

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

**Befundung jungsteinzeitlicher Zahn- und Kieferfunde aus dem Megalithgrab II  
von Erwitte-Schmerlecke (Soest)  
und deren Einordnung in ein Konzept von Ernährung, Mundhygiene und  
Krankheiten des Craniomandibulärsystems**

Ein paläopathologischer Beitrag zur Aufarbeitung des Neolithikums  
in Westdeutschland

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

vorgelegt von  
Maximilian Gottstein  
aus  
Leinefelde

Göttingen 2019

<b>Dekan:</b>	Prof. Dr. med. W. Brück
<b>Referent:</b>	Prof. Dr. med. Dr. phil. nat. M. Schultz
<b>Ko-Referent/in:</b>	Prof. Dr. Tina Rödiger
<b>Drittreferent/in:</b>	Prof. Dr. Martin Oppermann
<b>Datum der mündlichen Prüfung:</b>	21.07.2020

Hiermit erkläre ich, die Dissertation mit dem Titel

„Befundung jungsteinzeitlicher Zahn- und Kieferfunde aus dem  
Megalithgrab II von Erwitte-Schmerlecke (Soest) und deren  
Einordnung in ein Konzept von Ernährung, Mundhygiene und  
Krankheiten des Craniomandibulärsystems“

eigenständig angefertigt und keine anderen als die von mir  
angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet zu haben.

Göttingen, den ..... ..

Maximilian Gottstein

### INHALTSVERZEICHNIS

<b>1. EINLEITUNG .....</b>	<b>1</b>
1.1 Zielsetzung .....	2
1.2 Nomenklatur und Topographie .....	3
1.3 Anatomie des stomatognathen Systems.....	5
1.3.1 Maxilla.....	5
1.3.2 Mandibula .....	7
1.3.3 Aufbau der menschlichen Zähne und des Zahnhalteapparates .....	8
1.3.4 Dentes permanentes.....	11
1.3.5 Dentes decidui .....	11
<b>2. MATERIAL UND METHODE .....</b>	<b>13</b>
2.1 Fundort und Einordnung in eine kulturhistorische Epoche .....	13
2.2 Fundgut.....	14
2.3 Einführung zu den untersuchten Erkrankungen .....	15
2.3.1 Caries.....	15
2.3.2 Parodontopathien .....	17
2.3.3 Apicale Prozesse.....	20
2.3.4 Abrasionsgrad .....	25
2.3.5 Schmelzhypoplasien.....	26
2.3.6 Zahnstein.....	27
2.3.7 Intravitale Verluste .....	28
2.3.8 Veränderungen der Knochenstruktur.....	29
2.3.9 Veränderungen der Kiefergelenke.....	30
2.4 Paläopathologische Befundung.....	32
2.4.1 Befundungstabelle .....	33

2.4.1.1 Caries .....	36
2.4.1.2 Parodontopathien .....	36
2.4.1.3 Apicale Prozesse .....	37
2.4.1.4 Abrasionsgrad.....	38
2.4.1.5 Schmelzhypoplasien .....	40
2.4.1.6 Zahnstein .....	40
2.4.1.7 Intravitale Verluste.....	41
2.4.1.8 Veränderungen der Knochenstruktur .....	41
2.4.1.9 Veränderungen der Kiefergelenke .....	41
2.4.2 Befunddokumentation.....	42
2.4.2.1 Fotografie .....	42
2.4.2.2 Lupenmikroskopie .....	42
2.4.2.3 Lichtmikroskopie .....	43
2.4.2.4 Radiologie.....	43
2.5 Begriffe .....	44
2.5.1 Belastung und Intensität.....	44
2.5.2 Schweregrad und Lokalisation .....	45
2.5.3 Untersuchungsgruppen .....	45
2.6 Altersbestimmung .....	46
<b>3. ERGEBNISSE .....</b>	<b>48</b>
3.1 Zahnstatus .....	48
3.1.1 Isolierte Dentes decidui .....	48
3.1.2 Isolierte Dentes permanentes .....	50
3.1.3 Zähne in Kieferfragmenten .....	51
3.2 Caries .....	52
3.2.1 Isolierte Dentes decidui .....	53

3.2.2 Isolierte Dentes permanentes .....	54
3.2.3 Zähne in Kieferfragmenten .....	57
3.3 Parodontopathien.....	59
3.3.1 Isolierte Dentes decidui .....	59
3.3.2 Isolierte Dentes permanentes .....	61
3.3.3 Zähne in Kieferfragmenten .....	62
3.4 Apicale Prozesse .....	65
3.4.1 Isolierte Dentes decidui .....	65
3.4.2 Isolierte Dentes permanentes .....	65
3.4.3 Zähne in Kieferfragmenten .....	67
3.5 Abrasionsgrad .....	69
3.5.1 Isolierte Dentes decidui .....	69
3.5.2 Isolierte Dentes permanentes .....	71
3.5.3 Zähne in Kieferfragmenten .....	73
3.6 Schmelzhypoplasien .....	74
3.6.1 Isolierte Dentes decidui .....	75
3.6.2 Isolierte Dentes permanentes .....	76
3.6.3 Zähne in Kieferfragmenten .....	79
3.7 Zahnstein .....	81
3.7.1 Isolierte Dentes decidui .....	81
3.7.2 Isolierte Dentes permanentes .....	82
3.7.3 Zähne in Kieferfragmenten .....	84
3.8 Intravitale Verluste .....	86
3.9 Veränderungen der Knochenstruktur .....	88
3.10 Veränderungen der Kiefergelenke .....	90
3.11 Altersbestimmung .....	91

3.11.1 Altersbestimmung anhand des Entwicklungszustands der Zahnkrone .....	92
3.11.2 Altersbestimmung anhand der Abrasion von Molaren .....	92
<b>4. DISKUSSION .....</b>	<b>94</b>
4.1 Zahnstatus .....	96
4.2 Caries .....	98
4.2.1 Belastung.....	99
4.2.2 Intensität .....	102
4.2.3 Schweregrade .....	102
4.2.4 Lokalisation .....	103
4.2.5 Vergleich mit der modernen Gesellschaft .....	104
4.3 Parodontopathien.....	105
4.3.1 Belastung.....	106
4.3.2 Intensität .....	107
4.3.3 Schweregrade .....	109
4.4 Apicale Prozesse .....	110
4.4.1 Belastung.....	114
4.4.2 Intensität .....	116
4.4.3 Schweregrade .....	117
4.5 Abrasionsgrad .....	117
4.6 Schmelzhypoplasien .....	123
4.6.1 Belastung.....	123
4.6.2 Intensität .....	124
4.6.3 Schweregrade und Lokalisation .....	127
4.7 Zahnstein .....	128
4.7.1 Belastung.....	128
4.7.2 Intensität .....	128

4.7.3 Schweregrade .....	129
4.8 Intravitale Verluste .....	131
4.8.1 Belastung und Intensität .....	131
4.9 Veränderungen der Knochenstruktur .....	132
4.10 Veränderungen der Kiefergelenke .....	134
4.11 Altersbestimmung .....	135
4.11.1 Altersbestimmung anhand des Entwicklungszustands der Zahnkrone .....	136
4.11.2 Altersbestimmung anhand der Abrasion von Molaren .....	137
<b>5. ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>139</b>
<b>6. ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....</b>	<b>144</b>
<b>7. LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>149</b>



### 1. EINLEITUNG

„Hic est locus, ubi mors vitae succurrere gaudet” -

„Dies ist der Ort, an dem der Tod mit Freude dem Leben zur Hilfe eilt.” (Lateinischer Hexameter)

In der Paläopathologie zeigt sich, ebenso wie in der modernen Pathologie, dass dieser lateinische Hexameter auch noch nach vielen Jahrhunderten zutrifft. Durch die Vereinigung von Anthropologie, Archäologie und Medizin gelingt es, das Leben unserer Vorfahren aus der Vergessenheit in den Fokus der modernen Forschung zu rücken. Anhand der Erforschung von Krankheiten und degenerativen Veränderungen an historischen Leichenfunden lassen sich valide Aussagen über die Existenz und die Umstände des Todes treffen. So können auch aktuelle Erkrankungen über Jahrtausende hinweg nachgewiesen und in einen geschichtlichen Kontext eingeordnet werden.

Während Weichgewebe im Verlauf weniger Jahrzehnte zersetzt werden, sind es vor allem die Zähne, welche als härteste Substanz des Körpers diesen auch noch lange nach dem Tod überdauern. Zahnstrukturen sind so in der Lage, Informationen aus der Zeit des Neolithikums bis in unsere heutige Gesellschaft zu übermitteln. Pathologische Veränderungen, wie beispielsweise Caries, Zahnstein und Parodontopathien, lassen sich in der Regel bestimmten Lebensbedingungen zuschreiben und befähigen uns, Angaben über Essverhalten (Hillson 1979) und angewandte Hygienemittel zu treffen. Zeigen sich in einigen Fällen bestimmte Abrasionsmuster der Schneidezähne, kann dies etwa als eine Nutzung der Frontzähne als Werkzeug und Hilfsmittel ausgelegt werden. An einem isolierten Zahn lassen sich Hinweise auf den systemischen Zustand eines Individuums finden: In der Phase der Zahnschmelzbildung können sich Mangelversorgungen periodisch auf die Bildungsfunktion der Ameloblasten auswirken, woraus eine permanent vorhandene Hypoplasie des Schmelzes resultiert.

Im Fachgebiet der Paläopathologie wird den Zähnen in den vergangenen Jahren ein stetig wachsendes Interesse zuteil; die Fachdisziplin der Paläodontologie setzt sich ausschließlich mit den Untersuchungen archäologischer Zahnfunde auseinander. Eine große Zahl internationaler Autoren (Schultz 1978; Alt 1987; Lendeckel 1990; Asuming 2001; Koçani et al. 2012; Caglar et al. 2016) nutzt die Zähne als Quelle von wertvollen Informationen - sie dienen der Aufarbeitung bestimmter zeitlicher Abschnitte der Menschheitsgeschichte in den verschiedenen geographischen Regionen. Die hierfür untersuchten sterblichen Überreste tragen so zu einem tieferen Verständnis unserer Vorfahren bei und stellen eindrucksvoll dar, wie der Tod dem Leben zur Hilfe eilt.

### **1.1 Zielsetzung**

Über die Zahngesundheit im mitteleuropäischen Raum zur Zeit des Neolithikums ist bis heute nur wenig bekannt. Die im Folgenden vorgestellten und diskutierten Ergebnisse sollen dazu beitragen, dass die gesammelten Befunde in einen Kontext mit der zu diesem Thema relevanten medizinischen und anthropologischen Fachliteratur gebracht werden.

Es sollen Einblicke in den Gesundheitszustand und die Ernährungsgewohnheiten der jungsteinzeitlichen Population gewonnen werden, welche das Grab II bei Erwitte/Schmerlecke vor mehr als fünf Jahrtausenden über mehrere Generationen hinweg als letzte Ruhestätte nutzte. Dazu wird die große Fundmenge genutzt, um trotz des teilweise schlechten Erhaltungszustands der Zähne und Kiefer statistisch fundierte Aussagen zu treffen. Das so entstehende Bild dient der Erforschung der Lebensumstände der jungsteinzeitlichen Kultur.

Ziel dieser Arbeit ist es, durch eine strukturierte Analyse der Zahn- und Kieferfunde aus Grab II in Erwitte-Schmerlecke einen Beitrag zur Aufarbeitung der Lebensbedingungen im Neolithikums Westdeutschlands zu leisten.

## 1.2 Nomenklatur und Topographie

Zur eindeutigen Erfassung der verschiedenen Zahntypen wird in der europäischen zahnärztlichen Praxis standardmäßig das sogenannte FDI (Fédération Dentaire Internationale)-Schema von 1971 angewandt, welches sich ebenso für die paläopathologische Befunderhebung eignet. Zunächst erfolgt eine Einteilung des Kauorgans in Quadranten, ausgerichtet an der Sagittal- sowie der Transversalebene. Der obere rechte Quadrant erhält die Bezeichnung „1“, die weitere Nummerierung erfolgt mit dem Uhrzeigersinn bis hin zum unteren rechten Quadranten mit der Nummer „4“. Um eine Unterscheidung zwischen den Dentes permanentes (bleibenden Zähnen) und den Dentes decidui (Milchzähnen) zu gewährleisten, erfolgt die Benennung der ersten Dentition analog zu diesem Quadrantensystem, beginnend bei „5“ im oberen rechten und fortlaufend bis „8“ im unteren rechten Quadranten.

Eine Einordnung der Zähne in die vorgenommene Quadrantendifferenzierung ist durch eine zweistellige Zahl gewährleistet. Die erste Ziffer beschreibt hierbei den Quadranten, die zweite definiert die Position des Zahnes innerhalb dieses Quadranten. So stellen die Dentes incisivi (Schneidezähne) die ersten beiden Zähne eines Quadranten dar, die Dentes canini (Eckzähne) die dritten, die Dentes praemolares (Prämolaren) die vierten und fünften und die Dentes molares (Molaren; Mahlzähne) die letzten drei.

Dadurch sind alle Zähne nach erfolgreicher Befundung eindeutig in dieses Schema einzuordnen (Abbildung 1).

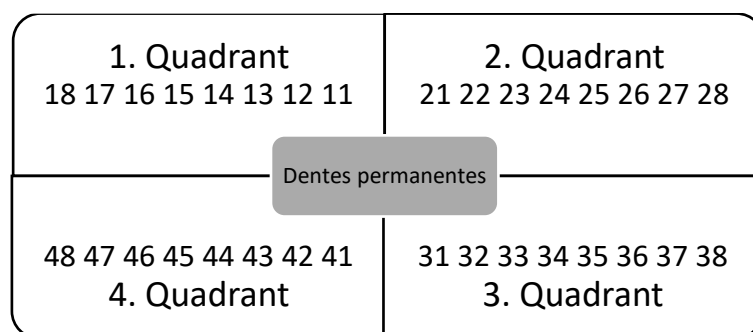


Abbildung 1 - Zahnschema der Fédération Dentaire Internationale (1971)

Um Aussagen bezüglich der Lage verschiedener pathologischer Befunde an Zähnen, Kiefern und Kieferfragmenten treffen zu können, ist es ebenso unumgänglich, eine sinnvolle

topographische Einordnung eben dieser vorzunehmen. Die Bedeutungen der dazu nötigen Fachbegriffe erläutern die untenstehenden Abbildung 2 und Abbildung 3.

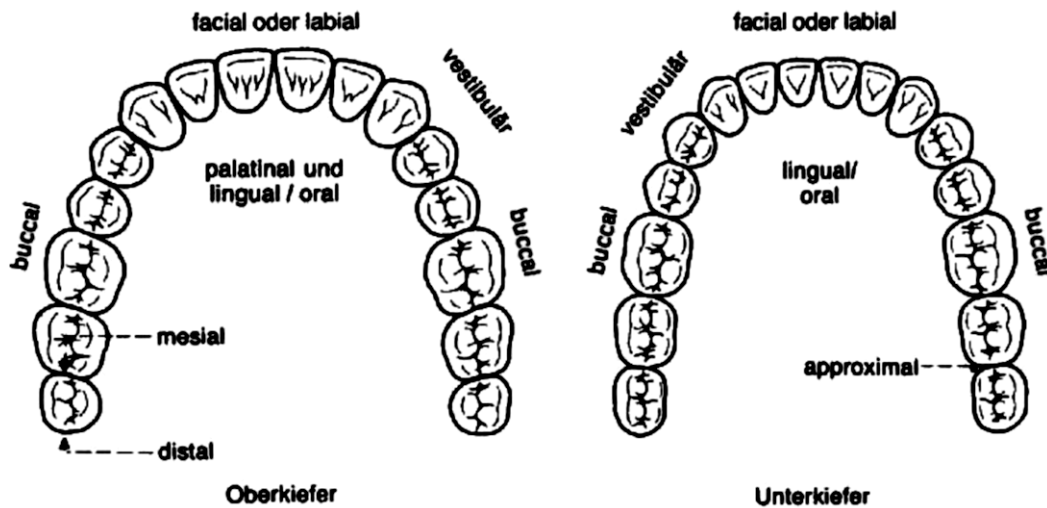


Abbildung 2 - Topographie der Mundhöhle  
(aus Lehmann et al. 2008: 16)

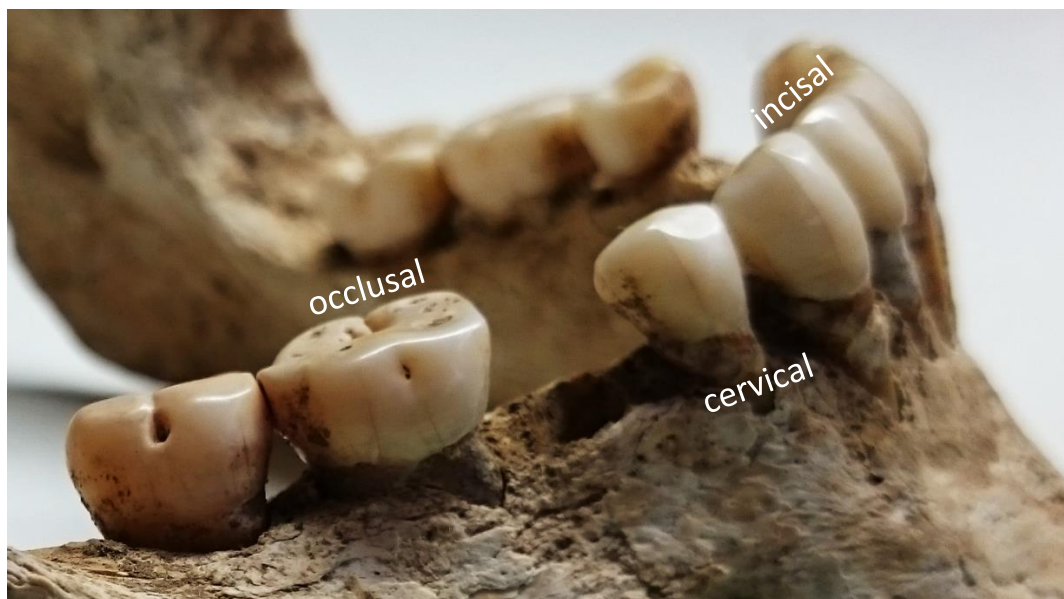


Abbildung 3 - Topographie der Zähne  
Occlusal (auf die Kaufläche eines Molaren/Prämolaren bezogen)  
Cervical (den Zahnhals betreffend)  
Incisal (auf die Schneidekante der Frontzähne bezogen)

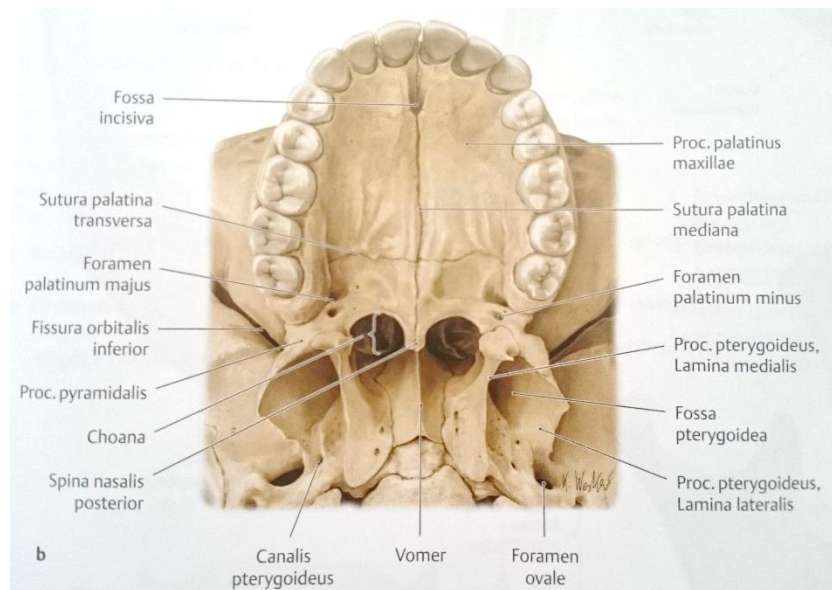
### 1.3 Anatomie des stomatognathen Systems

Im Rahmen der paläopathologisch-anthropologischen Untersuchungen der Funde aus Erwitte-Schmerlecke sind es vor allem die knöchernen Überreste, welche aus der Gräbergalerie II geborgen werden konnten, welche die Grundlage für eine evidenzbasierte Rekapitulation der Lebensumstände, Ernährungsgewohnheiten, etwaiger Zahnpflege und Krankheiten einer vergangenen Kultur bilden. Um derartige Indizien zu erkennen und von Artefakten zu unterscheiden, bedarf es einer genauen Kenntnis der Morphologie eben dieser knöchernen Bestandteile. In der vorliegenden Arbeit wird nach der anatomischen Schule des ehemaligen Leiters der Senckenbergischen Anatomie Prof. Dr. Dr. h.c. D. Starck das „k“ durch ein „c“ ersetzt, wie auch in anderen paläopathologischen Arbeiten üblich. So wird beispielsweise „Karies“ als „Caries“ und „apikal“ als „apical“ geschrieben. Auch die alte medizinische Schreibweise „Skelet“ findet absichtlich Anwendung.

#### 1.3.1 Maxilla

Der menschliche Oberkiefer zählt zum Viscerocranium und gliedert sich in vier Flächen. Die Facies anterior als ventrale Gesichtsfläche, die Facies infratemporalis, welche sich dorsal der Facies anterior anschließt, eine Facies orbitalis, wodurch ein großer Teil des Orbitabodens gebildet wird und die Facies nasalis als seitliche Nasennebenhöhlenwand. Es besteht eine enge Lagebeziehung zwischen dem Palatum (Gaumen) und der Nasenhöhle.

Von caudal lässt sich die Maxilla in Palatum durum (harter Gaumen) und Palatum molle (weicher Gaumen) untergliedern. Als Grenze gilt die Sutura palatina transversa (Abbildung 4).



*Abbildung 4 - Anatomie der Maxilla, Sicht von caudal  
(aus Schünke et al. 2012: S. 39)*

Cranial liegend zeichnet sich die Fossa incisiva sowie der unterschiedlich stark ausgeprägte Processus palatinus maxillae ab (Schünke et al. 2012). Oft finden sich hier pathologische Veränderungen.

Bei weiterer Betrachtung fällt die Nähe zum Sinus maxillaris und den Nasenhöhlen, die ebenso sichtbare Sutura palatina transversa und Spina nasalis anterior als ventraler Punkt auf. Für die Suche nach pathologischen Alternationen ist der Boden des Sinus maxillaris und der Cavitas nasi von Bedeutung (Schünke et al. 2012). Von einfachen Erosionen bis hin zu osteitischen Prozessen lassen sich mithilfe dieser Strukturen Aussagen über den Zustand der Nebenhöhlen treffen.

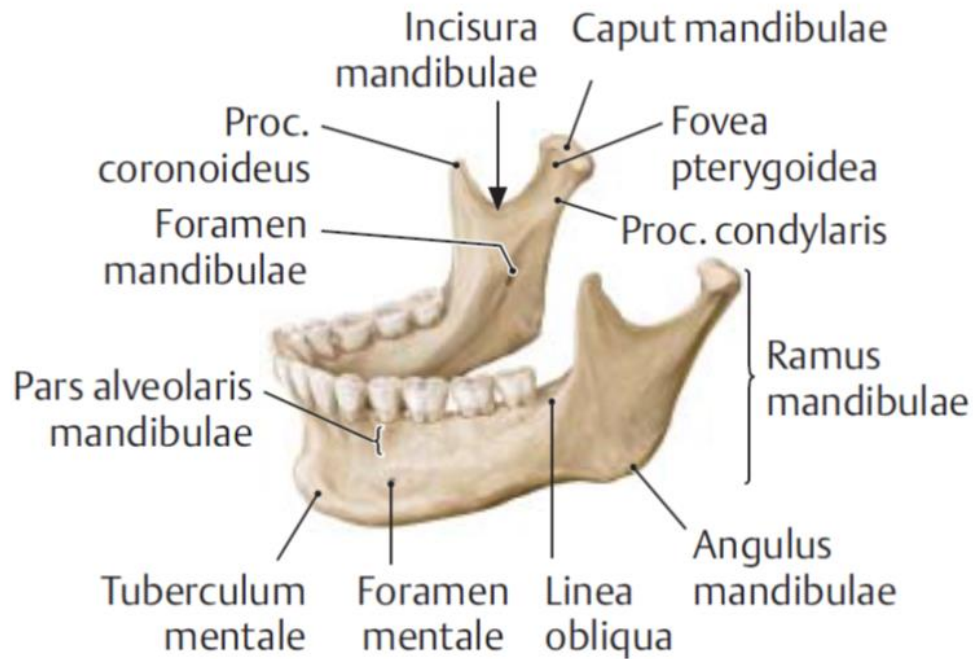
Die Innervation der Maxilla und damit auch die der Zähne des Oberkiefers wird durch den Nervus trigeminus gewährleistet. Dieser teilt sich im Ganglion trigeminale in drei Äste - den Nervus ophthalmicus, der zur Orbita zieht, den Nervus maxillaris und den Nervus mandibularis. In seinem weiteren Verlauf zieht der Nervus maxillaris unter anderem als Ramus alveolares superior, anterior, medialis und posterior zum Plexus dentales superior, welcher Nervenfasern zu den Zähnen und dem Zahnfleisch des Oberkiefers aussendet.

### 1.3.2 Mandibula

Als beweglicher Teil des stomatognathen Systems ist der Unterkiefer caudal der Maxilla positioniert und ist über das Kiefergelenk mit dem Gesichtsschädel verbunden. Das Caput mandibulae sitzt als Gelenkkopf am Ende des Processus condylaris am Ramus mandibulae, dem aufsteigenden Ast der Mandibula, und greift in die Fossa condylaris. Am Angulus mandibulae (Unterkieferwinkel) geht der Ramus mandibulae in den Corpus mandibulae über. Dieser zahntragende Teil des Unterkiefers beschreibt eine V- oder U-Form und verändert sich während des Wachstums besonders stark (Schünke et al. 2012).

Der vestibuläre Teil der Mandibula ist durch eine Linea obliqua sowie durch das Foramen mentale als Austrittspunkt des Nervus alveolaris inferior gekennzeichnet, welcher ab dem Austritt als Nervus mentalis bezeichnet wird. Die Protuberantia mentalis als erhöhte, oftmals raue Stelle apical der Incisiven ist als Ansatzpunkt des Musculus mentalis zu interpretieren. Durch ihre verschieden starke Ausprägung kann die Protuberantia der Mandibula als geschlechterspezifisches Merkmal herangezogen werden. Weiterhin lässt sich im Bereich des Angulus mandibulae die sogenannte Tuberositas masseterica ausmachen. Diese Aufrauhung des Unterkieferwinkels ist durch den hier ansetzenden tiefen Kaumuskel Musculus masseter zu erklären (Schünke et al. 2012).

Im lingualen Abschnitts des Unterkiefers ist die Linea mylohyoidea ebenso wie der Sulcus mylohyoideus zu erkennen: Strukturen, welche sich durch das Ansetzen und Arbeiten der Mundbodenmuskulatur unterschiedlich stark ausbilden können. Das Foramen mandibulare stellt den Eintrittspunkt des Nervus alveolaris inferior in den Canalis mandibulae dar, von wo aus er die Zähne sowie Teile der Schleimhaut des Unterkiefers innerviert. Die Musculi pterygoideus lateralis et medialis setzen am Processus coronoideus sowie am Angulus mandibulae an, hinterlassen aber weniger deutliche Aufrauhungen als die große Kaumuskulatur (Abbildung 5).



*Abbildung 5 - Anatomie der Mandibula  
(aus Aumüller und Doll 2010a; S. 866)*

### 1.3.3 Aufbau der menschlichen Zähne und des Zahnhalteapparates

Der Mensch verfügt wie die meisten Säugetiere über zwei Zahngenerationen (Diphyodontie). Er gehört zu den Omnivoren, welche scharfkantige Schneide- und als Mahlwerkzeug fungierende Backenzähne besitzen. Makroskopisch werden beide Bezahnungen in eine Krone und eine Wurzel unterteilt. Mikroskopisch lassen sich im Bereich der Krone von außen nach innen die Zahnhartsubstanzen Enamelum (Schmelz) und Dentin (Zahnbein), sowie das Weichgewebe der Pulpa (Zahnmark) erkennen. Im Abschnitt der Wurzel wird das Dentin nicht von Schmelz, sondern von der etwas weicheren Substanz des Cementum (Zements) umgeben. Apical der Wurzelspitze findet sich eine physiologische Öffnung, das Foramen apicale (Abbildung 6).



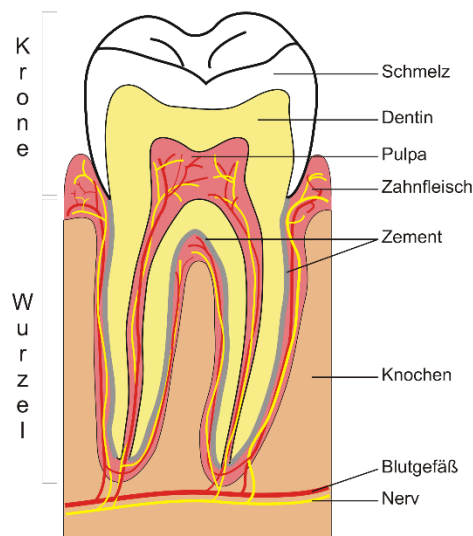


Abbildung 6 - Aufbau eines Zahnes

Sowohl die erste Generation (Dentes decidui) als auch die zweite Generation (Dentes permanentes) sind thekodontisch und damit funktionell im Knochenfach gelagert (Lehmann et al. 2008). Im Gegensatz zu einer Ankylose, bei der sich ein Gelenk versteift, hat die thekodontische Aufhängung über das Parodontium (Zahnhalteapparat) den Vorteil, dass eine auftretende Kaukraft nicht als Druck, sondern als Zug auf die Alveole vermittelt wird. Ein Druck führt im Bereich des Kieferkamms langfristig zu einer Atrophie, einem Gewebsschwund. Zugkräfte hingegen garantieren eine physiologische Beanspruchung der Corticalis und regen somit osteoblastische Vorgänge an, welche zum ständigen Neuaufbau des Knochens führen. Vermittelt wird die Thekodontie durch eine Lagerung des Zahnes im Parodontalspalt über elastische Fasern. Sie inserieren vom Desmodont (Wurzelhaut) als Sharpeysche Fasern in die Alveolenwände und sind kollagener Art (Lehmann et al. 2008).

Zusätzlich zu den funktionellen Merkmalen, welche allen Zähnen gemeinsam sind, beschrieb bereits 1870 E. Mühlreiter die drei gemeinsamen Zahnmerkmale. So ist das Wurzelmerkmal dadurch gekennzeichnet, dass vor allem der apicale Teil der Wurzel geringgradig nach distal abweicht (Mühlreiter 1870). Abbildung 7 veranschaulicht diese Besonderheit.

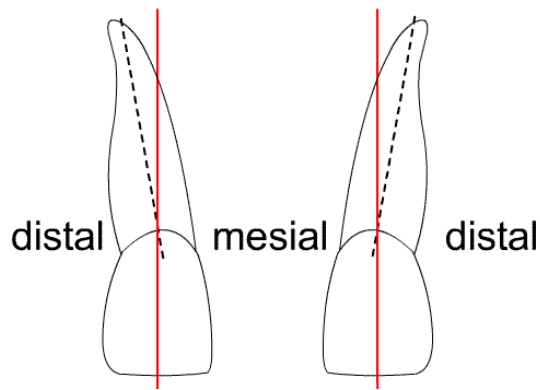


Abbildung 7 - Wurzelmerkmal

Weiterhin charakterisierte er das Krümmungsmerkmal, welches besonders bei oberen Schneidezähnen und Canini ausgeprägt ist. So ist von incisal zu erkennen, dass der Approximalkontakt nach mesial meist massiger ausfällt, weshalb das Krümmungsmerkmal auch als Massenmerkmal bezeichnet wird (Mühlreiter 1870). Deutlich wird dies in Abbildung 8.

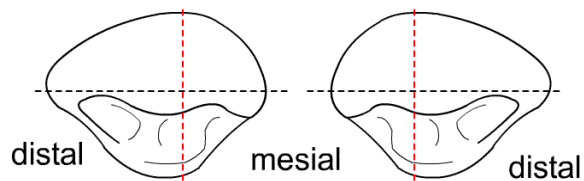


Abbildung 8 - Krümmungsmerkmal

Das letzte gemeinsame Charakteristikum ist das Winkelmerkmal. Auch dieses tritt besonders bei Betrachtung der Labialfläche der Incisiven des Oberkiefers in den Vordergrund. So ist der Winkel, der von der Incisalkante und der Approximalfläche der Krone gebildet wird, mesial stets spitzer als distal, wie Abbildung 9 veranschaulicht.

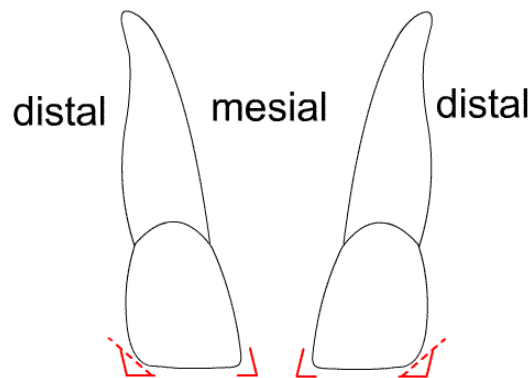


Abbildung 9 - Winkelmerkmal

Diese drei Erkennungszeichen der menschlichen Dentition erlauben es, auch isoliert aufgefundene Zähne und Zahnfragmente in das FDI - Schema einzuordnen.

### 1.3.4 Dentes permanentes

Die bleibenden Zähne, welche in der Regel ab dem 6. Lebensjahr die Milchzähne nach und nach ersetzen, untergliedern sich in Dentes incisivi, Dentes canini, Dentes praemolares sowie in die Dentes molares. Die Schneide - und Eckzähne werden als Frontzähne zusammengefasst, die Prämolaren bilden gemeinsam mit den Molaren die Seitenzähne. Die im bleibenden Gebiss vorhandenen 32 Zähne teilen sich pro Quadrant in zwei Schneidezähne, einen Eckzahn, zwei Prämolaren und drei Molaren auf. Während die Frontzähne zum Abtrennen der Nahrung dienen und somit schmal und scharfkantig sind, bilden die Seitenzähne das Kauzentrum, in dem die Nahrung zerkleinert wird. Dazu ist der Kronendurchmesser des 6-Jahres-Molaren am größten, mesial und distal dessen nimmt die Größe der Molaren und Prämolaren stetig ab.

### 1.3.5 Dentes decidui

Im Mutterleib beginnt während der 25. Graviditätswoche die Entwicklung der ersten Generation der menschlichen Dentition. Abwechselnd treten zuerst die unteren, dann die oberen gleichnamigen Zähne durch. Die genauen Durchbruchzeiten variieren um wenige Wochen, wie Abbildung 10 zeigt.

Zahn	Durchtrittsmonat
I	6 - 8
II	8 - 12
IV	12 - 16
III	16 - 20
V	20 - 30

*Abbildung 10 - Durchtrittszeiten der Milchzähne*

Die 20 Milchzähne unterscheiden sich makroskopisch von den später durchbrechenden permanenten Zähnen. Zwar ähnelt der Phänotyp der Milchschnaide- und Eckzähne den

entsprechenden des bleibenden Gebisses, doch zeigt sich bei Betrachtung der ersten Milchmolaren eine Kronenmischform zwischen späteren Prämolaren und Molaren. Der distale Molar der *Dentes decidui* wiederum ähnelt in seinem Aufbau einer verkleinerten Form des 6-Jahres-Molaren. Die Bezeichnung der „Milchzähne“ korreliert mit der Farbe der äußeren Schmelzschicht. Sie ist im Gegensatz zu den jugendlichen Zähnen bläulich-weiß (Lehmann et al. 2008). Weiterhin zeigen die drei Wurzeln der Oberkiefermolaren sowie die zwei Wurzeln der Unterkiefermolaren eine starke Spreizung. Durch den histologischen Schnitt eines Milchzahnes wird deutlich, dass sich das Pulpencavum deutlich vergrößert darstellt, gleichzeitig aber durch eine dünnere Hartschicht geschützt wird.

## **2. MATERIAL UND METHODE**

### **2.1 Fundort und Einordnung in eine kulturhistorische Epoche**

Die Galeriegräber von Schmerlecke befinden sich in der Nähe von Erwitte im Bundesland Nordrhein-Westfalen. Bereits seit 2009 werden die Galerien I und II von Archäologen des Landschaftsverbandes Westfalen-Lippe in Kooperation mit der Wilhelms-Universität Münster und der Georg-August-Universität Göttingen freigelegt, katalogisiert und befundet. So wurde die Fläche in ein System aus Quadranten mit verschiedenen Plana unterteilt, um die teils schwierige Fundsituation genau rekonstruieren zu können. Erste Untersuchungen der Ausgrabungsstätte zeigten, dass die beiden Grabanlagen zusammen eine Fläche von rund 180m<sup>2</sup> einnehmen. Als Begrenzung der Grabungsstätten dienen große Kalksteinplatten, welche nicht aus der Region stammen (Mosch und Tafertshofer 2010). Schätzungsweise wurden in einem einzigen Galeriegrab mindestens 250 Individuen bestattet. Allerdings handelt es sich nicht um ein Massen-, sondern um ein Kollektivgrab. Diese Anlagen wurden über mehrere Generationen hinweg genutzt. Eine ungefähre Datierung weist auf eine Nutzung der Anlagen zwischen 3500 und 2800 vor Christus hin (Schierhold 2012). Durch die Nutzung der Fläche als Ackerland vor der Entdeckung der ersten archäologischen Funde im Jahre 1880 sind große Teile der Grabanlage und des in dieser Arbeit untersuchten Fundgutes stark beeinträchtigt worden.

Anhand der zeitlichen Zuordnung und der Begrenzung der Galerien durch die imposanten Kalksteinplatten lässt sich die Grabanlage von Erwitte-Schmerlecke der Megalith-Kultur zuordnen. Die Bezeichnung Megalith setzt sich aus den beiden altgriechischen Wörtern μέγα (mega), welches „groß“ bedeutet, und λίθος (lithos), „Stein“, zusammen. Zusammenfassend gilt dieser Begriff für die Begräbniskultur der Jungstein- und teilweise auch der Bronzezeit, welche nach Jean-Pierre Mohen drei Bedingungen erfüllen muss: Große Steine zur Abgrenzung der Begräbnisstätten, ein sogenannter Tumulus (Hügelgrab) sowie lokale Begräbnisriten, welche jedoch stark variieren können (Mohen und Guilane 1991). Kennzeichnend für die jungsteinzeitliche Epoche sind die meist unbearbeiteten Steine, die teils aus großen Entfernungen zur Grabanlage transportiert werden mussten, wie auch in Erwitte-Schmerlecke.

Die Megalithkultur in Deutschland lässt sich von 3500 bis ca. 2000 vor Christus nachweisen (Müller-Karpe 1968).

### **2.2 Fundgut**

Die Ausgrabungen des Megalithgrabes II der Wartbergkultur von Erwitte-Schmerlecke dauerten von 2009 bis 2014 an. Durch die Nutzung als Kollektivgrab liegt ein Großteil der historischen Funde nicht im anatomischen Verbund vor. Aus diesem Grund stützen sich die paläopathologischen Untersuchungen dieser Arbeit ausschließlich auf die Befundung isolierter Zähne und Kieferüberreste, die wiederum als voll-, teil- oder unbezahlt katalogisiert werden konnten. Zum Untersuchungszeitpunkt lagen keine eindeutig zusammengehörigen Ober- und Unterkiefer vor. Der Zustand, in welchem die Knochen geborgen werden konnten, ist, „...in Anbetracht der Fundsituation und des langen Verbleibens im Grab (ca. 4800 bis 5500 Jahre) hervorragend...“ (Klingner und Schultz 2015: S. 47). Doch zeigt sich vor allem an den isolierten Zahnfunden, dass es zu vielen unterschiedlich stark ausgeprägten postmortalen Veränderungen gekommen ist. Diese sind auf die natürliche Erosion sowie auf der landwirtschaftlichen Nutzung der Fläche über viele Jahrzehnte zurückzuführen. Auch die Betrachtung der Kiefer offenbart einige Veränderungen, welche erst nach dem Tode auftraten. Zur Befundung wurden diejenigen Funde herangezogen, welche eindeutig als Zahn oder Zahnsplitter, als Kieferfragment mit zumindest bewertbarer Alveole oder offensichtlichen pathologischen Veränderungen zu identifizieren waren. Hierzu zählen auch Veränderungen des Bodens des Sinus maxillaris oder des Palatums.

Wurde zunächst anhand von Femora eine Individuenanzahl von 162 (Klingner und Schultz 2015) ermittelt, zeigte sich während der Befunderhebungen, dass jene Zahl deutlich nach oben korrigiert werden muss. Anhand von 5549 Zähnen, von denen 1099 im zugehörigen Kiefer beurteilt werden konnten, ergab sich eine Mindestanzahl der Bestatteten von 323.

## 2.3 Einführung zu den untersuchten Erkrankungen

Im Rahmen der paläopathologischen Untersuchung archäologischer Knochen und Zähne ist es von immenser Wichtigkeit, Spuren von Krankheiten und ihren Verläufen rekapitulieren zu können. Die hier erschlossenen Befunde ermöglichen eine Identifikation der Prävalenz als Kennzahl der Epidemiologie. So lassen sich präzise Aussagen über das Verhältnis der erkrankten zu den gesunden Individuen der vorliegenden Population zu einer bestimmten Zeitspanne treffen. Die Formel zur Errechnung der Prävalenz setzt sich wie folgt zusammen:

$$\frac{\text{Anzahl der innerhalb der definierten Zeitspanne Erkrankten}}{\text{Gesamtanzahl der Untersuchten}}$$

Im Gegensatz zur modernen Epidemiologie ist die Bedeutung der Punktprävalenz in der Paläopathologie zu vernachlässigen. Wie auch im Fall der Gräbergalerien von Schmerlecke wurden die Verstorbenen über viele Jahrzehnte in großen Grabanlagen gemeinsam bestattet, so dass nur Angaben bezüglich Periodenprävalenz, welche von einem längeren Zeitraum ausgeht, gelten. In dieser Arbeit wird der Begriff „Belastung“ verwendet, um die Prävalenz zu beschreiben.

### 2.3.1 Caries

Die Zahncaries, welche auch heute laut einer systematischen Analyse im Rahmen der Global Burden of Disease Study (Vos et al. 2016) zu den häufigsten chronischen Erkrankungen der Weltbevölkerung zählt, wird als multifaktorielles Krankheitsgeschehen betrachtet, in dessen Zentrum die Zerstörung der Zahnhartsubstanz durch bakterielle Stoffwechselprodukte steht. Diese senken den pH-Wert in der Umgebung der Zahnhartsubstanz unter den kritischen Wert von 5,2-5,7 (für Schmelz) bzw. 6,2-6,7 (für Dentin wie Zement), bewirken so eine Auflösung der mineralisierten Matrix der Zahnhartsubstanz und weichen den Zahn folglich auf (Hellwig et al. 2013). Zusätzlich spielt die Zeit, in der ein solch niedriger pH-Wert vorliegt, eine entscheidende Rolle; die Häufigkeit der Zufuhr niedermolekularer Kohlenhydrate und die jeweilige Cariesanfälligkeit des Zahnes stellen weitere wichtige Elemente für die Entstehung einer Caries dar. Kommt es zum häufigen, kurz aufeinanderfolgenden Absinken des pH-Wertes

ist eine Remineralisation der Zahnhartsubstanz nicht möglich - eine cariöse Läsion entsteht. Beispielhaft soll Abbildung 11 zeigen, welches Ausmaß eine Caries annehmen kann.

