfrei. Das ist eine Verdopplung im Vergleich zum Jahr 1997. Auch im Alter von 35-44 Jahren ist ein Cariesrückgang um 30 % im Vergleich zu 1997 zu verzeichnen. Ursachen hierfür sind vor allem

die verbesserte zahnmedizinische Prophylaxe und Aufklärung (Cholmakow-Bodechtel 2016). Die in dieser Arbeit untersuchte Population aus Schmerlecke musste höchstwahrscheinlich gänzlich ohne zahnmedizinische Intervention und mit mangelhafter Mundhygiene auskommen. Es bietet sich daher an, den heutigen Zustand des Cariesbefalls mit dem der Individuen von vor über 5000 Jahren zu vergleichen.

Wie in Kapitel 3.1.5.2. ersichtlich, weisen in der Population aus Schmerlecke nur 4,4 % der untersuchten permanenten Zähne Caries unterschiedlicher Ausprägungsgrade auf. Als häufigste Zahngruppe sind die Molaren betroffen. Die Lokalisation der Caries liegt zumeist approximal. Es muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass diese Bezeichnung mesial und distal vereint. Somit werden strenggenommen zwei Zahnflächen mit den restlichen drei einzelnen (occlusal, oral und vestibulär) verglichen. Zwar bieten die Approximalflächen im Seitenzahnbereich eine größere Zahnoberfläche für eine mögliche Cariesinvasion an, im Frontzahnsegment ist die Summe der Mesial- und Distalflächen allerdings deutlich kleiner als beispielsweise die Vestibulärfläche (Schumacher et al. 1976). Darüber hinaus ist für die Carieslokalisation weniger die Gesamtheit der Zahnoberfläche als vielmehr sogenannte Cariesprädispositionsstellen entscheidend. Diese finden sich in Fissuren und Grübchen, freiliegenden Zahnhälsen und Zahnwurzeln, aber auch generell in Approximalräumen (Hellwig et al. 2013a). Hier kann sich das von den kariogenen Mikroorganismen benötigte Substrat leichter festsetzen, wodurch eine Biofilmbildung begünstigt wird. Es ist also nicht verwunderlich, dass approximal am häufigsten Caries diagnostiziert werden konnte, zumal die Verwendung professioneller Hilfsmittel wie Zahnseide zur interdentalen Hygiene ausgeschlossen werden kann. Bemerkenswert ist jedoch, dass nur drei der 214 Cariesfunde (6,4 %) an den Oralflächen der bleibenden Zähne diagnostiziert wurden. Dies ist mit der bereits erwähnten Selbstreinigungsfunktion der oralen Zahnflächen durch die Zunge zu erklären. Ihr muss somit eine hohe Bedeutung im Sinne der funktionellen Anatomie der Mundhöhle beigemessen werden. Bei der Betrachtung der Verteilung kariöser Läsionen auf die einzelnen Zähne fällt auf, dass vor allem die ersten und zweiten bleibenden Molaren betroffen sind (vgl. 3.1.5.1.). Es ist anzunehmen, dass die Molaren anatomisch aufgrund ihres komplexen Fissurensystems und der großen Approximalflächen für kariöse Läsionen anfälliger sind als die restlichen Zähne. Eine rasterelektronenmikroskopische Untersuchung, die eine vergleichsweise genaue Befundung des Fissurenreliefs der einzelnen Zähne sicherstellt, ist angesichts der beträchtlichen Zahl der Zahnfunde in dieser Arbeit nicht umsetzbar. Nichtsdestoweniger sind weitere Nachforschungen von Interesse, die auf die



interindividuellen Unterschiede in der Fissurenanatomie der einzelnen Zähne eingehen, um diese auf ihre Cariesanfälligkeit hin zu untersuchen.

Darüber hinaus gilt es bei der Verteilung der Caries auf die einzelnen Zähne, die Durchbruchreihenfolge der *Dentes permanentes* zu beachten. So bricht in der Regel der erste Molar als bleibender Zahn zuerst durch und muss somit die längste Zeit möglichen kariösen Agenzien widerstehen. Indessen bricht der zweite bleibende Molar durchschnittlich mit 12 Jahren und damit meist als vorletzter Zahn durch. Auch dieser weist im vorliegenden Untersuchungsgut dennoch eine vergleichsweise hohe Cariesintensität auf (vgl. 3.1.5.3.). Die Durchbruchreihenfolge der Zähne scheint also eine eher untergeordnete Rolle bei der Verteilung der kariösen Läsionen zu spielen.

Der Blick auf die untersuchten Milchzähne und ihre Cariesintensität zeigt eine ähnliche Konstellation wie bei den *Dentes permanentes*. Auch hierbei sind nur knapp 4 % der Milchzähne von Caries betroffen (vgl. 3.2.5.2.). Es ist daher davon auszugehen, dass die kindlichen Individuen aus dem Grab I eine ähnlich gering kariogene orale Keimflora wie die Erwachsenen aufwiesen und ähnlich wenig kariogenes Substrat zu sich nahmen.

Insgesamt ist die geringe Cariesintensität bei den untersuchten *Dentes permanentes* und *Dentes decidui* aus Schmerlecke gerade im Vergleich zu rezenten Populationen mit Zugang zu neuester zahnmedizinischer Versorgung erstaunlich. Es zeigt, was für einen großen Einfluss die Ernährung auf die Entstehung von Caries hat.

Als Nahrungsquellen kommen in der damaligen Zeit des späten Neolithikums die Jagd auf Lebewesen der Makro- und Megafauna (z. B. Insekten bzw. Säugetiere), das Sammeln von wildwachsenden Pflanzen und der beginnende Ackerbau in Betracht.

LARSEN postuliert einen weitreichenden Rückgang der oralen Mundgesundheit sowie des Allgemeingesundheitszustands, der durch den gesellschaftlichen Wandel von Jägern und Sammlern zu Ackerbauern verursacht wurde (Larsen 1995).

Ein Rückgang der körperlichen Aktivität durch die Sesshaftigkeit und die damit verbundene Nahrungsumstellung führe nach LARSEN zu einer beeinträchtigten skeletalen Belastbarkeit und auf lange Sicht zu Änderungen des craniofazialen und dentalen Wachstums. Neben einem Anstieg von Allgemein- und Infektionserkrankungen der sesshaften Individuen stiege außerdem die Zahl dentaler Krankheiten (Larsen 1995).

Als Beispiel führt LARSEN in seiner Studie von 1983 eine Population an der Küste Georgias um 1150 nach Chr. an (Larsen 1983). Ehemalige Jäger und Sammler dieser Gebiete ließen sich nieder und fingen an Ackerbau zu betreiben. Infolge der Kultivierung von Maispflanzen änderte sich die Ernährung dieser Population maßgeblich. Anstelle der wenig kariogenen protein- und fettreichen Nahrung der Jäger und Sammler trat eine erhöhte Kohlenhydratzufuhr, verursacht durch den vermehrten Verzehr von Mais. Dies führte zu signifikant höherem Auftreten von Caries. Interessanterweise gab es hier jedoch einen Unterschied zwischen den Geschlechtern. So erhöhte sich die Carieshäufigkeit bei Frauen deutlich stärker als bei den männlichen Individuen. Nach LARSEN waren höchstwahrscheinlich die Frauen häufiger von Caries betroffen, weil sie mehr mit der agrarwirtschaftlichen Nutzung der Felder beauftragt waren. Außerdem hatten die Frauen als Nahrungszubereiterinnen ungehinderten Zugang zu den kariogenen Lebensmitteln. Die Männer hingegen gingen häufig weiterhin auf die Jagd (Larsen 1983). Dieser Unterschied in der Carieshäufigkeit ist daher interessant, weil hiermit anhand eines dentalen Krankheitsbildes mögliche Rückschlüsse auf die prähistorischen Rollenbilder und soziale Organisationen der Populationen gezogen werden können. In der vorliegenden Studie ist die geschlechtsspezifische Unterscheidung der Carieshäufigkeiten leider nicht möglich, da zumeist isolierte Zähne vorhanden sind und somit morphologisch keine Geschlechterzuordnung möglich ist. Gegebenenfalls kann diese Problematik in weiteren Studien durch DNA-Tests gelöst werden.

Die Theorie, dass die gesellschaftliche Umstellung des Nahrungserwerbs von Jäger- und Sammlerpopulationen zu Ackerbauern eine kohlenhydrathaltigere Ernährung und dadurch mehr kariöse Läsionen zur Folge hatte, wird vielfach in der Literatur bestätigt (Turner 1979; Perizonius und Pot 1981; Goodman 1984; Larsen 1991; Larsen 2006). Ausnahmen bilden Regionen in Südostasien: In prähistorischen Populationen führte hier der vermehrte Anbau von Reis zu einer Reduktion der Carieshäufigkeit (Tayles et al. 2000; Willis und Oxenham 2013). Begründet wird dieser Cariesrückgang mit dem geringeren kariogenem Potential von Reis (Willis und Oxenham 2013).

Ein weiterer Punkt neben der bloßen Menge der zu sich genommenen Kohlenhydrate von Ackerbauern ist die Aufspaltung von komplexen Kohlenhydraten zu hochkariogenen Mono- und Disacchariden als Resultat der Nahrungszubereitungstechniken (Scott und Turner 2000). Um die untersuchte Population aus Schmerlecke gesellschaftlich einordnen zu können, muss die Carieshäufigkeit aus Grab I mit anderen Populationen verglichen werden. Eine

vergleichende Übersicht unterschiedlicher Autoren bietet TURNER in seiner Studie (Turner 1979). Hierbei werden über eine halbe Millionen Zähne weltweit von unterschiedlichen Populationen zusammengefasst und ausgewertet. Die Carieshäufigkeit von reinen Jägerpopulationen liegt hiernach nur bei 1,3 %. Reine Ackerbauerkulturen weisen im Gegensatz dazu durchschnittlich eine Carieshäufigkeit von 10,4 % auf. Zähne von Populationen, die sowohl Jäger und Sammler als auch Ackerbauern beinhalteten, sind demnach zu 4,8 % an Caries erkrankt.

Die Carieshäufigkeit der in dieser Arbeit untersuchten permanenten Zähne aus Schmerlecke beträgt 4,4 % (vgl. 3.1.5.2.). Obwohl hauptsächlich isolierte Zähne befundet wurden und die archäologische Ausgangslage als komplex zu bezeichnen ist, fügt sich dieser Wert tadellos in die von TURNER beschriebene Unterteilung der Gesellschaften ein. Somit sind in der Population aus Schmerlecke offenbar sowohl Jäger und Sammler als auch Ackerbauern vertreten. Die Annahme, dass sich die untersuchte Population aus Grab I im Übergang von Jäger und Sammler hin zu einer Lebensmittel produzierenden Population befindet, wird hiermit indirekt über die Ernährungsweise der Individuen und ihre Carieshäufigkeit bestätigt. Es muss jedoch beachtet werden, dass sich die isolierten Zahnfunde der vorliegenden Arbeit keinen Individuen zuordnen lassen. Gleichwohl lässt die Mundgesundheit der gesamten Population Rückschlüsse auf ihre Lebensumstände zu. Unbeachtet bleiben in dieser Analyse allerdings aus ersichtlichen Gründen kariöse Zähne, die bereits intravital zu einem Zahnverlust geführt haben.

Insgesamt kann anhand der Untersuchungsergebnisse angenommen werden, dass historisch betrachtet die Progression der Carieshäufigkeit wohlmöglich ihren Ursprung in dem Wandel von Jägern und Sammlern hin zu sesshaften Ackerbauerbevölkerungen findet.

#### **4.1.5. Abrasion**

Die Abrasion im bleibenden Gebiss und im Milchgebiss gehört zu den offensichtlichsten dentalen Befunden einer paläopathologischen Untersuchung. Gleichwohl liefert sie interessante Einsichten in die Ernährungsweise und das Mastikationsverhalten der zu untersuchenden Individuen.

Mit 92,6 % ist die überwiegende Mehrheit der permanenten Zähne von einer Abrasion betroffen (vgl. 3.1.6.2.). Bei den Dentes decidui sind es sogar 98,7 % (vgl. 3.2.6.2.). Die Graduierung der Abrasionen ist zumeist im leichten bis mittelschweren Bereich einzuordnen. Hierbei sind die Molaren am häufigsten vertreten (vgl. 3.1.6.3.). Dass der erste Molar sehr häufig von Abrasion betroffen ist, lässt sich mit der Durchbruchreihenfolge und dem damit verbundenen langen Nutzungszeitraum erklären. Andererseits ist beim zweiten Molar, der im Regelfall als vorletzter Zahn durchbricht, im vierten Quadranten häufiger eine Abrasion zu diagnostizieren als am ersten Molaren. Die Weisheitszähne wiederum, als zuletzt durchbrechende Zähne, weisen am wenigsten häufig eine Abrasion auf. Der relativ längere Nutzungszeitraum der Zähne kann folglich als Einflussfaktor auf die Verteilung der Abrasion gewertet werden. Ein weiteres Kriterium der unterschiedlichen Abrasionshäufigkeiten könnte die schiefe Größe der einzelnen Zahntypen und die durch ihr Volumen an Schmelz und Dentin gebildete Widerstandsfähigkeit gegen Abnutzung sein. So fällt beispielsweise auf, dass die kleineren lateralen permanenten Incisiven im Oberkiefer häufiger abradiert sind als die in der Regel größeren medialen Incisiven. Im Unterkiefer verhält es sich genau umgekehrt. Hier sind die lateralen Incisiven größer als die medialen und weisen weniger Abrasionen auf (vgl. 3.1.6.3.). Die einwirkende Kaukraft der beiden Zahntypen bei der Nahrungsaufnahme durch den Abbeißvorgang dürfte sich allerdings nicht sonderlich unterscheiden. Außerdem darf nicht außer Acht gelassen werden, dass sich zwischen dem ersten Prämolaren und dem ersten Molar im Normalfall das Kauzentrum befindet und dort beim Mahlprozess die genannten Zähne unter große Belastungen gesetzt werden. Bei den untersuchten Individuen aus Schmerlecke sind jedoch die ersten und zweiten Molaren deutlich häufiger und stärker von Abrasionen betroffen als die Prämolaren. Es kann daher angenommen werden, dass sich in dieser prähistorischen Population das Kauzentrum weiter distal befand als heutzutage. Der wichtigste Faktor für die Entstehung von Abrasionen stellt allerdings die Art und Qualität der Nahrung dar, wodurch wiederum auf den Nahrungserwerb der Population geschlossen werden kann (Kullmer et al. 2009). In der Literatur gibt es unterschiedliche Auffassungen bezüglich der wissenschaftlichen Konsequenzen für die Nahrungszusammensetzung. DETER stellt in ihrem Vergleich von prähistorischen Jäger- und Sammlergebissen mit den Zähnen von Ackerbauern fest, dass die Ackerbauern vor allem im Bereich der Molaren hohe Abrasionsgrade aufweisen (Deter 2009). Durchschnittlich sei jedoch das Gebiss der Jäger und Sammler mehr von Abrasion betroffen als vergleichbare Ackerbauergebisse (Deter 2009). Im Gegensatz dazu sind bei Jägern und Sammlern vermehrt Abrasionen im Frontzahnbereich zu finden, wobei auch Ackerbauern

häufig verstärkte Abrasionen aufweisen (Schultz 1988b). Ein Beispiel für die Untersuchung der Abrasion einer rezenten Jäger und Sammlerpopulation findet sich in der Hadza Bevölkerungsgruppe aus Tanzania. Hierbei weisen 45 % der Individuen schwere Abrasionen auf und 48 % sind von moderaten Abrasionen betroffen. Nur 7 % der Individuen weisen gar keine Abrasionen auf (Crittenden et al. 2017). Die Ursache hierfür könnte die hohe Zahl an Kauvorgängen sein, die der Fleischkonsum benötigt (Forshaw 2014).

Die hohe Intensität der Abrasionen an den *Dentes decidui* (vgl. 3.2.6.1.) deutet darauf hin, dass die Kinder und Jugendliche keine spezielle Nahrung erhielten, sondern ähnlich wie die Erwachsenen versorgt wurden. Hierbei muss jedoch auch die weniger robuste Zahnhartsubstanz der Milchzähne (aprismatische Schmelzschicht) beachtet werden, die einer Abrasion weniger Widerstand entgegensetzt (Hellwig et al. 2013a).

Es bleibt festzuhalten, dass sowohl die Nahrung prähistorischer Ackerbauern als auch die der Jäger und Sammler, im Vergleich zur heutigen Zeit deutlich abrasiver war (Forshaw 2014; Fiorenza et al. 2015). Der sich hieraus ergebene Zahnhartsubstanzverlust bietet jedoch auch Vorteile. So kann eine occlusale Caries nicht so leicht von eingeebneten Kauflächen ausgehen, da sich eine mögliche Fissurencaries ausschließen lässt (Maat und Velde 1987). Dieser Umstand wird in der modernen Zahnmedizin durch Fissurenversiegelungen an nicht abradierten Molaren zur Cariesprophylaxe genutzt.

Darüber hinaus können Zähne prähistorischer Populationen neben der Nahrungsaufnahme auch als Werkzeuge gedient haben. Die Zähne werden hierbei als „dritte Hand“ unter anderem zum Festhalten verwendet (Brothwell 1972; Eshed et al. 2006). Dies führt vor allem zu einer Abnutzung des Frontzahnsegments, was in der vorliegenden Population, wenn überhaupt, an den medialen Unterkieferincisiven zu diagnostizieren sein könnte.

Obwohl größtenteils isolierte Zähne befundet wurden, zeigt sich beim dentalen Krankheitsbild der Abrasion eine repräsentative Verteilung auf alle vier Quadranten (vgl. 3.1.6.3.). Eine genaue Zuteilung der untersuchten Population aus Schmerlecke in Ackerbauern- oder Jäger und Sammler Kulturen ist anhand der vorliegenden Ergebnisse jedoch nicht möglich, da sowohl die Front- als auch die Seitenzahngebiete starke Abrasionen aufweisen. Es zeigt sich allerdings die Tendenz, dass durch die vermehrte Abrasion im Seitenzahngebiet die Population eher Ackerbau betrieben haben könnte. Denkbar ist außerdem, dass die im Grab II während des Nutzungszeitraums sowohl Jäger und Sammler als auch Ackerbauern bestattet wurden.

#### **4.1.6. Neubildung: Sekundärdentin**

Die Bildung von Sekundärdentin ist als Abwehrmechanismus des Körpers anzusehen und wird u.a. durch starke Abrasionen, tiefe kariöse Läsionen und Traumata ausgelöst. Bei der untersuchten Population aus Schmerlecke weisen 43,8 % der permanenten Zähne aus dem Grab I diese Neubildung auf (vgl. 3.1.7.1.). Von Interesse ist hierbei der Vergleich mit den Abrasionsbefunden. In Abbildung 78 sind die absoluten Häufigkeiten der Abrasion (blau) und der Sekundärdentinbildung (rot) der Dentes permanentes Zahntypen übereinander aufgetragen. Hieraus wird ersichtlich, dass diese beiden Krankheitsbilder miteinander zusammenhängen. Für die Genese des Sekundärdentins sind neben den in 4.1.5. genannten Faktoren, die die Abrasion begünstigen, auch größere kariöse Läsionen denkbar. Ein derartiger Vergleich wird in Abbildung 79 dargestellt.

An den Dentes decidui lässt sich bei 44,6 % der Zähne die Bildung von Sekundärdentin feststellen (vgl. 3.2.7.2.). Verglichen mit den Dentes permanentes ist dies ein etwas höherer Wert, der sich mit der größeren Abrasionsintensität, ausgelöst durch die weniger robuste Zahnhartsubstanz der Milchzähne, erklären lässt. Demgegenüber ist anzunehmen, dass die Kraftübertragung der nicht ausgewachsenen Kaumuskulatur auf die Milchzähne kleiner ist, als bei erwachsenen Individuen. Diese Überlegung scheint allerdings in der vorliegenden Untersuchung des Grabs I von untergeordneter Bedeutung zu sein, da gleichwohl eine vergleichsweise hohe Intensität der Abrasion von Milchzähnen gefunden werden konnte (vgl. 3.2.6.2.).

#### **4.1.7. Neubildung: Hyperzementose**

Eine Hyperzementose kann als Indiz für eine vorausgehende apicale Entzündung angesehen werden. Weitere Ursachen können exzessive Okklusionsstörungen und auch in seltenen Fällen systemische Erkrankungen sein (Shoor et al. 2014). Die Intensität dieses Krankheitsbildes ist allerdings mit 6,4 % bei den Dentes permanentes der Population aus Schmerlecke nicht häufig ausgeprägt (vgl. 3.1.8.2.). Dieses Ergebnis deckt sich mit den eher seltenen Cariesfunden, die meist in ihrer Läsionsgröße gering bis mittelgradig ausgeprägt sind (vgl. 3.1.5.1.). Die häufig

diagnostizierte Applikation von Sekundärdentin könnte darüber hinaus vor einer Infektion der Pulpa mit nachgehender apicalen Entzündung geschützt haben (vgl. 3.1.7.2.). Beim Blick auf die Verteilung des Krankheitsbildes der einzelnen Zähne scheint auch die Größe der Wurzeloberfläche eine Rolle zu spielen. So weisen Zähne mit langen Wurzeln und somit einer vergleichsweise großen Verankerungsfläche im Desmodont, beispielsweise die Canini, weniger häufig eine Hyperzementose auf, als die unteren Incisiven. Je kleiner die Wurzeloberfläche, umso größer scheint das Risiko für chronische Überbelastung und somit auch für die Bildung einer Hyperzementose. Die Tatsache, dass die Molaren als mehrwurzelige Zähne in ihrer Gesamtheit eine große Wurzeloberfläche aufweisen und häufig davon betroffen sind, lässt sich offenbar mit der höheren Belastung im Kauzentrum erklären.