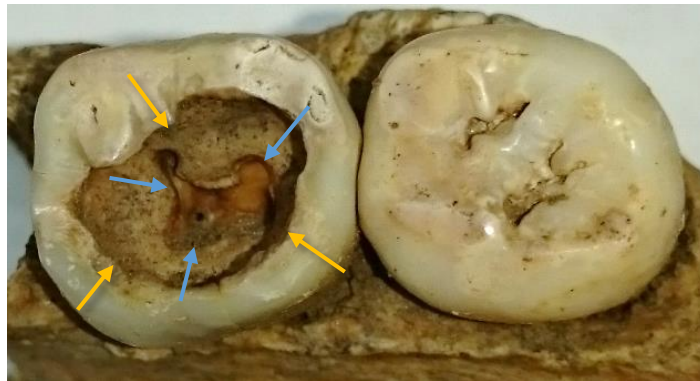


Abbildung 11 - Occlusale cariöse Läsion  
(Zahn 37, gelbe Pfeile),  
das Pulpencavum ist deutlich sichtbar (blaue Pfeile)

In der paläopathologischen Diagnostik zeigt sich, dass eine Beeinträchtigung der Zahnhartsubstanz im Sinne einer Caries oftmals nur schwer von postmortalen Veränderungen der vorliegenden Zähne zu differenzieren ist. Abbildung 12 zeigt eine Destruktion am Zahn 16, die sich nicht zuletzt aufgrund der typischen Lokalisation als cariöse Veränderung beschreiben lässt. Diese muss aufgrund der Reaktion vitaler Zahnstrukturen noch vor dem Tode aufgetreten sein.



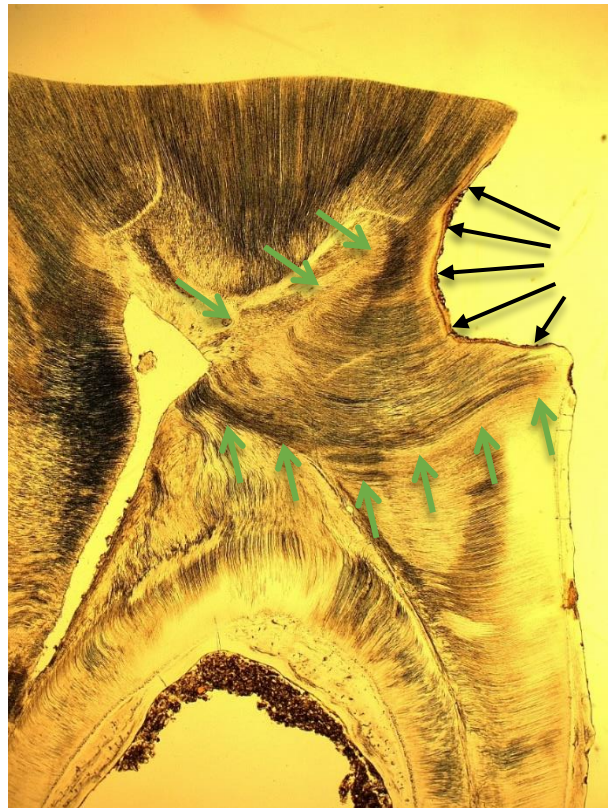


Abbildung 12 - Zahn 16  
Betrachtung mit dem Lichtmikroskop  
(Darstellung im einfachen Durchlicht. 50  $\mu\text{m}$ , 16-fache Vergrößerung):  
Cariöse Demineralisation (schwarze Pfeile) in Verbindung mit starker Abrasion; die Reaktion der  
Odontoblastenkanäle im Sinne einer Obliteration ist sichtbar (grüne Pfeile) und  
spricht für einen prämortale abgelaufenen Vorgang, zu dem nur vitales Gewebe in der Lage ist

### 2.3.2 Parodontopathien

Der Begriff der Parodontopathien beschreibt die Gesamtheit der Erkrankungen, welche die schrittweise Zerstörung des Zahnhalteapparats bedingen. Im engeren paläopathologischen Wortgebrauch bezeichnet der Begriff „Parodontitis“ im Unterschied zur heutigen Klinik die Veränderungen der Alveolenstruktur an Kieferknochen, wohingegen der klinische Gebrauch intravitale Faktoren wie das Weichgewebe, mikrobielle Infektionen sowie die Immunantwort des Wirts berücksichtigt.

Viele Jahrzehnte wurde, auf Grundlage der unspezifischen Plaquehypothese nach Miller (1890), das bloße Vorhandensein von Plaque und deren Quantität als Hauptursache für die Entstehung einer Parodontopathie angesehen. In den 1960er Jahren gelang es erstmals, das Auftreten einer speziellen Gruppe von Keimen mit der Entstehung einer Gingivitis und in der Konsequenz mit einer parodontalen Erkrankung in Verbindung zu setzen (Löe et al. 1965;

Theilade et al. 1966; Loe et al. 1967). 1992 konnten diese Erkenntnisse durch Socransky und Haffajee weiter präzisiert werden: Sie entwickelten die moderne Theorie der Bakterienkomplexe, welche in der Literatur oftmals als Socransky-Komplexe bezeichnet werden (Abbildung 13). Diese Komplextheorie sagt aus, dass nicht die bloße Existenz eines parodontopathogenen Markerkeims ausschlaggebend für den Krankheitsverlauf ist, sondern erst das Zusammenspiel verschiedener Bakterienkomplexe einen negativen Effekt auf den Wirt ausübt.

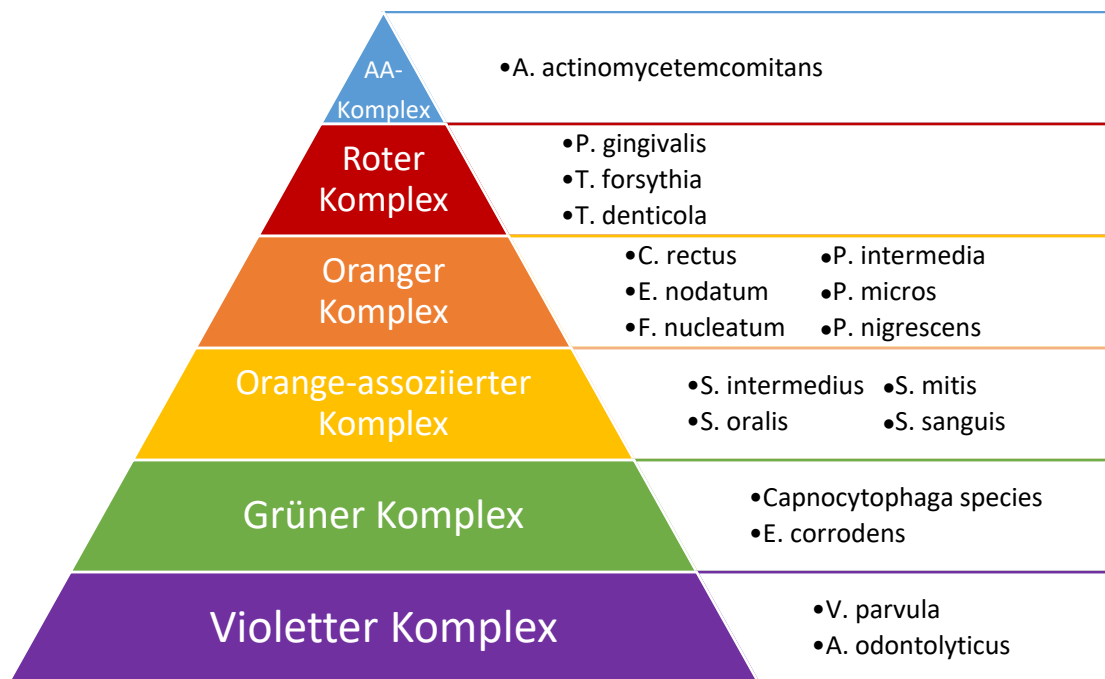
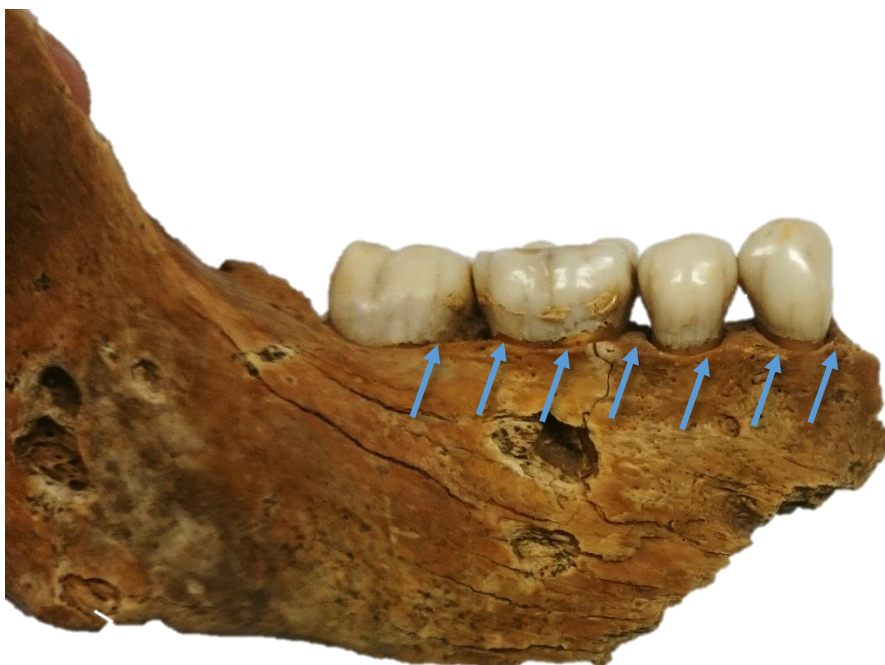


Abbildung 13 - Bakterienkomplexe nach Socransky und Haffajee (1992)  
Erst das gemeinsame Vorkommen bestimmter Komplexe bestimmt den Krankheitsverlauf einer Parodontopathie

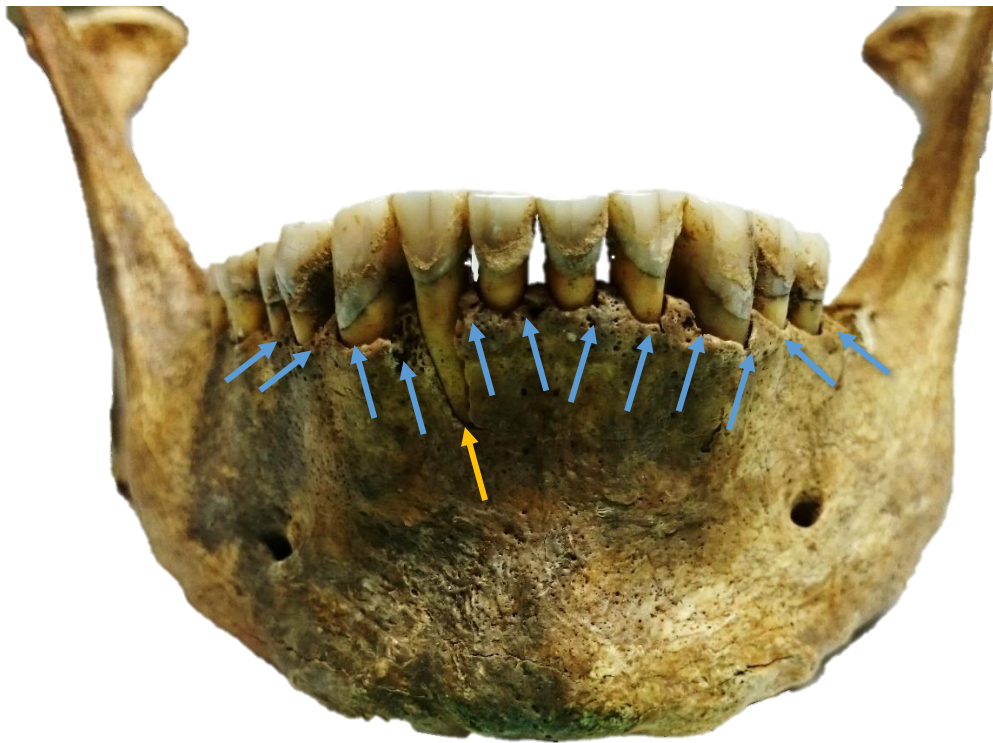
Die Anordnung dieser Markerkeime in das obige Schema gilt heute als Grundlage für die laborgestützte mikrobielle Diagnostik im Rahmen der Parodontitistherapie. Doch reicht es nicht aus, die bakterielle Komponente als Risikofaktor zu benennen. Zwar führt deren Kollagenase - und Proteaseaktivität zur allmählichen Auflösung des Zahnhalteapparats, doch kann eine überschießende Immunantwort des Wirts den Effekt deutlich verstärken.

So kommt es bei der immunologischen Reaktion zunächst zur Freisetzung bestimmter Zytokine (Interleukin-1, Interleukin-6 etc.), die wiederum polymorphkernige Granulozyten aktivieren. Diese phagozytieren die anwesenden Erreger und bilden somit eine bedeutende Barriere des Gingivaepithels. Ist es dem Körper nicht möglich, die Infektion auf diese Art vollständig zu bekämpfen, kann entlang des Sulcusepithels eine Flora entstehen, die eine

Parodontitis bedingt. Besonders interessant ist der genetische Code des wirtsindividuellen Interleukin-1: Es wird von vielfältigen Zellen des Körpers (Fibroblasten, Monozyten, Makrophagen, Endothelzellen und T-Helferzellen) exprimiert und dient ebenso vielfältigen Funktionen. Interleukin-1 wird eine wichtige Rolle als Mediator zwischen verschiedenen Zellen im Rahmen der Immunantwort zugeschrieben; es induziert die Bildung Akuter-Phase-Proteine in der Leber und führt zum Anstieg der Körpertemperatur über die Rezeption im Hypothalamus (Köhrle et al. 2014). In der Parodontologie rückt Interleukin-1, insbesondere aufgrund seines Genpolymorphismus, in den letzten Jahren immer mehr in den Fokus der Diagnostik. Eine bestimmte Veränderung in den zugrundeliegenden Genen führt zur Produktion eines Derivats des Interleukin-1, welcher bis zu vier Mal stärker auf entzündliche Reize reagiert und die Immunreaktion des Körpers somit stark zum Negativen beeinflusst (Rateitschak et al. 2004). Es kommt zum Abbau des Knochens: Die Osteoklastenaktivierung, welche ebenso durch Interleukin-1 moduliert wird, führt zur Lyse der Knochenmatrix. Als direkte Folge beginnt die inflammatorische Auflösung des Zahnhalteapparats, da sowohl bindegewebige als auch knöcherne Strukturen durch die erläuterten Prozesse destruiert werden.



*Abbildung 14 - Gesunder knöcherner Alveolarrand trotz Zahnsteinbefall  
Der Verlauf des Limbus alveolaris ist gut erkennbar  
(blaue Pfeile)*

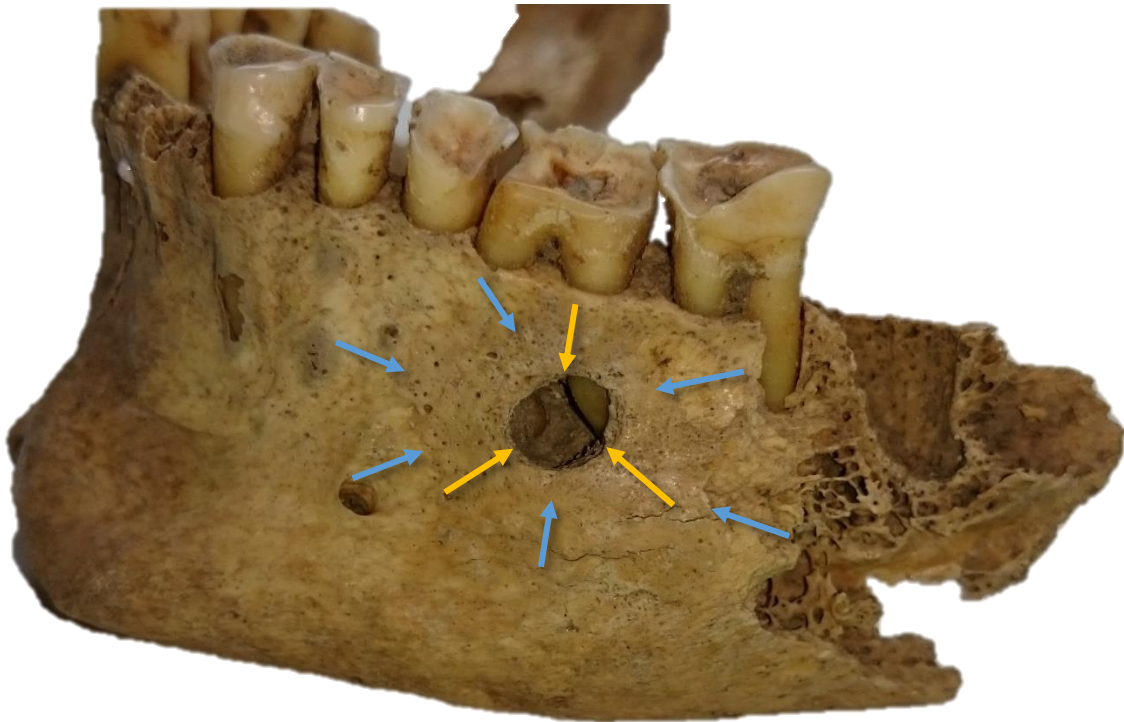


*Abbildung 15 - Degenerative Veränderung des Alveolarfachs im Sinne einer generalisierten Parodontopathie (blaue Pfeile) mit ubiquitären Zahnsteinbefall erkennbar; das Freiliegen der vestibulären Wurzeloberfläche des 42 kann in Verbindung mit einer fortgeschrittenen Parodontose und zusätzlicher postmortalen Degradation erklärt werden (gelber Pfeil)*

### 2.3.3 Apicale Prozesse

Apicale Prozesse können als direkte Folge eines weiter coronal ablaufenden Vorgangs verstanden werden. Ihr Ätiologie ist vielfältig: Ob bakterielle Infektion der Pulpa durch tiefe cariöse Läsionen, traumatische Eröffnung des Pulpencavums durch starke Abrasion (Abbildung 16), eine Paro-Endo-Läsion (Hülsmann 2008) oder eine Fraktur des Zahnes - all diese Prozesse können Ursache für eine Reaktion des apicalen Gewebes sein, welche am Knochenfund auch Jahrtausende später sichtbar ist.





*Abbildung 16 - Apicaler Prozess als Folge intensiver Abrasion und parodontaler Entzündungsvorgänge  
die Reaktion des Knochens im Sinne einer Osteomyelitis (blaue Pfeile) um den Bereich der apicalen Fenestration Regio 36  
(gelbe Pfeile) lässt auf einen chronisch ablaufenden Prozess mit Ausbildung einer Abszessmembran schließen*

In der modernen Zahnmedizin, welche die ablaufenden Entzündungsvorgänge an vitalen Strukturen beschreibt, werden diese apicalen Vorgänge als apicale Parodontitis oder Wurzelspitzenentzündung bezeichnet. Zunächst tritt eine akute Pulpitis auf, welche durch eine Entzündung der Pulpa charakterisiert ist und mit starken Schmerzen einhergehen kann; selten verläuft diese Entzündung aber auch unbemerkt und nahezu schmerzfrei. In jedem Fall kommt es nach einer gewissen Zeit zum Absterben des Pulpengewebes und einer Infektion des umgebenden Knochens. Da die physiologische Durchblutung des Knochens im Vergleich zum Weichgewebe deutlich geringer ausgeprägt ist, wird im Rahmen der Immunantwort die umgebende Knochenstruktur abgebaut und durch Granulationsgewebe ersetzt. Während sich eine akute apicale Parodontitis röntgenologisch oftmals nicht klar erkennen lässt, ist eine chronische apicale Parodontitis durch die erläuterten Umbauprozesse im Röntgenbild gut sichtbar (Abbildung 17). Es handelt sich oftmals um ein apicales Granulom, welches sich heutzutage durch eine Wurzelkanalbehandlung gezielt therapieren lässt (Hülsmann 2008). In einigen Fällen wird eine zusätzliche chirurgische Intervention, die Wurzelspitzenresektion, notwendig. Ist bereits ein zu großer Bereich des apicalen Knochens betroffen, muss eine Extraktion in Betracht gezogen werden.



*Abbildung 17 - Röntgenaufnahme der Situation aus Abbildung 16  
Die apicale Aufhellung (grüner Kreis) lässt auf eine chronische apikale Parodontitis schließen*

Differenzialdiagnostisch sind sowohl die Zyste als auch der Abszess vom apicalen Granulom abzugrenzen. Diese sind hier nur beispielhaft erwähnt, eine weitreichende und vollständige Definition und Ätiologie würde den Rahmen des Kapitels übersteigen. Zysten sind mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume, welche mit Bindegewebe und Epithel umgeben sind. Sie gelten als gutartige Veränderungen, die entarten können und durch osmotische Prozesse verdrängend wachsen. Eine zystische Veränderung kann beispielsweise von einer Zahnanlage ausgehen (folliculäre Zyste), nach einer Extraktion entstehen (Residualzyste) oder parodontaler Pathogenese sein (parodontale Zyste). Doch häufig ist eine Entzündung oder das Absterben des Pulpengewebes Ursache für eine Zystenbildung (Radiculäre Zyste). Sie kann als Folgeerscheinung des apicalen Granuloms auftreten.

Ein Abszess hingegen ist eine durch entzündliche Gewebseinschmelzung entstandene Eiteransammlung, die eine nicht präformierte Körperhöhle füllt. Im zahnmedizinischen Kontext entsteht ein eitriger Abszess als Folge einer bakteriellen Infektion der Pulpa, wie oben beschrieben. Bei Bestehen des Reizes setzt sich die Eiterbildung kontinuierlich fort, bis es zur Fenestration durch die Knochenstruktur in die umgebenden Gewebe kommt; man spricht vom apicalen Abszess. Charakteristisch ist das Anschwellen der Wange durch eine Verlagerung des Entzündungsgeschehens in das Weichgewebe, insbesondere im Unterkiefer. Im Rahmen der

Immunantwort wird die betroffene anatomische Struktur stärker durchblutet, eine erhöhte Gefäßpermeabilität führt zur Ödembildung. Bei Ausdehnung dieser Abszesse in bestimmte Räume des Kopf-Hals-Bereiches (pterygomandibulärer- oder parapharyngealer Abszess) oder bei dem Überschreiten anatomischer Logen (Phlegmone), kann es zu einer Sepsis kommen, die durch eine erhöhte Körpertemperatur und einen stark verschlechterten Allgemeinzustand gekennzeichnet ist (Weber 2010). Bei nicht erfolgter Behandlung besteht somit akute Lebensgefahr.

Im paläopathologischen Kontext können die apicalen Prozesse somit als Infektionen, welche sich von den Zähnen her ausbreiten und klare Spuren am knöchernen Fund zurücklassen, verstanden werden; ohne eine angemessene antibiotische Abschirmung und Behandlung der Ursache ist dieser Ausbreitung kaum entgegenzuwirken. In London führten die „Bills of Mortality“ im frühen 17. Jahrhundert „Teeth“ als fünft- beziehungsweise sechsthäufigste Todesursache an (Clarke 1999). Allerdings spielen die odontogenen Infektionen des Schädels als Todesursache der Skelettfunde von Erwitte-Schmerlecke vermutlich nur eine untergeordnete Rolle - wenige Zähne und Kiefer wiesen Anzeichen einer Entzündung auf, noch weniger zeigten - wie in Abbildung 16 - eine ausgedehnte Entzündungsreaktion.

Dennoch kann vermutet werden, dass viele der verzeichneten apicalen Vorgänge zu stark schmerzhaften Beschwerden geführt haben. Eine Unterscheidung in Granulom, Zyste oder Abszess ist nur histopathologisch zu treffen; aufgrund der fehlenden Weichgewebe ist eine solche Differenzierung an den Funden von Erwitte-Schmerlecke postmortal nicht mehr möglich, weshalb auch in der vorliegenden Arbeit nur der allgemeine Begriff der apicalen Prozesse verwendet wird.



Abbildung 18 - Hyperzementose an Zahn 16  
Betrachtung mit dem Lichtmikroskop  
(Darstellung im einfachen Durchlicht. 50  $\mu$ m, 100-fache Vergrößerung)  
Hyperzementose als Reaktion des apicalen Gewebes auf einen Reiz  
(grüne Pfeile = Zement, rote Pfeile = Dentin, blaue Pfeile = Zone der Hyperzementose)



Abbildung 19 - Beispiele für makroskopisch erkennbare Hyperzementosen  
(rote Pfeile)



### 2.3.4 Abrasionsgrad

Abrasio dentium bezeichnet in der Zahnmedizin den allgemeinen Zahnhartsubstanzverlust aufgrund von Reibung und mechanischer Beanspruchung. Tritt dieser Substanzrückgang im Zuge starker Kontakte von Antagonisten auf, spricht man von Attrition.

Die Demastikation, ein Begriff für die Abnutzung der Zahnoberfläche durch abrasive Nahrungsbestandteile, hat heute an Bedeutung verloren. Dies liegt hauptsächlich an der Aufnahme weicher, gekochter Nahrung und dem Vermeiden von zu starken Kaubelastungen. Im Gegensatz dazu beschrieb bereits Ferrier 1912, dass Zahnhartsubstanzverluste durch Abrasion in der Zeit vor 7500 Jahren bis hin zum völligen Verschwinden des Höcker-Fissuren-Reliefs keine Ausnahme darstellen (Ferrier 1912). Das Auftreten der starken Abnutzung des Zahnschmelzes, oftmals bis zur Freilegung des Dentins, lässt ebenso Rückschlüsse auf die Nahrungszusammensetzung der untersuchten Population sowie auf den Umgang mit Werkzeugen und der Nutzung der Zähne als solche zu. Abbildung 20 zeigt ein Beispiel für Abrasionen, welche in beiden Quadranten gleichmäßig abgelaufen sind.



*Abbildung 20 - Abrasionen im Seitenzahngebiet beider Unterkieferquadranten*

### 2.3.5 Schmelzhypoplasien

Der Begriff Hypoplasie leitet sich vom griechischen „ὕπόπλασία“ als auch vom lateinischen „hypoplasia“ ab, und bezeichnet eine Minderentwicklung eines Organs, eines Gewebes oder eines vollständigen Organsystems. Kommt es in der Phase der Zahnbildung zu Funktionseinschränkungen- oder störungen der Ameloblasten, also der schmelzbildenden Zellen, äußert sich dies in der zirkulären Hypoplasie der Zahnkrone. Die Untersuchung solch hypoplastischer Veränderungen des Zahnschmelzes ermöglichen aus paläopathologischer Sicht vielfältige Aussagen zur Nahrungsversorgung einer Population; Schmelzhypoplasien können als bedeutender Hinweis auf Mangelversorgungen des Organismus zur Zeit der Zahnbildung interpretiert werden. Doch auch schwerwiegende Erkrankungen bedingen Bildungsfehler des Enamelum. Diese Prämisse wird von mehreren Autoren bei der Untersuchung von archäologischen Kiefer- und Zahnfunden vertreten. Der Übergang von Bronze- zu Eisenzeit im heutigen Jordanien (Griffin und Donlon 2007), die schrittweise Entwicklung einer Population von Jägern und Sammlern zu Ackerbauern im amerikanischen Bundesstaat Mississippi (Goodman et al. 1984) sowie die beginnende Urbanisierung in London (King et al. 2005) stellen einschneidende Momente in der Entwicklung einer Bevölkerung dar, die sich nicht zuletzt an Zahnfunden der jeweiligen Populationen nachweisen lassen. Auch in der modernen Gesellschaft ist das Auftreten von Schmelzhypoplasien in der Bevölkerung zu beobachten. Heute stehen diese Mangelercheinungen nicht nur aufgrund schlechter oder unausgewogener Ernährung (Nozaka et al. 1990) im Fokus der Forschung, sondern werden auch im Zusammenhang mit einer erhöhten Cariesanfälligkeit und der sogenannten „Early Childhood Caries“ (ECC) beschrieben (Hong et al. 2009; Nelson et al. 2013; Popoola et al. 2016; Yadav et al. 2015). Die geringer mineralisierte Schmelzmatrix bietet einen deutlich herabgesetzten Widerstand gegenüber cariogenen Noxen und gilt dadurch vor allem im kindlichen Milchgebiss als locus minoris resistentiae. Kunter (1983) schreibt, dass ein geringer Ausprägungsgrad der Schmelzhypoplasien einer Population mit einem guten Entwicklungs- und Ernährungszustand, außerdem auch mit guten allgemeinen Lebensbedingungen zu begründen ist. Andere Autoren, wie beispielsweise Jung (2006), unterstützen Kunters Aussage, indem sie Mangelerkrankung mit einer Häufung von Schmelzhypoplasien an den Zahnfunden assoziieren. Nach Teegen et al. (2017) darf von einer Schmelzhypoplasie niemals streng auf eine Mangelerkrankung geschlossen werden, da nicht nur Calcium - und Phosphat-

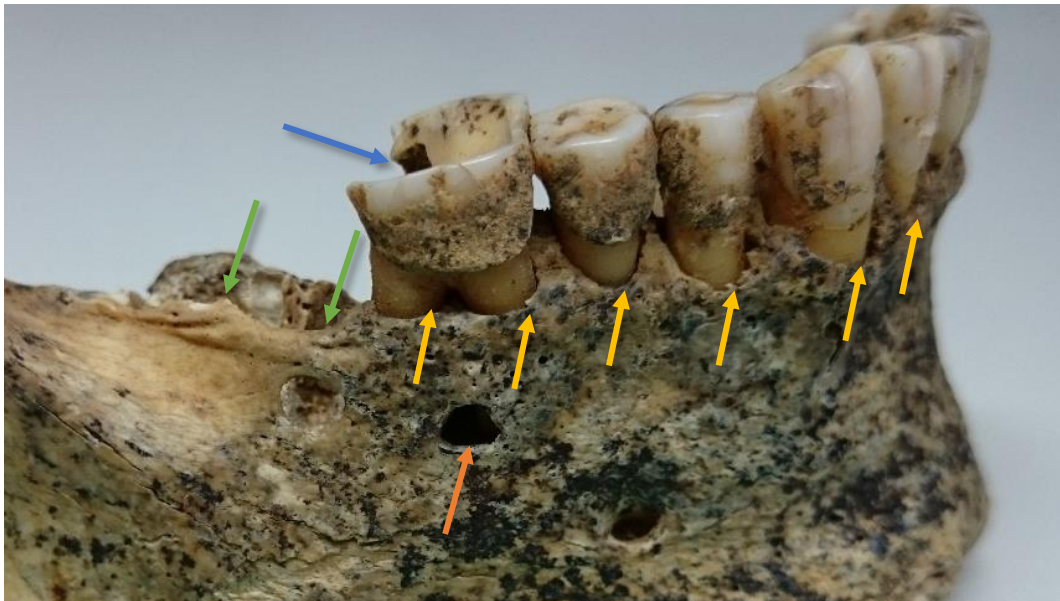
sowie Vitamin-D-Mangel ursächlich sein können. Auch gastrointestinale Erkrankungen können zu ähnlichen Symptomen führen und bedingen eine sekundäre Unterversorgung mit wichtigen Bausteinen der Zahnbildung. Untermauert wird diese Aussage durch klinische Studien von Bier-Katz (1980), Nikiforuk und Fraser (1981) sowie Mariani et al. (1994).

### 2.3.6 Zahnstein

Dem Vorhandensein von Zahnstein geht die Bildung eines Biofilms voraus. Dieser entwickelt sich zunächst aus dem *acquired pellicle*, welches im Deutschen auch als „tertiäres Schmelzoberhäutchen“ (Fanghänel et al. 2009) bezeichnet wird: Direkt nach der Nahrungsaufnahme kommt es zur Bindung von Glykoproteinen an der Schmelzoberfläche, was wiederum eine Adhäsion der Bakterien begünstigt (Newman und Carranza 2014). Die Erstbesiedlung erfolgt durch *Streptococcus sanguinis* innerhalb weniger Minuten. Es bildet sich ein Milieu, welches ideale Voraussetzungen für das Anheften cariogener Bakterien wie *Streptococcus mutans* bietet (Krzyściak et al. 2014). In Folge dessen kommt es zunächst zur Organisation von Mikrokolonien und anschließend zur Ausbildung des Biofilms. Als ausgereifter Biofilm besitzt die Plaque die Fähigkeit, bakterielle Metabolite sowie Virulenzfaktoren zum Vorteil verschiedener, ihr innewohnender Bakterienkulturen zu organisieren und umzuverteilen (Buchmann 2010). Nach dieser sieben bis zehn Tage dauernden, mehrstufigen Entwicklung, kann die nun vollständig differenzierte, reife Plaque weiterhin als stoffwechselaktiver Biofilm fortbestehen oder sich in mineralisierten, festen Zahnbelag - Zahnstein - umwandeln. Es ist anzunehmen, dass die anfänglich bestehende weiche Plaque in jedem Fall die organische Matrix für die Ausbildung des Zahnsteins darstellt und somit Grundvoraussetzung für seine Bildung ist. Zunächst kommt es zu einer supragingivalen Mineralisation durch Calcium- und Phosphatverbindungen, welche aus dem Speichel stammen. Nach einer deutlich längeren Reifezeit bildet der so entstandene supragingivale Zahnstein ein Gerüst für die apicalwärts verlaufende Mineralisation des subgingivalen Zahnsteins (Hellwege 2003).

Folglich sind alle Erkrankungen, welche mit dem Vorhandensein von supra- oder subgingivalem Zahnstein in Verbindungen stehen, langfristig abhängig von der regelmäßigen Bildung eines oralen Biofilmkomplexes. Zu diesen Krankheiten zählen in erster Linie die Parodontopathien, doch auch Zusammenhänge mit dem Auftreten des akuten

Coronarsyndroms werden diskutiert (Liljestrand et al. 2018). Abbildung 21 veranschaulicht, in welcher Form Zahnstein am paläopathologischen Fund in Erscheinung tritt.



*Abbildung 21 - Zahnstein in Korrelation mit Caries  
(blauer Pfeil), apicalen Prozess (oranger Pfeil), intravitem Verlust (grüne Pfeile) und einer generalisierten Parodontose  
(gelbe Pfeile)*

### 2.3.7 Intravitale Verluste

Während postmortale Zahnverluste auf die natürliche Zersetzung des Parodontiums und der umgebenden Strukturen sowie auf exogene Einflüsse zurückzuführen sind, dienen die prämortalen Verluste als wichtiges Indiz für den Gesundheitszustand des verlorenen Zahnes. Um diese beiden Phänotypen effektiv zu differenzieren, ist eine zweifelsfrei befundbare Alveole von großer Bedeutung. Hier lässt sich erkennen, ob die Alveole eine Reaktion oder eine einsetzende Knochenheilung aufweist, beides gilt als wichtiges Indiz für einen intravitalem Verlust. Bei einer postmortalen Veränderung hingegen zeigt sich eine weitestgehend unveränderte, glatte und damit gesunde Alveole. Ist ein Zahn eindeutig vor dem Eintreten des Todes verloren gegangen, lassen sich verschiedene Gründe hierfür erläutern. Eine weit ausgedehnte Caries im Zusammenhang mit einem endodontologischen Vorgang im Seitenzahngebiet ist ein ebenso denkbarer Grund für vorzeitigen Zahnverlust wie ein ausgeprägtes parodontales Problem. Zeigt sich eine eindeutige Veränderung des Alveolenrandes, wie beispielsweise bei einer parodontalen Erkrankung, oder eine

Fenestration des apicalen Knochens, erhärtet sich der Verdacht einer prämortalen Pathogenese. Zusätzlich müssen, vor allem im Frontzahnbereich, zu den pathologischen mögliche traumatische Ereignisse bedacht werden. Zur Veranschaulichung dient Abbildung 22.



*Abbildung 22 - Intravitaler Verlust mit unterschiedlicher Reaktion der Alveolencorticalis  
oranger Pfeil – ein Heilungsprozess hat bereits einige Zeit vor dem Tod eingesetzt,  
die Alveole ist teilweise verheilt  
roter Pfeil – ein unregelmäßiger, gezackter Verlauf der Alveolencorticalis lässt auf einen  
perimortalen Zahnverlust schließen*

### 2.3.8 Veränderungen der Knochenstruktur

Als „Infektionen des Markraums und des angrenzenden Knochens“ (Waldt und Holzapfel 2011) bezeichnet, gilt die Osteomyelitis oder Osteitis auch heute noch als langwierig zu therapieren. Erkrankungen der knöchernen Anteile des Viscerocraniums gehen zumeist von einer odontogenen Infektion aus und stellen eine mittelfristige Reaktion des Immunsystems dar, welche durch Sequesterbildung, Osteolysen und Sklerosierung imponiert (Thoma 2010). Ist das Areal des Nervus alveolaris inferior betroffen, sind Parästhesien als Folgeerscheinung zu erwarten. Als Pathogene lassen sich im Verlauf der Osteomyelitis hauptsächlich Staphylococcen (*S. aureus*) oder  $\beta$ -hämolyisierende A-Streptococcen nachweisen. Im Bereich der Maxilla ist ein Zusammenhang zwischen einer ausgeprägten Sinusitis des Sinus maxillaris und einer Osteitis möglich.

Eine solche Entzündung des Knochens wird oftmals bereits bei makroskopischer Betrachtung deutlich und ermöglicht eine Teilrekapitulation der Krankheitsgeschichte eines zu untersuchenden Individuums. Die am Untersuchungskollektiv von Erwitte-Schmerlecke beobachteten Veränderungen der Knochenstruktur im Bereich der Kiefer und des harten Gaumens entsprechen dem klinischen Krankheitsbild einer Stomatitis. In der Paläopathologie verstehen wir unter einer Stomatitis Spuren eines Entzündungsprozesses, die sich überwiegend am harten Gaumen, aber auch an den Alveolarfortsätzen äußern, da Weichteilstrukturen naturgemäß nicht mehr vorhanden sind. Diese Spuren imponieren in Form kleiner wulstiger Neubildungen mit irregulärer poröser Oberfläche. Diese Veränderungen lassen den Schluss zu, dass der Entzündungsprozess primär von der Weichteilstruktur des Mundraums auf den Knochen übergegangen ist. Pathologisch handelt es sich also um eine Osteitis.

In der modernen Praxis tritt eine Stomatitis meist als Symptom ungenügender Prothesenpflege, Vitaminmangels oder ausgiebigen Nikotinabusus auf. Zusätzlich werden Stomatitiden als Nebenwirkung bei medikamentöser oder chemotherapeutischer Behandlung beschrieben. Auch Infektionen mit Pilzen oder Bakterien führen zur typischen Rötung, Schwellung und schmerzhaften Oberfläche der Mundschleimhaut. Betroffene klagen über ein stark brennendes Gefühl bei Kontakt der Schleimhaut mit einem Fremdkörper, was sogar zur kompletten Verweigerung der Nahrungsaufnahme führen kann.

### **2.3.9 Veränderungen der Kiefergelenke**

Die Veränderung der knöchernen Gelenkstruktur ist auf einen vielfältigen Ursachenkomplex zurückzuführen. Kenntnisse bezüglich des Kiefergelenkaufbaus ermöglichen ein tieferes Verständnis für die Entstehung einer solchen Veränderung (Abbildung 23).



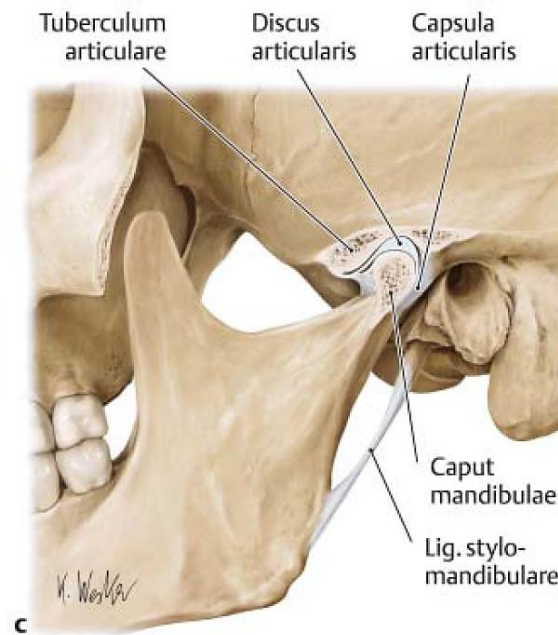


Abbildung 23 - Aufbau des Kiefergelenks  
(aus Aumüller und Doll 2010b; S. 934)

Der Aufbau des Kiefergelenks als Trochoginglymus (auch Drehscharnier- oder Drehwinkelgelenk [Aumüller und Doll 2010b]) ermöglicht eine Funktion als Doppelgelenk. Dies bedingt eine Mahlbewegung des Unterkiefers in zwei Dimensionen zur Zerkleinerung der Nahrung. Das Kiefergelenk wird weiterhin durch den Discus articularis in eine obere discotemporale und eine untere discomandibuläre Kammer unterteilt (Aumüller und Doll 2010b).

Die in dieser Arbeit festgestellten Veränderungen der Kiefergelenke entsprechen einer Arthropathie. Der Begriff Arthropathie beschreibt sowohl die häufig auftretende chronische, nicht entzündliche Erkrankung (Arthrosen) als auch die seltene akute, entzündliche Erkrankung der Gelenke (Arthritiden; (Mohr 2000). Der Zustand der Kiefergelenke ist beeinflusst durch eine Über- oder Fehlbelastung, eine Fehlregulation der arbeitenden Bestandteile sowie einer Fehlbildung, die alle zu einem krankhaften Zustand führen können. Es kommt zu Kopfschmerzen, Beschwerden beim Zerkleinern der Nahrung sowie Myo- und Occlusopathien. Heutige Untersuchungsmethoden offenbaren solche Fehlfunktionen durch Darstellen der Weichgewebe während des Durchführens einer funktionellen Bewegung. Die paläopathologische Untersuchung hingegen muss sich auf die knöchernen Änderungen beschränken, welche das Caput mandibulae und die eventuell vorhandene Fossa mandibularis umfasst. Zusätzlich hierzu erschwert die im Fundgut häufig aufgetretene Erosion am

Gelenkkopf die genaue Befundung; nur die kombinierte Befundung von Kiefergelenken und Zahnstatus ermöglicht vorsichtige Aussagen über eine eventuell aufgetretene craniomandibuläre Dysfunktion (Abbildung 24).



*Abbildung 24 - Vollständig erhaltene Mandibula  
Kiefergelenk- und Zahnstatus korrelieren:  
Einer mäßigen Abrasion steht eine leichte Arthropathie des Kiefergelenks gegenüber*

### **2.4 Paläopathologische Befundung**

Alle Zahnfunde wurden mithilfe einer Lupe mit achtfacher Vergrößerung untersucht. Pathologische oder auffällige Veränderungen konnten unter Zuhilfenahme einer zahnärztlichen Parodontalsonde (Modell 973/CP15, Carl Martin) mit mm-Skalierung vermessen und dokumentiert werden. Zusätzlich wurde bei schwierigen Diagnosen auf ein Lupenmikroskop mit bis zu 50-facher Vergrößerung zurückgegriffen. Um apicale Prozesse eines intakten Kiefers bewerten zu können, wurde das Faxitron (Hewlett & Packard) genutzt. Eine Indikation für eine endoskopische Untersuchung war in keinem Fall gegeben.



### 2.4.1 Befundungstabelle

Um die große Zahl an Einzelzahn- und Kieferfunden überblicken zu können, erfolgte die Dokumentation der Befunde rein digital im Excel-Format. Als Grundlage diente der paläopathologische Befundbogen nach Schultz (1988), der alle wichtigen Parameter für eine vollständige Befunderhebung anführt und gilt bis heute als Goldstandard der paläopathologischen Befundung (Abbildung 25). Auch andere Autoren wie Moll (2013) und Schünemann (2014) stützen ihre Untersuchungen auf jenen Befundbogen; er stellt die Basis dar, um ein Befundblatt in digitaler Tabellenform zu erstellen.

Zunächst wurden die bereits vorhandenen archäologischen Daten des vorliegenden Fundstücks eingepflegt. Hierzu zählen der Quadrant sowie das Planum, in welchem die Bergung erfolgte, die Fundnummer zur eindeutigen und reproduzierbaren Identifikation und das Datum des Registrierungstages. Die folgenden Spalten widmen sich der Befundung. Mithilfe der zahnatomischen Merkmale (vgl. Kapitel 1.3.3) wurde eine Einteilung in das FDI - Schema vorgenommen. War keine exakte Bestimmung möglich, erfolgte einzig eine Zuordnung zum in Frage kommenden Zahntyp (Incisivi, Canini, Praemolares oder Molares). Im nächsten Feld wurde vermerkt, ob eine isolierte Zahnkrone (Iso), eine Anlage, ein Wurzelrest oder ein Fragment vorlag. Hiernach konnte eine genaue Untersuchung, beginnend bei cariösen Läsionen, erfolgen. Abbildung 26 zeigt einen Ausschnitt aus der Befundungstabelle, die dieser Arbeit zugrunde liegt.