Darüber hinaus weist keine einzige Wurzel der untersuchten Milchzähne die Neubildung der Hyperzementose auf (vgl. 3.2.8). Dieses Krankheitsbild war demnach nicht bei Kindern unter ca. 6 Jahren vertreten.

#### **4.1.8. Schmelzhypoplasien**

Die Schmelzhypoplasie ist in paläopathologischen Untersuchungen ein wichtiger Indikator für physischen aber auch psychischen Stress sowie Mangelzustände und Infektionskrankheiten bei Individuen in der Wachstumsphase (vgl. 2.2.7.). Während der Zahnentwicklung bildet sich der Zahnschmelz kontinuierlich und dokumentiert dadurch an seiner Oberfläche mögliche Bildungsstörungen. Somit können auch am mazerierten Skelettfund durch Stresssituationen und Krankheiten ausgelöste Beeinträchtigungen der Zahnschmelzgenese diagnostiziert werden (Hassett 2014).

In der vorliegenden Population aus Schmerlecke sind 7,5 % der *Dentes permanentes* zumeist geringgradig von einer linearen transversalen Schmelzhypoplasie (LEH) betroffen (vgl. 3.1.9.2.). Seltener ist mit einer Intensität von 1,2 % die punktförmige Schmelzhypoplasie an den untersuchten bleibenden Zähnen ausgeprägt (vgl. 3.1.10.2.).

Diese LEH-Intensität deckt sich annähernd mit den von PPATHANASIOU untersuchten Zähnen der Individuen aus der griechischen Alepotrypa Höhle (5000-3200 vor Chr.). Diese weisen zu 8,3 % eine LEH auf (Papathanasiou 2005). In Untersuchungen von anderen neolithischen Populationen aus der Levante („Morgenland“), Nevalı Çori (Türkei) und Ain

Ghazal (Jordanien) treten LEH-Intensitäten von 22-70 % auf (Goodman 1984; Teegeen und Schultz 1997; Al-Abassi und Sarie 1998).

Verglichen mit diesen Populationen sind die LEH-Intensitäten aus Schmerlecke und der Alepotrypa Höhle - sowie das daraus abzulesende körperliche Stressniveau der Individuen bei der Zahnhartsubstanzbildung - als gering einzustufen.

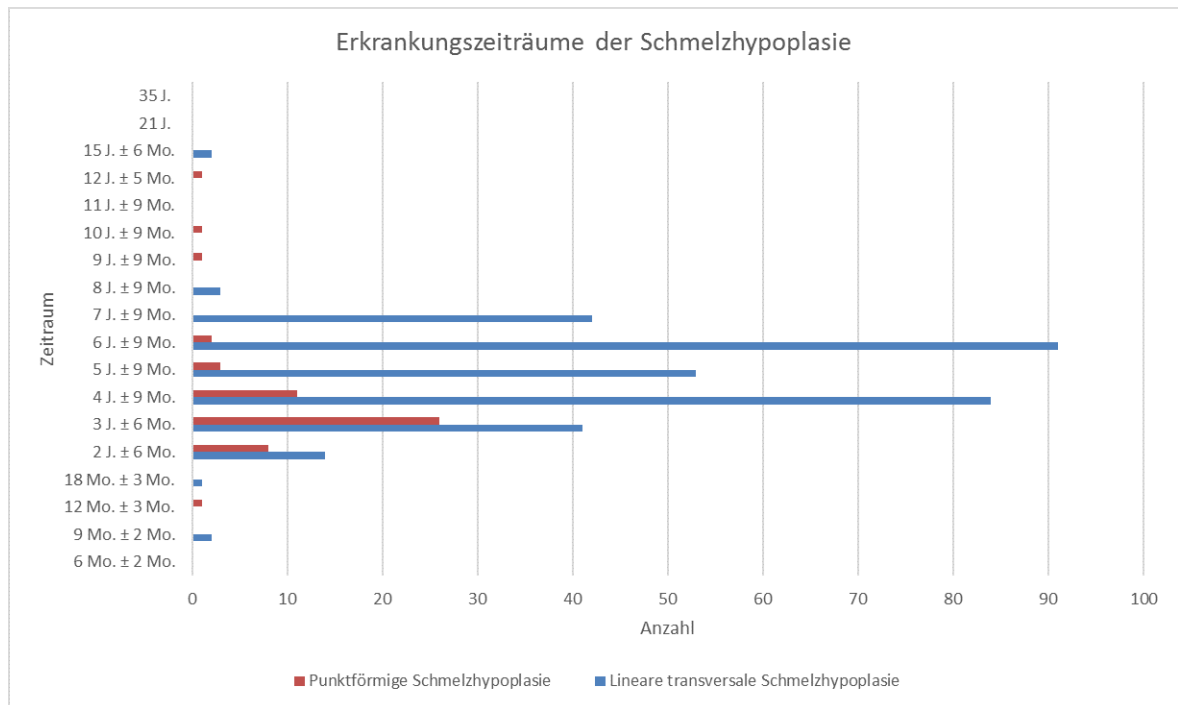
Es stellt sich die Frage, ob das Auftreten der LEH mit der sozioökonomischen Struktur der Bevölkerung assoziiert ist. In der Untersuchung von STARLING und STOCK wurden fünf Populationen zwischen 13000 und 1500 vor Chr. aus dem Niltal erforscht. Die höchste Prävalenz von Schmelzhypoplasien fand sich in der Badari Population (4400-4000 vor Chr.), die sowohl das Jagen und Sammeln als auch Ackerbau betrieben. Mit der darauffolgenden Verbesserung landwirtschaftlicher Nutzung und einer verminderten Gefahr von Nahrungsmittelknappheit wurden in den jüngeren Populationen deutlich weniger Schmelzhypoplasiefälle registriert (Starling und Stock 2007).

Die niedrige LEH-Intensität spricht offenbar für eine vergleichsweise gute Nahrungsversorgung der Individuen aus Schmerlecke. Falls, wie angenommen, im Galeriegrab I aus Schmerlecke sowohl Jäger und Sammler als auch Ackerbauern bestattet wurden, konnten diese den bereits angedachten sozioökonomischen Gesellschaftswandel offenbar ohne größere Nahrungsmittelarmut überwinden.

In der Literatur werden - abgesehen von nutritiven Mangelzuständen - weitere Ursachen für die LEH diskutiert. Hierbei sind vor allem psychischer Stress, unbestimmte Fieberzustände und Infektionskrankheiten zu nennen (El-Najjar et al. 1978; Cook und Buikstra 1979; Schultz et al. 1998). In der Publikation von HASSETT wird jedoch vom Autor darauf hingewiesen, dass nicht immer eine direkte Verbindung zwischen dem körperlichen Stresszustand des Individuums und der LEH angenommen werden kann (Hassett 2014). Eine LEH kann dementsprechend auch „idiopathisch“ auftreten. Andererseits ist anzunehmen, dass die Agenzien der LEH in Schmerlecke nur kurzzeitig Einfluss auf die Schmelzbildung ausübten und deshalb die Mehrzahl der LEH geringgradig ausgeprägt ist.

Ferner sind die Ergebnisse zum zeitlichen Auftreten der LEH bei den Individuen aus Schmerlecke von Interesse: Die LEH tritt bei den Dentes permanentes zumeist in der Zeitspanne von 2 bis 6 Jahren auf und kommt im Kindesalter von 5 Jahren  $\pm$  9 Monaten am häufigsten vor (vgl. 3.1.9.4.). Die punktförmige Schmelzhypoplasie ist vor allem bei Individuen der Altersgruppe von 3 Jahren  $\pm$  6 Monaten zu diagnostizieren (vgl. 3.1.10.4.). Ein Vergleich des Auftretens dieser beiden Mangelzustände ist in Abbildung 80 ersichtlich.





*Abbildung 80: Vergleich des zeitlichen Auftretens von punktförmigen und linearen transversalen Schmelzhypoplasien bei Dentis permanentes*

Die meisten Schmelzhypoplasien treten unter Berücksichtigung beider Mangelzustände im Alter von 3 Jahren  $\pm$  6 Monaten auf. Diese Erkenntnisse decken sich mit der zeitlichen Verteilung der LEH in der Untersuchung von prähistorischen Populationen aus Dickson Mounds (Lewiston, Illinois) (Goodman et al. 1984). Die Autoren führen diese zeitliche Häufung auf die unzulängliche Ernährung der Kleinkinder während der Abstillphase zurück. Auch die Untersuchung von Stickstoffisotopen in Knochenkollagenfunden einer Population aus Wenigumstadt (Aschaffenburg) belegt diese These und gibt für den Umstellungszeitpunkt von Muttermilch auf feste Nahrung ca. das dritte Lebensjahr an (Dittmann und Grupe 2000).

Dieser Kausalzusammenhang zwischen Abstillphase und Mangelernährung mit nachfolgender Schmelzhypoplasie liegt auch in einigen Fällen bei der Population aus Schmerlecke nahe. HILLSON sieht das Problem während der Beendigung der Stillzeit vor allem im Vitamin D-Mangel, der durch die ausbleibende Muttermilch verursacht wird und zu Schmelzhypoplasien führen kann (Hillson 1979). In der Untersuchung von kanadischen Populationen durch SAUNDERS und KEENLEYSIDE konnte dagegen keine Verbindung zwischen der Abstillphase und dem gehäuften Auftreten von Schmelzhypoplasien hergestellt werden (Saunders und Keenleyside 1999). Diese von den Autoren untersuchte Population ist allerdings keine

prähistorische, sondern lebte im 19. Jahrhundert in Belleville, Ontario und kann daher nur schwerlich mit den Individuen des Neolithikergrabs in Schmerlecke verglichen werden.

Auftretende Schmelzhypoplasien an Milchzähnen lassen die gesundheitlichen Bedingungen während der Schwangerschaft erahnen (Hillson 1979). Die Milchzähne der Population aus Schmerlecke weisen in keinem einzigen Fall eine punktförmige oder lineare transversale Schmelzhypoplasie auf (vgl. 3.2.9. und 3.2.10.). Dieser Sachverhalt deutet offenbar zunächst auf einen ausreichenden Ernährungszustand und eine geringe Infektionshäufigkeit respektive moderaten psychischen Stress der Schwangeren hin. Indes ist nicht auszuschließen, dass bei einer Abrasionsintensität der Milchzähne von 98,7 % (vgl. 3.2.6.2.) schmelzhypoplastische Bereiche möglicherweise durch den Abrieb der Zahnhartsubstanz zerstört wurden.

Insgesamt können die gesundheitlichen Bedingungen der meisten Individuen bezogen auf Schmelzhypoplasie induzierende Stressoren durch die geringgradige Fallzahl als befriedigend eingestuft werden. Eine bereits fortgeschrittene sozioökonomische Umstellung der Population hin zur Ackerbaukultur, die nach PPATHANASIOU mit einer Erhöhung dieser Stressfaktoren einhergeht, kann nicht beobachtet werden (Papathanasiou 2005).

Ein häufiges Problem in der Diagnose einer LEH ist das Übersehen von schmelzhypoplastischen Strukturen beim Betrachten mit dem bloßen Auge (Hassett 2014). Um diesem kontinuierlichen Fehler entgegenzuwirken, sind alle Zahnfunde in dieser Arbeit mindestens mit 2,5-facher Vergrößerung durch eine Lupenbrille befundet worden (vgl. 2.6.1.).

#### **4.1.9. Methodenkritik**

Archäologische Funde, die einer paläopathologischen Untersuchung unterzogen werden, können nur eingeschränkt mit den klinischen Untersuchungen rezenter Populationen verglichen werden.

So ist beispielsweise der Begriff der Epidemiologie anders zu bewerten als in der modernen Medizin. Es muss deutlich hervorgehoben werden, dass die in der vorliegenden Arbeit untersuchten Individuen nicht alle im selben Zeitraum gelebt haben und zu unterschiedlichen Zeitpunkten gestorben sind (Schierhold et al. 2011). Deshalb ist der Begriff Prävalenz in der Paläopathologie unzutreffend und kann nicht zum Einsatz kommen (Schultz und Schmidt-Schultz 2017). Anstelle dessen wird hierbei von Krankheitshäufigkeiten gesprochen.

Ausnahmen bilden Populationen, die von großen Naturkatastrophen betroffen waren, wie beispielsweise Skelettfunde aus Pompeji und dem Herculaneum nach dem Vulkanausbruch.

Bei der Berechnung und Darstellung der prozentualen Werte der Krankheitshäufigkeiten und Intensitäten wird eine vermeintliche Genauigkeit vorgegeben, die wegen möglicherweise fehlenden Zahnfunden mit Vorsicht betrachtet werden muss (Walter 2001). Nichtsdestoweniger liefern die vorliegenden Ergebnisse allgemeine Tendenzen zu den damaligen Krankheitshäufigkeiten und können eine gesellschaftliche Einordnung der untersuchten Population gewährleisten.

Für den Einsatz statistischer Analysen von Signifikanzen ist die untersuchte Stichprobengröße der Population zu ungenau. Hierbei muss betont werden, dass das Galeriegrab I möglicherweise über viele Jahrhunderte als Bestattungsort genutzt wurde (Schierhold et al. 2011). Darüber hinaus ist eine Vollständigkeit der Funde durch Erosionsprozesse und die agrarwirtschaftliche Nutzung der Grabfläche nicht zu gewährleisten (Schierhold 2012).

Gleichwohl ist die ähnliche Verteilung der in Kapitel 3 beschriebenen Krankheitsbefunde auf alle vier Quadranten des Milch- und des bleibenden Gebisses trotz der zumeist isoliert vorliegenden Zahnfunde erstaunlich. Bezogen auf die untersuchten Individuen spricht dies für die Repräsentativität der Ergebnisse. Es lassen sich somit anhand der Krankheitshäufigkeiten und -intensitäten begründete Annahmen über die damaligen Lebensumstände und Sozialstruktur der in Grab I bestatteten Population treffen.

## **4.2. Ernährungszustand und kulturelle Einordnung**

Die Zähne sind immanenter Bestandteil des menschlichen Kauorgans und als erste Station der natürlichen Nahrungsaufnahme anzusehen. Sie dienen zur Vorbereitung der Nahrung für die Passage des Magen-Darm-Kanals durch Zerkleinerung. Zusätzlich wird die Gleitfähigkeit des entstehenden Speisebolus durch in die Mundhöhle sezernierten Speichel erhöht und Kohlenhydrate mittels Amylasen gespalten (Lehmann et al. 2008).

Alle durch die Individuen aufgenommenen Nahrungsbestandteile kommen folglich mit den Zähnen in Berührung und hinterlassen dort auf Dauer Spuren, die es in einer

paläopathologischen Untersuchung zu diagnostizieren und interpretieren gilt. Auch postmortal können Zähne somit als verlässliche Quelle für die Ernährungsgewohnheiten der untersuchten Individuen angesehen werden (Hillson 1979).

Außerdem sind durch mögliche Störungen während der Zahnentwicklung Mangelzustände von essenziellen Nahrungsbestandteilen zu erkennen, die sich am Zahn beispielsweise als Schmelzhypoplasien darstellen können (vgl. 2.2.7.).

Die dentalen Krankheitshäufigkeiten lassen darüber hinaus, wie bereits in den vergangenen Kapiteln diskutiert, Schlussfolgerungen bezüglich des Nahrungserwerbs einer Population zu. Von Interesse ist vor allem die Fragestellung, ob die untersuchte Population als Jäger und Sammler respektive als Ackerbauern ihren Lebensunterhalt bestritten, oder Individuen beider Kulturen bestattet wurden und die untersuchte Population somit im Zeitraum des sozioökonomischen Umbruchs der neolithischen Revolution gelebt hat. Die neolithische Revolution ist durch die Entwicklung von Jägern und Sammlern hin zu Populationen, die Ackerbau betreiben, gekennzeichnet. Der Nutzungszeitraum des Grabs I aus Schmerlecke wird ab ca. 3700 cal BC datiert und dauerte vermutlich sogar mehrere Jahrhunderte an (Schierhold et al. 2012; Schierhold et al. 2011). Nach Gordon Childe begann die neolithische Revolution in Europa um etwa 2500 cal BC (Childe 1936). Heute ist bekannt, dass dieser Zeitpunkt sicherlich einige Jahrhunderte vorverlegt werden muss, da die frühbronzezeitlichen Gräber im Nitra-Tal (Slowakei) und im Traisen-Tal (Niederösterreich) bereits um 2300/2200 vor Chr. datieren (Neugebauer und Neugebauer-Maresch 1987; Bátorá und Görsdorf 2000). Dieser Vergleich deutet darauf hin, dass die untersuchten Zahn- und Kieferfunde als „biohistorische Urkunden“ (Schultz et al. 2007) die neolithische Revolution in Schmerlecke belegen und diese wohlmöglich dort schon früher begonnen hat als gemeinhin angenommen.

Einige Autoren gehen davon aus, dass der Wandel von Jägern und Sammlern hin zu Ackerbauern als eine der tiefgreifendsten Umbrüche in der menschlichen Evolution anzusehen ist (Larsen 2006; Oelze et al. 2011). Mögliche Ursachen für das veränderte Ernährungsverhalten könnten Larsens Ansicht nach das Verschwinden der Megafauna sein. So hätten sich die betroffenen Individuen notgedrungen neue Nahrungsquellen erschließen müssen. Wohlmöglich habe auch ein klimatischer Wandel diesen Prozess verstärkt. Insgesamt sei die Ernährung durch den Ackerbau weniger abwechslungsreich geworden, der mit einer Verschlechterung des oralen Gesundheitszustands einherginge (Larsen 2006).

Die beiden Kulturen unterscheiden sich nicht nur hinsichtlich ihrer Nahrung. Auch die jeweilige Lebensweise ist klar voneinander abzugrenzen. So sind Populationen von Jägern und Sammlern eher nicht sesshaft und folgen Tierwanderungen sowie klimatischen Veränderungen. Ackerbauern dagegen benötigen zum domestizieren von Pflanzen einen festen Wohnsitz.

Nach MITHEN stellt der Beginn agrarwirtschaftlichen Handelns den entscheidenden Unterschied in der Lebensart und des geistigen Erkenntnisvermögens zu vorherigen menschlichen Spezies und den Tieren dar (Mithen 2007). Das sesshafte Leben der Ackerbauern bietet jedoch nicht nur Vorteile. So breiten sich durch das engere Zusammenleben und die einseitige Ernährung vermehrt Infektionserkrankungen zwischen Mensch und Mensch, aber auch zwischen Tier und Mensch (Zoonosen) aus (Goodman 1984). In der Ernährung reiner Ackerbauerkulturen fehlen in der Regel viele essentielle Spurenelemente. Mögliche Folge ist beispielsweise ein Eisenmangel, der zu einer Eisenmangelanämie führen kann (Larsen 2003).

Demgegenüber ist das Leben als Jäger deutlich fordernder als das der Ackerbauern und ihr tatsächlicher Nahrungszugang ist zum Teil ungewiss (Kelly 1995). So beschreibt LARSEN bei Jägerskeleten deutlich mehr Stressmarker. Unter anderem deutet das vermehrte Aufkommen von Osteoarthritis auf eine starke körperliche Belastung hin (Larsen 2002).

Mithilfe massenspektrometrischer Analysen von Kohlenstoff- und Stickstoffisotopen untersuchte BOCHERENS in seiner Studie Proben aus der Region des belgischen Maasbeckens, die zwischen 10000 und 2000 vor Chr. datieren (Bocherens et al. 2007). Er beschreibt einen Ernährungswandel der damals dort lebenden Population. Unter anderem wurde zwischen 4300-3000 vor Chr. die Jagd durch dichte Bewaldung ineffektiver und der Fleisch- bzw. Proteinkonsum geringer. Außerdem hatte die Population offenbar einen erschwerten Zugang zu Trinkwasserressourcen (Bocherens et al. 2007). Dieses Beispiel zeigt, mit welchen Problemstellungen damalige Populationen zu kämpfen hatten und welche Zwänge die Individuen möglicherweise dazu veranlassten, sesshaft zu werden und den Ackerbau zu initiieren. Gleichwohl führte die mit der neolithischen Revolution eingeführte landwirtschaftliche Nutzung neben den genannten gesundheitlichen Problemen zu einer rasanten Zunahme und weltweiten Ausbreitung der menschlichen Spezies (Richards 2002).