Abbildung 25 - Befundbogen nach Schultz  
(1988)

1	Quadrant	Fundnummer	Planum	Datum	Incisivi	Canini	Prämolare	Molare	Zahnstatus	Karies	Parodontopathien	Abrasionsgrad	Apikale Prozesse	Schmelzhypoplasie	Zahnstein	Neubildung	Alter	Kommentar
2	4450	18583	7 (8)	12.09.2011				1	Iso	0	/	2	/	vielfältig okklusal	0	0		4 okklusal
3	4450	13945	2 (3)	15.08.2011				1	Iso	0	/	5	0	0	I	0		
4	4450	13949	2 (3)	16.08.2011				1	Iso	0	/	2	/	0	II	0		
5	4450	15025	3 (4)	22.08.2011				1	Iso	0	/	3--	/	0	0	0		
6	4450	15011	3 (4)	22.08.2011				1	Iso	0	/	3	/	0	I	0		
7	4450	19888	8	20.09.2011	1			1	Iso	0	/	3	/	0	I	0		
8	4450	19739	8	19.09.2011				1	Iso	0	/	3++	/	bukkale Parafissur	I	0		1mm ka; 0,5mm md
9	4450	19683	8	19.09.2011			1	1	Iso	0	/	2	/	0	I	0		
10	4450	19739	8	19.09.2011				1	Iso	0	/	3++	/	0	I	0		
11	4450	19888	8	20.09.2011	1				Iso	0	/	3	/	0	I	0		
12	4450	15011	3 (4)	22.08.2011				1	Iso	0	/	3++	/	0	II	0		
13	4450	15025	3 (4)	22.08.2011				1	Iso	0	/	3--	/	0	0	0		
14	4450	13949	2 (3)	16.08.2011				1	Iso	0	/	2	/	Parafissur 0,5mm ka	II	0		
15	4450	13945	2 (3)	15.08.2011				1	Iso	0	/	4++	0	0	II	0		
16	4450	18535	7 (8)	/				1	Iso	0	/	3++	/	0	II	0		
17	4450	20790	8 (9)	23.09.2011				1	Iso	0	/	2	/	bukkale Parafissur	II	0		2mm ka; 0,8mm md
18	4450	18583	7 (8)	12.09.2011				1	Iso	0	/	2	/	vielfältig okklusal	0	0		4 okklusal
19	4450	19237	7B	15.09.2011	1				Iso	0	/	4	/	0	0	0		
20	4450	18584	7 (8)	12.09.2011	1				Iso	0	/	3	/	0	0	0		
21	4450	19125	7 (8)	14.09.2011			1		Iso	0	/	4	/	0	II	0		
22	4450	18237	7	08.09.2011			1		Iso	0	/	2++	0	0	0	0		
23	4450	21655	8 (9)	28.09.2011				1	Iso	/	/	5	0	0	/	/		
24	4450	21603	8 (9)	28.09.2011	1				Iso	0	/	4	0	0	0	0		
25	4450	21602	8 (9)	28.09.2011			1		Iso	0	/	5	/	0	0	0		
26	4450	21576	8 (9)	28.09.2011			1		Iso	0	/	3	/	0	0	0		
27	4450	21578	8 (9)	28.09.2011				1	Iso	0	/	3	/	bukkale Parafissur	I	0		1,2mm ka; 0,9mm md
28	4450	21577	8 (9)	28.09.2011		1			Iso	0	/	3	/	0	I	0		
29	4450	21190	8C	27.09.2011	1				Iso	0	/	4	0	0	0	0		

Abbildung 26 - Ausschnitt aus der Befundungstabelle „isolierte Dentes permanentes“  
Auf diejenigen Spalten, die der Zuordnung des Fundes zu einer bestimmten Zahnposition dienen, wurde zur Wahrung der Übersichtlichkeit verzichtet

#### **2.4.1.1 Caries**

Cariöse Läsionen wurden, wie im Schema nach Schultz (1988), in sechs verschiedene Stadien unterteilt. Hierbei konnte die Cariesbeurteilung anhand der Größe des entsprechenden Zahnhartsubstanzdefekts erfolgen. Die folgende Graduierung fand hierzu Anwendung:

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

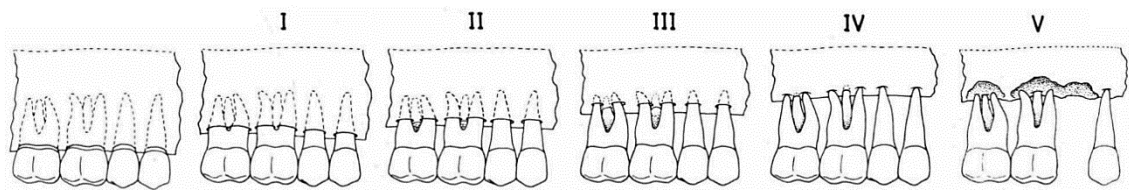
Um die Lokalisation genau erfassen zu können, kam die in der Zahnmedizin gebräuchliche topographische Lagebezeichnung (vgl. Kapitel 1.2, Abbildung 2) zur Anwendung. Eine genaue Aussage über die Lage einer Caries bei einer Zerstörung sechsten Grades ist aufgrund ihrer Größe nicht zu treffen.

#### **2.4.1.2 Parodontopathien**

Während in der modernen Zahnmedizin in die akute und die chronische Parodontitis unterschieden wird, bietet sich am mazerierten Knochenfund aufgrund der charakteristischen morphologischen Oberflächenstrukturen eine Unterscheidung in Parodontitis und die Parodontose an. In der vorliegenden Arbeit wird diese Begrifflichkeit im Hinblick auf die Leitlinie zur paläopathologischen Befundung (Schultz 1988) bewusst angewandt, um der Nomenklatur anderer paläodontologischer Arbeiten (Schünemann 2014; Moll 2013; Lendeckel 1990) zu entsprechen; zahnmedizinisch hat der Begriff der Parodontosen heute keine Relevanz mehr.

So gliedert die Paläopathologie das Gebiet der Parodontopathien einerseits in die akuten, entzündlichen Parodontitiden (Pi), andererseits in die chronischen, nicht entzündlichen Parodontosen (Po). Die Parodontitiden sind am paläopathologischen Fund anhand der

zerklüfteten, unregelmäßig abgebauten Oberfläche der Alveolenstruktur zu erkennen, während die Parodontosen zu einem gleichmäßigen, einheitlichen Abbau der Alveole führen. Zur Bewertung dieser beiden Verlaufsformen bezieht sich die vorliegende Arbeit auf das Schema der fortschreitenden Alveolararthrophie in fünf Stadien nach Schultz (1988). Durch die Beurteilung des Rückgangs der Alveole können so Rückschlüsse auf den Schweregrad einer Parodontitis beziehungsweise einer Parodontose gezogen werden. Grad I entspricht bei Molaren dem Beginn eines Bifurkationsbefalls, alle Alveolen mesial der Molaren korrelieren mit diesem Befund. Grad II und III bedeuten, dass die Bifurkationen, ebenso wie die Wurzeln, bereits deutlich frei liegen. Ein Befund Grad IV zeichnet sich durch das alleinige Verbleiben der Wurzelspitzen in der Alveole aus, eine parodontale Sicherung ist nicht mehr gewährleistet. Kommt es zu einer Parodontopathie des fünften Grades imponiert eine massive Zahnsteinbildung. Hier stellt der Zahnstein eine Verbindung des Knochens mit den korrespondierenden Zähnen her. Das beschriebene Schema illustriert Abbildung 27.



*Abbildung 27 - Schema der fortschreitenden Alveolaratrophie nach Schultz  
(1988: S. 493)*

### 2.4.1.3 Apicale Prozesse

Zur Befundung und genauen Interpretation wurden die apicalen Prozesse ebenfalls nach ihrer Größe eingeteilt (Schultz 1988):

Grad I:	sesamkorngroß
Grad II:	pfefferkorngroß
Grad III:	erbsengroß
Grad IV:	bohngroß
Grad V:	kirschgroß

Isolierte Zahnfunde lassen nur durch hyperzementotische Vorgänge an der Wurzelspitze Rückschlüsse auf den Ausprägungsgrad des verursachenden apicalen Prozesses zu. An diesen Funden wurde eine retrospektive Einteilung in die obenstehende Graduierung vorgenommen. Wie bereits in Kapitel 2.3.3 erwähnt, konnte eine Unterscheidung in Granulom, Zyste und Abszess aufgrund der fehlenden Weichgewebe nicht vorgenommen werden.

### **2.4.1.4 Abrasionsgrad**

Als diagnostisches Mittel zur Feststellung der individuellen Beanspruchung eines oder mehrerer Zähne kann die Diagnose des Abrasionsgrades zu Hilfe gezogen werden. In der Regel lässt er valide Aussagen über die horizontale Abnutzung des vorliegenden Zahnes zu und kann, durch die Einordnung in das Abrasionsschema nach Brothwell (1981) für die Altersbestimmung herangezogen werden (Abbildung 35). Zur Einteilung der verschiedenen Graduierungen kam in dieser Arbeit die nach Perizonius und Pot (1981) modifizierte Abrasionsskala zum Einsatz. Diese auf der Vorlage von Brothwell basierende Skala ermöglicht zusätzlich eine Beurteilung aller isolierter Zähne mit Abrasionsstadien zwischen 1 (naturgesund) und 7 (vollständige coronale Zerstörung mit Demastikation der Wurzeln). Zusätzliche Markierungen mit „+“ oder „-“ geben eine Tendenz der vorhandenen Abrasion an (Abbildung 28: erste Spalte).

Um eine statistische Verarbeitung der Ergebnisse zu ermöglichen, wurde diese Tabelle zur Abrasionsbestimmung insofern modifiziert, dass die Vergabe von Abrasionsgraden in fortlaufender, numerischer Reihenfolge anstatt durch Akzentuierung mit „+“ oder „-“ erfolgte. Grad 1 und 2 blieben unverändert, Grad 2+ wurde als Grad 3, Grad 3- als 4 benannt usw. Durch diese Chiffrierung erhält man 13 verschiedene Abrasionsgrade, welche ohne Komplikationen wieder in die ursprüngliche Form überführt werden konnten.

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

Abbildung 28 - Abrasionsskala nach Perizonius und Pot (1981)



#### 2.4.1.5 Schmelzhypoplasien

Die Einschätzung dieser coronal lokalisierten Unterentwicklungen der Zahnhartsubstanz erfolgte unter Berufung auf das Schema zur Beurteilung des Schweregrades transversaler Schmelzhypoplasien nach Schultz (1988). Dieses unterteilt das Auftreten einer solchen Fehlbildung in sechs verschiedene Schweregrade. Grad 0 gibt hierbei den gesunden Zustand eines Zahnes wieder, Grad 1 wird als Variation des gesunden Zustands aufgefasst. Ab Grad 2 wird von einer krankhaften Veränderung ausgegangen. Zur Erläuterung dient Abbildung 29. Ferner können ebenso punktförmige Hypoplasien auftreten, welche individuell vermessen und dokumentiert wurden.

Selten kommt es auch zu Hypoplasien im Wurzelzement.

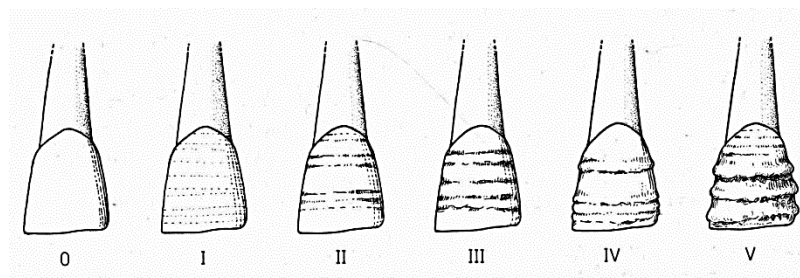


Abbildung 29 - Schema zur Beurteilung transversaler Schmelzhypoplasien nach Schultz (1988: S. 494)

#### 2.4.1.6 Zahnstein

Die Zahnsteinbildung wird, wie in Abbildung 30 dargestellt, nach ihrer Ausdehnung bewertet. Es erfolgt nach Schultz (1988) eine Untergliederung in fünf verschiedene Stadien. Durch die bereits im Rahmen der Arbeit vorangegangene Reinigung der Zahn- und Kieferfunde erwies sich die Beurteilung des Zahnsteins als diffizil; oftmals ließen nur flächige, bräunlich-graue Verfärbungen der Zahnkrone Rückschlüsse auf das ursprüngliche Ausmaß zu.

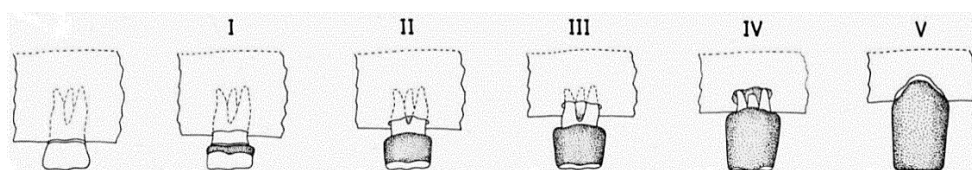


Abbildung 30 - Entwicklung von Zahnstein (Schultz 1988: S. 493)



### **2.4.1.7 Intravitale Verluste**

Traten vor dem Tode eines Individuums Zahnverluste auf, spricht man von intravitalen Verlusten. Diese unterscheiden sich von postmortalen in erster Linie durch die erkennbaren Heilungs- bzw. Krankheitsprozesse innerhalb einer Alveole. Sind solche Prozesse zu erkennen, wird in der vorliegenden Arbeit von einem Zahnverlust vor dem Zeitpunkt des Todes ausgegangen.

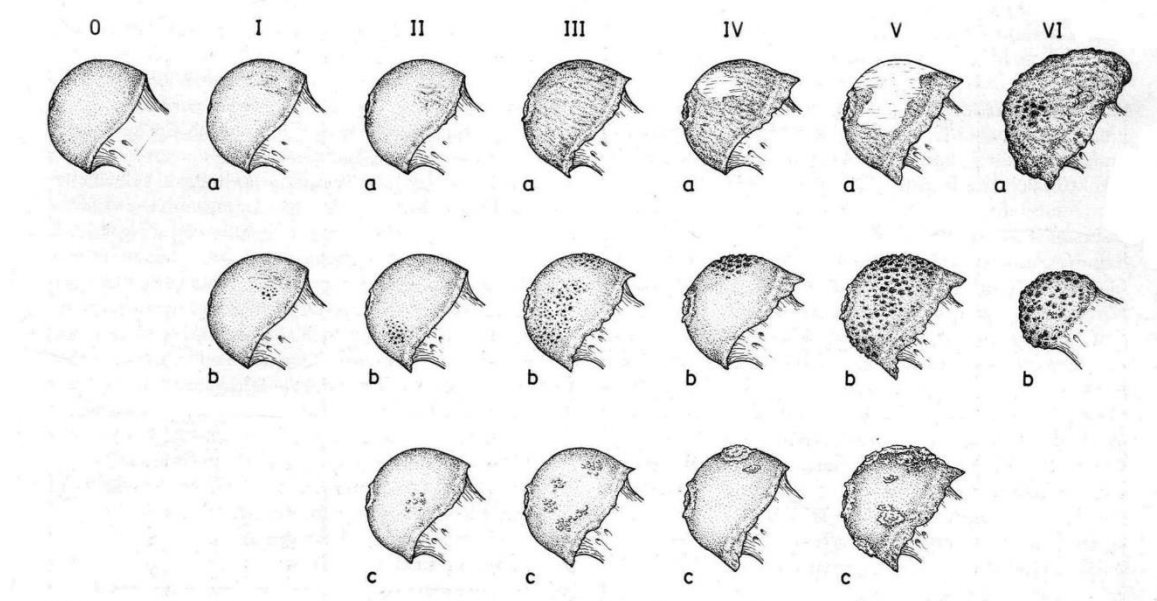
### **2.4.1.8 Veränderungen der Knochenstruktur**

An der dieser Arbeit zugrundeliegenden Fundmenge konnten nur wenige Kieferfunde identifiziert werden, die verlässliche Aussagen bezüglich Veränderungen der Knochenstruktur zuließen. Eine Graduierung erfolgte nicht, doch wurde eine allgemeine Diagnostik vorgenommen. Das Hauptaugenmerk lag dabei auf den krankhaften Aufwerfungen der Knochenstruktur, die im Sinne einer Sinusitis oder einer Stomatitis auch am mazerierten Knochenfund deutlich erkennbar sind.

### **2.4.1.9 Veränderungen der Kiefergelenke**

Um die degenerativen Kiefergelenkserkrankungen einheitlich befunden zu können, wurde als Grundlage das folgende Schema nach Schultz (1988) verwendet. Dieses beschreibt linksseitig beginnend mit „0“ den gesunden Gelenkzustand. Von „I-VI“ schreitet die Erkrankung weiter voran. Um die verschiedenen morphologischen Erscheinungen besser einer Obergruppe

zuordnen zu können, erfolgt eine weitere Unterteilung in „a-c“ (Schultz 1988). Vergleiche hierzu Abbildung 31.



*Abbildung 31 - Schematische Einteilung krankhafter Veränderungen der Gelenke  
beispielhaft dargestellt am Caput femoris –  
dieses Schema ist ebenso auf das Caput mandibulae anzuwenden (Schultz 1988)*

### 2.4.2 Befunddokumentation

#### 2.4.2.1 Fotografie

Alle in dieser Arbeit verwendeten Fotografien wurden mit einer Sony Xperia Z2 Kamera mit 20,7 Megapixel, einem 1/2,3" großen Bildsensor Exmor RS™ unter Verwendung eines G-Objektivs und dem Bildprozessorverfahren von BIONZ™ angefertigt.

#### 2.4.2.2 Lupenmikroskopie

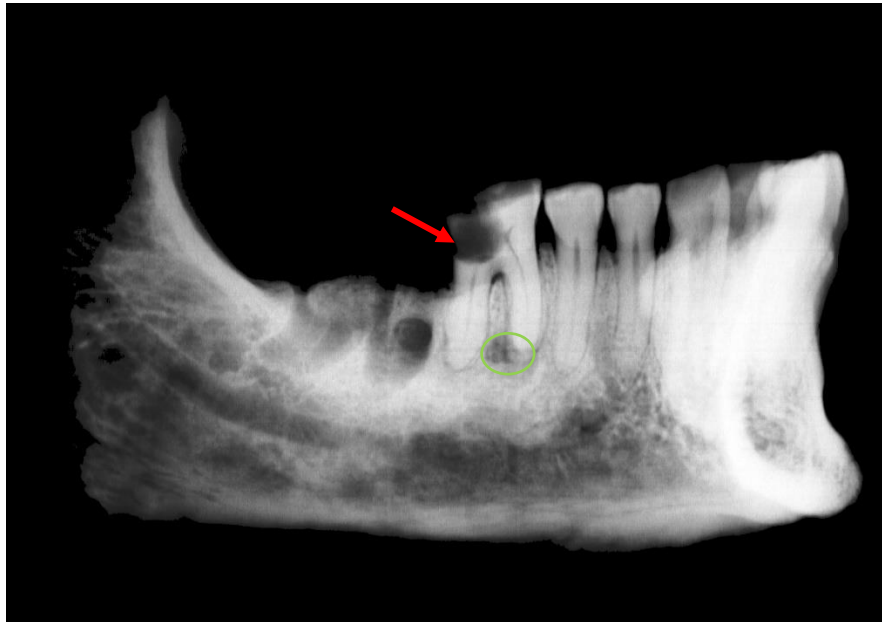
Zur lupenmikroskopischen Beurteilung und Dokumentation konnte auf eine Leica S8AP0 zurückgegriffen werden. Zur Bildregistrierung wurde die apochromatisch korrigierte Optik des Stereomikroskops verwendet (bis zu 80-facher Vergrößerung). Der Arbeitsabstand betrug 75 mm, die verwandte Auflösung entspricht 300 LP/mm, womit Strukturen von bis zu 3,3 µm dargestellt werden konnten.

### 2.4.2.3 Lichtmikroskopie

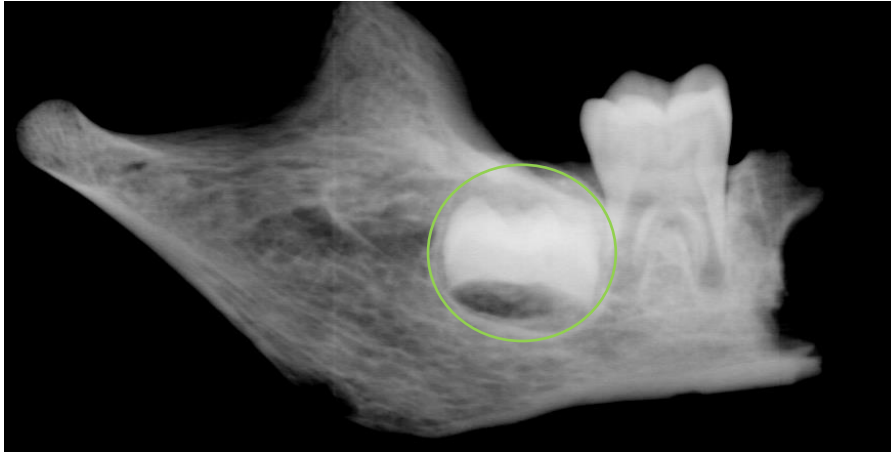
Für die im einfachen und polarisierten Durchlicht vorgenommene Untersuchung wurde das Polarisationsmikroskop der Firma Leica DMRXP genutzt; für die Aufnahmen die fand die Kamera Leica DFC 500 Verwendung.

### 2.4.2.4 Radiologie

Die Röntgenuntersuchung wurde mit dem Vollschutzindustrieröntgengerät Faxitron der Firma Hewlett & Packard, Typ 43805N durchgeführt. Der digitale Röntgenscanner (Digital Linear X-Ray Scanner EZ230, Fa. NTB elektronische Geräte GmbH, Dickel) wurde in Verbindung mit der Röntgensoftware iX-Pect EZ der Firma NTB verwendet. Es wurde eine Röhrenspannung von maximal 70 kV angelegt, die Belichtungszeit wurde je nach Fund zwischen einigen Sekunden bis wenigen Minuten variiert. Angefertigte Röntgenbilder liegen digital im .TIF-Format vor. Die folgenden Abbildungen zeigen Beispiele solcher Aufnahmen.



*Abbildung 32 - Fundnummer 2691 (70kV)  
Ein adulter Kiefer mit mehreren radiologischen Auffälligkeiten:  
Beispielhaft sei der apicale Prozess (grüner Kreis) an Zahn 46 in Korrelation  
mit einer Caries profunda (roter Pfeil) genannt*



*Abbildung 33 - Fundnummer 16405 (70kV)  
Überrest einer Mandibula in der Wechselgebissphase,  
die Zahnanlage des 46 (grüner Kreis) ist deutlich zu erkennen*

## 2.5 Begriffe

### 2.5.1 Belastung und Intensität

In der vorliegenden Arbeit wird der Begriff „Belastung“ als Verhältnis befundbarer gesunder Funde (Zähne, Alveolen, Knochenstrukturen) zu befundbaren kranken Funden definiert. Die so ermittelten Werte sollen einen Überblick über die Periodenprävalenz der jeweils untersuchten Erkrankung vermitteln.

$$\frac{\text{Befundbare erkrankte Funde}}{\text{Befundbare gesunde Funde} + \text{Befundbare erkrankte Funde}} \times 100$$

Sind im Rahmen der Cariesdiagnostik beispielsweise 3000 Zähne befundbar und 60 Zähne weisen eine Caries auf, beträgt die Belastung mit Caries 2%.

$$\frac{60 \text{ (cariöse Zähne)}}{2940 \text{ (gesunde Zähne)} + 60 \text{ (cariöse Zähne)}} \times 100 = 2\%$$

Der Begriff der „Intensität“ wird verwendet, wenn Angaben bezüglich der Krankheitsverhältnisse eines Zahntyps oder den Alveolen einer Zahnposition (Regio) gemacht werden. Sie gibt somit ebenfalls ein Verhältnis befundbarer gesunder Funde zu befundbaren

erkrankten Funden an, bezieht sich jedoch auf alle Funde eines Zahntyps oder einer Alveolenposition.

$$\frac{\text{Befundbare erkrankten Strukturen}}{\text{Befundbare gesunde Strukturen} + \text{Befundbare erkrankte Strukturen}} \times 100$$

Als Beispiel soll der Zahn 21 in insgesamt 100 Fällen befundbar und in 10 Fällen an einer Caries erkrankt sein; es kann für diesen Zahn gemäß der Formel eine Erkrankungsintensität von 10% angegeben ( $n = 10/100$ ) werden.

$$\frac{10 \text{ (Zahn 21 cariös)}}{90 \text{ (Zahn 21 gesund)} + 10 \text{ (Zahn 21 cariös)}} \times 100 = 10\%$$

### 2.5.2 Schweregrad und Lokalisation

Der Schweregrad beschreibt die Ausprägung einer Erkrankung. Er gewährt so, unabhängig von Belastung und Intensität, einen Überblick über das Ausmaß der entsprechenden Erkrankung und kann in Verbindung mit den Belastungs- und Intensitätswerten genutzt werden, um Aussagen zur Schwere einer bestimmten Erkrankung zu treffen.

Die Lokalisation beschreibt die Fläche eines Zahns, an welcher eine Erkrankung (beispielsweise eine Caries) diagnostiziert werden konnte. Durch die Dokumentation der Lokalisation ist es möglich, Aussagen über den Beginn, den Verlauf und Prädilektionsstellen einer Erkrankung zu treffen.

### 2.5.3 Untersuchungsgruppen

Als Untersuchungsgruppen gelten in dieser Arbeit die drei unterschiedenen Gruppen der isolierten ersten Dentition, der isolierten zweiten Dentition und den Kieferfragmenten. Diese Einteilung wurde unter anderem aufgrund der zum Zeitpunkt der Befundung noch laufenden Ausgrabungen gewählt und ermöglicht dedizierte Aussagen zum Erhaltungs- und Erkrankungszustand der unterschiedlichen Gruppen. Zum Zeitpunkt der Fundsichtung in der

AG Paläopathologie Göttingen lagen zunächst nur isolierte Zähne vor, später folgten die Kieferfragmente.

### 2.6 Altersbestimmung

Aufgrund der besonderen Fundsituation ist eine Bestimmung des Sterbealters nur durch Betrachtung der separat vorliegenden Zahnanlagen<sup>1</sup> und einiger Kieferfragmente möglich, da ein isolierter, vollständig ausgebildeter Zahn keine aussagekräftigen Indizien zu dieser Problematik aufweist.

Zur Durchführung einer Altersbestimmung der Anlagen wurde das Zahndurchbruchsschema von Schour und Massler (Abbildung 34) verwandt. Diese Grafik zeigt, wie die Zahnentwicklung im Mutterleib beginnt und bis zum 21. Lebensjahr abgeschlossen wird (Schour und Massler 1941). Dabei ist jedem Entwicklungsabschnitt eine gewisse Varianz zugeordnet. Eine nicht im Verbund aufgefundene Zahnanlage kann so anhand der Bewertung der Kronen- und Wurzelentwicklung in dieses Schema eingeordnet werden und zu einer treffenden Aussage über das Sterbealter der zugehörigen Person führen.

Eine Altersbestimmung der zahntragenden Kiefer wurde durch das Abrasionsschema nach Brothwell durchgeführt. Sobald in einem Quadranten zwei benachbarte Molaren vorhanden sind, lässt sich eine grobe Einteilung in Altersgruppen vornehmen. Leichte Abrasionsspuren an den beiden vorderen Molaren deuten auf einen frühadultes (17-25), mittlere Abrasionen mit Beteiligung der letzten Molaren auf ein spätadultes (25-35) Gebiss hin. Finden sich starke Abrasionen bis hin zur vollständigen coronalen Zerstörung, lässt dies auf einen mindestens frühmaternen (35-45) Fund schließen (Brothwell 1981). Das entsprechende Schema zeigt Abbildung 35.

---

<sup>1</sup> In dieser Arbeit wird als „Zahnanlage“ jeder nicht zu Lebzeiten durchgebrochene Zahn bezeichnet.

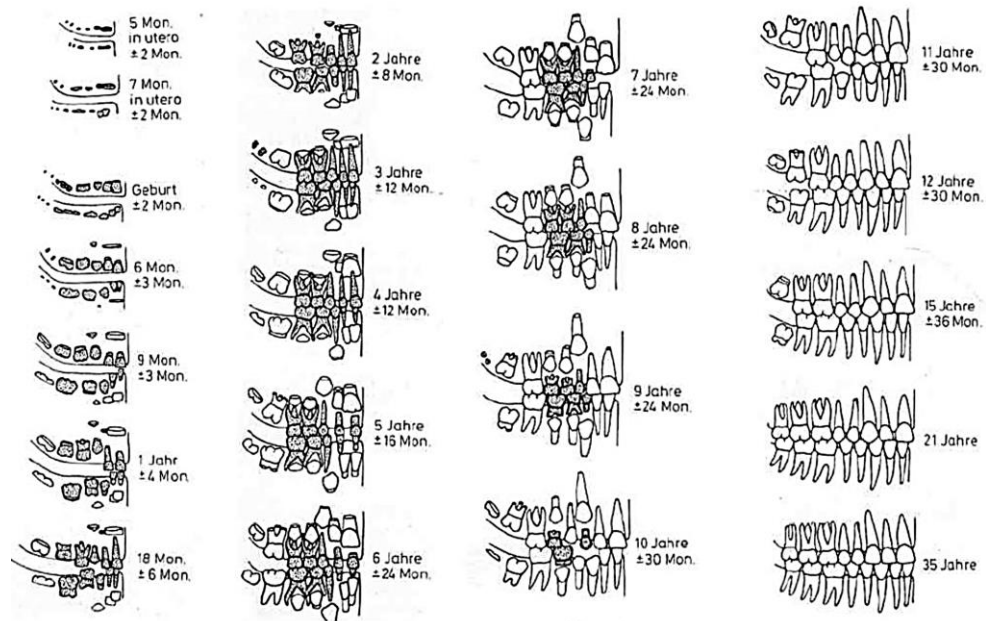


Abbildung 34 - Schema zur Entwicklung der Zahngenerationen  
(Schour und Massler 1941)

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

Abbildung 35 - Abrasionsschema zur Bestimmung des Sterbealters  
(Brothwell 1981)

### 3. ERGEBNISSE

Alle hier aufgeführten Ergebnisse sind als Zusammenfassung der ausgewerteten Untersuchungsdaten zu verstehen. Im digitalen Anhang finden sich die entsprechenden Tabellen.

#### 3.1 Zahnstatus

Der Abschnitt „Zahnstatus“ gibt Auskunft über die Anzahl der für die Untersuchung geeigneten Zähne, der befundbaren Alveolen sowie der ossären Strukturen (z. B. nicht zahntragende Kieferteile). Als nicht befundbar oder nicht bewertbar gelten hierbei Strukturen, zu denen nur zwei oder weniger Aussagen getroffen werden konnten.

##### 3.1.1 Isolierte Dentes decidui

Von den isolierten Zähnen konnten insgesamt 232 den Zähnen der ersten Dentition zugeordnet werden. Diese Zuordnung lässt sich weiterhin in 193 isolierte und befundbare „Zähne und Zahnkronen“, 21 „Zahnanlagen“ sowie drei nicht bewertbare „Fragmente“ unterteilen. Zusätzlich lagen 15 Zähne im knöchernen Verbund (in Kieferbruchstücken oder in Alveolenresten) vor, bei denen zwar die Zähne als befundbar einzuordnen sind, die Knochenstrukturen allerdings keine validen Aussagen mehr zulassen.

So konnten zu 99,1% ( $n = 230/232$ ) Aussagen zu je zwei oder mehr Abschnitten der Befundungstabelle getroffen werden. Nur 0,9% ( $n = 2/232$ ) der Zahnsplitter, welche den Dentes decidui zugeordnet werden konnten, lassen keinen Befund im Rahmen der festgelegten Parameter zu. Die Zahnfunde wurden weiterhin in Incisivi, Canini und Molares unterteilt. Nur ein Fragment lässt keinen Rückschluss auf eine Zugehörigkeit zu einer dieser Gruppen zu, dies entspricht einem Prozentsatz von 0,4% ( $n = 1/232$ ). Es wird deutlich, dass die Gruppe der Molares mit 64,5% ( $n = 149/231$ ) am häufigsten vorliegt, wohingegen die Incisiven die kleinste Gruppe der eindeutig zuzuordnenden Zahnfunde mit 14,3% ( $n = 33/231$ ) bilden. Die Canini sind mit 21% ( $n = 49/231$ ) vertreten.



Zusätzlich zu dieser groben Einteilung wurde im selben Schritt eine Einordnung in das detailliertere FDI-Schema der Befundungstabelle vorgenommen, welche genauere Rückschlüsse auf die Häufigkeitsverteilung bestimmter Zähne ermöglicht.

So gelang es in 231 Fällen, die vorliegenden Zähne zu kategorisieren. Abbildung 36 demonstriert diese Häufigkeitsverteilung, Abbildung 37 zeigt die entsprechende Aufschlüsselung für jeden Quadranten des Kiefers. Die Molaren der ersten Dentition sind in jedem Quadranten am häufigsten erhalten und befundbar. Am geringsten vertreten ist die Gruppe der Unterkieferfrontzähne. Sowohl die Zähne 75 als auch 85 konnten jeweils 24 Mal identifiziert werden, die zweiten Incisiven des Unterkiefers hingegen lagen jeweils nur einmal vor.

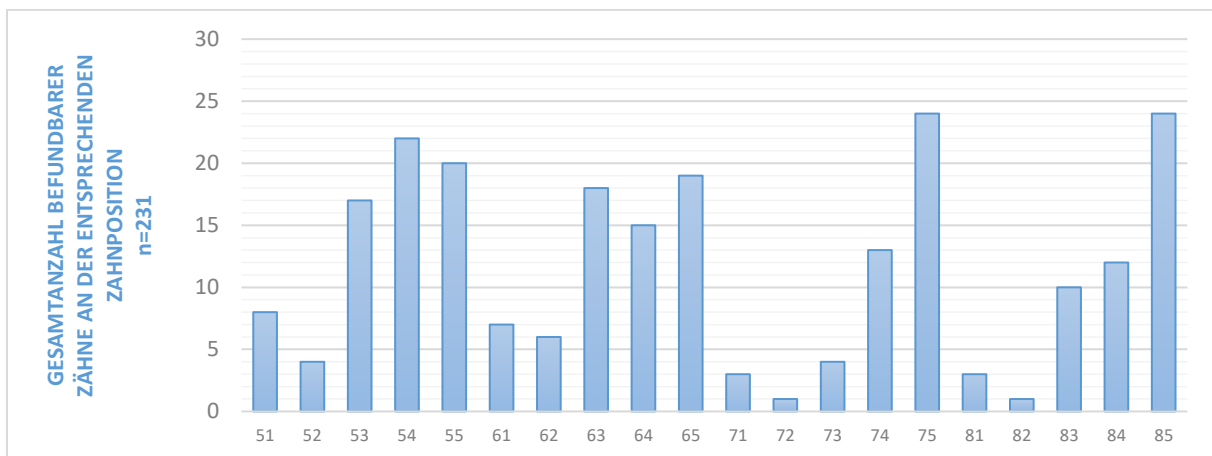


Abbildung 36 - Absolute Häufigkeitsverteilung der Zähne im Milchgebiss

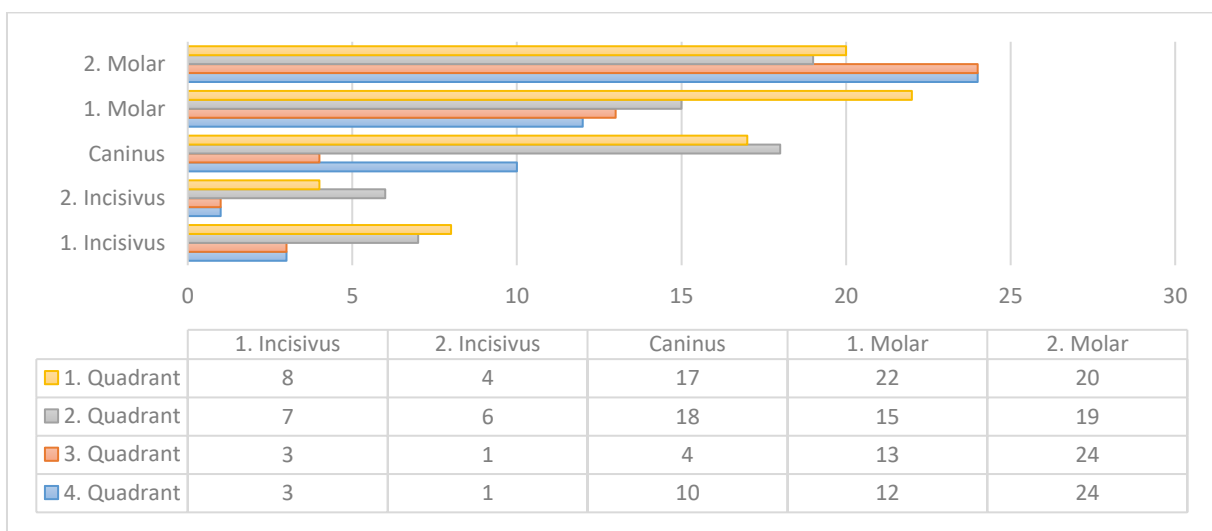


Abbildung 37 - Häufigkeitsverteilung der Zähne in jedem Quadranten des Milchgebisses (n = 231)

### 3.1.2 Isolierte Dentes permanentes

Insgesamt konnten 4218 isolierte Zahnüberreste der zweiten Zahngeneration zur Befunderhebung herangezogen werden. Von diesen konnten 98,0% ( $n = 4135/4218$ ) eindeutig den Incisivi, Canini, Praemolares oder Molares zugeordnet werden. Eine genaue Einordnung in das Schema der FDI war bei 3952 Einzelzähnen möglich. Die zusätzlich vorgenommene Unterscheidung in befundbare „Zähne“ (3185), „Zahnanlagen“ (776), „Wurzelreste“ (62) und wenig aussagekräftige „Fragmente“ (190) ermöglicht zudem eine genauere Differenzierung der Ergebnisse. Lediglich fünf Funde (0,1%;  $n = 5/4218$ ) mussten als „nicht zuordenbar“ gekennzeichnet werden, da in diesen Fällen keine eindeutige Einordnung in das Befundschema vorgenommen werden konnte.

Zur genaueren Bewertung wurde auch hier jeder Fund den Incisiven, den Canini, den Praemolares oder den Molares zugeordnet; auch hier bilden die Molares mit 53% ( $n = 2189/4135$ ) die größte Gruppe, gefolgt von den Praemolares mit 22% ( $n = 912/4135$ ), den Incisiven mit 13% ( $n = 555/4135$ ) und den Canini mit 12% ( $n = 479/4135$ ). Ferner gelang es in 3952 Fällen, den entsprechenden Zahnfund in das FDI-Schema einzuordnen und dessen ehemalige Position im stomatognathen System zu rekonstruieren. **Abbildung 38** gewährt hier einen Einblick in die Häufigkeitsverteilung der Zähne in allen Quadranten, **Abbildung 39** schlüsselt diese Verteilung für die jeweiligen Quadranten gesondert auf. Auffällig ist, dass auch im permanenten Gebiss die Molaren aller vier Quadranten am besten erhalten sind. Die Frontzähne des Unterkiefers hingegen stellen die kleinste bewertbare Gruppe dar. Am häufigsten identifizierbar ist der Zahn 36 (261 Zähne), im Gegensatz dazu lag der Zahn 32 (35 Zähne) nur sehr selten vor.

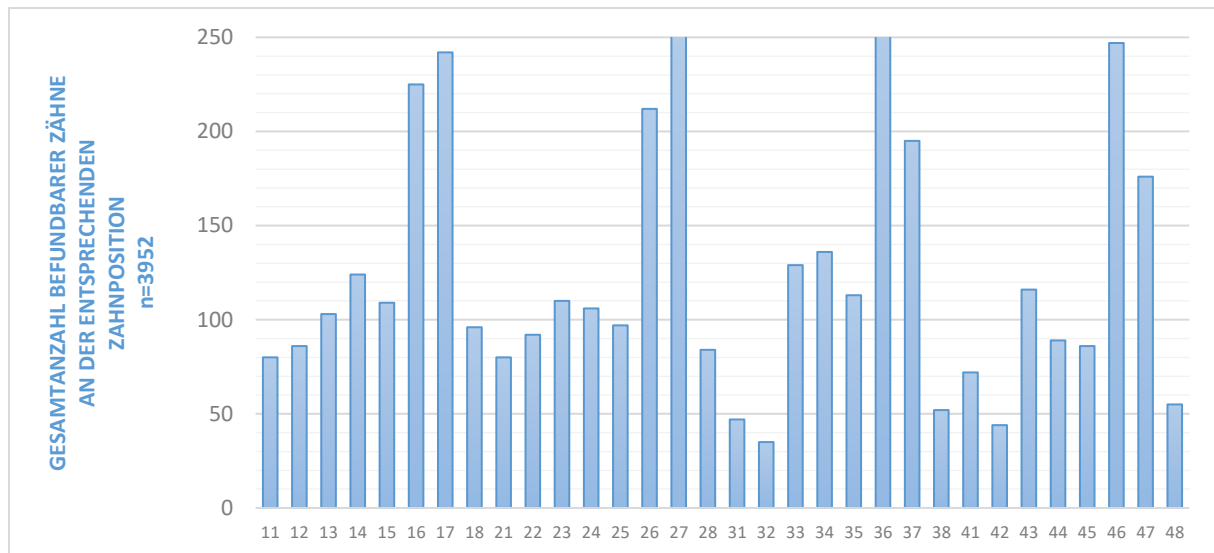


Abbildung 38 - Häufigkeitsverteilung der Zähne des bleibenden Gebisses

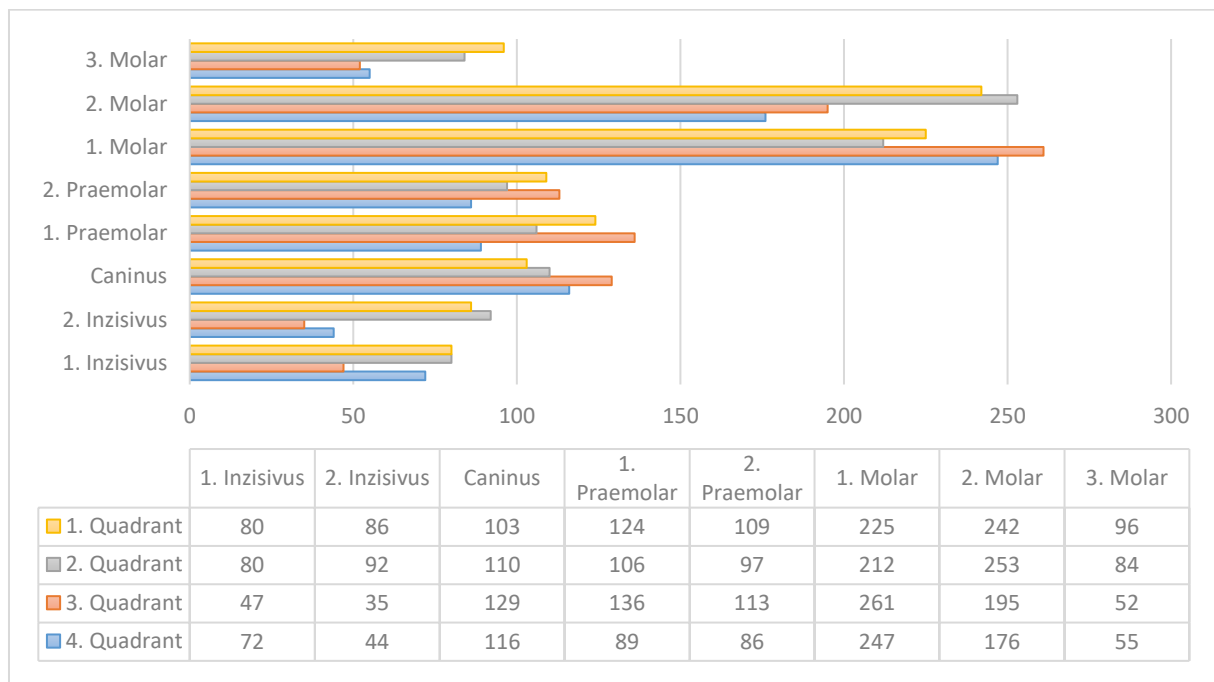


Abbildung 39 - Häufigkeitsverteilung der Zähne in jedem Quadranten des bleibenden Gebisses (n = 3952)

## 3.1.3 Zähne in Kieferfragmenten

Zur Befundung lagen in dieser Kategorie 1099 Zähne in unterschiedlich gut erhaltenen Kieferfragmenten vor. Diese Zahl setzt sich zu 96,8% (n = 1064/1099) aus Zähnen der zweiten Generation, zu 1,4% (n = 15/1099) aus Zähnen der ersten Generation und zu 1,8% (n = 20/1099) aus makroskopisch bewertbaren Anlagen der zweiten Zahngeneration zusammen.