Es ist auch möglich, dass in Schmerlecke zu der damaligen Zeit die Individuen nicht nur Pflanzen sondern auch Tiere domestizierten. Dafür sprechen zahlreiche Tierzähne und

Tierzahnanhänger, die als Grabbeigaben im Grab I aus Schmerlecke gefunden wurden (Schierhold und Meyer 2013).

Aus den in Kapitel 3 ausgeführten Ergebnissen der paläopathologischen Untersuchung des Grabs I lassen sich Ernährungs- und Arbeitsgewohnheiten vergleichsweise zuverlässig rekonstruieren. Die mit einer Intensität von 4,8 % eher seltenen Cariesfunde (vgl. 3.1.5.2) und der ausgeprägte Befall von Parodontopathien (vgl. 3.1.2.2.) der untersuchten permanenten Zähne sprechen dafür, dass die Individuen vermehrt proteinreiche Nahrung und damit viel Fleisch zu sich nahmen. Dies könnte durch eine große Anzahl an bestatteten Jägern und Sammlern bzw. Viehzüchtern erklärt werden. Allerdings legen die vereinzelt Cariesfunde die Schlussfolgerung nahe, dass von einigen Individuen auch kohlenhydratreiche Nahrungsmittel, wie sie bei den Ackerbauern üblich sind, konsumiert wurden. Insgesamt ist davon auszugehen, dass in dem Grab sowohl vermehrt Jäger und Sammler sowie Viehzüchter als auch bisweilen Ackerbauern begraben wurden. Damit reicht der Nutzungszeitraum des Grabs I aus Schmerlecke bis in die Epoche der neolithischen Revolution, in der sich Jäger und Sammler Kulturen zu sesshaften Ackerbauern und Viehzüchtern entwickelten. Auch die Ergebnisse der Abrasionsuntersuchungen belegen diese These (vgl. 4.1.5.).

Die Tatsache, dass das Galeriegrab I aus Schmerlecke jahrhundertlang genutzt wurde, deutet auf den sesshaften Charakter der untersuchten Population hin. Wobei nicht auszuschließen ist, dass auch nomadische und seminomadische Individuen dort bestattet wurden. Die genauen kulturellen Umstände der untersuchten Population gilt es in weiteren Nachforschungen auf den Grund zu gehen.

Trotz des mutmaßlichen sozioökonomischen Wandels und der damit verbundenen Nahrungsumstellung ist der Ernährungszustand der untersuchten Individuen aus paläopathologisch-dentalen Gesichtspunkten als hinreichend anzusehen. So deuten die lediglich vereinzelt Funde von Schmelzhypoplasien abgesehen von der Abstillperiode auf seltene Nahrungsmittelengpässe und unter anderem durch Mangelernährung ausgelöste körperliche und psychische Stresszustände in der Population hin (vgl. 4.1.8.).

Die hohe Intensität der Abrasion sowohl im Milchzahngewebiss als auch bei den permanenten Zähnen verdeutlicht die hohe Abrasivität der von den untersuchten Individuen zu sich genommenen Nahrung. Sogenannte Mikroabrasionen liefern hierbei Anhaltspunkte für die Beschaffenheit der Nahrungsmittelbestandteile (Organ et al. 2005). Diese können jedoch auch

postmortal verursacht werden und daher ist eine Unterscheidung ihrer Ursache nur in rasterelektronenmikroskopischen Analysen möglich. Gegebenenfalls können diese in weiterführenden Untersuchungen durchgeführt werden, um neue Erkenntnisse bezüglich der Ernährungsweise der untersuchten Individuen treffen zu können.

### **4.3. Zahnmedizinische Interventionen der Individuen**

Bereits in Kapitel 3.3.1. wurde der Fall eines isolierten Zahns 46 mit einer pfefferkorngroßen occlusalen Caries vorgestellt. Erstaunlich sind hierbei die konzentrisch angeordneten linearen Schmelzdefekte innerhalb der occlusalen Cavität (vgl. Abb. 67). Durch die Position und Ausbreitung dieser Spuren ist eine lineare transversale Schmelzhypoplasie (LEH) auszuschließen. Vielmehr gilt es zu diskutieren, ob es sich hierbei wohlmöglich um eine intravitale Manipulation der Zahnschmelzoberfläche handelt. Diese Art Bohrloch könnte für eine frühzeitliche zahnmedizinische Intervention sprechen.

Derartige Fälle von prähistorischen proto-zahnmedizinischen Eingriffen an kariösen Zähnen im Neolithikum sind zwar sehr selten, aber wissenschaftlich belegt (Bennike 1985; Oxilia et al. 2015). Die mit der neolithischen Revolution einhergehende Ausbreitung der Landwirtschaft und der vermehrte Konsum kohlenhydratreicher Nahrung führen, wie bereits dargelegt, zu vermehrten kariösen Läsionen (vgl. 4.1.4.). Der Verlauf einer Caries geht, sobald das Dentin betroffen ist, mit einer Reizung der Pulpa einher, die teilweise starke Schmerzen bereiten kann (Lehmann et al. 2008). Es ist daher nicht verwunderlich, dass die prähistorischen Individuen versuchten, sich von diesen lokalen Beschwerden zu befreien. Ferner ist anzunehmen, dass sich Speisereste in die occlusale Cavität des Zahns 46 setzten, die das Individuum häufig zur Wiederherstellung der regelrechten Kaufunktion entfernte. OXILIA nimmt an, dass für den Eingriff kleine Bruchstücke von Waffen wie Steinklingen genutzt wurden (Oxilia et al. 2015). Diese könnten die in Abbildung 66 dargestellten Schmelzdefekte erklären und zu Schleifspuren innerhalb der Cavität geführt haben. Entsprechende Instrumente aus Stein könnten auch von den Schmerlecker Individuen hierfür genutzt worden sein.

Ähnliche Fälle von konzentrischen Schmelzdefekten wurden in einem pakistanischen Grab von vor ca. 7500-9000 Jahren gefunden (Coppa et al. 2006). Lichtmikroskopische, rasterelektronen-

mikroskopische und mikrocomputertomografische Aufnahmen der Molaren zeigen hierbei konzentrische Schleifspuren innerhalb von occlusalen Cavitäten, die dem vorgestellten Fall des Zahns 46 aus Schmerlecke ähneln. Aufgrund der marginal abgerundeten Cavitätenrandflächen gehen die Autoren davon aus, dass die Eingriffe intravital durchgeführt wurden und sich anschließend die Zähne weiter abnutzten. (Coppa et al. 2006). Derartige Rückschlüsse bedürfen im vorliegenden Fall des Zahns 46 aus Schmerlecke noch weiterer rasterelektronenmikroskopischer Diagnostik, über die in einer späteren Publikation berichtet werden soll.

Die bloße Exkavation der kariösen Läsionen im Molarenbereich dürfte sicherlich zu keiner Schmerzstillung geführt haben. Möglicherweise könnten sich die betroffenen Individuen mit Füllungsmaterialien beholfen haben, die gegebenenfalls sogar eine schmerzstillende Wirkung entfaltet haben könnten. Im alten Ägypten wurde hierfür beispielsweise eine Mixtur aus Honig und Mineralien verwendet, wie aus dem Papyrus Ebers aus dem 16. vorchristlichen Jahrhundert zu entnehmen ist (Leek 1967). Tatsächlich findet sich in der Literatur auch für die Zeit des Neolithikums ein dokumentierter Fall eines 6500 Jahre alten slovenischen Zahns, an dem Spuren von Bienenwachs als Füllungsmaterial entdeckt wurden (Bernardini et al. 2012). Derartige Spuren konnten in Grab I aus Schmerlecke nicht gefunden werden. Es ist jedoch nicht auszuschließen, dass vorhandene frühzeitliche Füllungsmaterialien postmortal im Verlauf der Zerfalls- und Erosionsprozesse verloren gingen. Weiterführende Diagnostik beispielsweise durch massenspektrometrische Analysen der betroffenen Zähne könnten möglicherweise in neuen Studien tiefergehende Einblicke in die ersten proto-zahnmedizinischen Interventionen gewährleisten.

#### **4.4. Mindestindividuenanzahl im Galeriegrab I**

Gerade für Archäologen und Anthropologen ist die Aussage über die Mindestanzahl an Individuen, die im Galeriegrab I bestattet wurden, wichtig. Wie bereits dargelegt, ist der Erhaltungszustand des Nekropolenareals durch den Einsatz landwirtschaftlicher Geräte, u.a. durch Pflüge, als schlecht zu bezeichnen (Schierhold 2012). So konnten die Skeletreste nur fragmentiert freigelegt und geborgen werden. Eine genaue Zuordnung der Zahnfunde zu einzelnen Individuen ist somit nicht möglich.



Gleichwohl kann durch die vorliegende Arbeit eine Mindestanzahl an bestatteten Individuen im Sinne einer paläodemographischen Analyse angegeben werden. Basierend auf der Anzahl zugeordneter Zahntypen können diese Aussagen sicher belegt werden.

Insgesamt kann der Zahn 26 bei den *Dentes permanentes* 446 mal und damit am häufigsten zugeordnet werden. Daraus ergibt sich eine Mindestanzahl von 446 bestatteten Individuen, die in etwa älter als 6 Jahre  $\pm$  9 Monate waren (Schour und Massler 1941; Schumacher et al. 1976).

Bei den *Dentes decidui* kann der Zahn 75 in 30 Fällen und damit am häufigsten zugeordnet werden. Hieraus lässt sich eine Mindestindividuenanzahl von 30 Individuen, die jünger als ca. 11 Jahre  $\pm$  9 Monate alt waren, ableiten (Schour und Massler 1941; Schumacher et al. 1976).

Es darf angenommen werden, dass die tatsächliche Anzahl der in Schmerlecke im Grab I bestatteten Individuen diese Zahlen übersteigen. Diese Vermutung ist jedoch aufgrund des schlechten Erhaltungszustandes allein durch die Zahnfunde nicht zu belegen. In zukünftigen Studien könnte die Untersuchung der Knochenfunde weitere Aufschlüsse über die Mindestanzahl der im Grab I bestatteten Individuen geben. Insgesamt ist jedoch mit dieser Arbeit erwiesen, dass die 2014 von archäologischer Seite vermutete Anzahl von ca. 200 bestatteten Individuen im Grab I deutlich zu niedrig angesetzt wurde (Schierhold und Reuther 2014).

## 5. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit ist Teil des DFG-Projekts „Genese und Struktur der hessisch-westfälischen Megalithik am Beispiel der Soester Gruppe“ im Rahmen des DFG-Schwerpunktprogramms 1400 (SCHU 396/31/1-3). Sie befasst sich mit der paläopathologischen Untersuchung prähistorischer Zähne und Kieferfragmente aus dem jungsteinzeitlichen Galeriegrab I (Grab I) der Kollektivgrabnekropole in Erwitte-Schmerlecke (Kreis Soest). Das untersuchte Grab I wird anhand der Radiokohlenstoffdatierung von menschlichen Knochenproben auf das Jahr 3700 cal BC datiert.