Zusätzlich konnten 316 befundbare Alveolen identifiziert werden. Die Einordnung in das allgemeingültige Zahnschema der FDI konnte bei allen 1099 Zähnen erfolgen.

Nach der Einordnung der Zahnfunde in das FDI-Schema zeigte sich, dass abermals die Molaren des Unterkiefers die größte Gruppe darstellen. Der erste Molar des dritten Quadranten konnte 62 Mal statistisch erfasst werden; die ersten Frontzähne des ersten Quadranten wurden nur fünf Mal identifiziert. Abbildung 40 ermöglicht weitere Rückschlüsse auf die Häufigkeitsverteilung der Zähne.

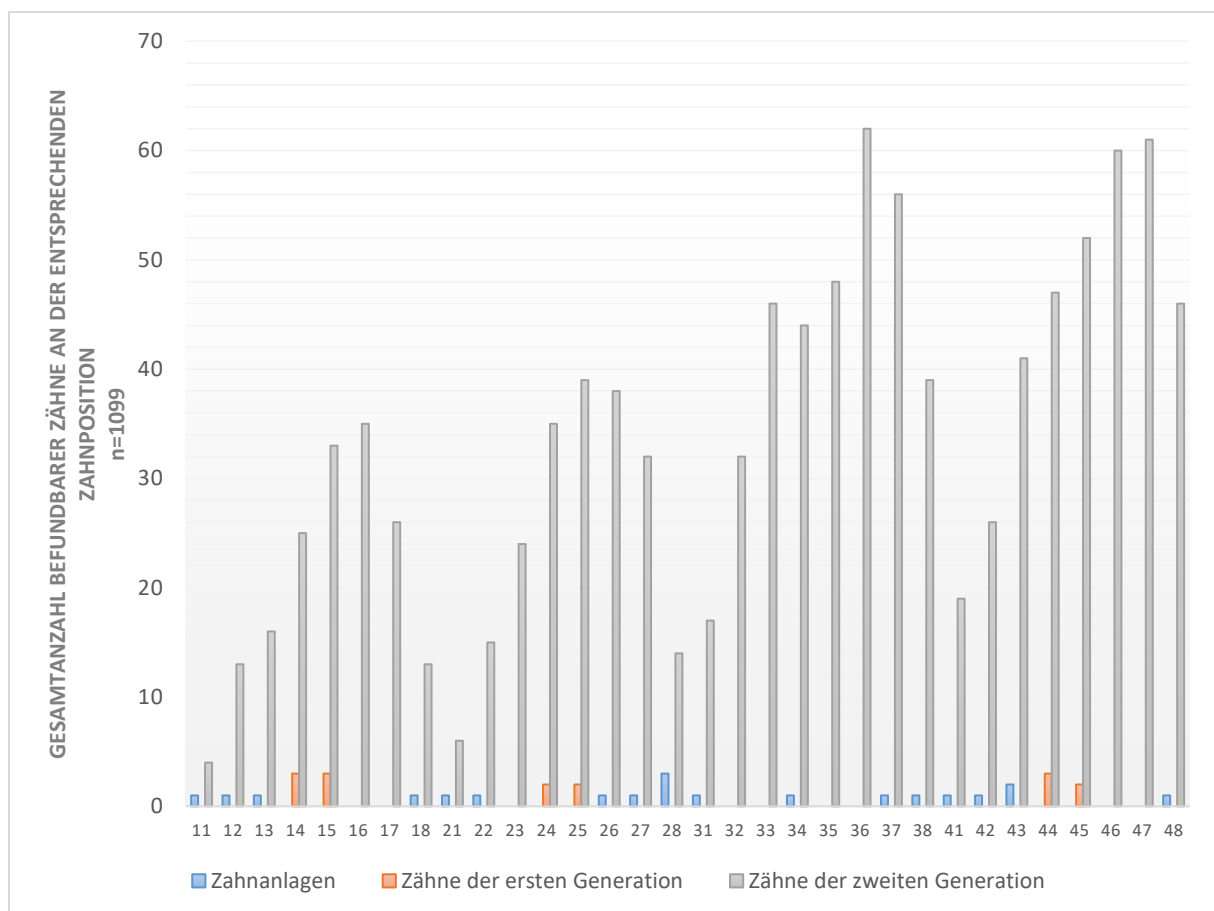


Abbildung 40 - Häufigkeit der verschiedenen Zähne im anatomischen Verbund

### 3.2 Caries

Im nachfolgende Kapitel sollen die Ergebnisse der Cariesdiagnostik dargestellt werden.

Eine Einteilung der cariösen Läsionen erfolgte wie im Abschnitt Material und Methoden beschrieben (vgl. Kapitel 2.4.1.1).

### 3.2.1 Isolierte Dentes decidui

#### *Belastung und Intensität*

Die Cariesbelastung errechnet sich aus dem Verhältnis der erkrankten zu den gesunden Zähnen und gibt einen Überblick über die Häufigkeit der auftretenden Carieserkrankungen der isoliert vorliegenden Milchzähne. Von den 232 Zähnen konnten bei 227 Aussagen bezüglich einer Caries getroffen werden. Lediglich vier Funde weisen eine cariöse Läsion auf, White-Spot-Läsionen traten ebenso wie Brown-Spot-Läsionen nicht auf. Diese Verteilung entspricht einer cariösen Belastung von 1,8% ( $n = 4/227$ ).

Als cariös verändert imponierten die Zahntypen 54, 55 und 64. Die höchste Cariesintensität weist der Zahn 55 auf; von 20 untersuchten Zähnen konnten hier zwei als eindeutig cariös beurteilt werden, dies entspricht einer Intensität von 10% ( $n = 2/20$ ). Der erste rechte obere Milchmolar hingegen weist mit 4,5% ( $n = 1/22$ ) die geringste Cariesintensität auf.

#### *Schweregrade*

Alle cariösen Läsionen der benannten Zähne weisen den Erkrankungsgrad IV auf. Der durchschnittliche Schweregrad des Milchzahncariesbefalls beträgt somit für den Oberkiefer 4,0 und für den Unterkiefer 0.

#### *Lokalisation*

An den vier erkrankten Zähnen befinden sich 75% ( $n = 3/4$ ) der Caries am mesialen Approximalkontakt, 25% ( $n = 1/4$ ) konnten der distalen Fläche des Zahnes zugeordnet werden.

### 3.2.2 Isolierte Dentes permanentes

#### *Belastung und Intensität*

Bei 3875 der vorhandenen 4218 isolierten Überreste der zweiten Zahngeneration war eine Aussage über das Ausmaß der cariösen Veränderungen möglich. Während sich 3801 Zähne als cariesfrei bewerten ließen, konnten bei 74 untersuchten Funden eindeutig cariöse Läsionen identifiziert werden; somit kann die Cariesbelastung der isolierten Dentes permanentes von 1,9% ( $n = 74/3875$ ). Die genannten Läsionen verteilen sich zu 77,0% auf die Gruppe der Molares ( $n = 57/74$ ) sowie zu 13,5% auf die Praemolares ( $n = 10/74$ ); 6,8% entfallen auf die Incisivi ( $n = 5/74$ ). Die Canini stellen mit 2,7% ( $n = 2/74$ ) den kleinsten Anteil dieser Auflistung dar. Abbildung 41 verdeutlicht dieses Ergebnis.

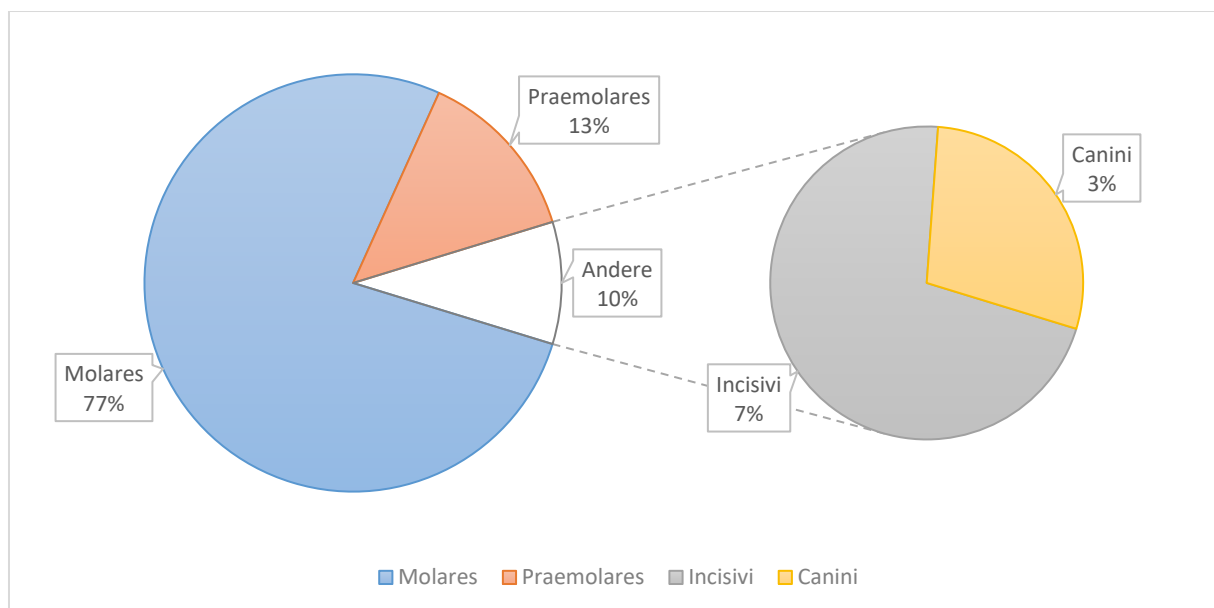


Abbildung 41 - Verteilung der cariösen Läsionen im bleibenden Gebiss  
( $n = 74$ )

Um eine genaue Häufigkeit der Caries für jeden einzelnen Zahn zu benennen, wurde Abbildung 42 erstellt. Es zeigt sich, dass der zweite Molar sowohl im Oberkiefer als auch im Unterkiefer als am häufigsten betroffen, die zweiten Schneidezähne und die Canini des Unterkiefers hingegen als am seltensten betroffen beschrieben werden können.

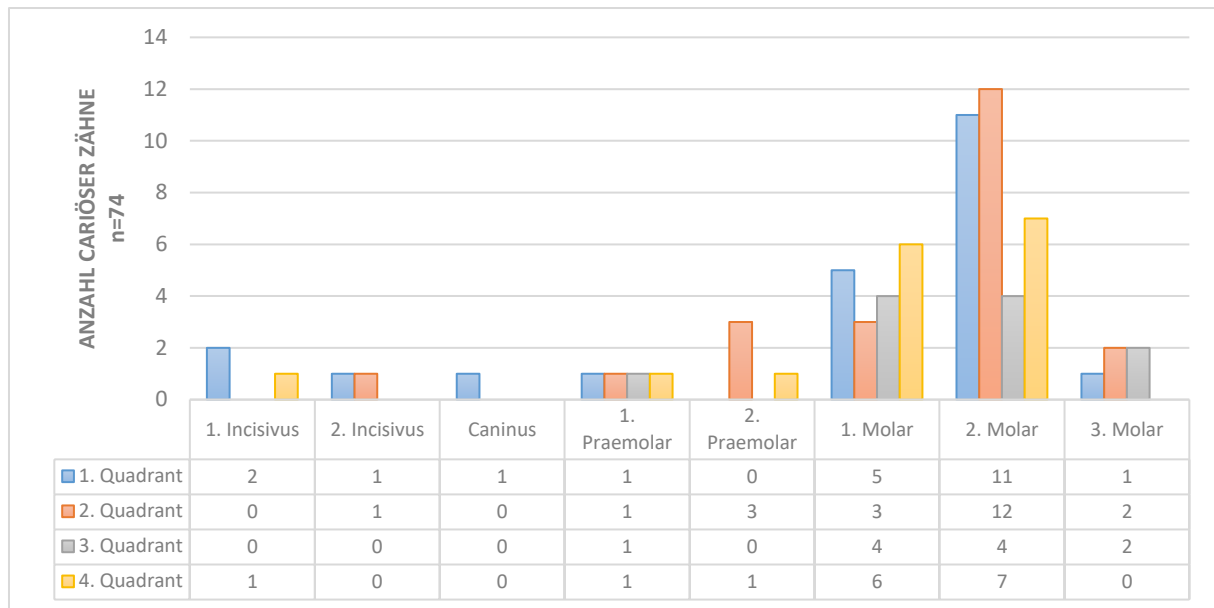


Abbildung 42 - Häufigkeitsverteilung der Caries auf die bleibenden Zähne

Die Cariesintensität ist an Zahn 27 am höchsten, sie beträgt 4,9% ( $n = 12/247$ ). Die geringste Intensität weist der Zahn 34 auf; hier ist unter 131 befundeten Zähnen nur eine cariöse Veränderung dokumentiert; die Intensität beträgt somit 0,8% ( $n = 1/131$ ). Allgemein stellen sich die Praemolares weniger als halb so häufig cariös beeinträchtigt wie die Molares dar. Im Mittel sind 1,0% der kleinen und 2,6% der großen Mahlzähne befallen. Einen Überblick über die Cariesintensität der Dentes permanentes gibt Abbildung 43.

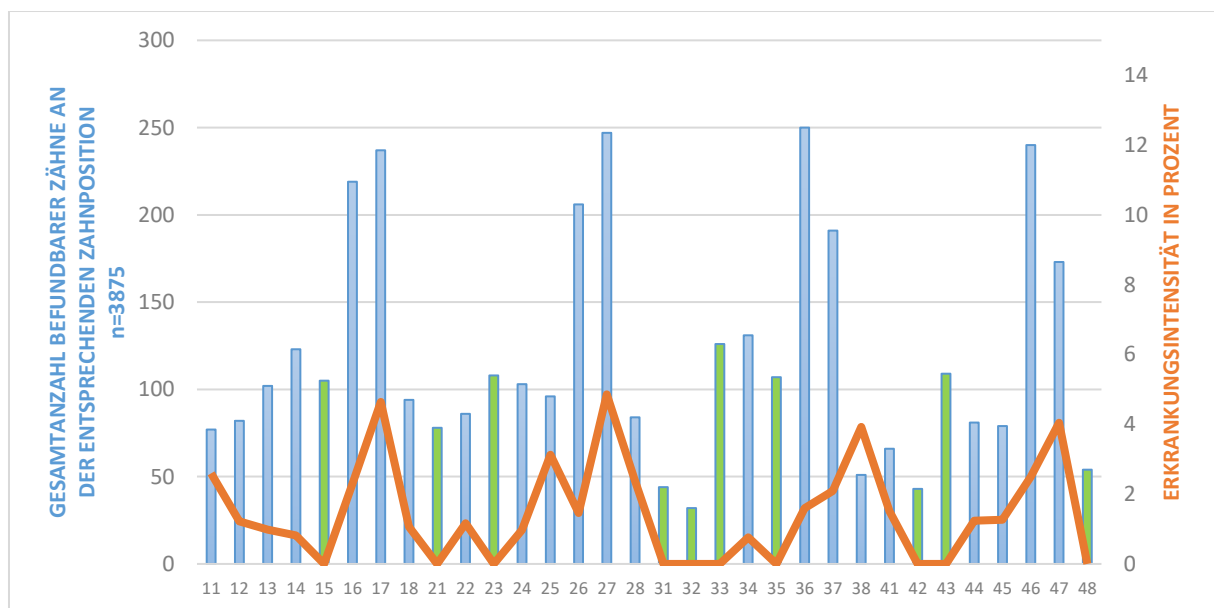


Abbildung 43 - Cariesintensität an den isolierten permanenten Zähnen  
(grün = an dieser Zahnposition trat keine cariöse Veränderung auf)

### Schweregrade

Bei der Betrachtung der Schweregrade cariöser Läsionen im bleibenden Gebiss muss bedacht werden, dass im vorliegenden Kollektiv ein Zahn zwei Approximalkontakte mit cariesbedingten Schmelzeinbrüchen aufwies; dies erhöht die Anzahl der cariösen Flächen auf 75 bei 74 erkrankten Zähnen.

Die stecknadelkopfgroßen Klasse-I-Veränderungen liegen hier mit 40% ( $n = 30/75$ ), Klasse-II-Kavitäten nur mit 8% ( $n = 6/75$ ) vor. Der Schweregrad III konnte in 20% ( $n = 15/75$ ) der Fälle diagnostiziert werden, Grad IV liegt 13-mal vor (17,3%;  $n = 13/75$ ). Eine Caries des Schweregrades V konnte an 6,7% ( $n = 5/75$ ) der cariösen Flächen beschrieben werden. Ausprägungsstufe VI konnte zweimal am Zahn 27 verzeichnet werden; dies entspricht 2,7% ( $n = 2/75$ ). White-Spot-Läsionen zeigen sich an vier Zähnen (5,3%;  $n = 4/75$ ). Diese Ergebnisse sind in Abbildung 44 graphisch dargestellt.

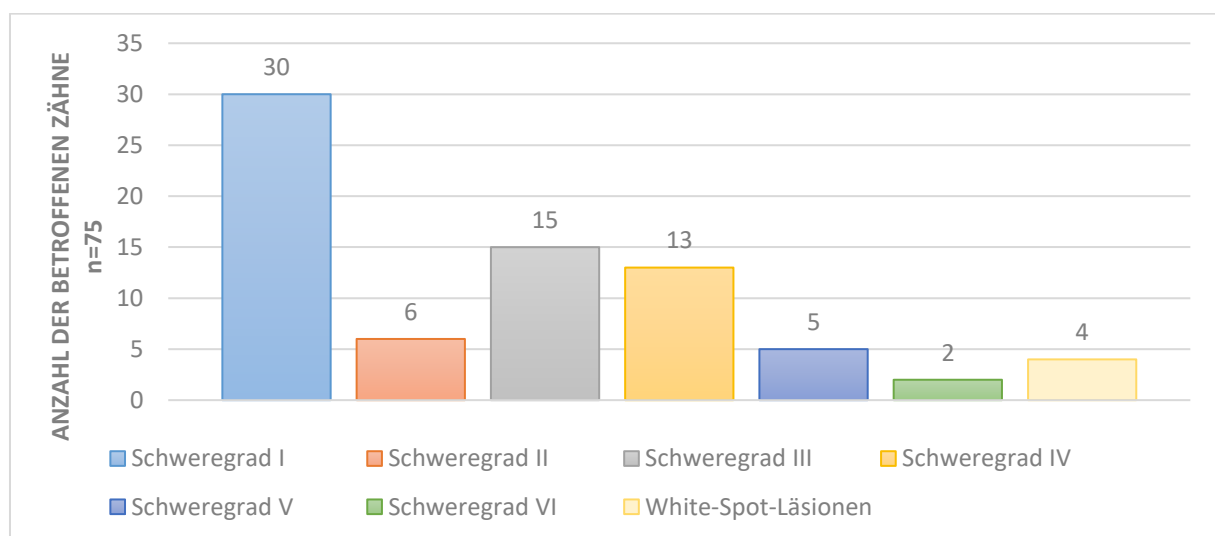


Abbildung 44 - Verteilung der cariösen Läsionen nach Schweregraden an permanenten, isolierten Zähnen

### Lokalisation

Von den 75 vorliegenden Läsionen sind 25 am mesialen, 19 am distalen Approximalkontakt lokalisiert. Zusätzlich finden sich 18 buccale, meist in der Parafissur gelegene sowie zehn occlusale Caries. Drei der vorliegenden degenerativen Zahnhartsubstanzveränderungen konnten keiner dieser Lokalisationen eindeutig zugeordnet werden. Diese Zahlen entsprechen



einer Verteilung (n = 72) von 34,7% auf die mesiale, 26,4% auf die distale, 25% auf die buccale und 13,9% auf die occlusale Fläche des Zahnes.

### 3.2.3 Zähne in Kieferfragmenten

#### *Belastung und Intensität*

Die Ermittlung der Belastung mit cariösen Veränderungen wurde für Zahnanlagen, Milchzähne und Zähne der bleibenden Dentition in der Untersuchungsgruppe der in Kieferfragmenten enthaltenen Zähne differenziert betrachtet. Während an den 20 beurteilbaren Anlagen und 15 Zähnen der ersten Generation keinerlei Caries diagnostiziert werden konnte, waren 29 der untersuchten und befundbaren 1064 Zähne der zweiten Generation als cariös verändert zu beschreiben. Es kann eine Cariesbelastung von 2,7% angegeben werden. Besonders hervorzuheben ist in diesem Punkt die Verteilung dieser Zahnhartsubstanzerkrankung auf die einzelnen Zähne. Im Oberkiefer weisen die Zähne 17, 26 und 27 jeweils nur eine cariöse Veränderung auf; im Unterkieferseitenzahnbereich zeigen die restlichen 23 Zähne teils deutlich vorangeschrittene Destruktionen, teils aber auch nur geringgradige Veränderungen der Zahnhartsubstanz. Besonders stark betroffen ist der Zahn 46 mit einer Cariesintensität von 14,8% (n = 9/61), selten beeinträchtigt zeigt sich Zahn 26 mit einer Erkrankungsintensität von 2,6% (n = 1/39). Diese Sachverhalte werden in den untenstehenden Abbildung 45 und Abbildung 46 weiterführend verdeutlicht.

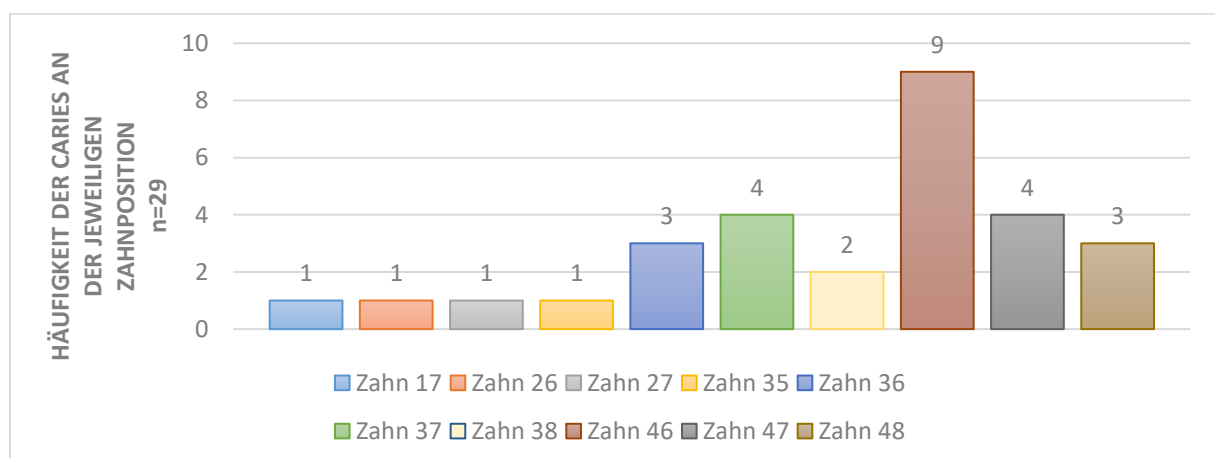


Abbildung 45 - Häufigkeitsverteilung der Caries auf die Zähne im anatomischen Verbund

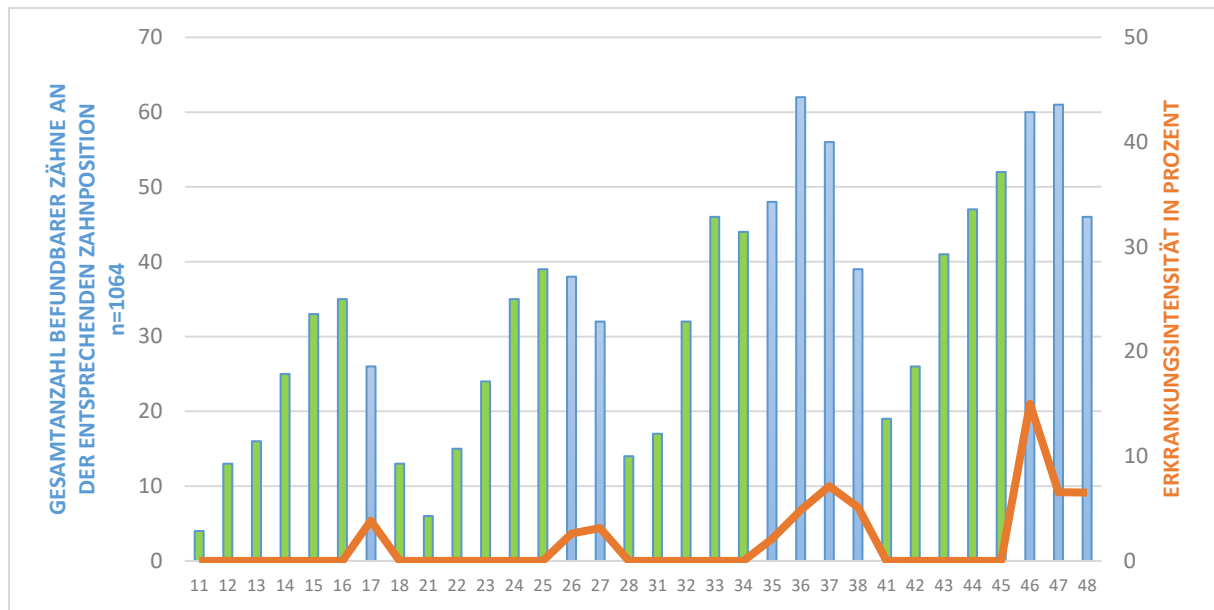


Abbildung 46 - Cariesintensität im anatomischen Verbund  
(grün = keiner dieser Zähne weist eine cariöse Läsion auf)

## Schweregrade

Bei der Untersuchung der 29 cariösen Flächen konnte der Schweregrad III und IV sieben Mal diagnostiziert werden, welches jeweils 24,1% der Gesamtzahl entspricht. Die restlichen 51,7% (n = 15/29) verteilen sich auf vier verschiedene Cariesgrade:

Grad I (10,3%) liegt dreimal vor, Grad II (17,2%) fünfmal. Weiterhin zeigen sich drei Läsionen des Schweregrades V (10,3%) und viermal der Schweregrad VI (13,8%). Diese Ergebnisse zeigt Abbildung 47 in Form eines Säulendiagramms.

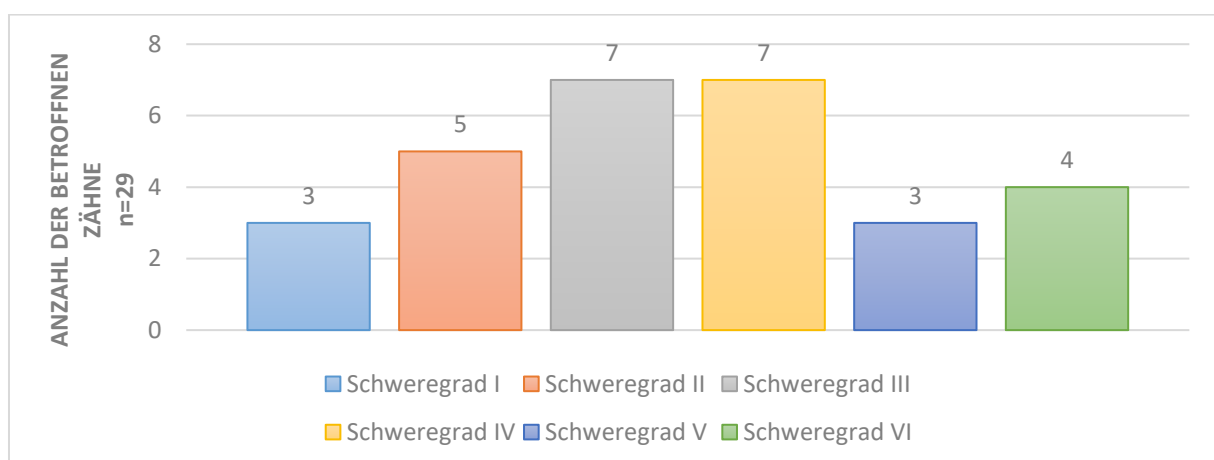


Abbildung 47 - Verteilung der cariösen Läsionen nach Schweregraden im anatomischen Verbund

### *Lokalisation*

Die meisten cariesassoziierten Veränderungen der Zahnhartsubstanz konnten am mesialen Kontaktpunkt beobachtet werden. Hier liegen neun Fälle einer Caries vor (31,0%), gefolgt von den distalen Flächen mit sieben cariösen Defekten (24,1%). Buccal konnten vier Flächen (13,8%) als erkrankt gewertet werden, occlusal fünf (17,2%). Da die Zerstörungen bei den Läsionen des Schweregrades VI zu weit fortgeschritten ist, um eine Fläche als Ursprung festlegen zu können, konnten diese vier Zähne nicht in die Beurteilung einbezogen werden (13,8%).

### **3.3 Parodontopathien**

Dieses Kapitel befasst sich mit den Ergebnissen der Untersuchungen des Zahnhalteapparates. Auch hier erfolgte die Graduierung entsprechend der im Abschnitt Material und Methoden (vgl. Kapitel 2.4.1.2) erläuterten Vorgehensweise. Da sich die Befundung der Parodontopathien auf das Vorhandensein von befundbaren Knochenstrukturen stützt, stehen im Folgenden insbesondere die Zähne in Kieferfragmenten im Fokus der Untersuchung.

Weiterhin liegen jedoch einige isolierte Funde vor, welche während der Befunderhebung nicht zur Gruppe der Zähne in Kieferfragmenten gezählt wurden. Diese isolierten Zähne beider Zahngenerationen weisen gerade so viel Knochenstruktur auf, dass Aussagen bezüglich etwaiger Parodontopathien getroffen werden konnten. Es handelt sich nur um sehr wenige Funde und in ihrer Zahl begrenzte Ergebnisse, die jedoch im Folgenden präsentiert werden, um einen vollständigen Überblick über die gesamte Fundmenge zu ermöglichen.

#### **3.3.1 Isolierte Dentes decidui**

Während ein Großteil der isolierten Dentes decidui ohne jegliche umgebende anatomische Struktur vorliegt, konnten bei acht Funden aussagekräftige Alveolarreste festgestellt werden, welche den Zahn zu mehr als 50% seiner Wurzelfläche umgeben. Da diese knöchernen Bestandteile die Grundlage der morphologischen Beurteilung einer Parodontopathie darstellen, konnten nur diese acht Zähne zur Befundung der parodontalen Verhältnisse der ersten Zahngeneration herangezogen werden. Hierdurch wird ersichtlich, dass bei der

Befundung der Milchzähne im Hinblick auf die Parodontopathien nur eine vergleichsweise geringe Fallzahl vorlag.

### *Belastung, Intensität und Schweregrade*

Von 232 vorliegenden Milchzähnen erfolgte bei acht eine Diagnose bezüglich des Zahnhalteapparates (3,4%,  $n = 8/232$ ). Im Rahmen dieser Auswertung zeigte sich, dass diese acht bewertbaren Überreste Spuren einer Parodontose Grad I beziehungsweise II aufwiesen, welches einer Belastung von 100% entspricht. Eine Parodontose Grad I war sieben Mal vertreten (87,5%,  $n = 7/8$ ), eine Parodontose Grad II konnte nur einmal beobachtet werden (12,5%,  $n = 1/8$ ).

Als besonders betroffen zeigten sich die Zähne 64, 65 und 74, an denen sechs der insgesamt acht Parodontopathiefälle (=75%) festgestellt werden konnten; zusätzlich zeigte einer der beiden erkrankten Zähne 64 eine distale Caries des Schweregrades IV. An Zahn 75 trat nur eine Parodontopathie mit Grad I auf; an Zahn 72 hingegen konnte eine Parodontopathie Grad II beobachtet werden. Gleichfalls zeigt sich hier die mit Abstand höchste Erkrankungsintensität von 100% ( $n = 1/1$ ), da der Zahn 72 nur einmal zur Befundung vorlag. Weitere Informationen bezüglich der Belastung sowie der Intensität können Abbildung 48 entnommen werden.

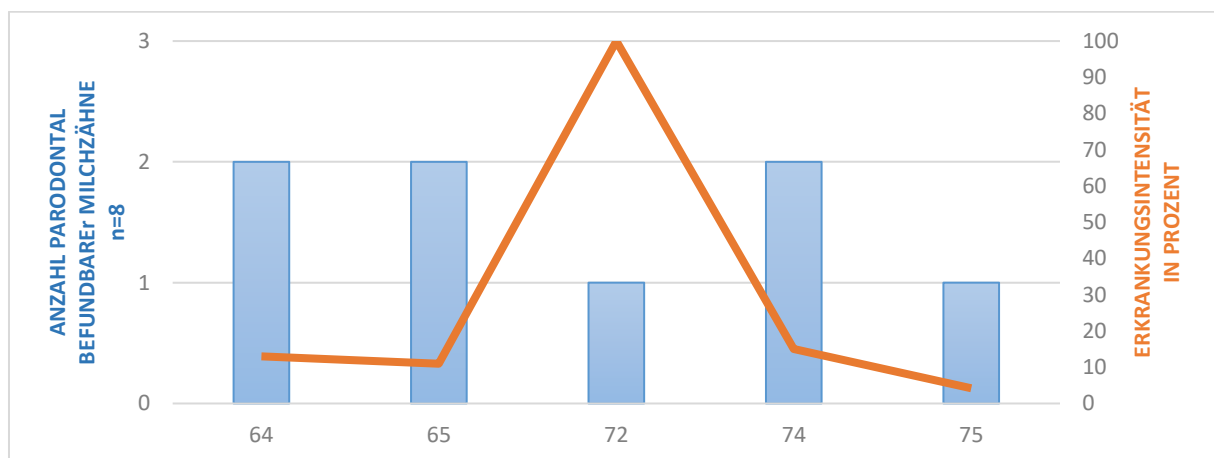


Abbildung 48 - Intensität der Parodontopathien im Milchgebiss

### 3.3.2 Isolierte Dentes permanentes

Auch hier gelten die einführenden Aussagen von Kapitel 3.3.1, da ein Großteil der isolierten Dentes permanentes ohne bewertbare Alveolarreste vorliegt. Eine Beurteilung der Parodontopathien war indes bei 30 Funden möglich.

#### *Belastung, Intensität und Schweregrade*

Zur Befundung lagen 30 Zähne der bleibenden Dentition vor, denen Alveolenreste in der Form anhafteten, dass eine Befundung im Hinblick auf Parodontopathien möglich war. Jeder dieser diesbezüglich befundbaren Überreste lässt unterschiedlich stark ausgeprägte Spuren eines chronisch destruierenden Prozesses des Parodonts erkennen; damit ergibt sich eine Belastung von 100% für diese eng definierte Untersuchungsgruppe. Da alle dieser 30 Zähne eine mehr oder weniger ausgeprägte Form einer Parodontopathie aufweisen, beträgt auch die Erkrankungsintensität für jeden Zahnfund, der dieser Gruppe zugeordnet werden konnte, 100%. Statistisch relevant ist dadurch insbesondere die Ausprägung des Schweregrades, welche in Abbildung 49 dargestellt wird. Der höchste Schweregrad (Po3) konnte an Zahn 45 festgestellt werden, während Schweregrad Po2 an 14 und Schweregrad Po1 an 15 Zahnfunden beobachtet wurden.

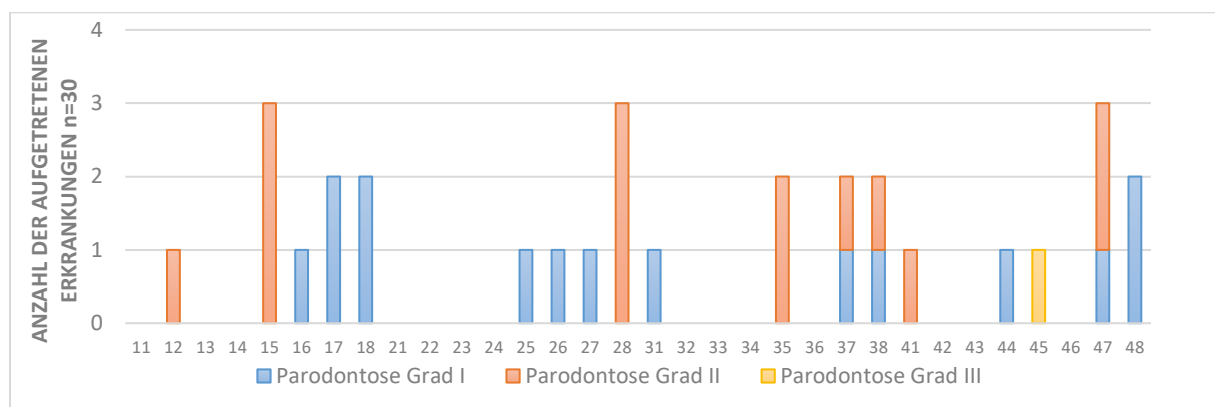


Abbildung 49 - Häufigkeit der auftretenden Parodontopathien und deren Schweregrad an bleibenden, isolierten Zähnen

### 3.3.3 Zähne in Kieferfragmenten

Im Gegensatz zu den vorangegangenen Abschnitten bieten die Funde dieser Gruppe den Vorteil eines befundbaren, zusammenhängenden anatomischen Verbunds. Im Rahmen der Auswertung ist es daher möglich, hier detailliertere Aussagen zu den knöchernen Bestandteilen des Zahnhalteapparats zu treffen.

Im Folgenden wird von den untersuchten Alveolen, nicht den Zähnen im Einzelnen gesprochen, da nur an knöchernen Strukturen des Zahnhalteapparats konkrete Zeichen einer parodontalen Erkrankung zu erkennen sind.

#### *Belastung und Intensität*

Von den 1305 Alveolen, welche zur Auswertung vorlagen, waren 1230 bezüglich einer Parodontopathie befundbar. Von diesen 1230 Funden weisen 1047 eine Parodontose oder Parodontitis auf; somit sind 85,1% der Alveolen parodontal auffällig verändert. Dieses Ergebnis verteilt sich weiterhin sehr deutlich: 96,9% entfallen auf die Parodontosen (n = 1015/1047), nur 3,1% (n = 32/1047) der Funde weisen Zeichen einer Parodontitis auf.

Betrachtet man die Krankheitsintensität, zeigen sich Parodontopathien besonders oft an den Schneidezahnpositionen des Unterkiefers (Zahn 42 = 97,3%; Zahn 32 = 95,7%; Zahn 41 = 94,4%; Zahn 31 = 94,3%). Die geringsten Werte wurden für den linken oberen Weisheitszahn mit 62,5%, sowie den oberen rechten seitlichen Incisivus (71,4%) und den benachbarten Caninus (Zahn 23 = 72,7%) ermittelt. Damit können diese Zahnpositionen als parodontal gesündeste der gesamten Population angesehen werden; weitere Einblicke in Intensität der Parodontosen pro Zahn vermittelt Abbildung 50.

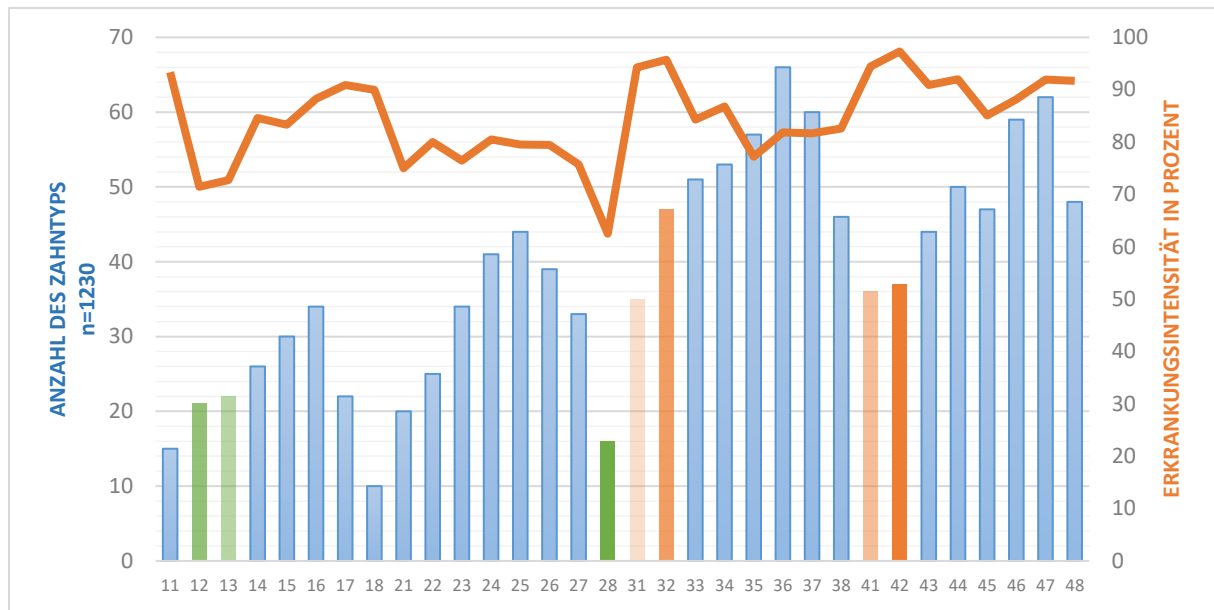


Abbildung 50 - Intensität der Parodontosen pro Zahn im anatomischen Verbund  
(grün = durchschnittlich häufig gesunde Alveolen; orange = durchschnittlich häufig erkrankte Alveolen)

### Schweregrade

Es wurden 763-mal (72,9%) Parodontosen des ersten Grades und 236-mal Parodontosen des zweiten Grades diagnostiziert (22,5%). 16 Kiefer wurden mit Parodontosegrad III bewertet (1,5%). Eine Parodontitis des Grades I konnte sechsmal, Grad II siebenmal und Grad III 19-mal notiert werden. Dies entspricht einer Verteilung von 0,6%, 0,7% und 1,8%. Im Folgenden zeigen Abbildung 51, Abbildung 52 und Abbildung 53 dieses Ergebnis; Abbildung 52 schlüsselt es für den Oberkiefer, Abbildung 53 für den Unterkiefer auf.

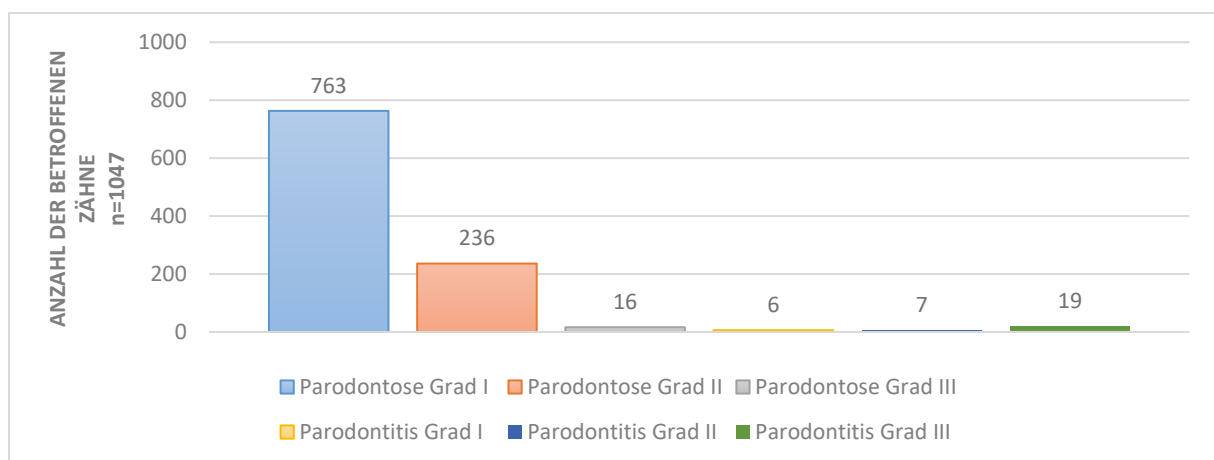


Abbildung 51 - Verteilung der Schweregrade aufgetretener Parodontopathien

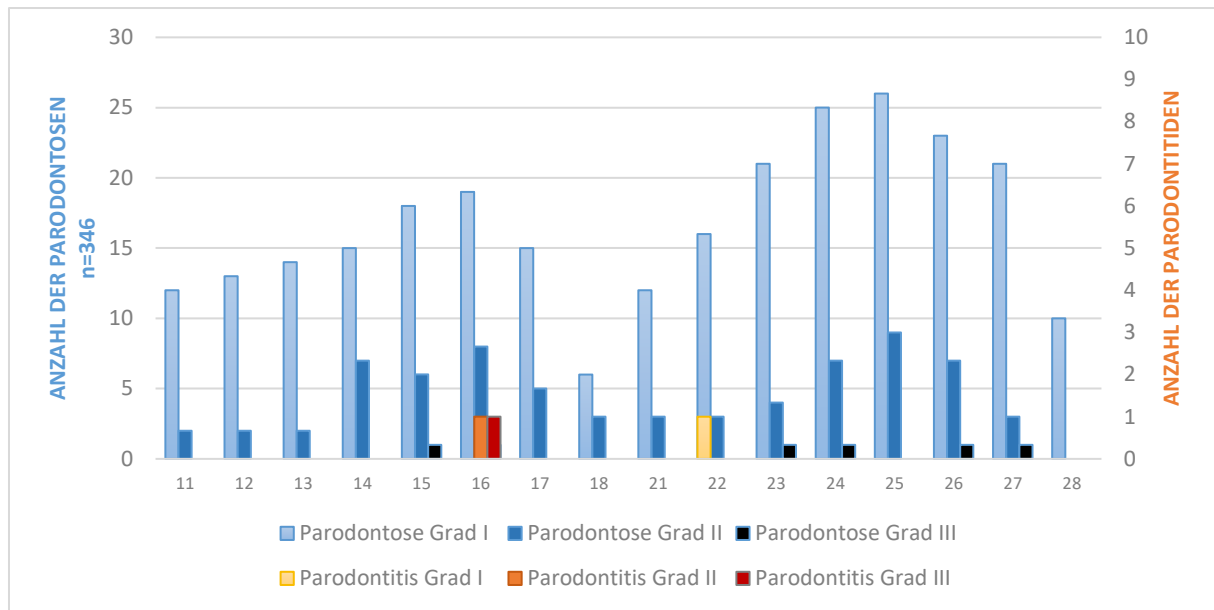


Abbildung 52 - Verteilung der Schweregrade aufgetretener Parodontopathien an jeder Zahnposition des Oberkiefers

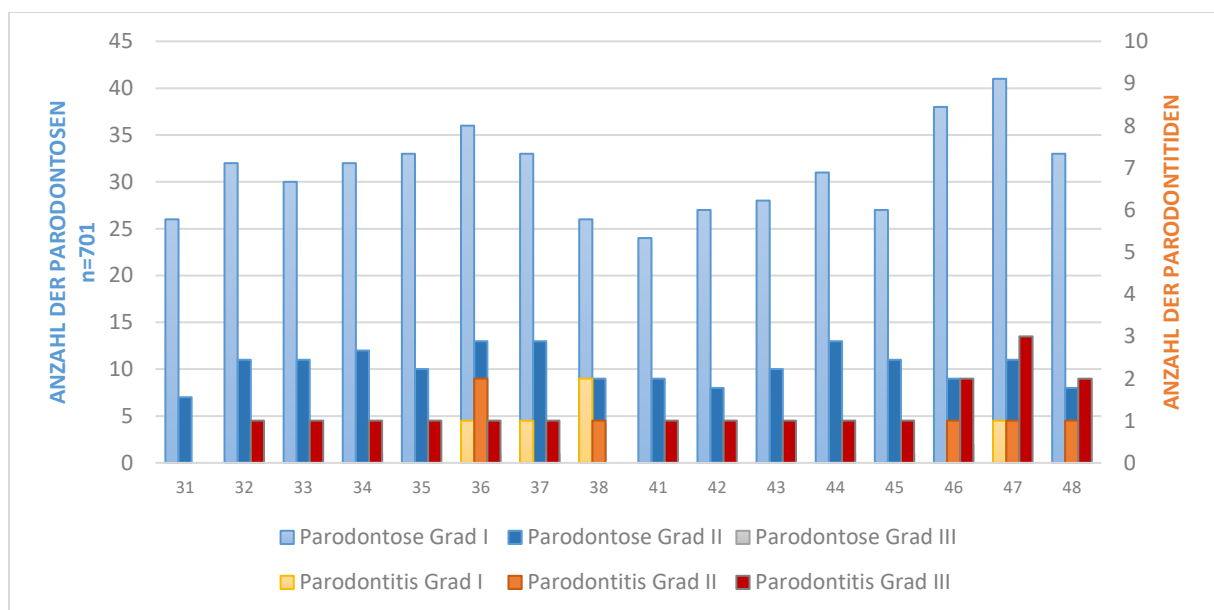


Abbildung 53 - Verteilung der Schweregrade aufgetretener Parodontopathien an jeder Zahnposition des Unterkiefers

Es wird deutlich, dass die Zahnpositionen des Unterkiefers deutlich öfter eine Parodontitis aufweisen, im Oberkiefer sind nur drei Funde im Sinne einer Parodontitis verändert.



### 3.4 Apicale Prozesse

Eine Bewertung der apicalen Prozesse erfolgte anhand von fünf Skalierungen (vgl. Kapitel 2.4.1.3). Da nicht jedes Kieferfragment aufgrund des unzureichenden Erhaltungszustandes der meisten Fundstücke röntgenologisch untersucht werden konnte, entsprechen die Ergebnisse im Abschnitt 3.4.3 „Zähne in Kieferfragmenten“ den makroskopisch möglichen Befunden.

#### 3.4.1 Isolierte Dentes decidui

Die Untersuchung der isoliert vorliegenden Zähne der ersten Zahngeneration ergab, dass an keinem der erhaltenen 232 Funde eine apicale Veränderung der Wurzelstruktur festzustellen war. An 182 Zähnen konnten aufgrund des schlechten Erhaltungszustandes keine Aussagen zur Wurzel getroffen werden (78,5%), die restlichen 50 Zähne (21,6%) wurden als „gesund“ bewertet.

#### 3.4.2 Isolierte Dentes permanentes

##### *Belastung und Intensität*

Auch die zweite Zahngeneration ermöglicht nur einen begrenzten Einblick in die Reaktionen der Wurzeloberfläche auf äußere Reize. So konnten lediglich bei 39 der 4218 Zähne apicale Prozesse unterschiedlicher Schwere diagnostiziert werden. Weiterhin musste in 3578 Fällen der Vermerk „nicht befundbar“ notiert werden, was 84,8% aller vorliegenden Funde entspricht. Aussagen über den Schweregrad waren demnach bei 640 Zähnen möglich. Definiert man diese als Menge der befundbaren Zähne (100%), ergibt sich eine Krankheitsbelastung von 6,1% ( $n = 39/640$ ). 31 Funde (Wurzeln ohne Krone beziehungsweise großflächig zerstörte Zahnkronen) mit apicalen Veränderungen konnten nicht in das FDI-Schema eingeordnet werden, weshalb diese nicht zur Intensitätsbestimmung herangezogen werden konnten. Im Folgenden gilt somit  $n = 609$ .

Zahn 24 weist mit drei betroffenen Zähnen die in Relation zur Gesamtzahl häufigsten Veränderungen auf; dies entspricht einer Erkrankungsintensität von 18,8% ( $n = 3/16$ ). Für den Zahn 45 konnte die vergleichbar hohe Intensität von 18,2% ( $n = 2/11$ ) ermittelt werden. Aus

der Reihe der erkrankten Zähne zeigt sich der erste Molar der rechten Hälfte der Mandibula als am seltensten betroffen; nur 2,7% ( $n = 1/37$ ) sind krankhaft verändert. Abbildung 54 ist als graphische Darstellung dieser Ergebnisse zu verstehen.

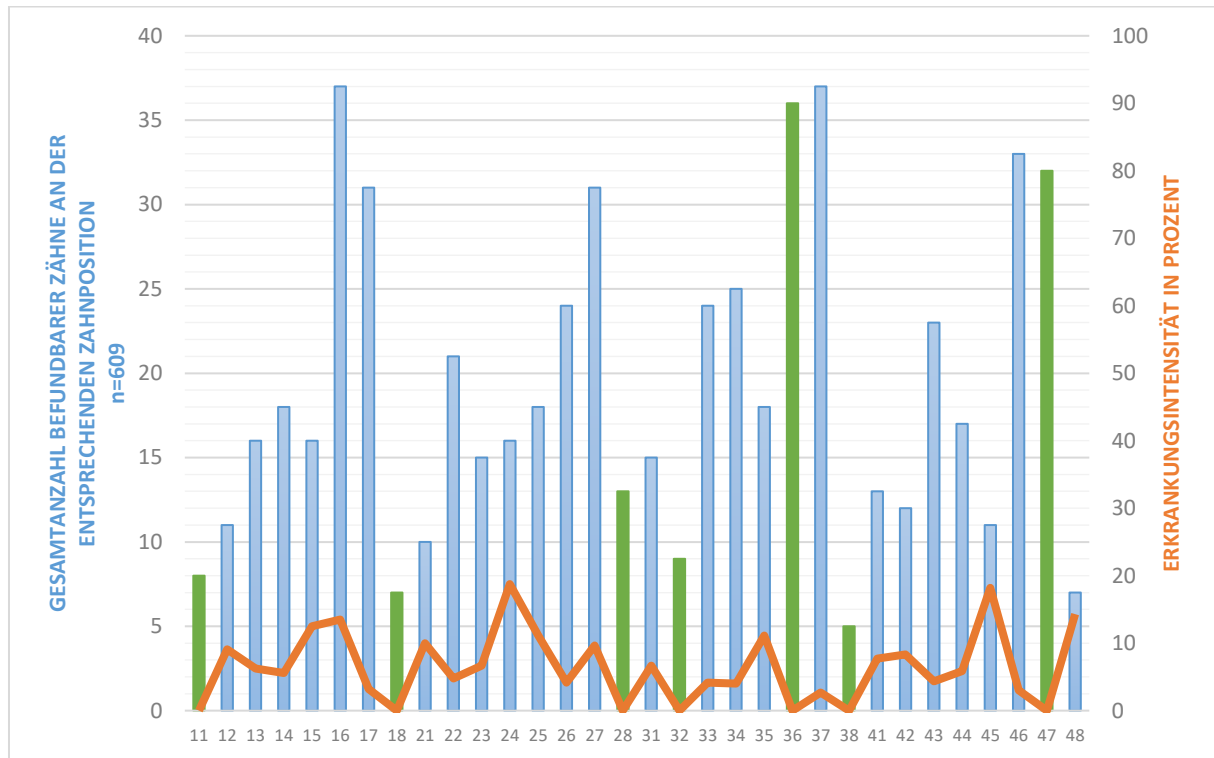


Abbildung 54 - Intensität der apicalen Prozesse an isolierten Zahnfunden des bleibenden Gebisses  
(grün = keine apicalen Prozesse an diesen Zahnpositionen feststellbar)

### Schweregrade

Grad I konnte an 17 Zähnen festgestellt werden, Grad II an 13 Zähnen. Grad III wurde an fünf Funden nachgewiesen; eine bohngroße Veränderung des Grades IV lag viermal vor. Der durchschnittliche Schweregrad beträgt somit 1,9.

### 3.4.3 Zähne in Kieferfragmenten



*Abbildung 55 - Fenestrierung mit angrenzender intravitaler Reaktion des Knochens  
als Folge eines apicalen Prozesses im Wechselgebiss  
(grüne Pfeile = Fenestrierung, orange Pfeile = Reaktion des Knochens)*

Apicale Prozesse stellen eindrucksvolle Veränderungen der paläopathologischen Funde dar, insbesondere, wenn diese nicht an isolierten Zähnen, sondern im anatomischen Verbund beschrieben werden können. Abbildung 55 macht deutlich, dass diese Vorgänge nicht auf die Wurzelspitze begrenzt sind, sondern auch angrenzende ossäre und dentale Strukturen verändern. Die Ergebnisse, welche an intraalveolär erhaltenen Zähnen ermittelt werden konnten, werden in diesem Abschnitt zusammengefasst.

#### *Belastung und Intensität*

Es wurden all diejenigen Funde geröntgt, die eine makroskopisch erkennbare Ursache (Caries, Abrasion, Parodontopathie, Trauma etc.) für einen apicalen Prozess aufweisen. Von den 1099 untersuchten Zähnen weisen 262 Zähne derartige Veränderungen auf, dass eine weiterführende Diagnostik mit Hinblick auf die apicalen Prozesse sinnvoll erschien. Im

Rahmen dieser Diagnostik zeigten sich 18 Prozesse im Bereich der Wurzel; dies entspricht einer spezifischen Belastung von 6,9% ( $n = 18/262$ ), bezieht man die nicht geröntgten Funde mit ein beträgt die Belastung 1,6% ( $n = 18/1099$ ). Die Erkrankungsintensität ist bei Zahnposition 46 mit 6,7% ( $n = 4/60$ ) etwas höher als die der Zahnposition 36 (6,5%;  $n = 4/62$ ). Den niedrigsten Wert weist Zahnposition 47 auf; hier stellt sich nur einer der befundbaren 61 Zähne als erkrankt dar, was wiederum einem Intensitätswert von 1,7% entspricht. Abbildung 56 zeigt, wie sich die Intensität der apicalen Prozesse auf die einzelnen Zahntypen dieser Untersuchungsgruppe verteilt.

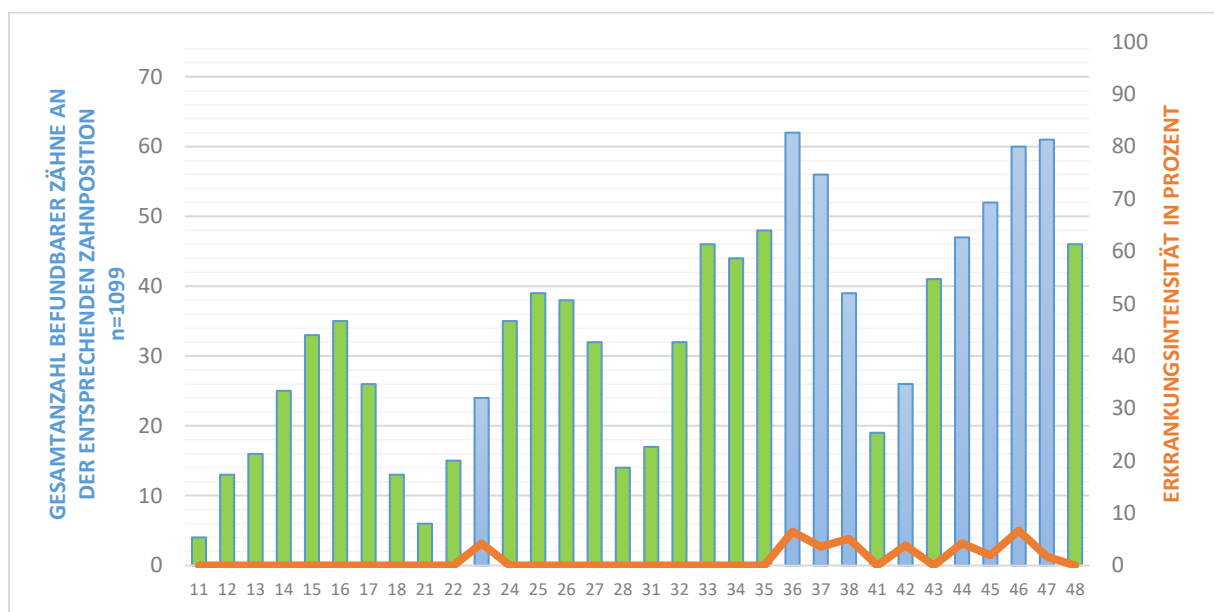


Abbildung 56 - Intensität der apicalen Prozesse im anatomischen Verbund  
(grün = keine apicalen Prozesse an diesen Zahnpositionen feststellbar)

### Schweregrade

Bei der Betrachtung der Schweregrade wurde deutlich, dass vor allem die pfefferkorngroße Veränderung des apicalen Wurzeldrittels, welche als Grad II angegeben wird, häufig auftritt; zwölf der vorliegenden 18 apicalen Prozesse entsprechen dieser Graduierung. Grad I konnte nur an zwei, Grad III an vier Zähnen festgestellt werden. Eine Zuordnung zu Grad IV konnte für keinen Fund verzeichnet werden. Im Mittel beträgt der Schweregrad somit 2,1.

### 3.5 Abrasionsgrad

Die hier vorgestellten Ergebnisse sollen eine Übersicht über den Abrasionsgrad in allen drei Untersuchungsgruppen gewähren.

Da per definitionem ein Abrasionsgrad der Stufe 1 einem Zahn ohne jegliche occlusale Abnutzungsspuren entspricht, werden diese Zähne im Folgenden als „nicht abradert“ und damit als „gesund“ bezeichnet.

#### 3.5.1 Isolierte Dentes decidui

Bei den Milchzähnen konnte in 224 Fällen eine Befundung des Abrasionsgrades erfolgen, nur acht Mal lag eine so ausgeprägte Zerstörung - offenbar postmortalen Natur - der coronaren Struktur vor, dass keinerlei Aussagen mehr möglich waren. Demzufolge konnten 96,6% der Zähne in die folgende Beurteilung einbezogen werden.

#### *Belastung und Intensität*

Während in den vorigen Kapiteln Ergebnisse bezüglich der Erkrankungsintensität dargestellt wurden, werden hier die Intensitäten eines physiologischen Prozesses geschildert. 85,3% (n = 191/224) der Funde sind abrasiv verändert. Betrachtet man die Intensität für jeden einzelnen Zahn, fällt insbesondere der zweite rechte Schneidezahn des Unterkiefers auf; dieser Zahntyp lag nur einmal zur Befundung vor und weist keine abrasiven Beeinträchtigungen auf. Im Gegensatz hierzu stehen die Zähne 51, 53, 61, 62, 71, 72, 81 und 83 welche mit jeweils 100% von einer Abnutzung der Incisal- beziehungsweise Occlusalfläche betroffen sind. Diese Sachverhalte stellt Abbildung 57 dar.

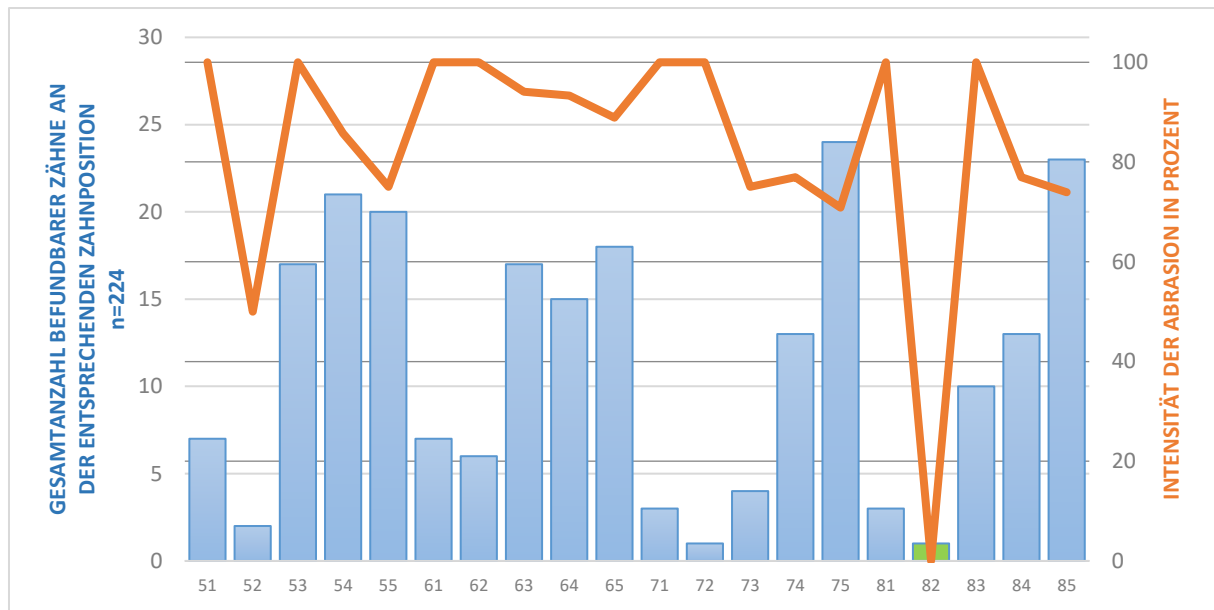


Abbildung 57 - Intensität der Abrasion an jeder Zahnposition des Milchgebisses  
(grün = an dieser Zahnposition war keine Abrasion feststellbar)

Von 224 Zähne weisen 33 eine nicht abradierte, gesunde Occlusalfläche auf (14,7%), während 18 Funde mit „leichten, im Schmelz gelegenen Schliffacetten“ zu bewerten waren. Deutliche Abrasionen, wie die des dritten oder vierten Grades, zeigen sich häufiger: Sie stellen 25% (n = 56/224) beziehungsweise 30,4% (n = 68/224) der vorhandenen Abrasionsgrade dar. 9,8% (n = 22/224) entfallen auf die starke Abnutzung des fünften Grades, welcher mit vollständig destruierten Occlusalflächen beschrieben wird. Der durchschnittliche Abrasionsgrad beträgt somit 2,74. Abbildung 58 demonstriert diese Verteilung graphisch.

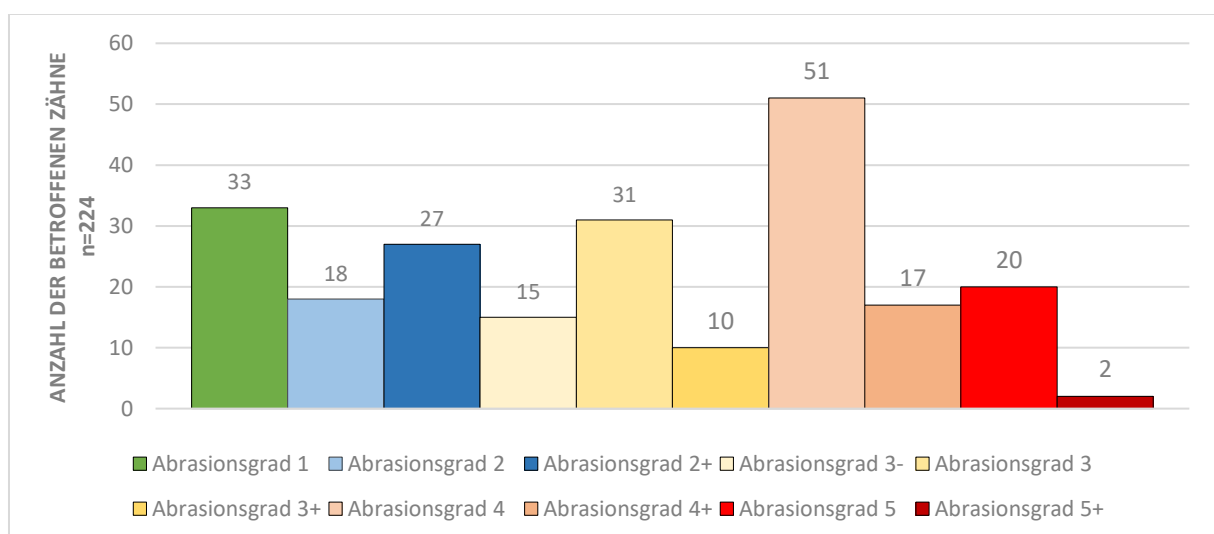


Abbildung 58 - Häufigkeit der verschiedenen Abrasionsgrade im Milchgebiss

### 3.5.2 Isolierte Dentes permanentes

In der Gruppe der bleibenden, isoliert vorliegenden Zähne konnten in 3927 der 4218 Fälle Aussagen bezüglich des Abrasionsgrades getroffen werden; dies entspricht 93,1% der Funde. Bedacht werden muss jedoch, dass Zahnanlagen vor Durchbruch ebenfalls keine Abrasionsspuren zeigen können, da ein antagonistischer Kontakt und eine funktionelle Belastung nie erfolgten. Die entsprechenden 776 Zahnanlagen werden im folgenden Abschnitt zur statistischen Ergebnisschärfung nicht betrachtet, da diese als nicht abradiert und damit „gesund“ gezählt würden ( $n = 3927 - 776 = 3151$ ).

#### *Belastung und Intensität*

413 Zähne sind „nicht abradiert“, die restlichen 2738 weisen occlusale Abnutzungen unterschiedlicher Schwere auf. Somit stellen sich 10,6% der untersuchten Überreste als „gesund“ dar, während 89,4% Spuren intensiven Gebrauchs aufweisen. Betrachtet man die Intensität der abrasiven Veränderungen des incisalen - oder occlusalen Reliefs, zeigen die ersten Frontzähne des Unterkiefers die häufigsten Abrasionen. Hier liegt eine Abrasionsintensität von 91,3% ( $n = 42/46$ ) für den Zahn 31 beziehungsweise 92,5% ( $n = 62/67$ ) für den Zahn 41 vor. Der rechte Weisheitszahn des Oberkiefers hingegen weist die geringste Intensität mit 49,5% ( $n = 46/93$ ) auf. Es kann ein Mittelwert von 71,1% für die bleibende Dentition angegeben werden. Diese Sachverhalte sind in der untenstehenden Abbildung zusammengefasst.

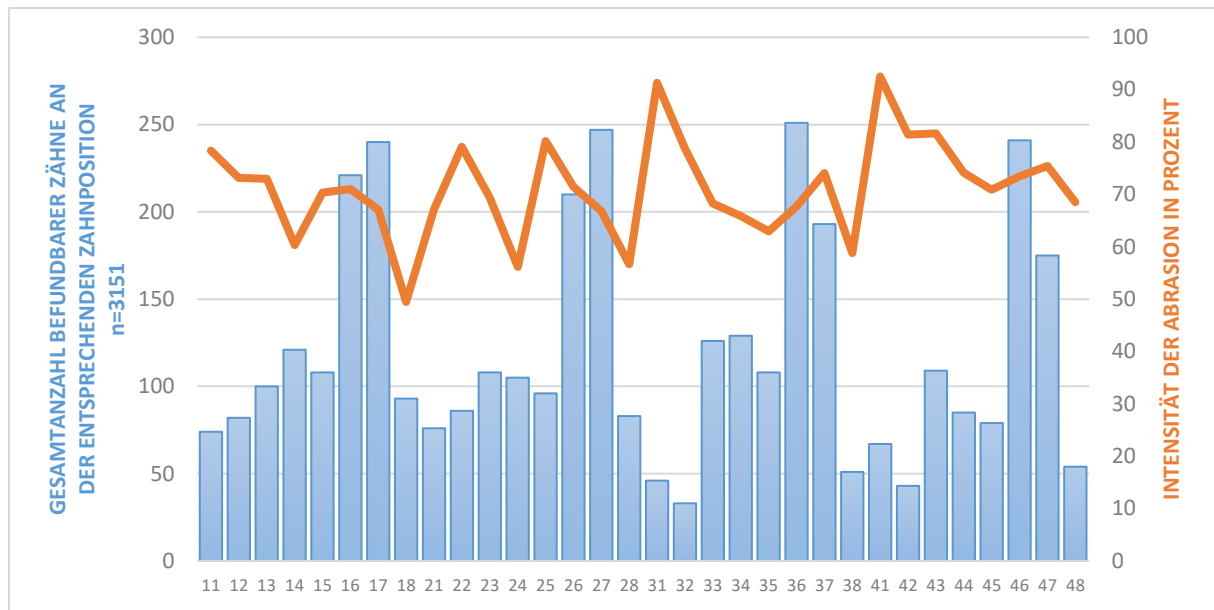


Abbildung 59 - Intensität der Abrasion an jedem Zahntyp im bleibenden Gebiss

## Schweregrade

Die Auswertung der Schweregrade ergab einen Durchschnittswert von 2,54. Schließt man die Werte der „nicht abradierten“ 413 Zähne aus, erhöht sich der durchschnittliche Schweregrad der Abrasion auf 3,19. Häufig zeigen sich Abnutzungen des zweiten (n = 539) oder vierten (n = 469) Grades, was 17,1% beziehungsweise 14,9% entspricht. Nur an zehn Funden wurde ein Abrasionsgrad der Schwere „5++“ (0,3%), diagnostiziert. Weitere Einblicke über die Verteilung der unterschiedlichen Abrasionsgrade gewährt Abbildung 60.

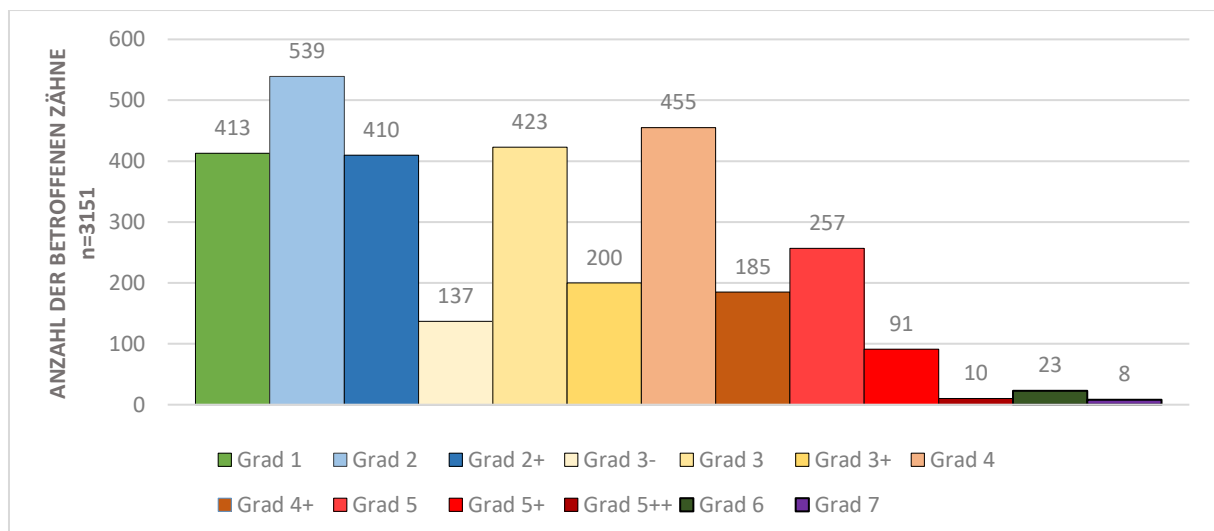


Abbildung 60 - Verteilung der Abrasionsgrade im bleibenden Gebiss



### 3.5.3 Zähne in Kieferfragmenten

In der Gruppe der zahntragenden Kieferfragmente konnten 1016 von 1099 untersuchten Zähnen in die Befundung der Abrasionsgrade einbezogen werden (92,5%). Auch hier wurden Angaben bezüglich eventuell vorhandener Zahnanlagen von der statistischen Auswertung ausgeschlossen.

#### *Belastung und Intensität*

Wie auch in den anderen Untersuchungsgruppen zeigt sich eine deutliche Belastung: 96,0% der Zähne weisen Abrasionen des Grades „2“ oder höher auf. Bei der Ermittlung der Intensität stellte sich heraus, dass sechs Zahntypen (11, 12, 13, 21, 22 und 31) zu jeweils 100% von Abrasionen betroffen sind, wohingegen der Dens sapiens im zweiten Quadranten nur in 50% der Fälle Abrasionen aufweist. Es wurde ein Mittelwert der Abrasionsintensität von 91,7% errechnet. Die folgende Abbildung stellt diesen Sachverhalt graphisch dar.

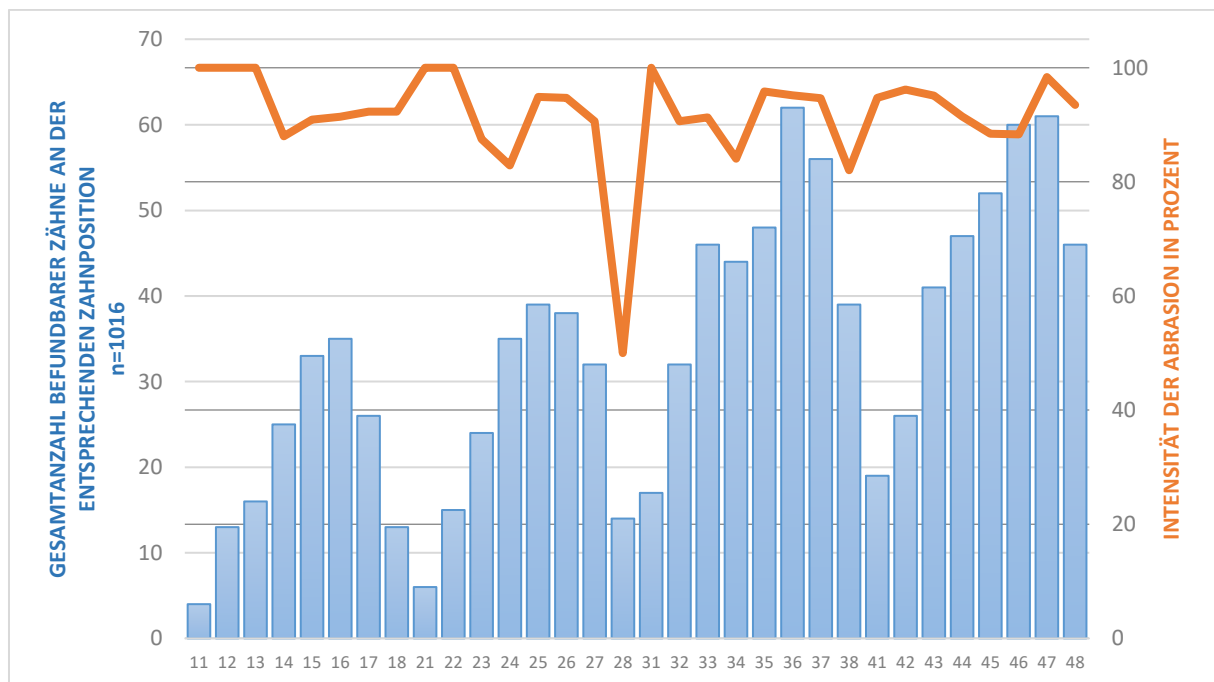


Abbildung 61 - Intensität der Abrasion an jedem Zahn im anatomischen Verbund

## Schweregrade

Der durchschnittliche Schweregrad beträgt unter Einbeziehung der „nicht abradieren“ Funde 4,51; unter Auslassung der gesunden Zähne beläuft er sich auf 4,66. Am häufigsten zeigen sich Abrasionen des vierten Grades (22,1%; n = 225/1016), selten treten die starken occlusalen Abnutzungen des Grades „5++“ und „7“ auf. Sie kommen jeweils zehn Mal vor (1,0%). Etwas öfter konnte der Schweregrad „6“ diagnostiziert werden (1,8%; n = 18/1016). Einen detaillierten Überblick verschafft Abbildung 62.

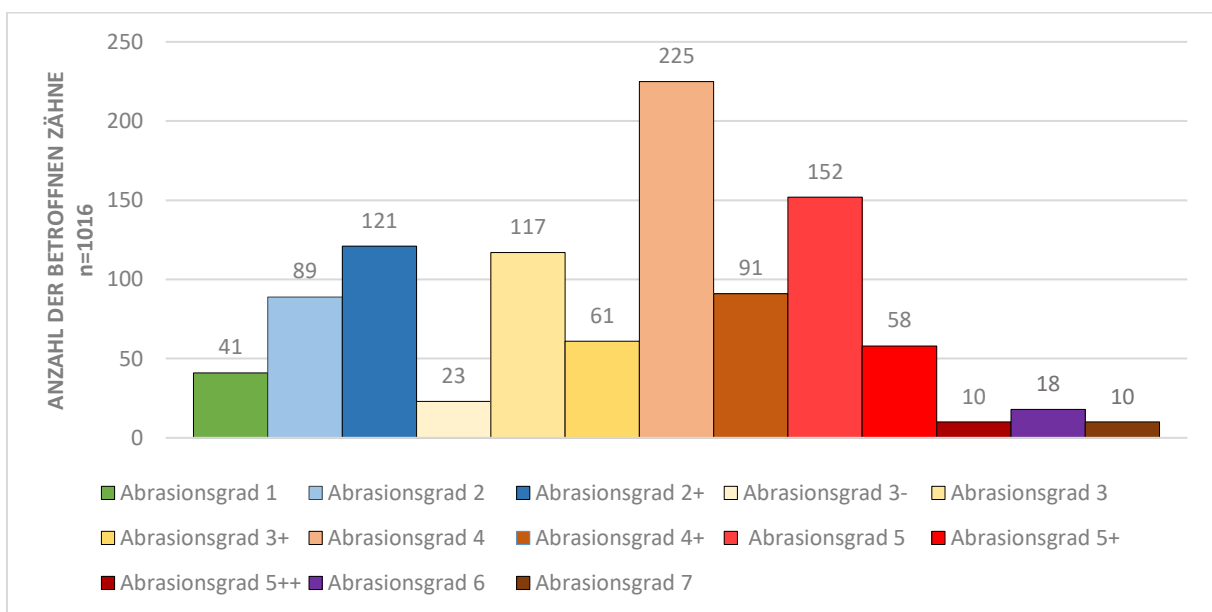


Abbildung 62 - Detaillierte Aufschlüsselung der befundeten Abrasionen im anatomischen Verbund

## 3.6 Schmelzhypoplasien

Wie in Kapitel 2.4.1.5 beschrieben wurde eine Unterteilung in „transversale“- und „punktförmige“ Hypoplasien vorgenommen. Für die Untersuchung der Zahnhartsubstanz auf Schmelzfehlbildungen wurden sowohl Zahnanlagen wie auch vollständig entwickelte Zähne in die statistische Auswertung einbezogen.

### 3.6.1 Isolierte Dentes decidui

Bei 18 der vorliegenden 232 Milchzahnfunde konnte aufgrund postmortalen Zerstörungsspuren keine Befundung durchgeführt werden. Somit konnten 92,2% (n = 214/232) der Milchzahnfunde in die folgende Auswertung einfließen.

#### *Belastung und Intensität*

Von den befundbaren 214 Zähnen der ersten Generation zeigten vier eine Hypoplasie der Schmelzschicht. Dies entspricht einer Erkrankungsbelastung von 1,9%. Zwei der vier Erkrankungen fielen an Zahnanlagen der Milchzähne auf, zwei wurden an vollständig entwickelten und in Occlusion stehenden Milchzähnen befundet. Damit sind 10,5% der diesbezüglich bewertbaren Anlagen betroffen (n = 2/21), jedoch nur 1,0% (n = 2/193) der zum Todeszeitpunkt bereits in Funktion getretenen Zähne. Während drei dieser Minderentwicklungen am Zahn 85 festgestellt wurden, zeigte auch ein Zahn 55 eine Schmelzhypoplasie. Folglich lässt sich am Zahn 85 eine Erkrankungsintensität von 12,5% (n = 3/24) nachweisen, der Zahn 55 hingegen zeigt eine Intensität von 5% (n = 1/20). Dieses Ergebnis wird in und Abbildung 63 veranschaulicht.

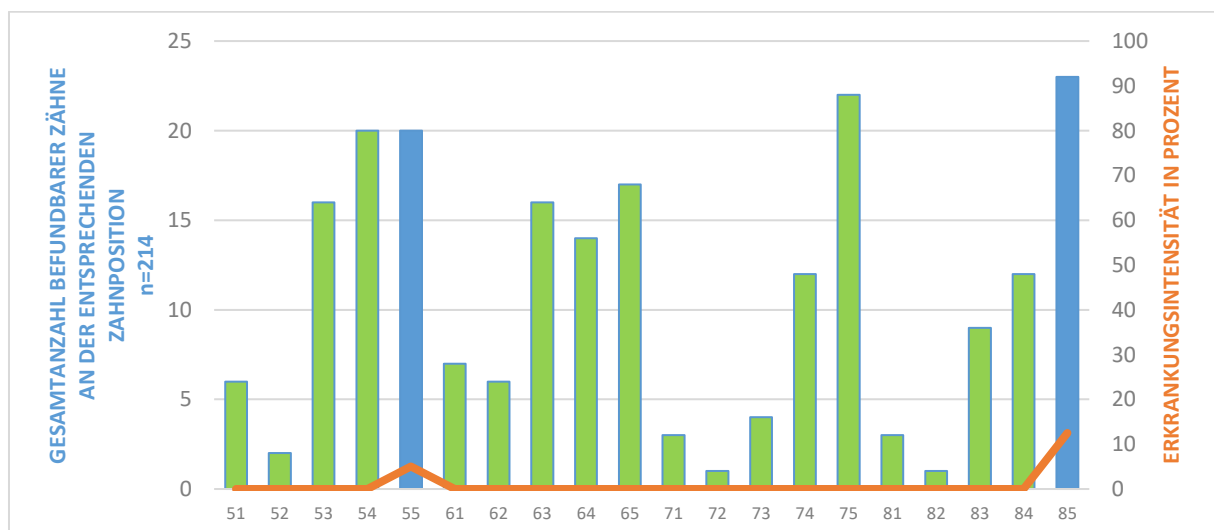


Abbildung 63 - Intensität der Schmelzhypoplasien bezogen auf die Zahntypen des Milchgebisses  
(grün = an diesen Zahnpositionen wurden keine Schmelzhypoplasien festgestellt)

### *Schweregrade*

Alle vier diagnostizierten Schmelzhypoplasien traten punktförmig auf. Die am Zahn 85 beobachteten Hypoplasien weisen eine Fläche zwischen  $0,25 \text{ mm}^2$  und  $0,6 \text{ mm}^2$  auf; der erkrankte Zahn 55 hingegen ist mehrfach betroffen: Hier lagen 15 sehr feine, punktförmige Mineralisationsstörungen unter  $0,1 \text{ mm}^2$  vor. Eine durchschnittliche Ausdehnung der punktförmigen Hypomineralisation kann mit  $0,375 \text{ mm}^2$  angegeben werden.

### *Lokalisation*

In allen drei Fällen ist die Hypoplasie auf der Buccalfläche lokalisiert: zwei dieser Läsionen liegen distobuccal (50%), eine mesiobuccal (25%). Die vielfältigen Veränderungen des Zahns 55 sind zirkulär (25%) auf Höhe des höchsten Kronendurchmessers zu beobachten.

### **3.6.2 Isolierte Dentes permanentes**

In der Gruppe der Dentes permanentes konnten Aussagen bezüglich Schmelzhypoplasien an 3765 Funden getroffen werden. Es wurden 733 der vorhandenen 776 Zahnanlagen in die Auswertung einbezogen.

### *Belastung und Intensität*

Unter den 3765 befundbaren Zähnen wurden 3540 als „gesund“ bewertet. Damit ergibt sich eine Erkrankungsbelastung von 6,0% ( $n = 225/3765$ ). 60 Hypoplasien entfallen auf Zahnanlagen; dies entspricht einer spezifischen Belastung von 8,2% ( $n = 60/733$ ).

Die restlichen 165 Hypoplasien konnten bei vollständig entwickelten Zähnen festgestellt werden (5,5%;  $n = 165/3015$ ).

Bei der Betrachtung der Intensität der Schmelzhypoplasien zeigt sich, dass die Weisheitszähne stark betroffen sind. Sie weisen eine Intensität zwischen 15,6% (Zahn 18;  $n = 14/90$ ) und 34,0% (Zahn 48;  $n = 18/53$ ) auf. Deutlich seltener sind Zahn 25 (1,1%;  $n = 1/95$ ) und Zahn 11 (1,4%;  $n = 1/71$ ) betroffen, während die Zähne 22, 31, 34 und 42 keine Schmelzhypoplasie aufweisen. Auch diese Ergebnisse sind in der untenstehenden Abbildung 64 zusammengefasst.