Trotz der komplexen archäologischen Ausgangssituation, die unter anderem diagenetischen Prozessen und der agrarwirtschaftlichen Nutzung des Grabfeldes geschuldet ist, wurden dank minutiöser Ausgrabungstechnik 6181 zumeist isolierte Zähne und Alveolarfächer sowie Zahn- bzw. Alveolarknochenfragmente gefunden. Hiervon konnten 2024 vollständig erhaltene permanente Zähne, die zum Teil nur minimale Schmelzverluste aufweisen, und 556 Regionen erhaltener Alveolarknochenfächer von *Dentes permanentes* identifiziert und befundet werden. Außerdem sind aus dem vorhandenen Untersuchungsgut 236 isolierte *Dentes decidui* sowie 51 Milchzahnalveolarfächer identifiziert und paläopathologisch untersucht worden.

Im Allgemeinen können Zahnfunde aufgrund ihrer robusten Substanz als biohistorische Urkunden angesehen werden, die über Jahrtausende hinweg nicht nur Aufschluss über die Ätiologie zahnbezogener Erkrankungen der bestatteten Individuen geben. Im Speziellen lassen sich bei Kollektivgrabnekropolen begründete Aussagen über den systemischen Gesundheits- und Ernährungszustand, die Demographie und die soziokulturelle Einordnung ganzer Populationen treffen.

Die paläopathologischen Untersuchungsergebnisse zu den Zahn- und Kieferfragmenten aus Grab I zeigen, dass die dort Bestatteten der spätneolithischen Wartbergkultur an multiplen Erkrankungen der Zähne und des Zahnhalteapparats litten. Als häufiges Krankheitsbild ist die Parodontopathie zu nennen. An 89,9 % der *Dentes permanentes* und 57,7 % der *Dentes decidui* lässt sich entweder eine Parodontitis oder Parodontose feststellen. Außerdem ist die große Mehrheit der Zähne von Abrasionen - 92,6 % der *Dentes permanentes*, 98,7 % der *Dentes decidui* - und einem Zahnsteinbefall - 70,8 % der *Dentes permanentes*, 51,8 % der *Dentes decidui* - betroffen. Caries wurde bei den Bestatteten aus Grab I selten diagnostiziert.

Nur an 4,4 % der *Dentes permanentes* und 3,6 % der *Dentes decidui* können kariöse Läsionen festgestellt werden. Spuren eines apicalen Prozesses sind an 17 % der *Dentes permanentes* und 1,6 % der *Dentes decidui* feststellbar. Lineare transversale Schmelzhypoplasien treten nur an 7,5 % der *Dentes permanentes* und die punktförmige Schmelzhypoplasie an 1,2 % der *Dentes permanentes* auf. Die *Dentes decidui* weisen keine Schmelzhypoplasien auf.

Insgesamt ist der Ernährungszustand der Population des Galeriegrabs I, soweit aus den Zahn- und Kieferfragmentbefunden beurteilbar, als hinreichend anzusehen. Abgesehen von Entwicklungsphasen während der Abstillperiode, sind nur selten linear transversale oder punktförmige Schmelzhypoplasien zu diagnostizieren, die Störungen in der Ameloblastenaktivität während der Schmelzbildung bekunden und als individuelle Stressmarker für Schwangerschaft und Kindheit gewertet werden können. Dieser Sachverhalt weist auf einen ausreichenden Ernährungszustand und eine geringe Infektionshäufigkeit hin respektive auf eine moderate psychische Stressbelastung der Individuen aus Grab I. Die vermehrt während der Abstillphase auftretenden linearen Schmelzhypoplasien lassen sich durch die Ernährungsumstellung der jungen Individuen und der häufig damit einhergehenden Mangelzustände (z. B. chronischer Vitamin-D-Mangel) erklären.

Soziokulturell ist die untersuchte Population in die Phase der neolithischen Revolution einzuordnen. Die paläopathologischen Untersuchungen dieser Arbeit zeigen, dass nicht nur Jäger und Sammler, sondern auch Ackerbauern im Grab I aus Schmerlecke begraben wurden. Die für die Zeit eher seltenen Cariesfunde und häufigen Parodontopathien der untersuchten permanenten Zähne und Kieferfragmente deuten auf eine proteinreiche Ernährung hin, die durch eine Mehrzahl von bestatteten Jägern und Sammlern erklärt werden kann. Für eine reine Population von Jägern und Sammlern ist die Carieshäufigkeit jedoch zu hoch und passt nach aktuellem Stand der Literatur mit 4,4 % sehr genau in die Kategorie, die sowohl Jäger und Sammler als auch Ackerbauern einschließt. Auch die weiteren paläopathologischen Untersuchungsergebnisse dieser Arbeit decken sich mit dieser Erkenntnis.

Der als neolithische Revolution definierte Wandel einer Population von Jägern und Sammlern hin zu sesshaften Ackerbauern kann als eine der tiefgreifendsten Umbrüche in der menschlichen Evolution angesehen werden. Die damit einhergehende Ernährungsumstellung der Individuen aus dem Schmerlecker Grab I spiegelt sich in ihren Zähnen und Kieferfragmenten wider und wurde durch die paläopathologischen Untersuchungen dieser Arbeit sichtbar gemacht. Die Ergebnisse dieser paläopathologischen Untersuchung und die Datierung des Grabs I auf 3700

cal BC zeigen, dass die neolithische Revolution in Schmerlecke bereits deutlich früher eingesetzt hat, als einige Archäologen für Europa annehmen. Die niedrigen Intensitäten linearer transversaler und punktförmiger Schmelzhypoplasien deuten außerdem darauf hin, dass der dargelegte sozioökonomische Gesellschaftswandel in der untersuchten Population offenbar ohne größere Nahrungsmittelarmut überwunden werden konnte.

Außerdem wird aus dieser Untersuchung deutlich, dass die Nahrungsbestandteile zu Beginn der neolithischen Revolution deutlich abrasiver waren als beispielsweise in rezenten Populationen. Ein Blick auf die Unterschiede in den Carieshäufigkeiten zeigt zudem, dass die Caries in der prähistorischen Zeit im Vergleich zu modernen Gesellschaften von geringerer Relevanz war. Möglicherweise lässt sich hierbei der Ursprung des Anstiegs der Carieshäufigkeit in die Zeit des gesellschaftlichen Wandels von Jägern und Sammlern hin zu sesshaften Ackerbauern einordnen.

Anhand der Untersuchungsergebnisse ist davon auszugehen, dass im Galeriegrab I aus Schmerlecke eine Mindestindividuenzahl von 446 Individuen, die in etwa älter als 6 Jahre  $\pm$  9 Monate waren, begraben wurde. Durch die Identifizierung der Dentis decidui konnten darüber hinaus 30 weitere Individuen, die jünger als 6 Jahre  $\pm$  9 Monate waren, zugeordnet werden. Daher kann für das Grab I eine Gesamtindividuenanzahl von mindestens 476 Bestatteten angenommen werden.

Weitere Nachforschungen müssen zeigen, ob am in der Arbeit vorgestellten besonderen Fund des Zahns 46 eine Art Bohrloch gefunden werden konnte, das ein Beleg für eine proto-zahnmedizinische Intervention der untersuchten Population darstellen würde. Detaillierte Aufschlüsse über die Ernährungsweise der untersuchten Individuen könnten außerdem Untersuchungen sogenannter Mikroabrasionen der Zähne und die DNA-Analysen des Mikrobioms im Zahnstein liefern, die Anhaltspunkte für die Nahrungsmittelbestandteile und deren Beschaffenheit geben.

Insgesamt liefert diese in der Paläopathologie erstmalig an einem so stark fragmentierten Fundgut durchgeführte interdisziplinäre Untersuchung von zumeist isoliert vorliegenden prähistorischen Zähnen und Kieferfragmenten wertvolle Einblicke in die Sozialstruktur, den Ernährungszustand und die Lebensumstände einer prähistorischen Bevölkerung während der neolithischen Revolution. Es konnte damit gezeigt werden, dass sich selbst bei komplexen archäologischen Ausgangssituationen repräsentative Ergebnisse erzielen lassen, die in Zukunft vergleichende Analysen mit anderen Kollektivgräbern ermöglichen sollen.

## 6. Literaturverzeichnis

- Adler CJ, Dobney K, Weyrich LS, Kaidonis J, Walker AW, Haak W, Bradshaw CJ, Townsend G, Soltysiak A, Alt KW (2013): Sequencing ancient calcified dental plaque shows changes in oral microbiota with dietary shifts of the Neolithic and Industrial revolutions. *Nat Genet* **45**, 450–455
- Al-Abassi SA, Sarie I (1998): Neolithic collapse in the Levant viewed from dental enamel hypoplasia. *Am J Phys Anthropol* **105**, 62–63
- Alt KW, Türp JC, Wächter R: Periapical Lesions - Clinical and Anthropological aspects. In: Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M (Hrsg.): *Dental Anthropology: Fundamentals, Limits, and Prospects*. Springer, Wien 1998, 247–276
- Aumüller G, Aust G, Doll A: *Duale Reihe: Anatomie. 2., überarbeitete Auflage*; Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2010
- Bátora J, Görsdorf J: *Das Gräberfeld von Jelšovce/Slowakei: ein Beitrag zur Frühbronzezeit im nordwestlichen Karpatenbecken*. Oetker/Voges, Kiel 2000
- Benevides GN, Salgado GA, Ferreira CR, Felipe-Silva A, Gilio AE (2015): Bacterial sinusitis and its frightening complications: subdural empyema and Lemierre syndrome. *Autopsy Case Rep* **5**, 19–26
- Bennike P: *Palaeopathology of Danish skeletons: a comparative study of demography, disease and injury*. Akademisk Forlag, Copenhagen 1985
- Bernardini F, Tuniz C, Coppa A, Mancini L, Dreossi D, Eichert D, Turco G, Biasotto M, Terrasi F, De Cesare N (2012): Beeswax as Dental Filling on a Neolithic Human Tooth. *PLoS ONE* **7**, e44904
- Bocherens H, Polet C, Toussaint M (2007): Palaeodiet of Mesolithic and Neolithic populations of Meuse Basin (Belgium): evidence from stable isotopes. *J Archaeol Sci* **34**, 10–27
- Brothwell DR: *Digging up bones: the excavation, treatment and study of human skeletal remains. 2. Auflage*; British Museum, London 1972
- Childe VG: *Man makes himself*. Watts & Co., London 1936
- Cholmakow-Bodechtel C: *Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS V)*. Deutscher Zahnärzte Verlag DÄV, Köln 2016
- Cook DC, Buikstra JE (1979): Health and differential survival in prehistoric populations: Prenatal dental defects. *Am J Phys Anthropol* **51**, 649–664
- Coppa A, Bondioli L, Cucina A, Frayer DW, Jarrige C, Jarrige J-F, Quivron G, Rossi M, Vidale M, Macchiarelli R (2006): Palaeontology: Early Neolithic tradition of dentistry. *Nature* **440**, 755–756

- Costa RL (1982): Periodontal disease in the prehistoric Ipiutak and Tigara skeletal remains from Point Hope, Alaska. *Am J Phys Anthropol* 59, 97–110
- Crittenden AN, Sorrentino J, Moonie SA, Peterson M, Mabulla A, Ungar PS (2017): Oral health in transition: The Hadza foragers of Tanzania. *PloS One* 12, e0172197
- Danenberg PJ, Hirsch RS, Clarke NG, Leppard PI, Richards LC (1991): Continuous tooth eruption in Australian aboriginal skulls. *Am J Phys Anthropol* 85, 305–312
- Dawes C: Factors influencing salivary flow rate and composition. In: Edgar WM, O’Mullane DM (Hrsg.): *Saliva and oral health*. 2. Auflage; British Dental Association, London 1996, 27–41
- Deter CA (2009): Gradients of occlusal wear in hunter-gatherers and agriculturalists. *Am J Phys Anthropol* 138, 247–254
- Dittmann K, Grupe G (2000): Biochemical and palaeopathological investigations on weaning and infant mortality in the early Middle Ages. *Anthropol Anz* 58, 345–355
- El-Najjar MY, DeSanti MV, Ozbek L (1978): Prevalence and possible etiology of dental enamel hypoplasia. *Am J Phys Anthropol* 48, 185–192
- Enwonwu CO (1995): Interface of malnutrition and periodontal diseases. *Am J Clin Nutr* 61, 430–436
- 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
- Fiorenza L, Benazzi S, Henry AG, Salazar-García DC, Blasco R, Picin A, Wroe S, Kullmer O (2015): To meat or not to meat? New perspectives on Neanderthal ecology. *Am J Phys Anthropol* 156, 43–71
- Forshaw R (2014): Dental indicators of ancient dietary patterns: dental analysis in archaeology. *Br Dent J* 216, 529–535
- Goodman AH: Indications of Stress from Bone and Teeth. In: Cohen MN, Armelagos GJ (Hrsg.): *Paleopathology at the Origins of Agriculture*. Academic Press, Orlando u.a. 1984, 13–50
- Goodman AH, Armelagos GJ, Rose JC (1980): Enamel hypoplasias as indicators of stress in three prehistoric populations from Illinois. *Hum Biol* 52, 515–528
- Goodman AH, Armelagos GJ, Rose JC (1984): The chronological distribution of enamel hypoplasias from prehistoric Dickson Mounds populations. *Am J Phys Anthropol* 65, 259–266
- Grupe G, Christiansen K, Schröder I, Wittwer-Backofen U: *Anthropologie: Einführendes Lehrbuch*. 2. Auflage; Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg 2012
- Gühring W, Barth J: *Anatomie: spezielle Biologie des Kausystems*. Verlag Neuer Merkur, München 1992

- Hardy K, Radini A, Buckley S, Blasco R, Copeland L, Burjachs F, Girbal J, Yll R, Carbonell E, Bermúdez de Castro JM (2017): Diet and environment 1.2 million years ago revealed through analysis of dental calculus from Europe's oldest hominin at Sima del Elefante, Spain. *Naturwissenschaften* 104, 2, doi: 10.1007/s00114-016-1420-x
- Hassett BR (2014): Missing defects? A comparison of microscopic and macroscopic approaches to identifying linear enamel hypoplasia. *Am J Phys Anthropol* 153, 463–472
- Hellwig E, Klimek J, Attin T: Einführung in die Zahnerhaltung: Prüfungswissen Kariologie, Endodontologie und Parodontologie. 6., überarbeitete Auflage; Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 2013a
- Hellwig E, Gertusen W, Klimek J (2013b): Grundlegende Empfehlungen zur Kariesprophylaxe im bleibenden Gebiss. *DZZ* 68, 639–646
- Hillson SW (1979): Diet and dental disease. *World Archaeol* 11, 147–162
- Hodges DC, Wilkinson RG (1990): Effect of tooth size on the ageing and chronological distribution of enamel hypoplastic defects. *Am J Hum Biol* 2, 553–560
- Hoffmann-Axthelm W: Lexikon der Zahnmedizin. 6., neu bearb. und erw. Auflage; Quintessenz Verlag, Berlin [u.a.] 1995
- Kelly RL: The foraging spectrum: diversity in hunter-gatherer lifeways. Smithsonian Institution Press, Washington [u.a.] 1995
- Kirleis W, Kloß S, Kroll H, Müller J (2011): Crop growing and gathering in the northern German Neolithic: a review supplemented by new results. *Veg Hist Archaeobotany* 21, 221–242
- Klein H, Palmer CE, Knutson JW (1938): Studies on dental caries. *Public Health Rep* 53, 751–765
- Klingner S, Schultz M: Erste Ergebnisse zu den anthropologisch-paläopathologischen Untersuchungen der Bestatteten in den Galeriegräbern von Erwitte-Schmerlecke. In: Hinz M, Müller J (Hrsg.): Siedlung, Grabenwerk, Großsteingrab: Studien zu Gesellschaft, Wirtschaft und Umwelt der Trichterbechergruppen im nördlichen Mitteleuropa. Habelt, Bonn 2012, 431–444
- Koch MJ, Gängler P: Anomalien der Zahnentwicklung. In: Gängler P, Hoffmann T, Willershausen B, Schwenzer N, Ehrenfeld M (Hrsg.): Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie. 3. unveränd. Auflage; Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2005, 62–79
- König KG: Karies und Parodontopathien: Ätiologie und Prophylaxe. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1987
- Kullmer O, Benazzi S, Fiorenza L, Schulz D, Bacso S, Winzen O (2009): Technical note: Occlusal fingerprint analysis: quantification of tooth wear pattern. *Am J Phys Anthropol* 139, 600–605
- Künzl E, Hassel FJ, Künzl S.: Medizinische Instrumente aus Sepulkralfunden der römischen Kaiserzeit. 2., unveränd. Auflage; Rheinland-Verlag, Köln 1983

- Larsen CS (1983): Behavioural implications of temporal change in cariogenesis. *J Archaeol Sci* 10, 1–8
- Larsen CS, Shavit R, Griffin MC: Dental Caries Evidence for Dietary Change: An Archaeological Context. In: Kelley MA, Larsen CS (Hrsg.): *Advances in Dental Anthropology*. Wiley-Liss, New York [u.a.] 1991, 179–202
- Larsen CS (1995): Biological Changes in Human Populations with Agriculture. *Annu Rev Anthropol* 24, 185–213
- Larsen CS (2002): Bioarchaeology: The Lives and Lifestyles of Past People. *J Archaeol Res* 10, 119–166
- Larsen CS (2003): Animal source foods and human health during evolution. *J Nutr* 133, 3893–3897
- Larsen CS (2006): The agricultural revolution as environmental catastrophe: Implications for health and lifestyle in the Holocene. *Quat Int* 150, 12–20
- Leek FF (1967): The practice of dentistry in ancient Egypt. *J Egypt Archaeol* 53, 51–58
- Lehmann KM, Hellwig E, Wenz HJ: *Zahnärztliche Propädeutik: Einführung in die Zahnheilkunde*. 11., überarb. u. erw. Auflage; Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 2008
- Lentze K (1882): Die Ausgrabungen bei Schmerlecke. *Zeitschrift des Vereins für die Geschichte von Soest und der Börde* 1, 41–44
- Maat GJR, Velde EA (1987): The caries-attrition competition. *Int J Anthropol* 2, 281
- Marcenes W, Kassebaum NJ, Bernabé E, Flaxman A, Naghavi M, Lopez A, Murray CJL (2013): Global Burden of Oral Conditions in 1990–2010. *J Dent Res* 92, 592–597
- Martin SA, Guatelli-Steinberg D, Sciulli PW, Walker PL (2008): Brief communication: Comparison of methods for estimating chronological age at linear enamel formation on anterior dentition. *Am J Phys Anthropol* 135, 362–365
- Menaker L: *The biologic basis of dental caries: an oral biology textbook*. Harper & Row, Hagerstown [u.a.] 1980
- Mithen S (2007): Did farming arise from a misapplication of social intelligence? *Philos Trans R Soc B Biol Sci* 362, 705–718
- Neugebauer J-W, Neugebauer-Maresch C: *Die Bronzezeit im Osten Österreichs*. Niederösterreichisches Pressehaus, St. Pölten 1987
- Nikiforuk G, Fraser D (1981): The etiology of enamel hypoplasia: a unifying concept. *J Pediatr* 98, 888–893
- Novacek J (2012): *Möglichkeiten und Grenzen der mikroskopischen Leichenbranduntersuchung*. Naturwiss. Diss. Hildesheim 2012
- Oelze VM, Siebert A, Nicklisch N, Meller H, Dresely V, Alt KW (2011): Early Neolithic diet and animal husbandry: stable isotope evidence from three Linearbandkeramik (LBK) sites in Central Germany. *J Archaeol Sci* 38, 270–279