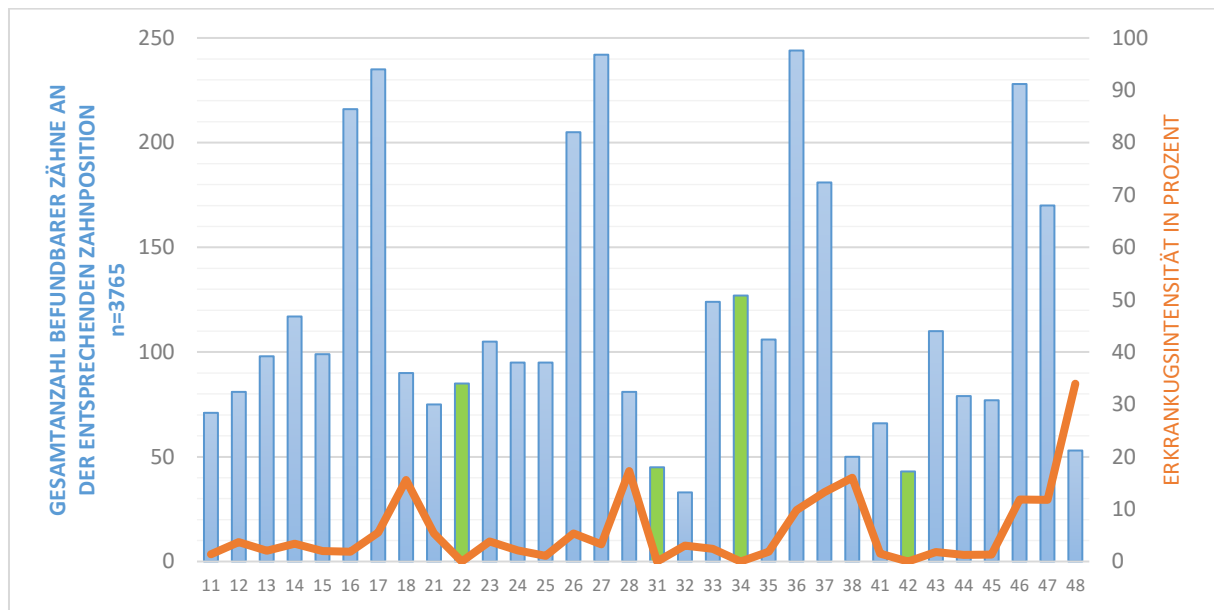


Abbildung 64 - Intensität der Schmelzhypoplasien bezogen auf die Zahntypen des bleibenden Gebisses  
(grün = an diesen Zahnpositionen wurden keine Schmelzhypoplasien festgestellt)

Von den 225 analysierten Funden, die eine Hypoplasie aufweisen, entfallen 192 auf punktuelle, kreisförmige oder flächige Hypomineralisationen; nur an 33 von 225 Zähnen wurden transversale Schmelzhypoplasien festgestellt. Eine Analyse des Schweregrades (Grad I - III) wird aufgrund der Vielfältigkeit aufgetretener punktförmiger Veränderungen nur bei den transversalen Hypoplasien (14,7%;  $n = 33/225$ ) dargestellt. Im Abschnitt Lokalisation wird nochmals auf diese Verteilung eingegangen.

## Schweregrade transversaler Schmelzhypoplasien

Von den 33 Fällen mit transversal verlaufenden Hypoplasien konnten 23 dem Schweregrad „T1“ zugeordnet werden (69,7%); sieben Mal ergab die Befundung den Grad „T2“ (21,2%). An nur drei Zähnen wurden Hypomineralisationen der Schmelzschicht vom Grad „T3“ festgestellt; dies entspricht 9,1%.

### Lokalisation

Während sich transversale Schmelzhypoplasien als Linie zeigen, welche die Krone des Zahnes zirkulär umfasst, so sind die punkt- oder flächenförmigen Hypoplasien meist an einer Fläche des Zahnes lokalisiert - an 183 Funden konnten diese konzentrierten Hypoplasien eindeutig einer Zahnfläche zugeordnet werden. So zeigen 81 Okklusalfächen unterentwickelte Schmelzareale (44,3%,  $n = 81/183$ ), weiterhin entwickelten sich an 80 Zähnen - meist punktförmige - Hypoplasien der Buccalfläche (43,7%,  $n = 80/183$ ). Selten treten diese hingegen am mesialen oder distalen Kontaktpunkt der Zähne auf; hier konnten jeweils nur drei Funde dokumentiert werden (1,64%,  $n=3/183$ ). Eine Aufschlüsselung der Ergebnisse dieses Abschnittes präsentiert Abbildung 65.

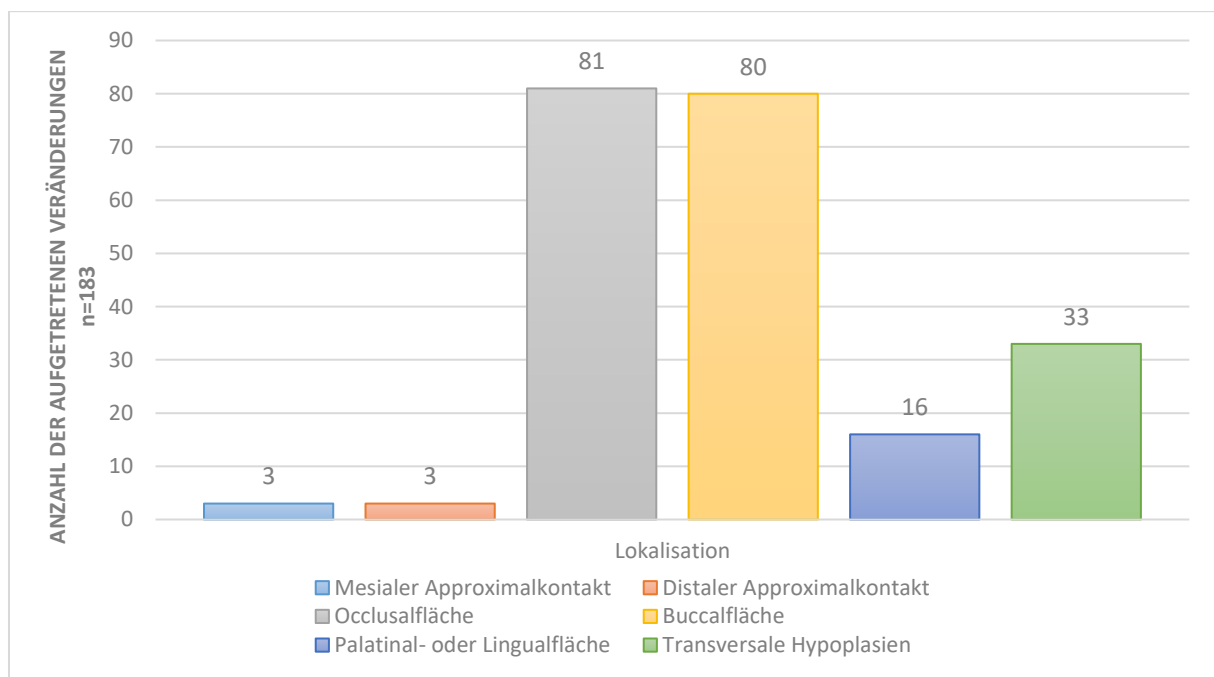


Abbildung 65 - Lokalisationen der aufgetretenen Schmelzhypoplasien im bleibenden Gebiss

### Weiterführende Aussagen zu Schmelzhypoplasien im bleibenden Gebiss

Bekanntlich ist die Zahnbildung exogenen und endogenen Einflüssen ausgesetzt. Negative Einflüsse führen häufig zur Bildung von Schmelzmangellinien. Die Lokalisation einer solchen Linie erlaubt Rückschlüsse auf ihr individuelles Entstehungsalter. Aufgrund dieses Sachverhaltes wurde unter Zuhilfenahme der Tabelle von Schour und Massler (1941) eine

Bestimmung des Entwicklungsstandes des fraglichen Zahnes mit dem Auftreten und der Lokalisation einer transversalen Hypoplasie verglichen werden. Oftmals verhinderten postmortale Degradationen eindeutige Aussagen; in zehn Fällen waren solche Formulierungen jedoch möglich. Die angeführte Abbildung zeigt einen Zusammenhang zwischen Zeitpunkt des Auftretens und Ausprägung der Schmelzhypomineralisationen.

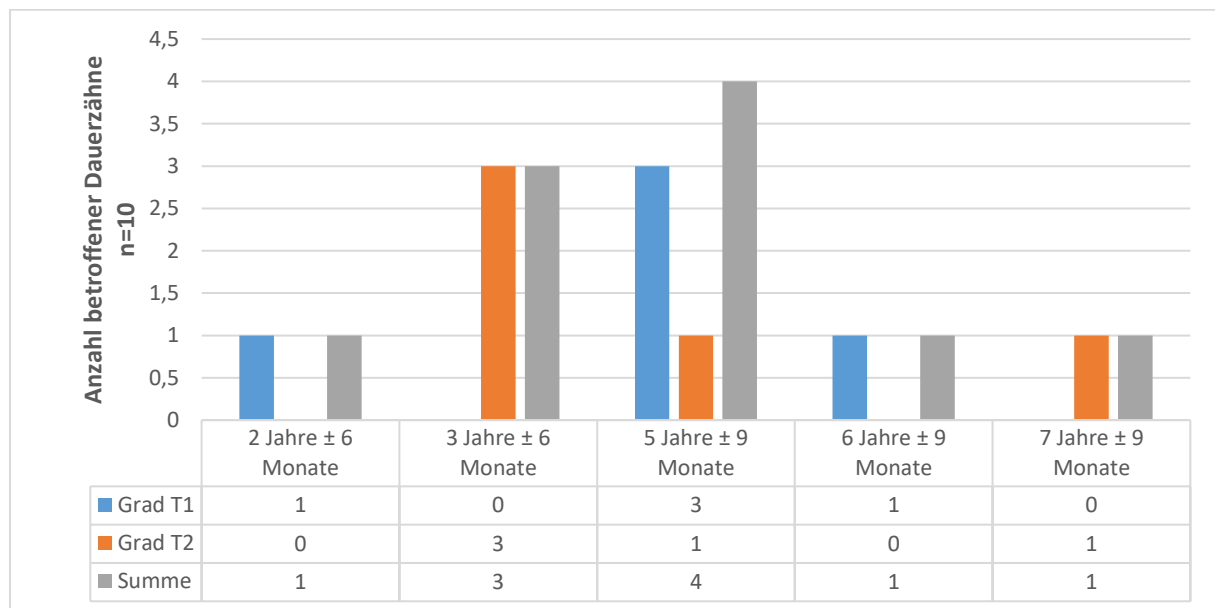


Abbildung 66 - Zusammenhang zwischen Alter und Ausprägung der Schmelzhypoplasien im bleibenden Gebiss

### 3.6.3 Zähne in Kieferfragmenten

#### *Belastung und Intensität*

Von denjenigen Funden, welche in Kieferfragmenten vorliegen, weisen 28 Zähne eine Hypoplasie der Schmelzschicht auf. Die Gesamtzahl der diesbezüglich bewertbaren Zähne beträgt 1026. Somit zeigt sich in dieser Gruppe eine vergleichsweise geringe Belastung an Schmelzhypoplasien von nur 2,7% ( $n = 28/1026$ ). Zähne, welche in Kieferüberresten überdauert haben, weisen seltener Schmelzhypomineralisationen auf als diejenigen, welche isoliert vorlagen. Deutlich macht dies Abbildung 67. Unter den betroffenen Zahntypen zeigt der Zahn 38 die höchste Intensität von 11,4% ( $n = 5/44$ ); die geringste Intensität besitzt der Zahn 43 mit 2,7% ( $n = 1/38$ ).

Schmelzhypoplasien konnten an acht der 32 Zahntypen festgestellt werden. Weitere Informationen zu diesen Ergebnissen vermittelt Abbildung 68.

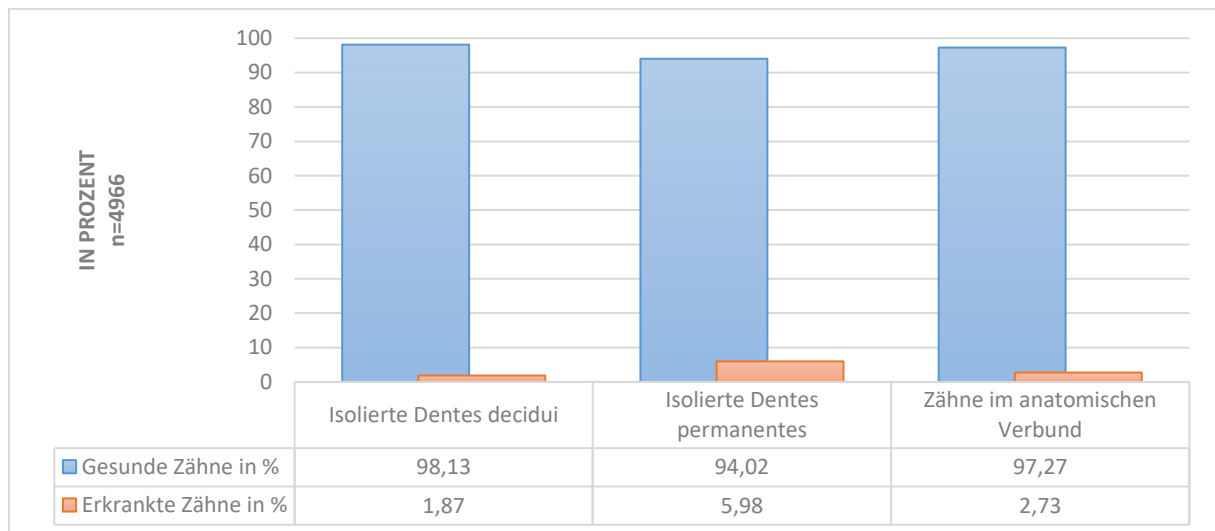


Abbildung 67 - Vergleichende Darstellung der Häufigkeit von Schmelzhypoplasien in allen drei Untersuchungsgruppen

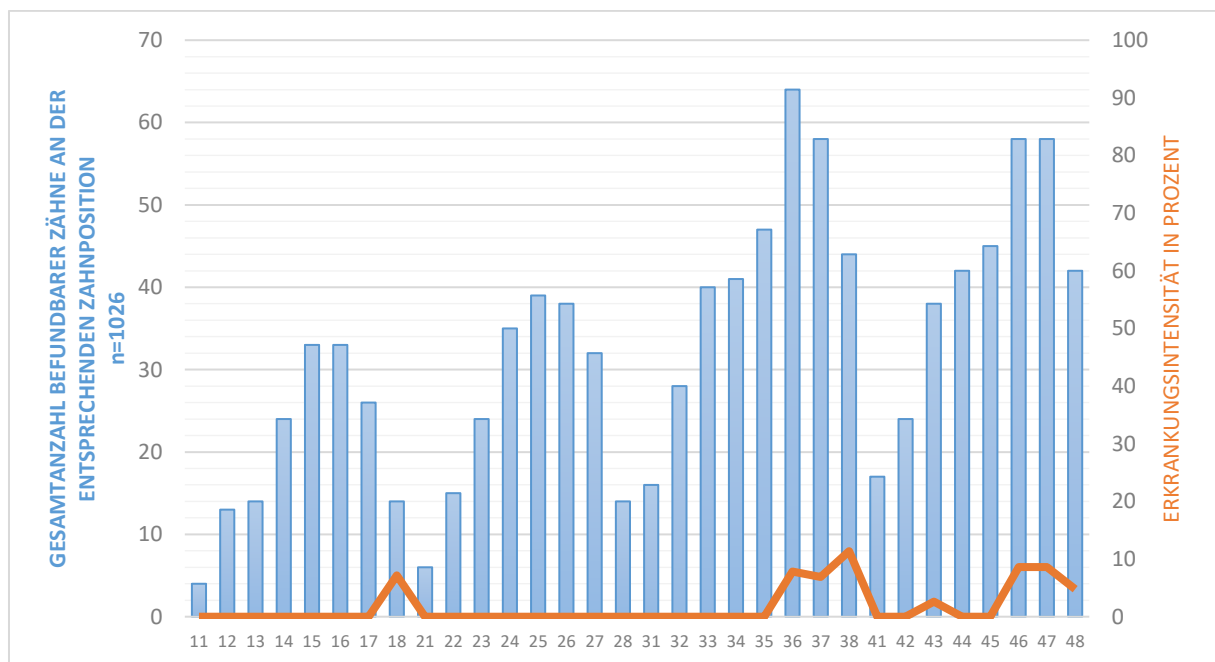


Abbildung 68 - Intensität der Schmelzhypoplasien im anatomischen Verbund für jeden Zahntyp



### *Schweregrade*

Unter den 1026 Zähnen, zu denen Aussagen bezüglich Schmelzhypomineralisationen getroffen werden konnten, zeigten sich nur an einem eine transversale Hypoplasie; diese wurde am Zahn 43 mit dem Schweregrad „T1“ diagnostiziert.

Auf eine Einordnung der Schweregrade punktförmiger Schmelzhypoplasien wurde verzichtet, da nahezu jede Hypoplasie eine individuelle Morphologie aufweist.

### *Lokalisation*

Alle 27 punktförmigen Schmelzhypomineralisationen konnten sicher einer Fläche des jeweiligen Zahnes zugeordnet werden. Die meisten Hypomineralisationen zeigten sich auf der buccalen Fläche mit 74,1% (n = 20/27), seltener auf der occlusalen Fläche mit 25,9% (n = 7/27).

## **3.7 Zahnstein**

In diesem Kapitel sollen die Ergebnisse zur Untersuchung des Zahnsteins veranschaulicht und erläutert werden. Eine Einschätzung zur Lokalisation wurde nicht vorgenommen, da in nahezu jedem Fall partielle, nicht durchgängig vorhandene Zahnsteinansatzlinien zur Befundung vorlagen. Die nach apical gewachsene, ursprüngliche Zahnsteingrenze ist an einer großen Zahl der Funde durch postmortale Erosion verloren gegangen.

### **3.7.1 Isolierte Dentes decidui**

#### *Belastung und Intensität*

Die Befunde an 21 Zähnen konnten aufgrund postmortaler Degradierung oder fehlender Zahnkrone nicht in diese Bewertung einfließen (9,1%; n = 21/232). Somit ergibt sich eine bewertbare Fundmenge von 211 Zähnen der ersten Zahngeneration, für die eine Zahnsteinbelastung von 41,7% (n = 88/211) angegeben werden kann. Bei Betrachtung der Verteilung der Zahnsteinbelastung auf die einzelnen Zahntypen fällt auf, dass die beiden zweiten Schneidezähne des Unterkiefers in 100% der Fälle betroffen sind. Die mittleren

Schneidezähne des Oberkiefers hingegen weisen eine Zahnsteinintensität von 14,0% (Zahn 51; n = 1/7) beziehungsweise 0% (Zahn 61; n = 0/6) auf. Die mittlere Belastung für alle Zahntypen beträgt 46,5%. Die untenstehende Abbildung 69 zeigt die Intensität des Zahnsteinbefalls im Milchgebiss.

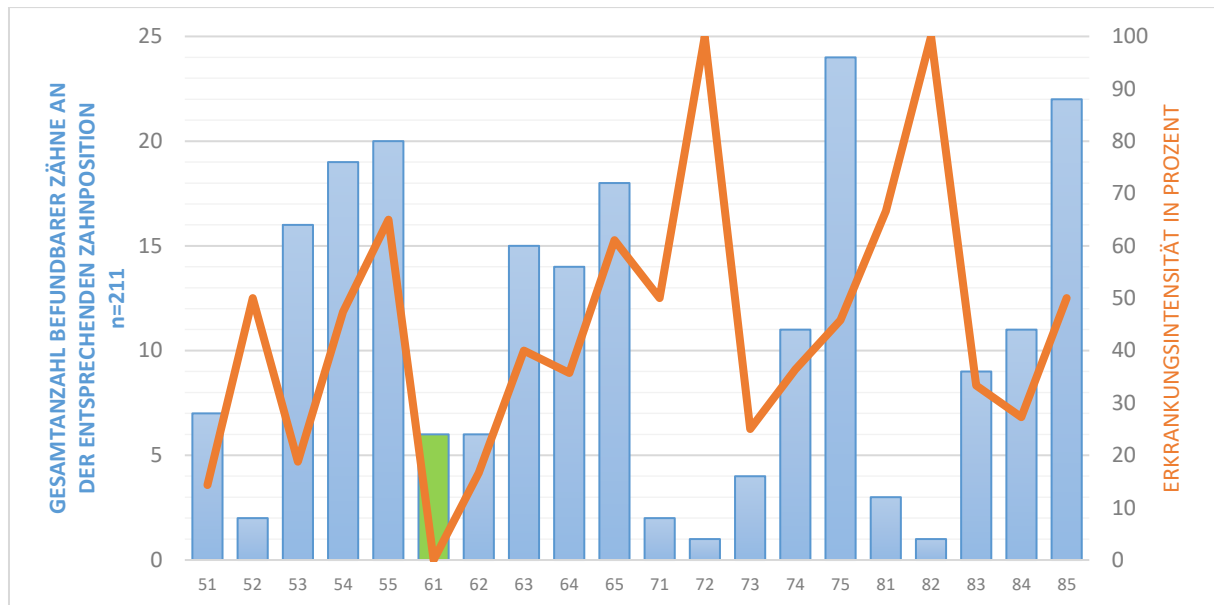


Abbildung 69 - Intensität des Zahnsteinbefalls im Milchgebiss  
(grün = an dieser Zahnposition war kein Zahnsteinbefall feststellbar)

### Schweregrade

123 Zähne zeigen sich als gesund, 57 weisen einen Zahnsteingrad I auf. Bei 31 Milchzähnen konnte ein Schweregrad II festgestellt werden. Im Milchgebiss wurde kein stärkerer Zahnsteinbefall beobachtet. Somit beträgt der durchschnittliche Schweregrad des Zahnsteins im Milchgebiss 1,35.

### 3.7.2 Isolierte Dentes permanentes

#### Belastung und Intensität

Von den insgesamt vorliegenden 4218 Zähnen konnten 2984 für die Zahnsteinbefundung herangezogen werden. Zu den nicht befundbaren 1234 gehören 776 Zahnanlagen, welche nie

exogenen Reizen ausgesetzt waren; 458 sind so weit zerstört, dass eine Befundung nicht mehr möglich war.

Während 767 (25,7%) vollständig ausgebildete und durchgebrochene Zähne keine Spuren von Zahnstein aufweisen, lassen sich an 2217 Zähnen Überreste von Zahnstein nachweisen. Somit ergibt sich eine Zahnsteinbelastung für die isoliert vorliegenden Dentes permanentes von 74,3%.

Die Intensitätswerte des Zahnsteinbefalls erreichen ihren Höhepunkt an den Frontzähnen des Unterkiefers mit 81,0% für den Zahn 41 (n = 51/63) und 72,7% für den 31 (n = 72/77). Selten hingegen ist der mittlere Oberkieferfrontzahn des zweiten Quadranten betroffen, hier weisen nur 45,5% der Funde (n = 35/77) Zahnsteinreste auf. Eine detaillierte Aufschlüsselung dieser Ergebnisse präsentiert Abbildung 70. Es wird deutlich, dass die bleibenden Zähne des Unterkiefers stärker mit Zahnstein belastet sind als die des Oberkiefers.

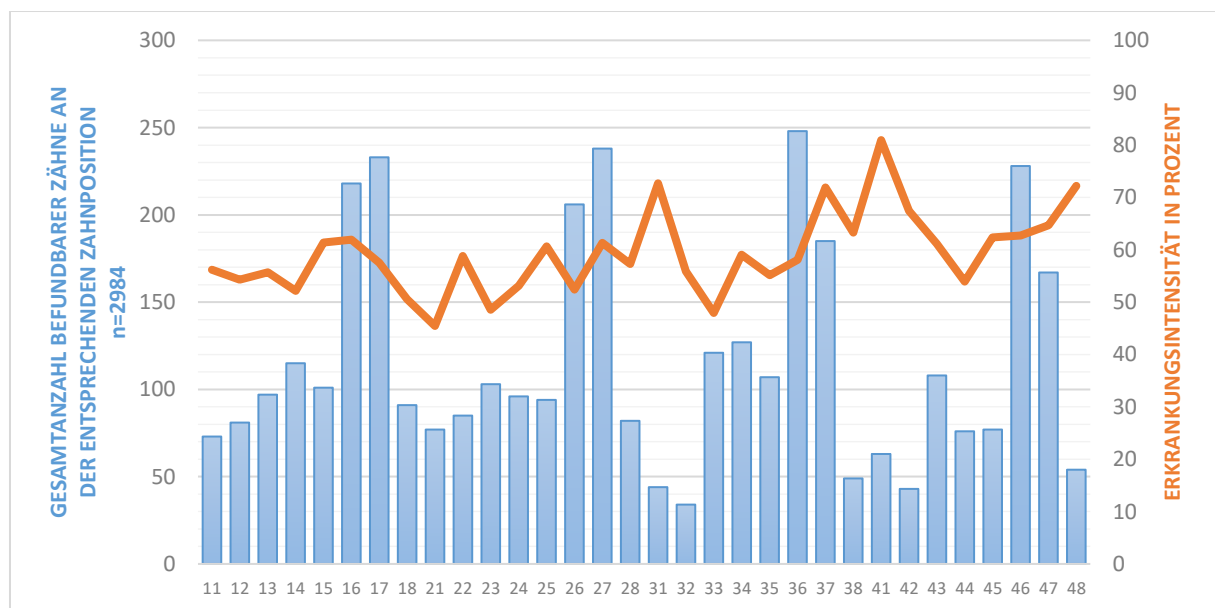


Abbildung 70 - Intensität des Zahnsteinbefalls im bleibenden Gebiss

### Schweregrade

Der durchschnittliche Schweregrad des Zahnsteinbefalls beträgt 1,64. An 90,2% der Funde (n = 1999/2217) liegt Grad I oder II vor, nur 9,4% der bleibenden Zähne (n = 208/2217) wurden mit Zahnsteingrad III befundet. Zehn Fälle lassen Rückschlüsse auf einen schweren

Zahnsteinbefall der Stufe IV zu; das entspricht lediglich 0,5% der Gesamtmenge. Diese Ergebnisse fasst Abbildung 71 zusammen.

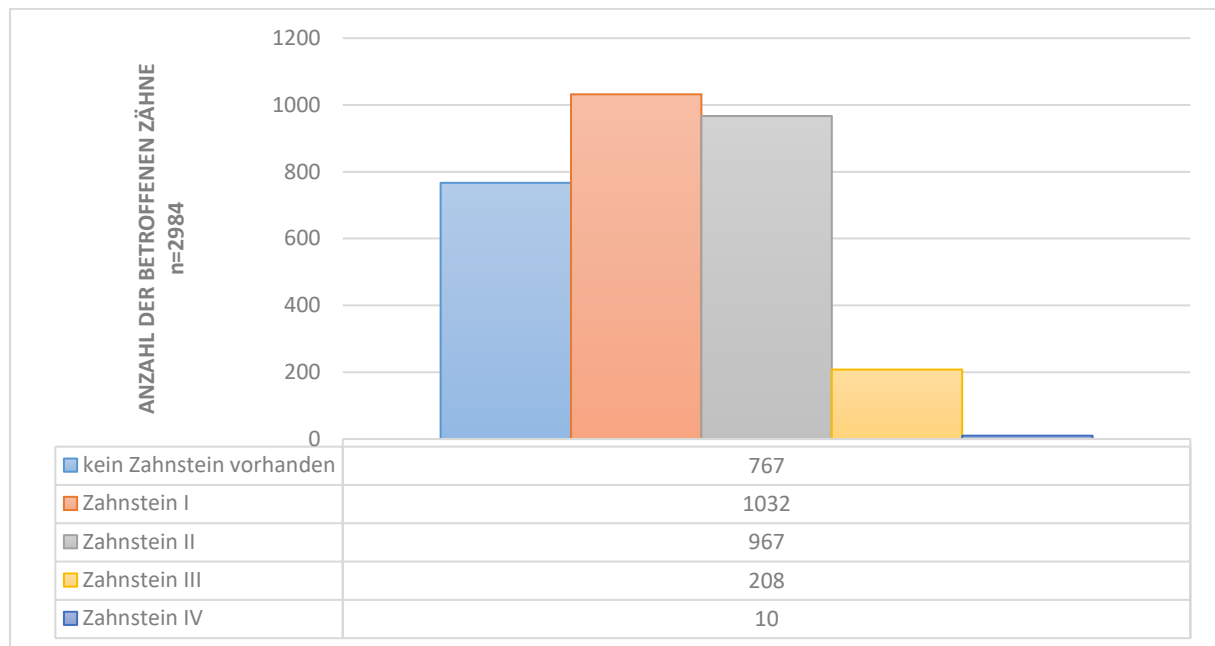


Abbildung 71 - Verteilung der Schweregrade in der Gruppe der isolierten Dentes permanentes

### 3.7.3 Zähne in Kieferfragmenten

#### *Belastung und Intensität*

Diejenigen Milch- und Dauerzähne, welche in ihren Alveolen die Zeit überdauerten und zum Zeitpunkt des Todes durchgebrochen waren, weisen in durchschnittlich 83,6% ( $n = 831/994$ ) der Fälle unterschiedlich starke Spuren von Zahnstein auf. Dieser Wert ergibt sich aus der Zahnsteinbelastung der Milchzähne (66,7%;  $n = 8/12$ ) und der Zahnsteinbelastung der Dauerzähne, die 83,8% ( $n = 823/982$ ) beträgt.

Durch postmortale Veränderungen konnten 105 Dauerzähne bezüglich eventuell vorliegender Zahnsteinbelastung nicht befundet werden. Einen Überblick über dieses Ergebnis vermittelt Abbildung 72.

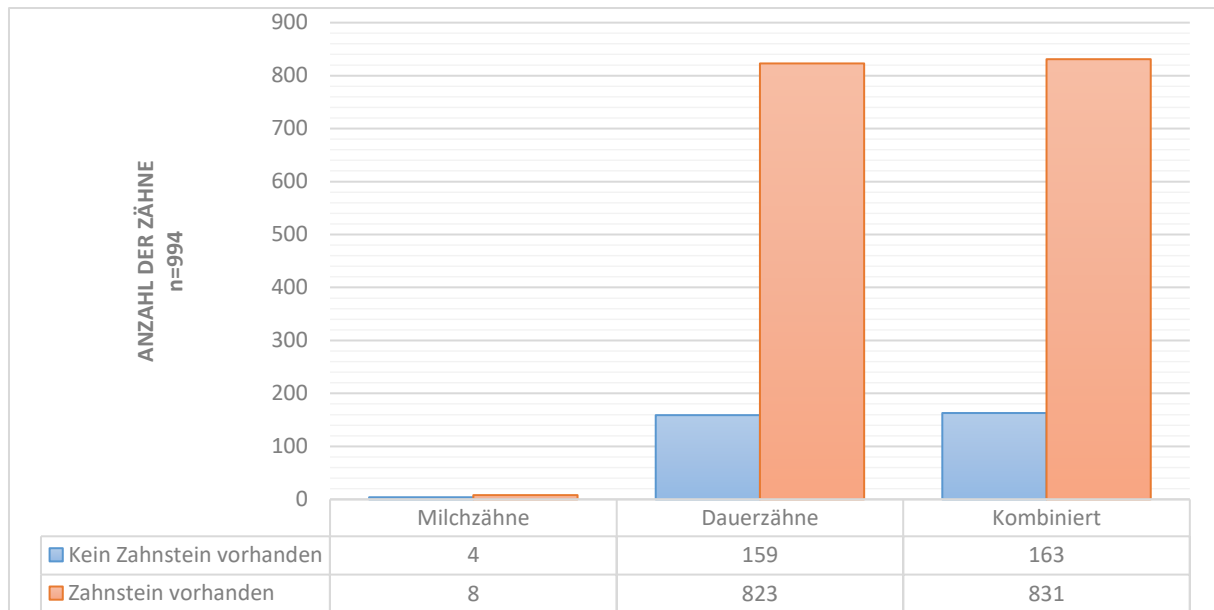


Abbildung 72 - Verteilung der Zahnsteinbelastung auf Zähne im anatomischen Verbund

Die Intensität der Zahnsteinbelastung erreicht ihren Höhepunkt im Seitenzahnggebiet des Oberkiefers, wobei der höchste Wert hier für den Zahntyp 17 ( $n = 25/26$ ) angegeben werden kann. Wenig betroffen zeigt sich die Oberkieferfront mit dem niedrigsten Wert von 46,2% für den Zahn 22 ( $n = 6/13$ ). Diese Formulierungen sind in der untenstehenden Abbildung 73 graphisch dargestellt, sie vermittelt einen Eindruck über die Intensität des Zahnsteinbefalls für die Zähne im anatomischen Verbund.

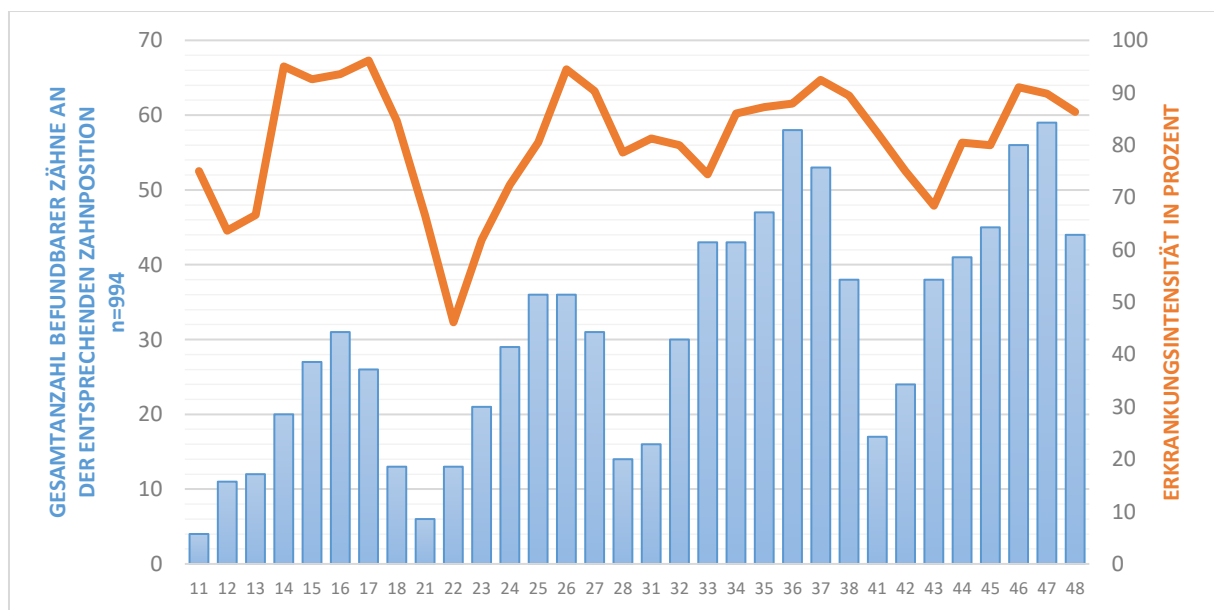


Abbildung 73 - Intensität der Zahnsteinbelastung für jeden Zahntyp im anatomischen Verbund

### Schweregrade

Während der durchschnittliche Schweregrad in der Gruppe der isoliert geborgenen Dentes permanentes mit 1,64 angegeben werden konnte, beträgt er in der Gruppe der intraalveolär aufgefundenen Zähne 2,11 und liegt somit etwas höher. Häufig wurde ein Zahnsteingrad II (n = 398) beobachtet, nur selten erfolgte eine Befundung mit Grad IV (n = 30). Eine genaue Aufschlüsselung zu dieser Thematik vermittelt Abbildung 74.

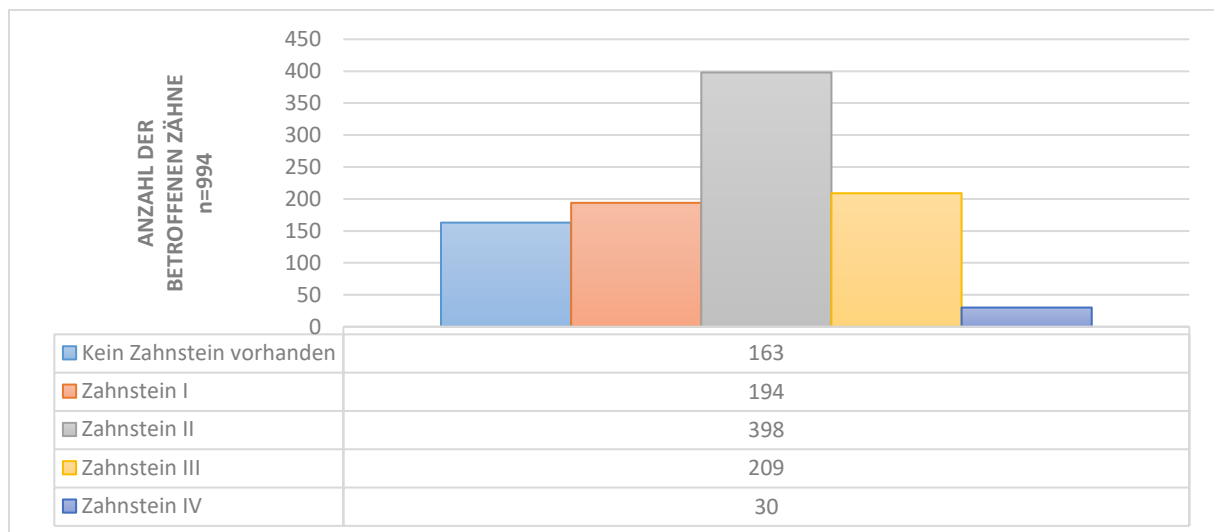


Abbildung 74 - Verteilung der Schweregrade des Zahnsteinbefalls der Zähne im anatomischen Verbund

### 3.8 Intravitale Verluste

Zur Beurteilung der intravital verloren gegangenen Zähne ist es erforderlich, dass eine gut erhaltene Alveolenstruktur zur Befundung vorliegt. Diese weist im Falle eines Zahnverlustes unterschiedlich intensive Spuren einer Knochenregeneration auf, welche wiederum auf einen Verlust vor dem Todeszeitpunkt schließen lässt. Folglich konnten in diesem Kapitel nur die Alveolen in die Auswertung einbezogen werden.

### Belastung

Von 317 befundbaren Alveolen weisen 38 eindeutige Spuren eines intravitales Zahnverlusts auf. Dies entspricht 12,0% des Gesamtanteils (n = 38/317). Somit ist ungefähr jede zehnte Alveole von einem Ereignis betroffen, welches zum Verlust des zugehörigen Zahnes führte.

## Intensität

Um die Intensität der intravitalen Verluste für jeden einzelnen Zahntyp zu bestimmen, wurde zunächst eine Summe aus der Anzahl befundbarer Alveolen an der fraglichen Zahnposition und der Anzahl des entsprechenden Zahnes gebildet.

$$\frac{\text{Anzahl intravitaler Verluste}}{\text{Anzahl befundbarer, zahnloser Alveolen} + \text{Anzahl des Zahnes}} \times 100$$

Diese Formel wurde als Grundlage der Intensitätsberechnung für die Abbildung 75 gewählt. Bei dieser Berechnung imponieren die Zahnpositionen 38 (10%; n = 5/50), 37 (8,8%; n = 6/68) und 36 (8%; n = 6/75) mit den höchsten Verlustraten; selten sind die ersten Prämolaren des Unterkiefers betroffen. Fragmente des ersten Quadranten lagen in geringer Anzahl zur Befundung vor; hier konnten an keiner Alveole Anzeichen eines intravitalen Verlustes verzeichnet werden.

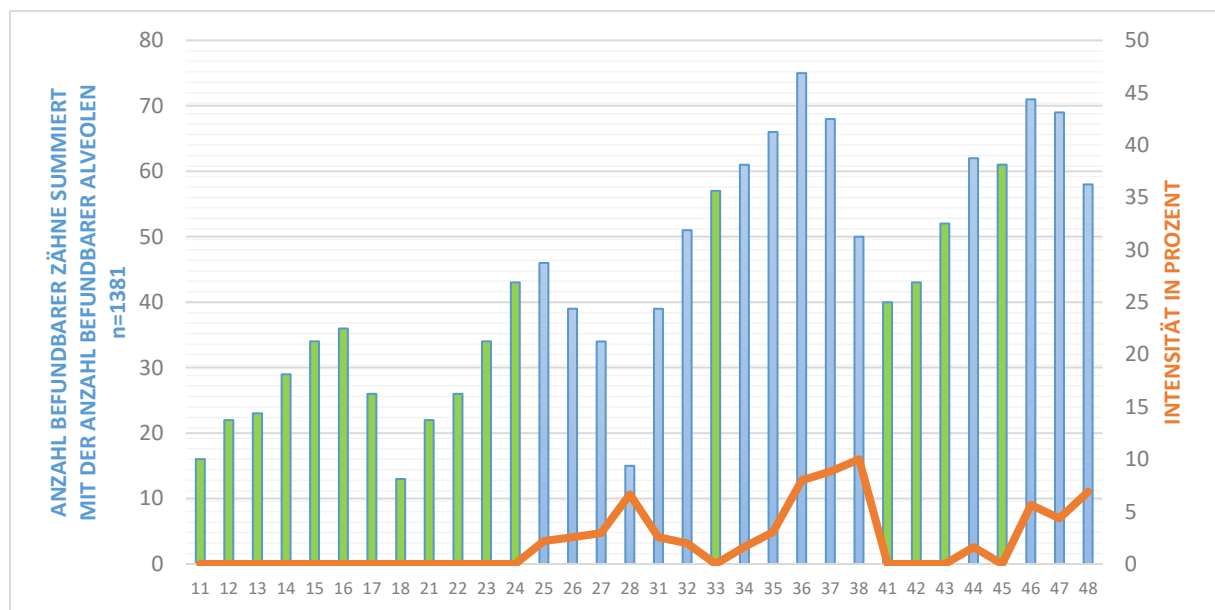


Abbildung 75 - Intensität intravitaler Zahnverluste im Verhältnis zur Menge aller untersuchten Alveolen und Zähne (grün = an dieser Zahnposition traten keine intravitalen Verluste auf)

Weiterführend wurde auch ein Wert für die Intensität in Abhängigkeit von der bloßen Anzahl der Alveolen ermittelt, welcher jedoch nur Auskunft über ein Vorliegen intravitaler Verluste

bei befundbarer Alveole geben kann. Dieser Wert ist in Abbildung 76 aufgezeigt und vernachlässigt die Anzahl befundbarer Zähne an der jeweiligen Zahnposition.

Die stark erhöhten Werte für Zahn 26 und 28 sind durch die Tatsache zu erklären, dass bei nur einer vorliegenden befundbaren Alveole jeweils auch ein intravitaler Verlust auftrat. Des Weiteren zeigt sich hier ein ähnliches Bild wie im obigen Abschnitt beschrieben: Die höchsten Verlustintensitäten sind im zweiten und dritten Quadranten zu benennen, die Prämolaren des Unterkiefers zeigen sich selten betroffen (Zahn 34: 5,9%; n = 1/17 & Zahn 44: 6,7%; n = 1/15).

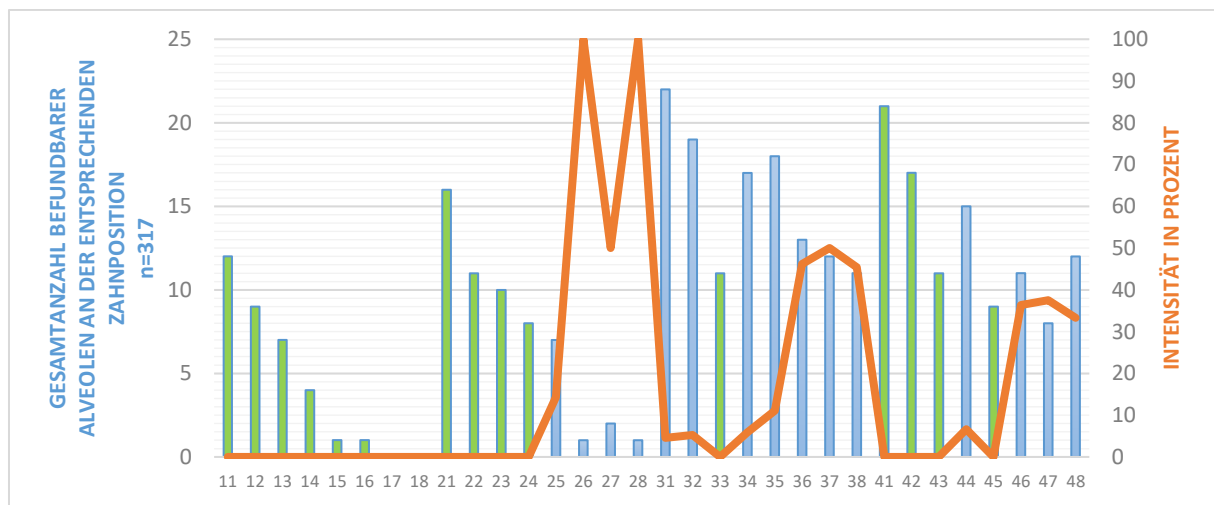


Abbildung 76 - Intensität intravitaler Verluste im Verhältnis zur Anzahl befundbarer Alveolen  
(grün = an dieser Zahnposition traten keine intravitalen Verluste auf)

### 3.9 Veränderungen der Knochenstruktur

Auch in diesem Unterpunkt gehen - wie in Kapitel 3.8 - nur befundbare knöcherne Strukturen des Kiefers in die Bewertung ein, die Menge der isoliert vorliegenden Zähne spielt an dieser Stelle keine Rolle. Zur Untersuchung hinsichtlich degenerativer Veränderungen der Knochenstruktur konnten 153 Kieferfragmente als bewertbar eingestuft werden.

Die hier beschriebenen pathologischen Veränderungen sind als knöcherne Manifestation einer körpereigenen Reaktion auf einen Erkrankungsreiz zu verstehen. Diese Veränderungen lassen sich in neun Fällen als Stomatitis diagnostizieren; an 15 Kieferfragmenten werden Sinusitiden unterschiedlicher Schwere beschrieben. Bei zwei Funden zeigen sich, klar voneinander abgegrenzt, sowohl stomatitische als auch sinusitische Veränderungen. Abbildung 77 verdeutlicht anhand einer cranialen Aufnahme des Sinus maxillaris, in welcher Form eine Sinusitis in der paläopathologischen Untersuchung imponiert; Abbildung 78 zeigt



die knöcherne Manifestation einer Stomatitis, von caudal deutlich am harten Gaumen zu erkennen.

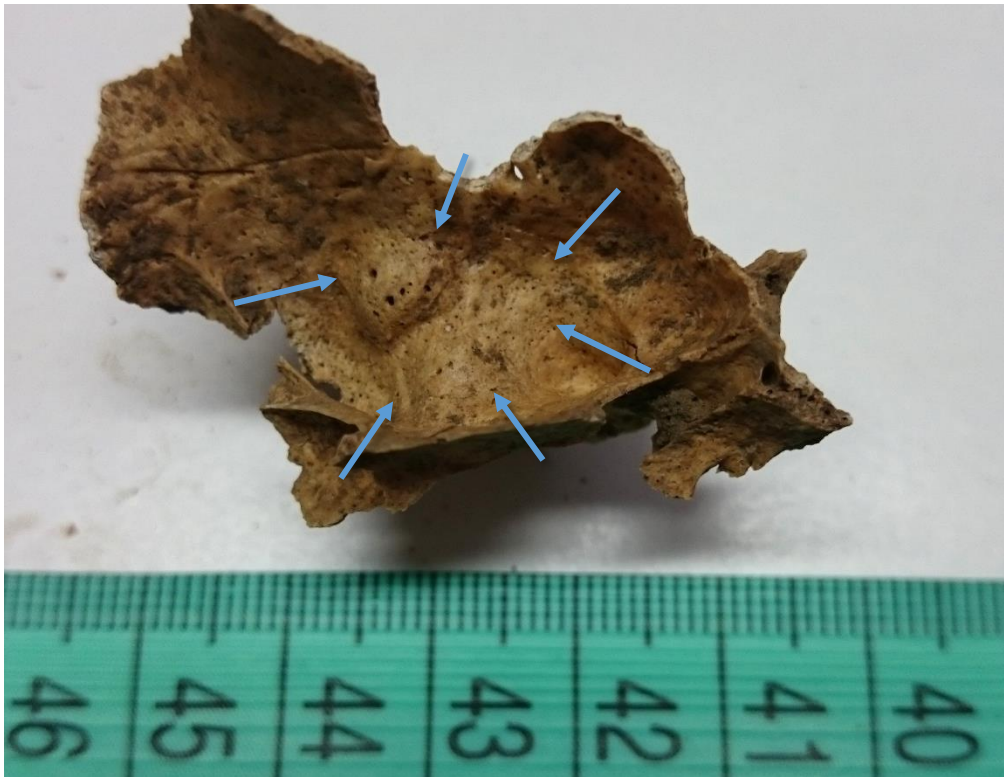


Abbildung 77 - Pathologische Veränderung des Sinus maxillaris im Sinne einer leichten Sinusitis

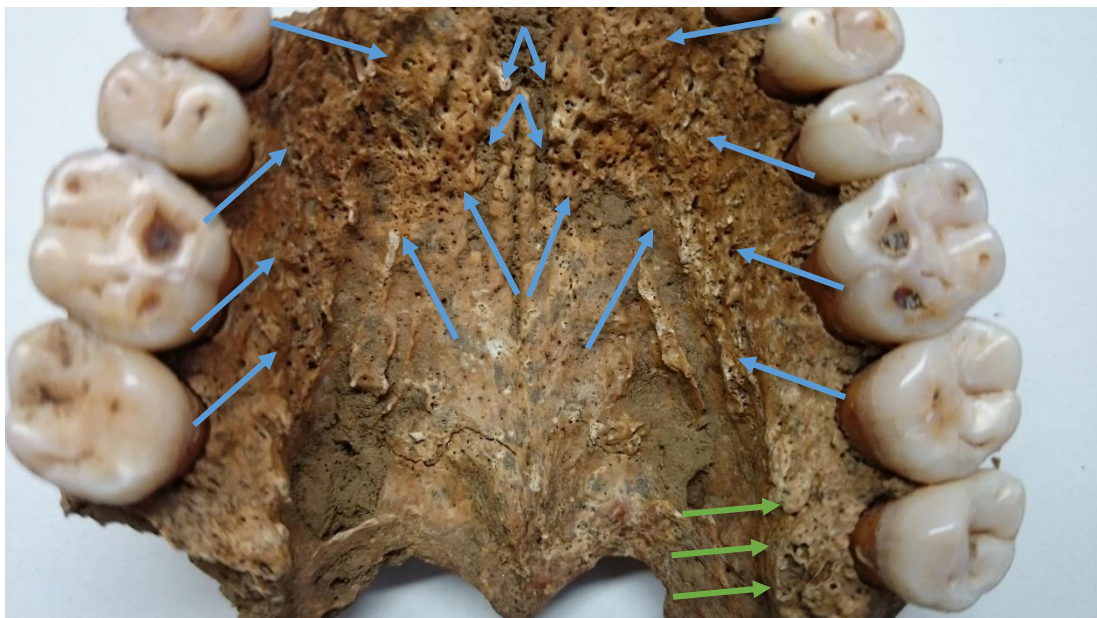


Abbildung 78 - Veränderung des harten Gaumens  
im Sinne einer Stomatitis (blaue Pfeile).  
Man beachte die knöchernen, heterogenen Aufwerfungen Regio 27/28 als Indiz  
für eine entzündliche Erkrankung des Knochens (grüne Pfeile).

### *Belastung*

Von den oben erwähnten 153 bewertbaren Knochenfunden konnten 131 als gesund eingestuft werden. Bei 22 Kieferfragmenten hingegen stellten sich unterschiedlich stark ausgeprägte Formen entzündlicher Knochenveränderungen dar. Dies entspricht einer Erkrankungsintensität von 15,0%. Dieses Ergebnis lässt sich weiterhin aufschlüsseln in Osteitiden (36,4%; n = 9/22) und Sinusitiden (63,6%; n = 15/22). Man bedenke bei Betrachtung der Ergebnisse, dass zwei der Kieferfragmente beide Formen der Erkrankungen aufweisen.

### **3.10 Veränderungen der Kiefergelenke**

Dieses Kapitel fasst die Ergebnisse der Kiefergelenksuntersuchung im Hinblick auf Arthropathien zusammen. Hierbei müssen die postmortalen Veränderungen des Unterkiefers hervorgehoben werden - an 106 vorhandenen Unterkieferfragmenten konnten nur neun Condylen befundet werden.

### *Belastung und Schweregrade*

Jedes vorhandene Kiefergelenksköpfchen weist eine - in unterschiedlichem Maße ausgeprägte - Degeneration der Gelenkstruktur auf. Somit beträgt die Belastung mit einer Arthropathie 100% (n = 9/9).

An drei Condylen ließ sich der leichte Arthrosegrad Ib nachweisen (33,3%, n = 3/9), einmal trat Grad IIb auf (11,1%, n = 1/9). Vier Funde wurden mit Grad IIc bewertet (44,4%, n = 4/9); ein Fund weist eine sehr starke Degeneration des Grades 5b auf.

Die untenstehende Abbildung veranschaulicht dieses Ergebnis.

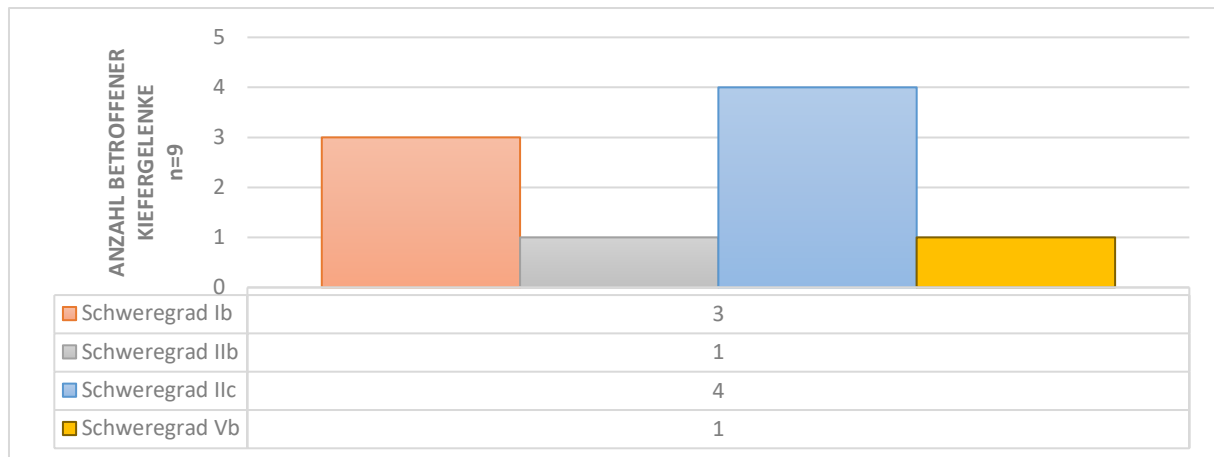


Abbildung 79 - Verteilung der Schweregrade der Kiefergelenksarthrose

### 3.11 Altersbestimmung

Um im vorliegenden, oftmals isolierten Fundmaterial einen groben Überblick über die Altersverhältnisse der verstorbenen Individuen darstellen zu können, wurden zwei verschiedene Methoden der Altersbestimmung angewandt.

Für isoliert vorliegenden Zahnfunde und Kieferfunde ohne bewertbare Molaren wurde das Schema nach Schour und Massler (1941) verwendet; Kieferfunde mit mindestens zwei benachbarten Molaren wurden in das Abrasionsschema nach Brothwell (1981) eingeordnet, um eine Alterseinschätzung vornehmen zu können. In Abschnitt „2.3 Altersbestimmung“ sind diese Methoden näher erläutert.

Grundsätzlich ist zu vermerken, dass aufgrund der Methodik nur Zahnanlagen bis zum maximalen Alter von 15 Jahre  $\pm$  36 Monate beziehungsweise 21 Jahre bestimmt werden konnten. Eine Einordnung zwischen 17. und 45. Lebensjahr war nach der Brothwell'schen Methode möglich. Durch das isolierte Vorliegen der Zähne beziehungsweise Kieferfunde ohne Individualzugehörigkeit sind diese beiden Methoden die einzigen validen Möglichkeiten des Verfassers, Aussagen über das Alter der Population zu treffen.

Im Folgenden wird auf die vormals vorgenommene Trennung von Milchzähnen, bleibenden Zähnen und Zähnen im Kieferverbund verzichtet, um einen besseren Überblick gewährleisten zu können; stattdessen ist dieser Abschnitt in die Teile „Altersbestimmung anhand des Entwicklungszustands der Zahnkrone“ und „Altersbestimmung anhand der Abrasion von Molaren“ untergliedert.

### 3.11.1 Altersbestimmung anhand des Entwicklungszustands der Zahnkrone

Im Rahmen der Untersuchungen war es möglich, an 830 isolierten Zähnen beziehungsweise Zahnanlagen subadulter Individuen eine Altersbestimmung nach Schour und Massler (1941) vorzunehmen. Diese ergab das durchschnittliche Alter von 6,6 Jahren. Viele Zähne- und Zahnanlagen konnten dem sechsten und siebten Lebensjahr zugeordnet werden; nur wenige ließen Rückschlüsse auf ein früheres oder späteres Sterbealter zu. Eine weitere Häufung lässt sich um das dritte und vierte sowie zwölfte Lebensjahr erkennen (Abbildung 80).

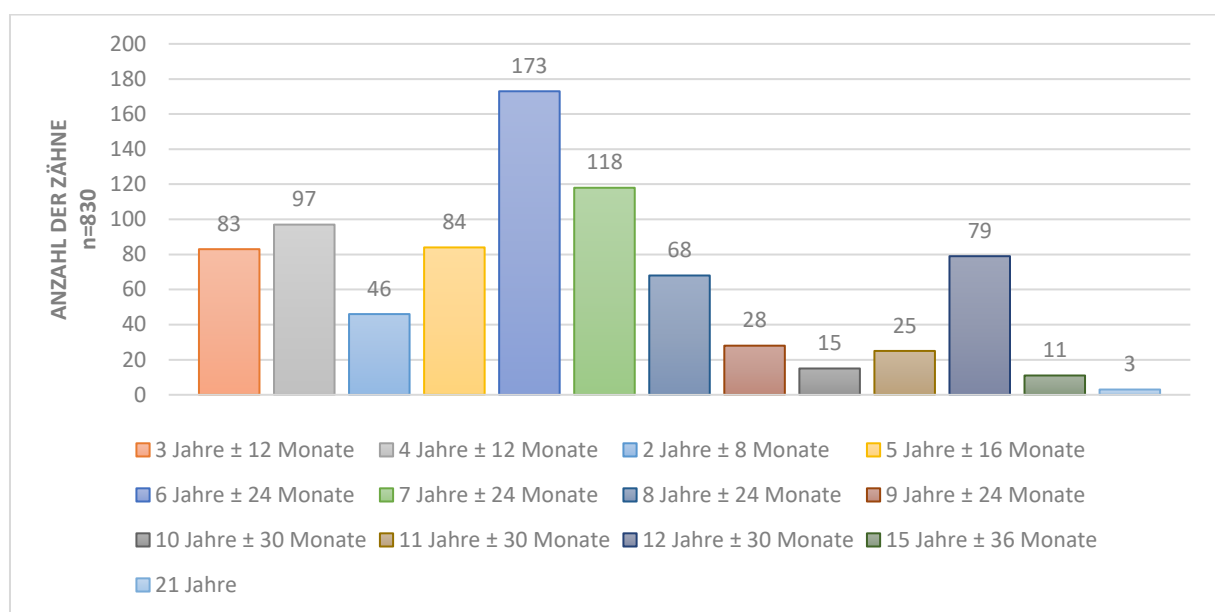
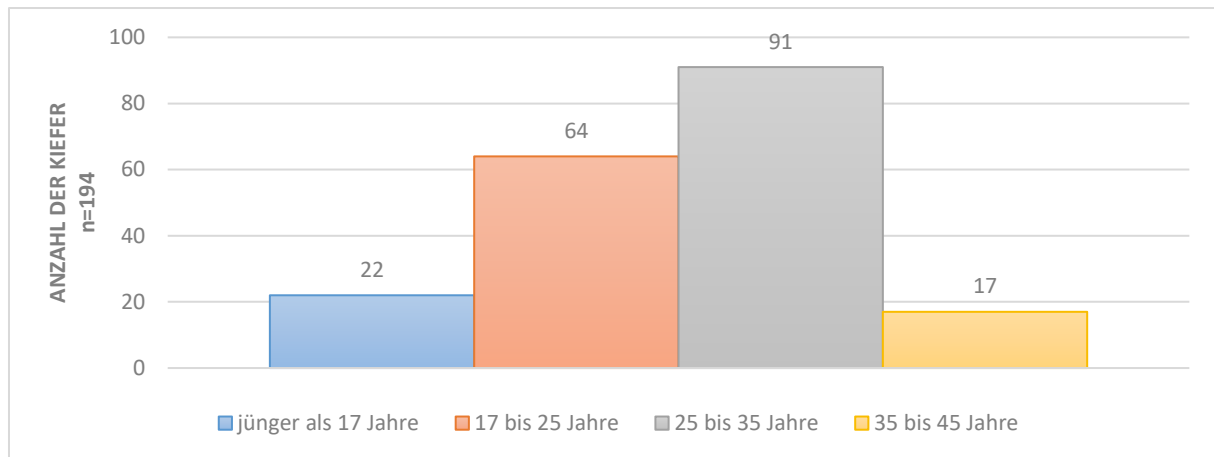


Abbildung 80 - Altersbestimmung anhand einzelner Zähne und Zahnanlagen subadulter Individuen nach dem Schema von Schour und Massler (1941)

### 3.11.2 Altersbestimmung anhand der Abrasion von Molaren

Durch die Analyse des okklusalen Reliefs zusammenhängender Molaren war es möglich, 194 Kieferfunde in das obenstehende Abrasionsschema nach Brothwell (1981) einzuordnen. Es ergab sich ein Altersdurchschnitt von 27,8 Jahren. Die meisten Kiefer konnten auf ein Sterbealter von (20) 25 bis 35 (40) Jahren geschätzt werden; nur sehr wenige Funde stammen von älteren oder jüngeren Individuen, wie Abbildung 81 zeigt.



*Abbildung 81 - Verteilung des Sterbealters  
ermittelt mithilfe des Abrasionsschemas nach Brothwell (1981)*

#### 4. DISKUSSION

Die moderne Zahnmedizin baut auf hochtechnisierten, komplexen Verfahren auf, deren Grundlagen jahrzehntelang in mehreren Studien überprüft wurden; moderne Kompositstechniken, Hochleistungskeramiken und neuromuskuläre Screenings zur Identifikation einer craniomandibulären Dysfunktion stellen nur einige Beispiele dar. Heute sind wir in der Lage, viele orale Erkrankungen zu therapieren, um eine Rehabilitation zu ermöglichen. Doch Probleme im Bereich der Mundgesundheit existieren bereits seit Beginn der menschlichen Evolution. Nach der eher zufälligen Entdeckung der Röntgenstrahlung durch Wilhelm Conrad Röntgen am 8. November 1895 und seiner Würdigung mit dem Nobelpreis 1901 war der Grundstein für die uns heute bekannte moderne Zahnmedizin gelegt (Heinz und Gerlach W 1965). Die Geschichte lehrt uns, dass viele solcher Entdeckungen eine immer bessere und symptombezogenere Versorgung ermöglichten. James Lind, Schiffsarzt der britischen Marine, konnte beispielsweise 1754 beweisen, dass der bis dahin bei Seefahrern gefürchtete Skorbut durch die regelmäßige Zufuhr von Vitamin C - in Form von Citrusfrüchten - zu therapieren ist. Zwar setzte sich seine Entdeckung erst nach 1800 in großen Teilen der Marine durch (Macdonald 2014), doch stellt sie einen Meilenstein in der Behandlung von Zahnfleischerkrankungen dar. Etwa zur selben Zeit erscheint John Hunters „The Natural History of Human Teeth“ (1771), später folgt „A Practical Treatise on the Disease of the Teeth“ (1778). Er beschreibt hier Ideen der allogenen Zahntransplantation, allerdings ohne näher auf Infektionsrisiken einzugehen (Pape und Heiss 1976). Ludwig XIV. erließ einige Jahrzehnte zuvor das Edikt „Expert pour les dents“, welches die Zahnmedizin als selbstständiges Fach etablierte; dies wiederum veranlasste Pierre Fauchard (1678 - 1761) zur Veröffentlichung seines Werkes „Le Chirurgien Dentiste ou Traite des dents“ im Jahre 1728, welches die eigenständige Bezeichnung „dentiste“ einführte, konservierende, prothetische sowie chirurgische Rehabilitationskonzepte erläutert und die Anatomie des menschlichen Mundraumes detailliert aufzeigt. Zuvor war auf europäischem Boden über den Zeitraum von mehreren Jahrhunderten nur wenig neues Wissen etabliert worden. Große Teile der damaligen Zahnmedizin stützte sich auf die Anrufung von Heiligen. Papst Johannes XXI. riet zur Anrufung der heiligen Apollonia, um Zahnschmerzen zu lindern. Wie Baader und Hoffmann-Axthelm (1971) formulierten, wurde nach der Völkerwanderungszeit von ca. 375/376 bis 568 bis zum Spätmittelalter das Niveau der antiken Zahnmedizin nicht mehr

erreicht; sie wurde durch berühmte Vordenker wie Galenos von Pergamon, Aulus Cornelius Celsus und Hippocrates geprägt. Formulierte Aulus Cornelius Celsus (um 25 v. Chr. - um 50 v. Chr.), ein römischer Medizinschriftsteller, zunächst die vier lokalen Entzündungszeichen - rubor, dolor, calor et tumor (Rötung, Schmerz, Erwärmung, Schwellung), erweiterte Galenos von Pergamon (ca. 130 n. Chr. - ca. 200 oder 215 n.Chr.) , Hausarzt des Kaisers Mark Aurel, diese um das fünfte Entzündungszeichen, die *functio laesa* (eingeschränkte Funktion). Diese antiken Erkenntnisse werden in der heutigen Medizin weiterhin als allgemeines diagnostisches Kriterium genutzt. Sie waren Teil einer Entwicklung der antiken Medizin, die der Medizin sogenannter „Quacksalber“ des Spätmittelalters weit voraus war. Galenos Anleitungen zur Herstellung von Salben und Tinkturen, zielgerichtet auf verschiedene Organe des menschlichen Körpers, gelten heute als Grundstein für große Teile der abendländischen Pharmakologie (Nickel 2005). Der griechische Gelehrte und Arzt Hippocrates (um 460 - 370 v. Chr.) gilt zwar als Vater der Medizin, doch erkannte er bereits im 4. Jahrhundert v. Chr. die Notwendigkeit adäquater zahnmedizinischer Versorgung. Er fertigte Apparaturen, um Frakturen im Bereich des Gesichtsschädels zu schienen und nutzte eine Golddrahtligatur, um angrenzende Zahnstrukturen zu fixieren (Schargus 1985).<sup>2</sup>

Bereits tausend Jahre vor Hippokrates führten Heilkundige im Okzident und Orient Zahnbehandlungen durch (Will und Will 2014). Eine in Nippur gefundene Tafel, auf der in Keilschrift Anleitungen zur Behandlung des „Zahnwurms“ zu finden sind, lässt sich der „...ersten Hälfte des zweiten vorchristlichen Jahrtausends“ zuordnen (Hubmann 2008). Sie zeigt, dass die Menschen im alten Mesopotamien, also auf dem Gebiet des heutigen Irak, bereits Vorstellungen bezüglich der Ursache von Zahnschmerz hatten und bemüht waren, ihn zu lindern.

---

<sup>2</sup> Allerdings sind aus dem etruskischen- und phönizischen Reich Golddrahtligaturen bekannt, welche bereits im sechsten Jahrhundert vor Christus eingebracht wurden. Toellner (1992) führt etruskische Prothesen (500 beziehungsweise 400 vor Christus; S. 517, S. 520) als früheste Beispiele einer prothetischen Versorgung von Zähnen an. Micheloni (1976) zeigt mehrere geflochtene Konstruktionen aus Draht, welche Zähne verbinden, datiert auf 2500-3000 vor Christus (S. 101, S. 158); ob diese als Zahnersatz getragen wurden oder nur als Schmuck dienten, konnte nie abschließend geklärt werden



Diese Vorstellung findet sich im zentraleuropäischen Kulturbereich noch ca. 3000 Jahre später und wurde erst durch die oben erwähnte Schrift von Pierre Fauchard (1728) angefochten.

Die Zahngesundheit zur Zeit der Megalithkultur im mitteleuropäischen Raum ist bis heute nur wenig erforscht. Im Folgenden soll daher diskutiert werden, wie die Ergebnisse dazu beitragen können, dieses bis heute kaum bekannte Thema zu beleuchten. Durch die Untersuchung vieler verschiedener Facetten der Zahn- und Kieferfunde sind wir heute in der Lage, die Folgen von Ernährung, Mundhygiene sowie dem Gebrauch der Zähne zu erkennen und zu deuten. Dazu werden die ermittelten Ergebnisse auch im Kontext mit vergleichbarer Literatur betrachtet. Letztendlich ergibt sich so ein Bild, das ein tieferes Verständnis unserer Vorfahren und der Megalithkultur möglich macht.

### 4.1 Zahnstatus

Über alle drei Ergebnisgruppen verteilt (1. Dentition, 2. Dentition, Zähne in Kieferfragmenten) liegen 2835 Molares, 1235 Praemolares, 655 Canini und 720 Incisivi vor. Diese stellen die besser erhaltenen, befundbaren Zahnüberreste dar und sind von der Anzahl der eingangs erwähnten Zahnfragmente bereinigt. Somit ergibt sich eine Gesamtzahl von 5445 befundbaren Zähnen.

Im Rahmen der Ergebnisdokumentation wurde deutlich, dass die Molaren den größten Teil der Fundmasse ausmachen. Dies gilt sowohl für beide Dentitionen als auch für die Zähne in Kieferfragmenten. Eine Erklärung bietet einerseits die Zahnmorphologie, andererseits die Anatomie des jeweiligen Kiefers: Die Molaren stellen die größten und widerstandsfähigsten Zähne dar, die sich im Vergleich zu den Incisivi, Canini und Praemolares durch eine größere Krone und mehrere Wurzeln auszeichnen. Zusätzlich liegen die Unterkiefermolaren an einer Position innerhalb der Mandibula, an der sie von einer dichten Knochenstruktur umgeben und somit gut geschützt sind. Ein Bruch der Mandibula tritt an dieser Stelle nur selten auf (Austermann 2002). Die Nutzung der Grabfläche als Ackerland über mehrere Generationen spielt eine bedeutende Rolle, um diagenetische Veränderungen zu erklären. Wendet man diese Überlegung auf die übrigen Funde an, lässt sich die ermittelte Verteilung der Zahntypen logisch in einen Kontext bringen:

Während die Molaren durch die beschriebene Form und Position besser vor postmortaler Zerstörung geschützt sind, litten vor allem die Canini und Incisivi unter den eher schlechten



Bedingungen. So stellen die langen Wurzeln des Caninus in der Theorie eine gute und sichere Verankerung im Alveolarfach dar, doch zeigt sich in der archäologischen Praxis häufig ein postmortaler Bruch entlang des Zahnfachs der Eckzähne. Eine verhältnismäßig kräftige Wurzel begünstigt, insbesondere an grazilen Unterkiefern, eine Fraktur der knöchernen Alveole; durch die bucco-lingualen Wurzelmaße weist diese nur eine geringe Knochendichte auf. Wie Abbildung 82 beispielhaft illustrieren soll, war diese Schwachstelle häufig gebrochen und der ursprünglich sicher im Zahnfach gelagerte Caninus verloren gegangen.



*Abbildung 82 - Diagenetisch veränderter Teil einer Mandibula  
Linie einer postmortalen Fraktur auf Höhe der Eckzahnlinie (blaue Pfeile)*

Eine ähnliche Situation liegt bei den untersuchten Incisiven vor, die ebenso wie die Canini oftmals postmortal verloren gegangen waren. Besonders die Frontzähne des Unterkiefers sind selten vorhanden. Die ovale, gerade und lange Wurzelform der Unterkieferfrontzähne bedingt, in Verbindung mit einer sehr kleinen Zahnkrone, eine gute Retention im Kiefer. Trotz dessen wurden nur geringe Fundzahlen für die Unterkieferschneidezähne ermittelt; bedingt ist dieser Umstand einerseits durch die häufig fehlenden Unterkieferschneidezahnkronen zur eindeutigen Zuordnung in das FDI-Schema, andererseits durch das überwiegende Vorliegen distaler Bruchstücke der Mandibula ohne Frontzahnalveolen.

Diese Fakten ergeben letztendlich das obenstehende Bild - die kombinierte Fundmenge von befundbaren Front- und Eckzähnen entspricht 25% der Gesamtmenge. So kann formuliert

werden, dass für jeden befundbaren Incisivus circa fünf bis sechs Molares, zwei Praemolares und ein Caninus vorlagen.

Diese Tatsache erfüllt das Erwartungsbild: Die Praemolares stellen die zweithäufigsten Zahnfunde dar, da sie in kleinerer Form den Molaren ähneln. Ein etwa halb so großer Kronendurchmesser sowie eine günstige Lage in Ober- und Unterkiefer wirken sich positiv auf den Zustand der Praemolares aus.

Auch die gesonderte Betrachtung der Milchzähne macht deutlich, dass die dünnere Schmelzschicht, die zarte Wurzelanatomie und die eventuell einsetzende Wurzelresorption der Milchzähne das Verhältnis der vorhandenen Zähne zugunsten der Milchmolaren verschoben haben; 65% der Milchzahnfunde konnten als Molaren der ersten Dentition identifiziert werden, 35% als Incisiven oder Canini.

Zahn 36 konnte 323-mal befundet werden, so oft wie kein anderer Zahn in dieser Arbeit. Die einzigartigen anatomischen Merkmale zeichnen die ersten Molaren des Unterkiefers unverkennbar aus und lassen sich in nahezu jedem Fall problemlos dem dritten oder vierten Quadranten zuordnen.

Aufgrund dieses Ergebnisses kann die Zahl der in Grab II bestatteten Individuen mit mindestens 323 angegeben werden, da pro Individuum nur ein Zahn 36 vorhanden ist.

### **4.2 Caries**

Häufiger Anhaltspunkt in der paläopathologischen Diagnostik ist die Veränderung der Zahnhartsubstanz durch cariöse Prozesse. Viele Untersuchungen nutzen die Analyse dieser Erkrankung, um Rückschlüsse auf Ernährungsgewohnheiten, Nahrungsvielfalt und Mundhygiene einer entsprechenden Bevölkerungsgruppe zu gewinnen. Vor allem Populationen des Mittelalters sind häufig Gegenstand dieser Untersuchungen, beispielhaft seien hier Cunha et al. (2017), Caglar et al. (2016) und Stránská et al. (2015) erwähnt. Viele Studien zu dieser Thematik weisen einen bedeutenden Unterschied zu der Forschungsgrundlage dieser Arbeit auf: Sie beziehen sich auf gut erhaltene, zueinander zugehörige Funde, um bestimmte Aussagen bezogen auf ein jeweiliges Individuum zu treffen. Durch die Lage der Zahnfunde von Erwitte-Schmerlecke ist eine solche Bewertung im skeletalen Kontext in großen Teilen nicht möglich, so dass die folgenden Aussagen immer als

schlaglichtartige Einblicke interpretiert werden müssen. Allerdings eröffnet die große Zahl der Funde Möglichkeiten, statistisch relevante Aussagen zu jeder untersuchten Erkrankung treffen zu können. So zeigen einige Zahntypen eine sehr hohe Cariesintensität, andere weisen in keinem Fall eine Caries auf. Einzelne Werte schwanken zwischen 100% und 0%, im statistischen Mittel ergibt sich aber stets eine sinnvolle Aussage.

### 4.2.1 Belastung

Für Erwitte-Schmerlecke konnte eine Cariesbelastung von 2,2% bestimmt werden; dieser Wert ist als äußerst geringgradig zu beschreiben.

Die Erforschung nordchinesischer Skelete, welche der Neolithik zugeordnet werden konnten, ergab, dass 5,7% der Zähne eine Caries aufweisen. Dieses Ergebnis wurde von Meng et al. (2011) mit den Ernährungsgewohnheiten der damaligen Zeit in Verbindung gebracht. Lukacs (1992) kommt zu der Erkenntnis, dass die Häufigkeit cariöser Läsionen - welche für die von ihm untersuchten Zähne aus der Bronzezeit in Harappa mit 6,8% angegeben wird - mit der Entwicklung der Nahrungsversorgung korreliert. So formuliert er, dass sowohl die steigenden Speichermöglichkeiten für Nahrung, die bessere, regelmäßige Versorgung als auch die aufwendigere Zubereitung als Gründe für die Häufung cariöser Veränderungen angenommen werden können. Diese Aussage bezieht sich logisch auf die Ätiologie der Caries als demineralisierende Zahnhartsubstanzerkrankung: Hellwig et al. (2013) führen die Frequenz der Kohlenhydratzufuhr als wichtigen Faktor für die Entstehung der Caries an. Regelmäßiger Zugang zu (kohlenhydratreicher) Nahrung führt zwangsläufig zur sukzessiv fortschreitenden Demineralisierung der Zahnhartsubstanz. Folgt man diesem Gedanken, ist zu vermuten, dass eine Agrarkultur den Anstieg der Carieshäufigkeit begünstigte.

Tatsächlich zeigt sich ein solches Bild auch in der Literatur: Esclassan et al. (2009) wiesen einer französischen Population des 12.-14. Jahrhunderts eine Cariesfrequenz von 17,5% nach. Die paläopathologische Analyse kroatischer Skelete aus dem 18. Jahrhundert ergab eine entsprechend hohe Cariesintensität an den Molaren des Oberkiefers und des Unterkiefers (26,6% beziehungsweise 28,1%). Somit litt hier sogar jeder vierte Molar unter cariösen Destruktionen, die Mundhygiene wird als mangelhaft angenommen (Malčić et al. 2011). Diese Werte liegen allesamt höher als jene, die im Rahmen dieser Arbeit ermittelt werden konnten.

Ein möglicher Grund für die niedrigere Cariesbelastung liegt in der Methodik - manche der erwähnten Studien zählen die intravitalen Verluste in toto zu den cariösen Läsionen, da von einem Zahnverlust durch Caries ausgegangen wird. In dieser Arbeit wurden nur die tatsächlich vorliegenden cariösen Veränderungen zu den Krankheitshäufigkeiten gezählt, da auch andere Gründe für den Zahnverlust denkbar sind; die starke parodontale Schädigung vieler Alveolen oder der Verlust durch Traumata - insbesondere im Frontzahnbereich - sind als weitere Ursachen für den intravitalen Zahnverlust anzunehmen.

Weiterhin ist die Carieshäufigkeit abhängig von der Epoche, in welcher die untersuchten Gruppen bestattet wurden. Lagen bei Meng und Lukacs niedrige Frequenzen von 5,7% und 6,8% vor, verdreifacht sich diese Zahl bei der Betrachtung jüngerer Populationen, welche agrarkulturelle Prägungen aufweisen. Im Kontext dieser Untersuchungen sind die Skelettfunde aus Erwitte-Schmerlecke als die ältesten einzustufen und weisen vermutlich aufgrund einer wenig cariogenen Ernährung diesen niedrigen Wert auf. In Verbindung mit den starken abrasiven Veränderungen kann so auf eine kohlenhydratarme, proteinreiche Ernährung der Bevölkerung geschlossen werden. Schultz (1982) und Lendeckel (1990) beschreiben die Abrasion als Ursache für das geringe Auftreten von Fissurencaries, da das okklusale Relief mit feinen Fissuren schlicht nicht mehr vorhanden ist. Alt (1987) ist gegenteiliger Auffassung - die vertikale Abrasion führt zum Verlust der Kontaktpunkte. Somit kommt es seiner Meinung nach zum Hängenbleiben von Nahrungsresten in den vergrößerten approximalen Lücken; die Cariesbildung wird begünstigt. Dieser Effekt ist abhängig von der Cariogenität der verfügbaren Nahrung sowie der Dauer und Häufigkeit der Impaktierung. Zusätzlich muss der Speichel als modulierender Faktor bedacht werden (Rost 1953): Eine Remineralisation entmineralisierter Zahnhartsubstanz ist nur über ein elektrolytführendes Lösungsmittel möglich; die genauen Inhaltsstoffe des Speichels sowie deren Funktionen sind Bestandteil der aktuellen Forschung (Ahmadi-Motamayel et al. 2013; Dogra et al. 2013; Hegde et al. 2013; Guo und Shi 2013). Zusätzlich zu diesem Hintergrund traf bereits Sauerwein (1981) die Aussage, dass der häufige Verzehr faserreicher, kauintensiver Speisen zur Anregung der Speichelbildung und einer so erhöhten Wirksamkeit des körpereigenen Schutzmechanismus führt.

Caglar, Görgülü und Kescu stellten bei der Untersuchung byzantinischer Kinderskelete aus dem 7.-10. Jahrhundert nach Christus eine ebenfalls geringe Cariesbelastung fest. Sie kommen zu der Schlussfolgerung, dass dieses Ergebnis in Verbindung mit der - in diesem Fall sehr geringen Abrasion - auf eine Gemeinschaft von Fischern hindeutet (Caglar et al. 2016). Eine

Betrachtung der geographischen Lage der Megalithnekropole von Schmerlecke offenbart, dass der nächste größere Flusslauf in der Nähe der ehemaligen vermuteten Siedlungsstätten circa neun bis zehn Kilometer nördlich liegt. Im Kontrast zur Studie von Caglar et al. (2016) liegen die Siedlungsareale also nicht direkt am Wasser. Dieser Umstand lässt die Vermutung zu, dass es sich bei der Population von Erwitte-Schmerlecke nicht um eine reine Fischergemeinschaft gehandelt hat. Die gelegentliche Ergänzung des Speiseplans durch den Konsum von Fisch ist indes denkbar.

Littleton und Frohlich (1993) vergleichen Skelete, welche im Großraum des arabischen Golfes geborgen wurden. Sie lassen sich unterschiedlichen Populationen mit ebenso unterschiedlichen geographischen Lebensräumen (Inselgruppen, Ost-Arabien, Oman) zuordnen und wurden auf Abrasionen, Caries, Zahnstein, Abszesse und intravitale Zahnverluste hin untersucht. Als Ergebnis dieser Untersuchung kommen die Autoren zu dem Schluss, dass es vier Muster der Zahnerkrankungen gibt, die auf verschiedene Ernährungsgewohnheiten hinweisen. Im Vergleich mit der Population von Erwitte-Schmerlecke ist insbesondere das zweite vorgestellte Muster von Interesse: Mittelschwere Abrasionen (teilweise mit Abszedierung) und Zahnsteinbefall, wenige cariöse Läsionen sowie eine niedrige Rate intravitaler Zahnverluste sprechen laut Littleton und Frohlich (1993) für das Vorherrschen einer pastoralen Tierhaltung, Fischkonsum und Landwirtschaft in der entsprechenden Population. Die in Erwitte-Schmerlecke geborgenen Zahnfunde weisen in ihrer Gesamtheit ein sehr ähnliches Erkrankungsmuster auf; daraus ergibt sich der Schluss, dass eine Form der Tierhaltung kombiniert mit einem landwirtschaftlichen Anbau stattgefunden hat.

Greth (1938) konnte einen signifikanten Unterschied zwischen der Land- und Stadtbevölkerung bei der Untersuchung römischstämmiger Skelete am Niederrhein feststellen; die Untersuchung der Caries pro Kopf ergab bei der ruralen Bevölkerung (25,0%) einen weniger als halb so hohen Wert wie für die entsprechende Stadtbevölkerung (62,8%). Pedersen (1939) formuliert ein ähnliches pro-Kopf-Ergebnis nach der Analyse von Skelettfunden aus Grönland, welches er in ein vorkolonisatorisches (0,4%), ein stark zivilisiertes Westgrönland (86,9%) und ein wenig zivilisiertes Ostgrönland (46,6%) unterteilt. Diese Studien untermauern die These Sauerweins (1981), welche Lendeckel (1990) übernimmt: „Je ursprünglicher und naturverbundener eine Menschengruppe lebt, umso geringer ist der

Kariesbefall.“ Demzufolge handelt es sich bei der Population von Erwitte-Schmerlecke um eine Gruppe von Menschen, die als naturverbunden beschrieben werden können.

### **4.2.2 Intensität**

Das relativ häufige Auftreten cariöser Läsionen an den Seitenzähnen im Vergleich zu den Frontzähnen entspricht der Erwartung. Während dem Seitenzahnbereich nahezu keine Selbstreinigungsfunktion zugesprochen wird, führt der frühe Durchbruch der ersten Molaren zu einem häufigen Kontakt mit cariogenen Noxen (Sauerwein 1981; Lendeckel 1990). Die Unterkieferfront zeigt sich bei der Betrachtung der Caries als verhältnismäßig sehr gesund. Dies kann mit einer starken Zahnsteinbelastung als Schutzschicht vor jenen Noxen begründet werden. Zudem führt der ständige Kontakt der Frontzähne mit der Zunge zu einer häufigen Benetzung mit Speichel und einer besseren Reinigung der insgesamt wenig Retention bietenden Anatomie des Frontzahnbereichs (Lendeckel 1990).

### **4.2.3 Schweregrade**

Die verzeichneten Schweregrade sprechen ebenso für eine geringe Ausprägung cariöser Probleme in der analysierten Bevölkerung. Das rasche Voranschreiten der Milchzahncaries, bedingt durch die mehrfach erwähnte schwächere Mineralisation, erklärt die verhältnismäßig großen cariösen Veränderungen in dieser Gruppe.

Die isolierten Zahnfunde des bleibenden Gebisses weisen im Mittel deutlich kleinere Läsionen auf. Dieser Umstand lässt auf ein langsames Voranschreiten der Läsion schließen, was letztendlich für eine seltene Zufuhr von Kohlenhydraten spricht. Nur wenige cariöse Defekte dürften eine direkte Reaktion der Pulpa provoziert haben.

Eine weitere Erklärung bietet der Umstand, dass cariös stark zerstörte Zähne während der Bodenlagerung einer ausgeprägten Erosion unterworfen waren und somit meist nicht in die Befundung eingehen konnten. Die Zahnfunde, welche innerhalb einer Kieferstruktur bewertet werden konnten, weisen im Durchschnitt einen höheren Schweregrad der cariösen Läsion auf. Eine Erklärung hierfür lässt sich vor allem in der Methode zur Diagnostik von kleinen, initialen cariösen Läsionen der Approximalfläche finden. Bei den isolierten Zähnen sind diese Fläche klar zu befunden, bei den Zähnen im anatomischen Verbund mit engem Approximalkontakt

können solche kleinen approximalen Läsionen des Schweregrades I nicht ohne Weiteres in Erscheinung treten. Die Röntgendiagnostik ermöglicht die Identifikation solcher Läsionen, konnte allerdings - aufgrund der großen Fundmenge - nicht an jedem Kieferfund durchgeführt werden. Stattdessen wurden die Kieferfunde für die Röntgendiagnostik ausgewählt, welche bereits makroskopisch erkennbare cariöse Einbrüche oder andere Erkrankungen (bspw. apicale Fenestrationen) aufwiesen.

### 4.2.4 Lokalisation

Die meisten cariösen Veränderungen finden sich an der Approximalflächen der untersuchten Zähne, wodurch die These von Alt (1987) gestützt wird, die jene Flächen als Nahrungsfänger beschreibt. Eine weitere Prädilektionsstelle der Caries stellt die buccale Fläche der Seitenzähne dar: Hier konnten über alle Ergebnisgruppen verteilt 22 Läsionen diagnostiziert werden. Dieses Ergebnis steht vermutlich im direkten Zusammenhang mit den oftmals beobachteten buccalen Schmelzhypoplasien, welche einen locus minoris resistentiae darstellen. Eine naturgegebene Kavität bietet cariogenen Noxen auf der buccalen, der Zunge abgewandten Seite des Munds ein Reservoir, in welchem eine rasche und ungehinderte Etablierung der Caries stattfinden kann. Etwas seltener wurden occlusale cariöse Läsionen verzeichnet, die im Regelfall in den Fissurensystemen des Zahnes auftreten oder das occlusale Relief völlig zerstört hatten.

Zur Begründung dessen kann die von Lendeckel (1990) geäußerte Vermutung auf die jungsteinzeitliche Population von Erwitte-Schmerlecke bezogen werden - die aufgetretene starke vertikale Abrasion führt durch einen kontinuierlichen systematischen Abtrag zum Verschleiern kleiner occlusaler Cariesläsionen.

So wird das Verhältnis aufgetretener Caries zugunsten approximaler und buccaler Läsionen verlagert. In extremen Fällen (Abrasionsgrad  $\geq 5+$ ) ist es möglich, dass kleine Cariesläsionen der mesialen und distalen Fläche des Zahns ebenfalls einer starken Abnutzung zum Opfer gefallen sind.

#### 4.2.5 Vergleich mit der modernen Gesellschaft

Zur Prävention der Caries in der heutigen Gesellschaft greift die moderne Zahnmedizin auf verschiedene Prophylaxemodelle zurück. Die Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde weisen darauf hin, dass für eine effektive Mundhygiene zwei Mal täglich eine Reinigung mit einer Handzahnbürste als obligat einzustufen ist; zusätzlich wird die tägliche Verwendung weiterer Hilfsmittel wie Zahnseide und Interdentalraumbürsten empfohlen (Dörfer et al. 2007). Diese Bemühungen der modernen Medizin sind im Kontext der heutigen, stark zuckerhaltigen und ständig verfügbaren Nahrungsvielfalt besonders wichtig, um die Cariesprävalenz in den kommenden Jahren niedrig zu halten oder sogar weiter zu senken.