- Organ JM, Teaford MF, Larsen CS (2005): Dietary inferences from dental occlusal microwear at Mission San Luis de Apalachee. *Am J Phys Anthropol* 128, 801–811
- Orland FJ, Blayney JR, Harrison RW, Reyniers JA, Trexler PC, Wagner M, Gordon HA, Luckey TD (1954): Use of the germfree animal technic in the study of experimental dental caries. I. Basic observations on rats reared free of all microorganisms. *J Dent Res* 33, 147–174
- Oxilia G, Peresani M, Romandini M, Matteucci C, Spiteri CD, Henry AG, Schulz D, Archer W, Crezzini J, Boschini F (2015): Earliest evidence of dental caries manipulation in the Late Upper Palaeolithic. *Sci Rep* 5, 1–10
- Papathanasiou A (2005): Health status of the Neolithic population of Alepotrypa Cave, Greece. *Am J Phys Anthropol* 126, 377–390
- Paris S, Meyer-Lückel H: Paradigmenwechsel. In: Meyer-Lückel H, Paris S, Ekstrand K (Hrsg.): *Karies: Wissenschaft und Klinische Praxis*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2012, 71–76
- Perizonius WRK, Pot T (1981): Diachronic dental research on human skeletal remains excavated in the Netherlands. I: Dorestad's cemetery on „the Heul“. *ROB* 31, 369–413
- Radlanski RJ: *Curriculum Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie*. 1., Auflage; Quintessenz, Berlin [u.a.] 2011
- Raitapuro-Murray T, Molleson TI, Hughes FJ (2014): The prevalence of periodontal disease in a Romano-British population c. 200-400 AD. *Br Dent J* 217, 459–466
- Raner E, Lindqvist L, Johansson S, Hassan H, Carlén A, Suksu-art N, Dahlén G (2014): pH and bacterial profile of dental plaque in children and adults of a low caries population. *Anaerobe* 27, 64–70
- Reuther N (2016): „Eine uralte Begräbnisstätte... in ihrer rohen Einfachheit“ - das Galeriegrab Schmerlecke. *Archäologie in Westfalen-Lippe* 2015, 189–192
- Richards MP (2002): A brief review of the archaeological evidence for Palaeolithic and Neolithic subsistence. *Eur J Clin Nutr* 56, 16–19
- 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
- Ruffer MA, Moodie RL: *Studies in the palaeopathology of Egypt*. The University of Chicago Press, Chicago 1921
- Saunders SR, Keenleyside A (1999): Enamel hypoplasia in a Canadian historic sample. *Am J Hum Biol* 11, 513–524
- Schierhold K (2012): Steinzeitliche Ausgrabungen in Schmerlecke. *Heimatspflege im Kreis Soest* 21, 6–7
- Schierhold K, Meyer C (2013): Auf den Hund gekommen. Tierzahnschmuck aus den Gräbern von Erwitte-Schmerlecke. *Archäologie in Westfalen-Lippe* 2012, 41–44

- Schierhold K, Reuther N (2014): Frühe Bestattungsriten - Abschluss der Grabungen in Erwitte-Schmerlecke. *Archäologie in Westfalen-Lippe* 2013, 59–62
- Schierhold K, Klingner S, Cichy E, Baales M (2011): Häuser für die Toten - die spätneolithischen Galeriegräber in Erwitte-Schmerlecke, Kreis Soest, Regierungsbezirk Arnsberg. *Archäologie in Westfalen-Lippe* 2010, 35–38
- Schierhold K, Gleser R, Baales M: Zur Genese und Struktur der hessisch-westfälischen Megalithik am Beispiel der Soester Gruppe. In: Hinz M, Müller J (Hrsg.): *Siedlung, Grabenwerk, Großsteingrab: Studien zu Gesellschaft, Wirtschaft und Umwelt der Trichterbechergruppen im nördlichen Mitteleuropa*. Habelt, Bonn 2012, 411–430
- Schour I, Massler M: *The Development of the Human Dentition*. 1. Auflage; American Dental Association, Chicago 1941
- Schröckel W: *Westeuropäische Elemente im neolithischen Grabbau Mitteldeutschlands und die Galeriegräber Westdeutschlands und ihre Inventare*. Habelt, Bonn 1966
- Schroeder HE: *Pathobiologie oraler Strukturen: Zähne, Pulpa, Parodont*. 3. Auflage; Karger, Freiburg i.B. [u.a.] 1996
- Schultz M: Methoden der Licht- und Elektronenmikroskopie. In: Knußmann R, Schwidetzky I, Jürgens H, Ziegelayer G (Hrsg.): *Anthropologie. Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen I/2: Band I: Wesen und Methoden der Anthropologie. 2. Teil: Physiologische, psychologische, genetische und mathematische Methoden, Band I*, 4. Auflage; Spektrum Akademischer Verlag, Stuttgart [u.a.] 1988a, 698–726
- Schultz M: Paläopathologische Diagnostik. In: Knußmann R, Schwidetzky I, Jürgens H, Ziegelayer G (Hrsg.): *Anthropologie. Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen I/2: Band I: Wesen und Methoden der Anthropologie. 2. Teil: Physiologische, psychologische, genetische und mathematische Methoden, Band I*, 4. Auflage; Spektrum Akademischer Verlag, Stuttgart [u.a.] 1988b, 480–496
- Schultz M (2001): Paleohistopathology of bone: a new approach to the study of ancient diseases. *Am J Phys Anthropol Suppl* 33, 106–147
- Schultz M: Light Microscopic Analysis of Macerated Pathologically Changed Bones. In: Crowder C, Stout S (Hrsg.) *Bone Histology: An Anthropological Perspective*. CRC Press, Boca Raton 2012, 253–296
- Schultz M, Drommer R: Möglichkeiten der Präparateherstellung aus dem Gesichtsschädelbereich für die makroskopische und mikroskopische Untersuchung unter Verwendung neuer Kunststofftechniken. In: Hoppe WG (Hrsg.): *Fortschritte der Kiefer- und Gesichts-Chirurgie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1983, 95–97

- Schultz M, Schmidt-Schultz TH: Health and disease of infants and children in Byzantine Anatolia between AD 600 and 1350. In: Brandt JR, Hagelberg E, Bjørnstad G, Ahrens S (Hrsg.): *Life and Death in Asia Minor in Hellenistic, Roman and Byzantine Times: Studies in Archaeology and Bioarchaeology*. Oxbow Books, Oxford 2017
- Schultz M, Carli-Thiele P, Schmidt-Schultz TH, Kierdorf U, Kierdorf H, Teegen W-R, Kreutz K: Enamel Hypoplasias in Archaeological Skeletal Remains. In: Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M (Hrsg.): *Dental Anthropology*. Springer-Verlag, Wien 1998, 293–311
- Schultz M, Pozdnajkov DV, Cikiseva TA, Schmidt-Schultz TH: Paläopathologische Untersuchungen an Skeletten aus Arzan 2. In: Menghin W, Parzinger H, Nagler A, Nawroth M (Hrsg.): *Im Zeichen des goldenen Greifen: Königsgräber der Skythen*. Prestel Verlag, München 2007, 85–91
- Schumacher G-H: *Odontographie*. 4. Auflage; Barth Verlag, Leipzig 1983
- Schumacher G-H, Schmidt H, Richter W: *Anatomie und Biochemie der Zähne*. 2. Auflage; Fischer, Stuttgart 1976
- Scott GR, Turner CG: *The Anthropology of Modern Human Teeth: Dental Morphology and Its Variation in Recent Human Populations*. Cambridge University Press, Cambridge 2000
- Sculean A (2017): Editorial: Common risk factors for dental caries and periodontal diseases? *Oral Health Prev Dent* 15, 5
- Shoor H, Sujir N, Mutalik S, Pai KM (2014): Hypercementosis: a rare finding in a patient with systemic lupus erythematosus. *BMJ Case Rep*, doi: 10.12136/bcr-2013-202370
- Sreebny LM (1982): Sugar availability, sugar consumption and dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 10, 1–7
- Staeble HJ (2004): Das aktive Mundgesundheitsverhalten in Deutschland und in der Schweiz. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 114, 1236–1251
- Starling AP, Stock JT (2007): Dental indicators of health and stress in early Egyptian and Nubian agriculturalists: A difficult transition and gradual recovery. *Am J Phys Anthropol* 134, 520–528
- Stein JM: *Moderne Parodontologie in der Praxis*. Band 1: Grundlagen, Klassifikation und Diagnostik. Spitta, Balingen 2011
- Tayles N, Domett K, Nelsen K (2000): Agriculture and dental caries? The case of rice in prehistoric Southeast Asia. *World Archaeol* 32, 68–83
- Teegen W-R, Schultz M (1997): Transverse linear enamel hypoplasia in the PPNB population of Nevalı Cori (Turkey). *Am J Phys Anthropol* 24, 226–227
- Theilade E (1986): The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 13, 905–911
- Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Løe H (1966): Experimental gingivitis in man. *J Periodontal Res* 1, 1–13

- Turner CG (1979): Dental anthropological indications of agriculture among the Jomon people of central Japan. X. Peopling of the Pacific. *Am J Phys Anthropol* 51, 619–635
- Walter C: Stomatologische Untersuchungen an Skeleten aus dem mittelalterlichen und frühzeilichen Gräberfeld von Kirchberg/Niederstein. Med. Diss Göttingen 2001
- Weyrich LS, Dobney K, Cooper A (2015): Ancient DNA analysis of dental calculus. *J Hum Evol* 79, 119–124
- Weyrich LS, Duchene S, Soubrier J, Arriola L, Llamas B, Breen J, Morris AG, Alt KW, Caramelli D, Dresely V (2017): Neanderthal behaviour, diet, and disease inferred from ancient DNA in dental calculus. *Nature* 544, 357–361
- Willis A, Oxenham MF (2013): The neolithic demographic transition and oral health: The Southeast Asian experience. *Am J Phys Anthropol* 152, 197–208
- Witzel C, Kierdorf U, Schultz M, Kierdorf H (2008): Insights from the inside: Histological analysis of abnormal enamel microstructure associated with hypoplastic enamel defects in human teeth. *Am J Phys Anthropol* 136, 400–414

## Danksagung

Mein Dank gilt allen, die mich im Laufe dieser Dissertation unterstützt und zur Fertigstellung dieser Arbeit beigetragen haben.

Namentlich möchte ich mich an erster Stelle bei meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. Dr. phil. nat. Michael Schultz für die freundliche Überlassung des Themas und die großartige Betreuung bedanken. Unsere zahlreichen Treffen mit konstruktiven Vorschlägen und Anekdoten werden mir allzeit in Erinnerung bleiben.

Für die Einführung in die paläopathologische Thematik danke ich allen Mitgliedern der AG Paläopathologie, insbesondere Frau Dr. rer. nat. Susan Klingner und Dipl. biol. Edith Oplesch. Darüber hinaus möchte ich meinem treuen Gefährten ZA Max Gottstein als Mitstreiter bei der paläopathologischen Untersuchung der Kollektivgrabnekropole Schmerlecke für die moralische Unterstützung danken.

Ohne die Ausgrabung und Bereitstellung der archäologischen Funde aus dem Galeriegrab I in Schmerlecke wäre diese Arbeit undenkbar gewesen. Dafür sei allen zuständigen Mitarbeitern des LWL-Archäologie für Westfalen, vor allem aber Frau Dr. rer. nat. Kerstin Schierhold und Herrn Hermann Menne gedankt.

Bei Herrn Michael Brandt möchte ich mich herzlich für die Erstellung der histologischen Präparate bedanken.

Außerdem gilt mein Dank allen Mitarbeitern der Medizinischen Statistik der Universitätsmedizin Göttingen.

Herrn Prof. Dr. med. dent. Michael Hülsmann danke ich abschließend für das hilfreiche Lektorat und die Nutzung der Plagiatserkennungssoftware.

.