Einen wichtigen Maßstab für die Zahngesundheit der heutigen deutschen Bevölkerung stellt der DMFT-Index dar. Mit ihm werden die cariösen (D=Decayed), fehlenden (M=Missing) und gefüllten (F=Filled) Zähne (T=Teeth) der Individuen einer bestimmten Altersgruppe erfasst. Im Rahmen der seit 1989 mehrmals durchgeführten Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS) konnte ein Rückgang der Erkrankungsrate der DMF-Zähne festgestellt werden. Bei Kindern im zwölften Lebensjahr beläuft sich der DMFT 1989 auf durchschnittlich 4,9; 2014 weist nur noch jedes zweite Kind der gleichen Altersgruppe eine Carieserfahrung auf (DMFT = 0,5). Zeigten sich 1989 nur 13,3% der Gebisse deutscher Kinder cariesfrei, so waren es 2014 bereits 81,3%. Diese deutliche Verbesserung lässt sich auch bei den jungen Erwachsenen (35-44 Jahre) erkennen: Der Durchschnittswert der verlorenen, gefüllten oder cariös veränderter Zähne wurde 1997 mit 16,1 angegeben; 2014 sind im Durchschnitt nur 11,2 Zähne erkrankt oder fehlen - dies entspricht einer Besserung um ca. 30,4% (Jordan et al. 2014).

Bei der Interpretation dieser Werte muss bedacht werden, dass in der Population von Erwitte-Schmerlecke nur die Befundmenge der adulten Kieferfragmente aufgeführt werden kann, um die intravitalen Verluste, welche in der DMS eine zentrale Rolle spielen, abbilden zu können. Infantile und juvenile Kieferfragmente, welche mit der Kategorie Kinder und Jugendliche der DMS assoziiert werden könnten, lagen zur Befundung nicht vor.

Dieser Vergleich verdeutlicht die sehr geringe Belastung der untersuchten neolithischen Population mit cariösen Veränderungen und setzt sie in ein Verhältnis mit der heutigen Mundgesundheit. Die sich zwischen diesen drei Gruppen ergebende Diskrepanz ist auf



verschiedene Ursachen zurückzuführen. Einerseits konnte bei der Population aus Erwitte-Schmerlecke nur bei wenigen Kieferfragmenten ein Alter bestimmt werden, andererseits lagen keine gefüllten Zähne zur Befundung vor. Weiterhin sind so gut wie alle Kiefer nur in Form von Kieferfragmenten vorhanden, die keinen vollständigen Überblick über die Mundgesundheit eines Individuums zulassen. Trotz der zahlreichen Kieferfragmente ließ sich kein Oberkiefer einem Unterkiefer zuordnen. Zuletzt spielt sowohl der postmortale Verlust von Zähnen als auch die postmortale Degradierung (Diagenese) der Funde eine bedeutende Rolle. So kann letztendlich formuliert werden, dass ein Vergleich zwischen den Werten der DMS und den in dieser Arbeit ermittelten Werten als schwierig gestaltet. Dennoch fällt die niedrige cariöse Belastung an den Skelettfunden auf. Dieses Ergebnis kann aber aufgrund der unvollständigen Gebisse nicht als repräsentativ angesehen werden; es wurde vom Autor hauptsächlich ermittelt, um ein besseres Verständnis der Lebensumstände der untersuchten Bevölkerung durch den Vergleich mit der modernen Gesellschaft zu ermöglichen.

### 4.3 Parodontopathien

Die Parodontopathien zeichnen ein typisches poröses Muster am Knochenfach des Zahnhalteapparats (Schultz 1988), was deren Untersuchungen zu einem zentralen Thema der paläopathologischen Forschung avancieren ließ. Dabei variieren die Angaben bezüglich dieser Erkrankung abhängig von der untersuchten Population und der entsprechenden Epoche.

Bei der Untersuchung von Skelettfunden des frühmittelalterlichen Schottlands stellte sich beispielsweise heraus, dass kein Individuum, welches älter als elf Jahre wurde, ein vollständig gesundes Parodont hatte (Kerr 1991). Allerdings formuliert Kerr, dass es bei fast allen Funden zu einem langsamen, wenn auch konstanten Übergang einer Gingivitis zu einer Parodontose bzw. Parodontitis kam. Untersuchungen einer Hartinger Population, bestattet zwischen dem 5. und 7. Jahrhundert nach Christus, wiesen einen etwas geringeren, wenn gleich immer noch sehr hohen Krankheitswert nach: Für die Parodontopathien wird eine Erkrankungsfrequenz [Verhältnis erkrankter zu gesunden Individuen] von 89,1% formuliert, die Erkrankungsintensität [Verhältnis gesunder Zähne einer Zahnposition zu den erkrankten Zähnen derselben Zahnposition] mit 80% angegeben (Moll 2013).

Vor diesem Hintergrund sollen die ermittelten Ergebnisse der parodontalen Untersuchung der Kiefer von Erwitte-Schmerlecke diskutiert werden.

### 4.3.1 Belastung

Für die gesamte untersuchte Fundmenge wurde eine parodontale Erkrankung bei 85,6% der Alveolen diagnostiziert, ein Wert, der mit den Ergebnissen vieler anderer paläopathologischer Untersuchungen vergleichbar ist. Warum sich auch bei der Population von Erwitte-Schmerlecke ein so hoher Wert ergibt soll im Folgenden diskutiert werden.

Um dieses Ergebnis sinnvoll interpretieren zu können, ist es notwendig, neben den oben erwähnten Ursachen für die Zahnbetterkrankung einen weiteren wichtigen Teilabschnitt für das Entstehen einer Parodontopathie in die Überlegung einzubeziehen - das Vorhandensein von Zahnstein. Während die genannte Ätiologie einer parodontalen Erkrankung vor allem im vitalen Gewebe zur Geltung kommt, ist das Vorkommen von Zahnstein auch nach dem Tod in der paläopathologischen Praxis häufig in direktem Zusammenhang mit dem Auftreten einer Parodontopathie zu beobachten. Dieser Gedanke kann sinnvoll in die wissenschaftliche Theorie eingefügt werden - immerhin stellt Zahnstein einen ständigen Reiz für das parodontale Gewebe dar und sorgt auf Dauer für dessen Rückgang. Es kommt zu den Entzündungsmechanismen, welche in Kapitel 2.3.2 erläutert wurden und die bei Nichtentfernen des Reizfaktors eine chronische Verlaufsform mit generalisiertem Befall des gesamten Gebisses annehmen. So entsteht eine Gingivitis, die später zum Abbau der Alveolarstruktur führt. Tatsächlich ergab die Untersuchung der Skelete aus dem Megalithgrab II, dass die Belastung mit Zahnstein bei 62,9% liegt. Dieses Ergebnis wird im Abschnitt „4.7 Zahnstein“ weiter diskutiert und soll hier nur zur Veranschaulichung Erwähnung finden.

Allgemein lässt das gehäufte Auftreten der Parodontopathien in der Population von Erwitte-Schmerlecke mehrere Schlüsse zu. Das Vorhandensein einer generalisierten Gingivitis bei einer Großzahl der Individuen ist sehr wahrscheinlich; diese führt langfristig zur entzündlichen Degeneration des Knochens und scheint im Hinblick auf die ermittelte Zahnsteinbelastung und dem daher rührenden chronischen Reiz nicht verwunderlich. Als Folge kam es in vielen Fällen zum langsamen, gleichmäßigen Abbau des Zahnhalteapparats. Zusätzlich kann vermutet werden, dass bei vielen Individuen ein orales Milieu geherrscht haben muss, in dem sich parodontopathogene Keime außergewöhnlich gut etablieren konnten. Das Fehlen einer regelmäßigen suffizienten Mundhygiene kann hier als eine These für das Verschieben der Mundflora in Richtung pathogener Markerkeime geäußert werden.

Schroeder (1997) erwähnt den Zusammenhang zwischen parodontaler Gesundheit und der allgemeinen Abwehrlage des Individuums; ebenso lassen sich Assoziationen zwischen Ernährungsgewohnheiten und dem Auftreten von Parodontopathien finden (Luo et al. 2018).

#### 4.3.2 Intensität

Bei Betrachtung der Intensität fällt auf, dass vor allem die Unterkieferfront stark von parodontalen Erkrankungen betroffen ist. Als naheliegendste Ursache kann hier die Anatomie des Mundbodens angeführt werden. In nächster Nähe zu den Unterkieferfrontzähnen befindet sich, im Mundboden beidseits des Zungenbändchens gelegen, die Caruncula sublingualis. Diese vereint den Speicheldrüsenausführungsgang der Glandulae sublinguales und submandibulares, was zu einem stetigen Austritt hochmineralisierten Speichels an dieser Stelle des Mundraums führt. Dieser Speichel erlaubt eine verstärkte Zahnsteinbildung in der Unterkieferfront, die nach einiger Zeit entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut begünstigt. Besteht dieser Zustand über mehrere Jahre hinweg, kommt es zum Knochenabbau im Sinne einer Parodontose. Allgemein ist der Unterkiefer etwas stärker betroffen als der Oberkiefer, hier erreichen nur die Zahnpositionen 11 und 17 Werte oberhalb der 90% (Abbildung 83).

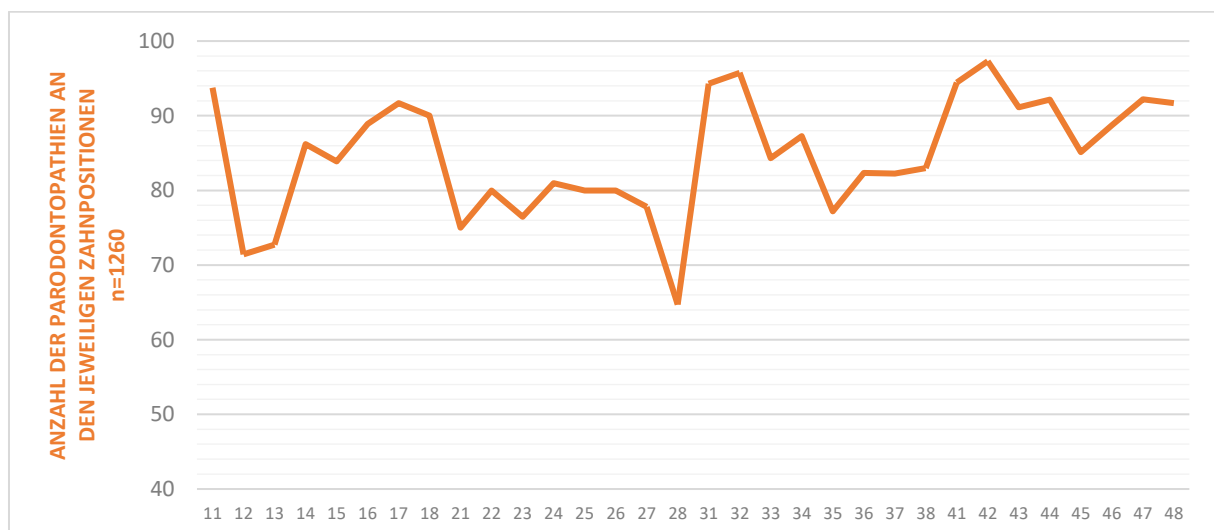


Abbildung 83 - Intensität der Parodontopathien für jeden Zahntyp innerhalb der gesamten Fundmenge

Besonders an Zahnposition 11 ist dieser erhöhte Wert auffällig, weisen doch die Nachbarzähne einige der gesündesten Parodontien auf. Eine Begründung für ein Abweichen

des Wertes nach oben ist die Fundzahl - es liegen verhältnismäßig wenige Zähne des Zahntyps 11 in Alveolen vor ( $n = 16$ ), die fast alle erkrankt sind ( $n = 15$ ). Wären nur zwei weitere Alveolen an dieser Position gesund, wäre der Intensitätswert so gering wie an den benachbarten Zahnfächern. Zusätzlich muss diskutiert werden, ob in einigen Fällen die vermutete Nutzung der Frontzähne als zusätzliche „Hand“ zu einer erhöhten Gefahr der regelmäßigen Traumatisierung der Gingiva und in dessen Folge zu einem Knochenabbau geführt haben könnten. Die Funde von Erwitte-Schmerlecke weisen allerdings keinen Fall auf, an dem zweifelsfrei eine solche Kausalität nachgewiesen werden kann.

Besonders selten betroffen ist Zahn 28, der an vielen Kieferfunden nicht vollständig durchgebrochen war und zu Teilen noch im Kiefer gelegen hat - bei der Befundung des Parodonts wurden diese mit „0“ als gesund erfasst. So erklärt sich die geringe Intensität für diesen Zahn. Ein anderes Bild zeigen Zahnpositionen 18 und 48 - hier stand ein großer Teil der Funde bereits in Occlusion und weist ferner Spuren einer geringgradigen Parodontopathie auf. Ursächlich hierfür ist vermutlich die weit distale Lage im Kiefer und die damit verbundene erschwerte Reinigung bei Impaktion von Nahrungsresten im Approximalraum; ebenso begünstigen die oftmals auftretenden Schleimhauttaschen eine Ansammlung von Nahrungsresten. Auch diese Nahrungsüberreste stellen dauerhaft vorhandene Entzündungsreize dar und führen über einen mittelfristigen Zeitraum zu parodontalen Abbauvorgängen.

Wie Abbildung 84 zeigt, verteilen sich die Intensitätswerte bei Betrachtung der verschiedenen Zahnpositionen über alle Kiefer sehr gleichmäßig zwischen 81,1% für die Canini und 89,4% für die ersten Incisivi. Wie bereits erläutert, ist der Wert für die Frontzähne vor allem durch die Einbeziehung der Unterkieferfront am höchsten. Die Canini zeigen sich nur selten betroffen, was vermutlich auf die gute Erreichbarkeit während des Reinigungsvorganges und die vor allem im Oberkiefer geringe Zahnsteinbildung an dieser Zahnposition zurückzuführen ist.

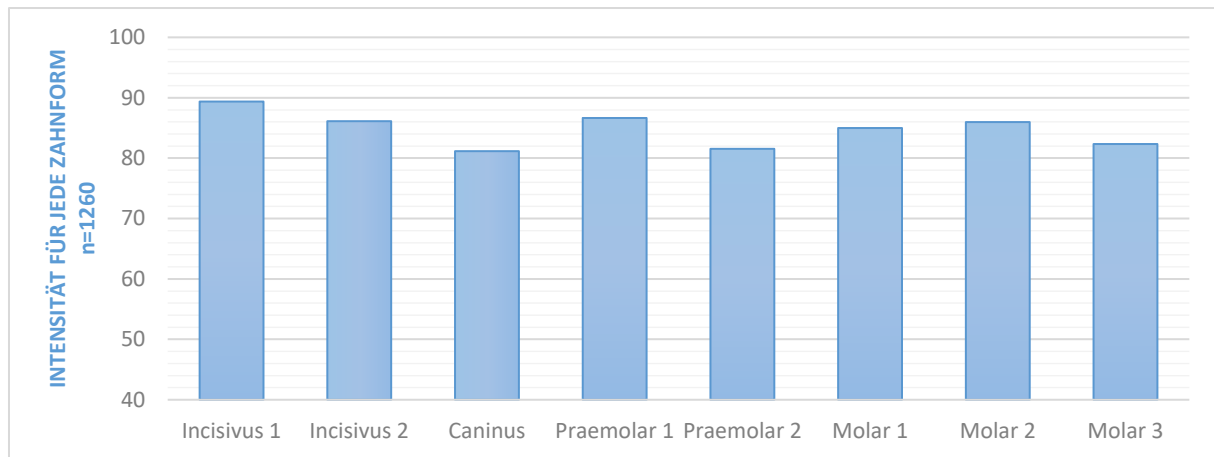


Abbildung 84 - Gemittelte Intensität der Parodontopathien für jede Zahnform

Andere Autoren wie Moll (2013) und Schünemann (2014) sind in der Lage, Vergleiche zwischen verschiedenen Altersgruppen und Geschlechtern anzustellen. So formuliert Moll für die von ihm untersuchte Hartinger Population einen leicht erhöhten Wert bei den Männern (7% mehr männliche Funde als weibliche Funde betroffen); Schünemann beschreibt einen altersabhängigen Unterschied der Geschlechter der Drudewenshusener Population, wobei beispielsweise Frauen der Altersgruppe 2 (Juvenis bis Spätadultus [15 J.-40 J.]) häufiger eine Parodontopathie aufweisen als Männer. Er begründet diesen Umstand mit der Hormonlage schwangerer Frauen und deren Auswirkungen auf die Mundgesundheit (Schünemann 2014; Watson et al. 2010).

Derartige Aussagen können mithilfe der in dieser Arbeit untersuchten Funden nicht getroffen werden, sicher ist nur eine breite Verteilung parodontaler Erkrankungen in der Bevölkerung.

#### 4.3.3 Schweregrade

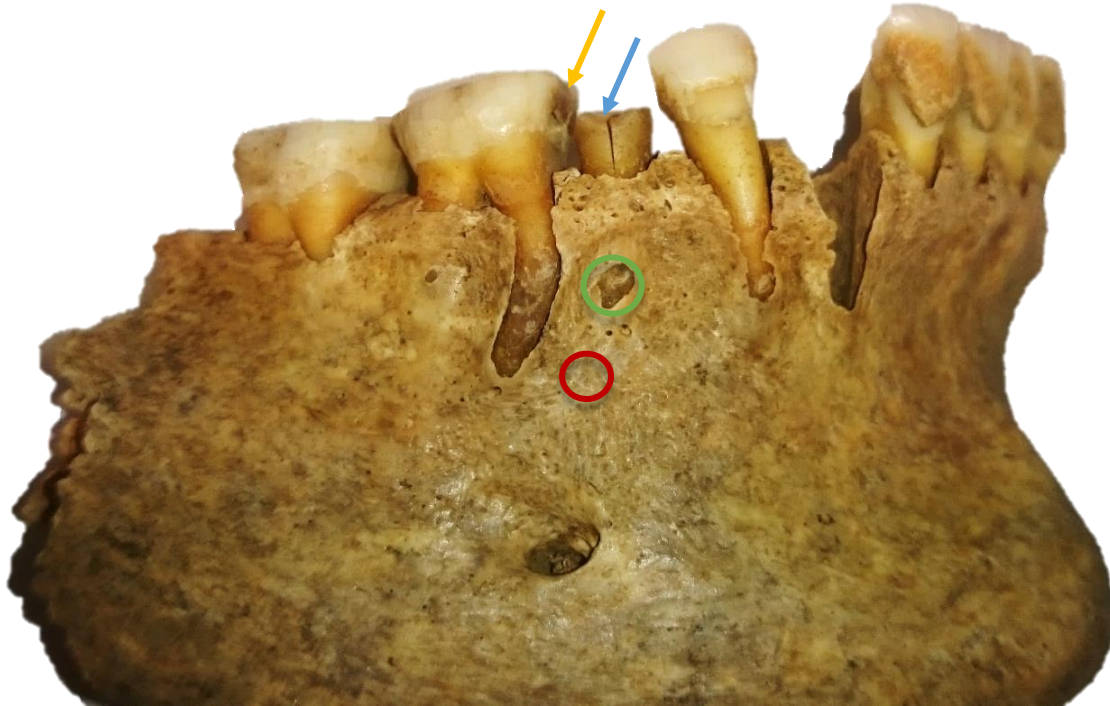
Viele der als krank bewerteten Funde weisen den verhältnismäßig geringen Parodontose-grad I auf. Nur sehr wenige Funde zeigen Spuren starker parodontaler Destruktion oder Zeichen einer entzündlichen, lokalisiert auftretenden Parodontitis. Dieses Ergebnis spricht für das durchschnittlich langsame Voranschreiten der Erkrankung in der Erwitter Population, während einige wenige Individuen stärker unter den Erkrankungen des Zahnhalteapparats gelitten haben. Interessant ist die Betrachtung des Zahnes 18, welcher zwar eine hohe Erkrankungsintensität, aber den geringsten Schweregrad der Erkrankung aufweist. Diese Veränderung ist einerseits auf die anatomische Situation des Zahnes 18 zurückzuführen, der

durch seine distale Lage erschwert zu reinigen ist; andererseits können Elongationen aufgrund fehlender antagonistischer Kontakte (Schünemann 2014) zur Ausprägung sogenannter Pseudotaschen führen, die wiederum als Reservoir für die Entstehung einer „echten“ Parodontopathie dienen können. Dieser Umstand trifft auf jeden Weisheitszahn zu, in der vorliegenden Fundmenge ist jedoch insbesondere der Zahn 18 betroffen.

### **4.4 Apicale Prozesse**

Ein Großteil der beobachteten apicalen Prozesse konnte im direkten Zusammenhang mit anderen Erkrankungen beschrieben werden, wie etwa einer Parodontopathie oder einer Caries (vgl. Kapitel 4.2 sowie Kapitel 4.3), wie auch Schultz (1982) sowie Pescheck und Hund (1996) für die Kleinlangheimer Bevölkerung feststellen.

Eben jener Zusammenhang ist wichtig, um die vergleichsweise niedrigen Belastungszahlen zu erklären. Wie Alt (1987) formuliert, führt ein eröffnetes Pulpencavum zum Entleeren apicaler Pusbildungen und wirkt somit präventiv der Entstehung eines Logenabszesses entgegen. Diese Überlegung trifft auch auf die Population von Erwitte-Schmerlecke zu: Eröffnungen der Pulpakammer durch einzelne, großflächige cariöse Läsionen oder Abrasionen konnten an einigen Funden beobachtet werden. In den folgenden Abbildungen des Fundes 7503 ist beispielhaft illustriert, wie eine Caries zu einem apicalen Entzündungsgeschehen führte, welches sich im fortgeschrittenen Stadium nach coronal entleeren konnte.



*Abbildung 85 - Deutlich sichtbare Destruktion des zweiten Praemolares (blauer Pfeil) mit angrenzender cariöser Läsion mesial des ersten Molares (gelber Pfeil); der „grüne Kreis“ markiert eine hyperzementotische Neubildung auf der buccalen Wurzelfläche des Zahns 45, welche die Alveolarwand über einen druckatrophischen Prozess durchwandert hat (vgl. Wurzel des Zahns 44); der „rote Kreis“ zeigt die röntgenologisch bestimmte Position des apicalen Prozesses desselben Zahns zusätzlich sind pathologische parodontale Veränderungen sowie, insbesondere in der Front, stark ausgeprägte Zahnsteinbildungen zu erkennen*

Abbildung 85 zeigt die Aufnahme einer Mandibula (Fundnummer 7503) in der Ansicht von fronto-lateral. Die cariöse Zerstörung des Zahnes 45 ist bereits weit vorangeschritten; eine deutlich kleinere Caries ist an der Approximalfläche des Nachbarzahnes 46 zu erkennen. Apical des zerstörten Prämolaren findet sich eine Fenestration (grüner Kreis), welche einige Millimeter weiter cranial liegt als der eigentliche apicale Prozess (roter Kreis), wie das nachfolgende Röntgenbild verdeutlicht. Ursache dieser Fenestration ist ein hyperzementotischer Prozess, der über einen druckatrophischen Vorgang die Alveolarwand durchbrochen hat.



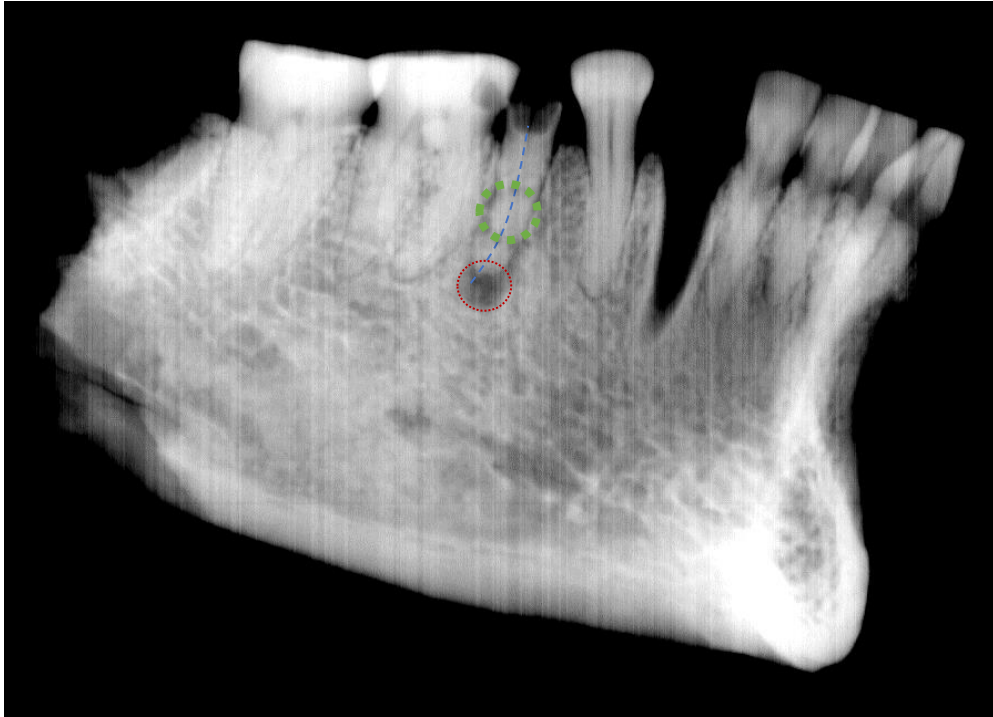


Abbildung 86 - Situation im Röntgenbild (70 kV):  
 apicaler Prozess (roter Kreis) des 45 infolge cariöser Zerstörung, so dass eine direkte Verbindung zwischen Mundhöhle und dem Apex besteht (blaue gestrichelte Linie);  
 makroskopisch erkennbare Fenestration etwa auf Höhe des „grünen Kreises“ (gleichzeitig Lage der hyperzementotischen Neubildung)

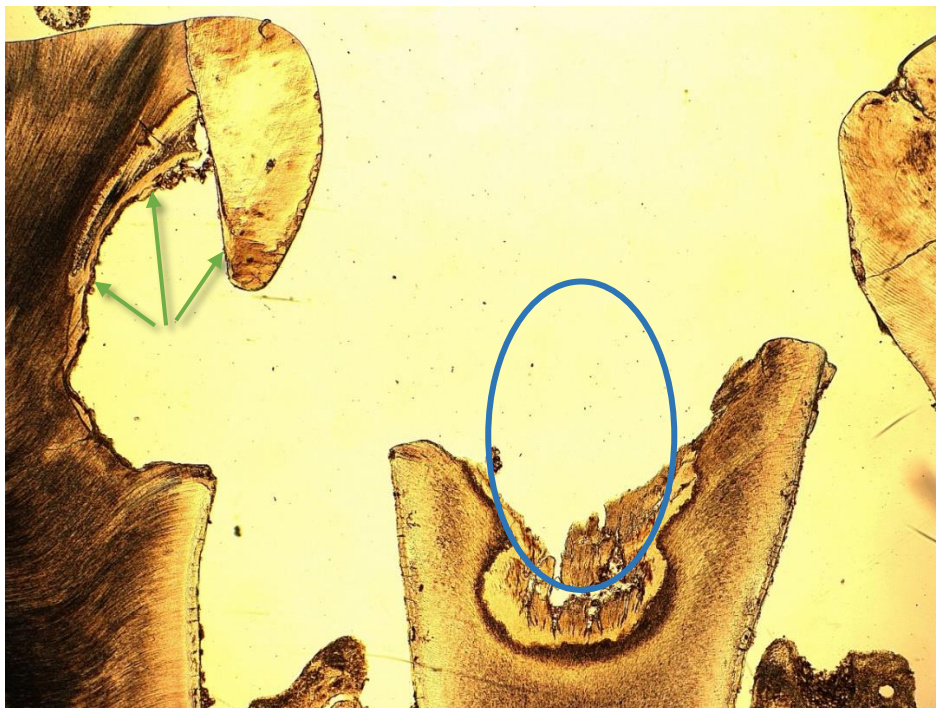


Abbildung 87 – Eröffnung der Pulpakammer an Zahn 45 und Approximalkaries an Zahn 46  
 Betrachtung mit dem Lichtmikroskop  
 (Darstellung im einfachen Durchlicht. 50  $\mu$ m, 16-fache Vergrößerung):  
 Die im blauen Kreis gelegene Zahnbeinstruktur ist durch postmortale Einwirkungen (Diagenese) stark angegriffen, da das Gewebe infolge der Caries im Sinne eines locus minoris resistentiae geschwächt war. Zusätzlich erkennbar ist der unterminierende Verlauf der Approximalkaries am Zahn 46 (grüne Pfeile).



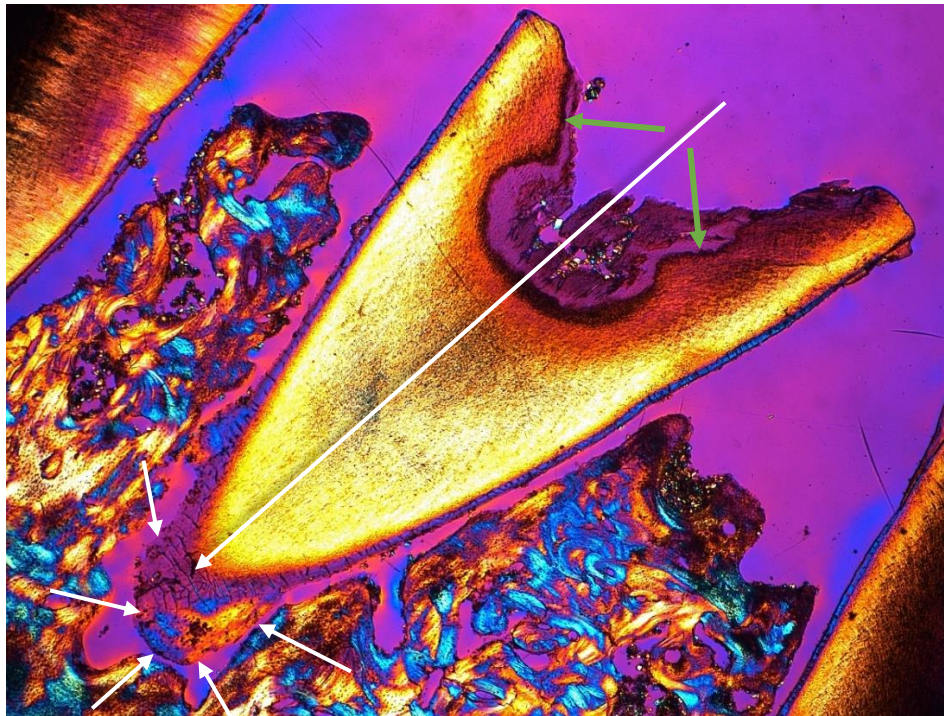


Abbildung 88 – Hyperzementose an Zahn 45  
Betrachtung mit dem Lichtmikroskop (Darstellung im polarisierten Durchlicht unter Verwendung eines Hilfsobjekts Rot 1.  
Ordnung (Quarz) als Kompensator. 50  $\mu\text{m}$ , 16-fache Vergrößerung):  
Die Hyperzementose (weiße Pfeile) ist als Reaktion der apical gelegenen Cementoblasten  
auf einen durch den Wurzelkanal deszendierenden Entzündungsprozess (langer weißer Pfeil) zu verstehen,  
das ehemalige Pulpencavum ist in Folge der cariösen Infektion vergrößert (grüne Pfeile)

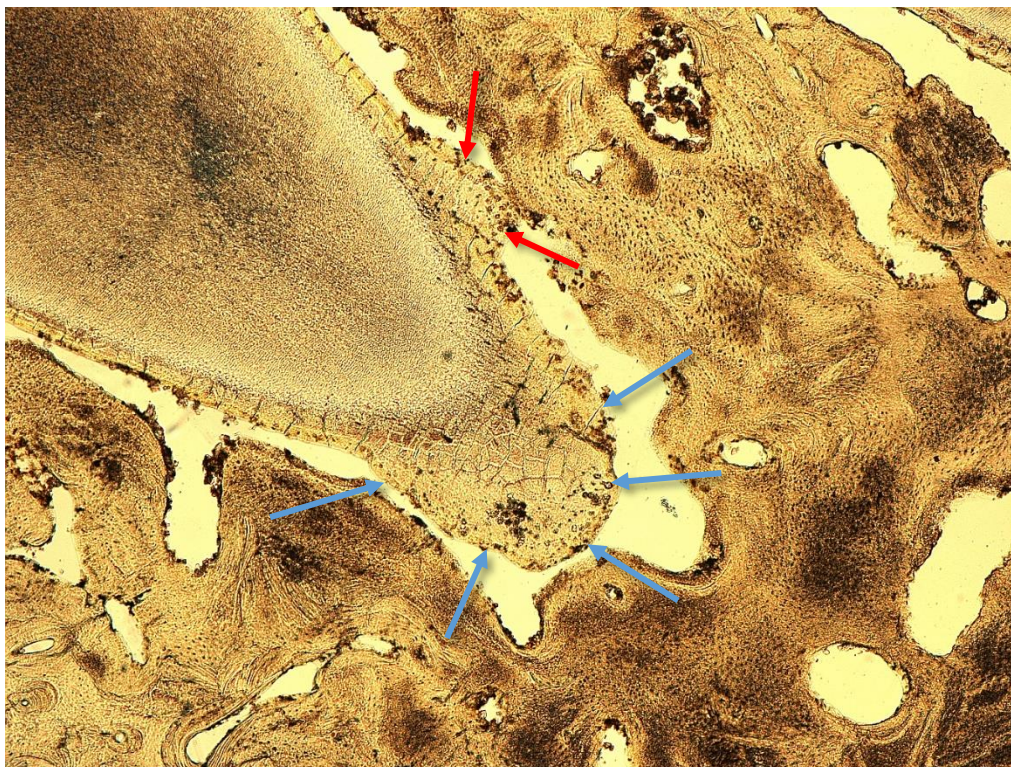


Abbildung 89 – Nahaufnahme der Hyperzementose an Zahn 45  
Betrachtung mit dem Lichtmikroskop (Darstellung im einfachen Durchlicht. 50  $\mu\text{m}$ , 25-fache Vergrößerung):  
Es sind zwei Zonen der erhöhten Zementoblastenaktivität zu erkennen (blaue & rote Pfeile)

Diese Abbildungen sollen verdeutlichen, dass die apicalen Prozesse als Reaktion des periapicalen Gewebes auf ein coronales Geschehen verstanden werden können.

### 4.4.1 Belastung

Bei der Untersuchung der Funde aus Erwitte-Schmerlecke fiel auf, dass viele isolierte Zähne nur in Form von Zahnkronen vorlagen, d.h. dass die Wurzeln im Zuge der Diagenese verloren gegangen waren, und somit nicht zur Befundung apicaler Veränderungen herangezogen werden konnten. Die vorhandenen befundbaren Wurzeln zeigen in nur wenigen Fällen Hyperzementosen, welche auf das Vorliegen eines apicalen Prozesses hinweisen. So erklärt sich die insgesamt geringe Belastung von 6,1% in der Untersuchungsgruppe der isolierten Zähne (Isolierte Dentes decidui + Isolierte Dentes permanentes). Auch bei den befundeten Kieferfragmenten wurde eine ähnlich niedrige Belastung ermittelt: 1,6% beziehungsweise 6,9% der Funde dieser Gruppe weisen krankhafte Prozesse apicaler Strukturen auf. Es muss bedacht werden, dass Vorgänge an der Wurzelspitze am besten durch eine röntgenologische Diagnostik erkannt werden können. Aufgrund der großen Fundmasse war es jedoch nicht möglich, alle Funde zu röntgen. Stattdessen wurden diejenigen Zahnfunde in Kieferfragmenten zur Röntgendiagnostik ausgewählt, welche eine eindeutige Fenestration aufweisen. Zusätzlich wurden Röntgenbilder von den Funden angefertigt, die eine fortgeschrittene Erkrankung beziehungsweise Zerstörung der Zähne und der Alveolarstruktur zeigen. Diese coronalen Reize bedingen, wie die obenstehenden Abbildungen verdeutlichen, maßgeblich die Entstehung apicaler Prozesse. Vor diesem Hintergrund kann formuliert werden, dass die Belastung der Bevölkerung von Erwitte-Schmerlecke mit apicalen Prozessen als gering zu beschreiben ist, nur 6,0% aller Funde weisen eine hyperzementotische Veränderung auf.

Dieser geringe Prozentwert lässt sich mit den Ergebnissen der anderen untersuchten Veränderungen in Zusammenhang setzen: Während die Belastung mit Parodontopathien (85,6%) und Abrasionen (88,9%) deutlich höher liegt, ist die Belastung mit Caries (2,2%) geringer.

Allerdings sind sowohl die Parodontopathien als auch die Abrasionen nur in sehr wenigen Fällen so stark ausgeprägt, dass als Folge apicale Hyperzementosen entstehen konnten. Eshed et al. (2006) formulieren für zwei neolithische Populationen (10500 - 8300 v. Chr. sowie 8300-



5500 v. Chr.) eine Erkrankungsbelastung für die apicalen Prozesse, der nicht höher als 1,5% liegt - die Verfasser geben an, dass dieser Wert mit einer ebenso geringen Caries- (6,4% beziehungsweise 6,7%) und Abrasionsbelastung zusammenhängt; zusätzlich konnten bei der Untersuchung von Eshed et al. (2006) nur wenige intravitale Zahnverluste verzeichnet werden (3,7% beziehungsweise 4,5%). Die wenigen stark cariös veränderten Zähne von Erwitte-Schmerlecke zeigen oft auch apicale Hyperzementosen.

Andere Autoren kommen zu vergleichbaren Ergebnissen. An der Bevölkerung von Kleinlangheim konnte Schultz (1978) für die apicalen Prozesse einen Erkrankungsgrad von 2,4% feststellen. Die von ihm untersuchte Population wird der Merowingerzeit zugeordnet und weist im Vergleich zur Population von Erwitte-Schmerlecke deutlich seltener apicale Prozesse auf. Schünemann (2014) stellt in seiner Dissertation über die Population der Wüstung Drudewenshusen fest, dass der Belastungsgrad mit apicalen Prozessen abhängig vom Alter variiert - die Häufigkeit der apicalen Prozesse stieg von 6,7% bei den juvenilen bis zu 16,4% bei den senilen Individuen an. Moll (2013) gibt für die Hartinger Population eine Gesamthäufigkeit der apicalen Prozesse von 7,3% an; er verbindet das Auftreten der apicalen Veränderungen ebenso mit den aufgetretenen cariösen Läsionen und der Abrasionen.

Teegen et al. (2017) formulieren nach Sichtung der Skelettfunde von Starigard/Oldenburg (der Hauptburg der Slawen in Wagrien), dass 11,8% der Skelete von apicalen Prozessen betroffen waren. Auch hier ist von einer prozentualen Zunahme der apicalen Prozesse mit steigendem Alter die Rede; allerdings erwähnen die Autoren, dass bei diesem Bevölkerungsquerschnitt Abrasionen die Hauptursache bei der Entstehung des Krankheitsbildes spielen. Abschließend sei die Untersuchung des frühmittelalterlichen Gräberfeldes von Barbing-Kreuzhof erwähnt, bei der Lendeckel (1990) an 9% der Funde apicale Prozesse feststellen konnte.

Die Betrachtung der Literatur offenbart, dass die Häufigkeiten des Auftretens apicaler Prozesse von vielen Autoren mit dem Alter des betroffenen Individuums assoziiert werden. Eine solche Assoziation ist bei der Population von Erwitte-Schmerlecke nicht möglich, da nur eine begrenzte Zahl von Funden einem bestimmten Alter zugeordnet werden konnte. Die in dieser Arbeit ermittelte Belastung mit apicalen Prozessen (6,0%) ist indes vergleichbar mit den Durchschnittswerten anderer Autoren und entspricht somit dem erwarteten Bild.

#### 4.4.2 Intensität

Die Intensität der apicalen Prozesse lässt sich am besten im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen erklären (vgl. Abbildung 90). Es wird deutlich, dass vor allem eine Korrelation zwischen Caries und apicalen Veränderungen besteht.

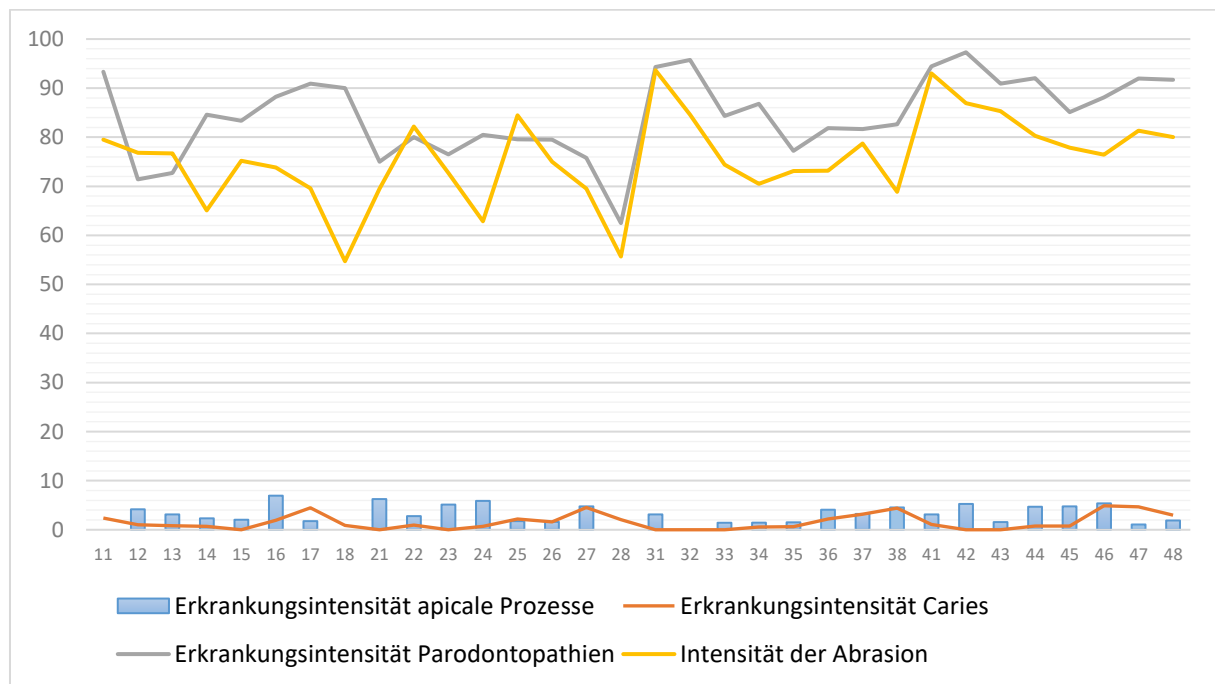


Abbildung 90 - Vergleich der Intensitäten verschiedener untersuchter Veränderungen

Diese Abbildung zeigt, dass vor allem im Seitenzahnbereich das Auftreten apicaler Prozesse mit dem Vorhandensein einer Caries in Verbindung steht. Im Unterkieferfrontzahnbereich hingegen vermittelt der Verlauf des Graphen, dass die Parodontopathien sowie die Abrasionen hier die Hauptursache für das Auftreten apicaler Veränderungen darstellen. Auch Moll (2013) kommt zu diesem Schluss; er beschreibt als Ursache für das Auftreten apicaler Läsionen insbesondere an den ersten Incisivi beider Kiefer die Abrasion, für die restlichen Zähne überwiegt seiner Ansicht nach die cariöse Pathogenese. Ein Grund für die unterschiedlichen Ursachen im Front- und Seitenzahnbereich lässt sich in der Anatomie finden - eine erschwerte Reinigung im Molarenbereich wurde bereits im Kapitel 4.2 diskutiert und kann auch als Grund für die Häufung cariös induzierter Veränderungen der Wurzelspitze angenommen werden. Im Frontzahnbereich ist das Auftreten der Parodontopathien infolge der hier starken Zahnsteinbildung bedingender Faktor für die Ausprägung einer parodontal-

endodontischen Läsion. In der Folge ist die Bildung einer apicalen Hyperzementose wahrscheinlich.

### **4.4.3 Schweregrade**

Die Schweregrade der apicalen Prozesse lassen sich im Mittel als moderat beschreiben. Nur an wenigen Funden konnte Schweregrad IV („bohngroß“) diagnostiziert werden. Diese starken Veränderungen fielen bei den Zahntypen 24, 27, 37, und 46 auf und sind somit ausnahmslos im Seitenzahnbereich vertreten. Ein wichtiger Faktor für die prominente Stellung dieser Zähne spielt die Wurzelanatomie. Mehrere Wurzelspitzen mit einer insgesamt großen Wurzeloberfläche erlauben es, dass sich ein apicaler Prozess in diesem, im Vergleich zu einwurzeligen Zähnen, größeren Volumen ausbreitet und im Ergebnis ein ausgedehnter apicaler Prozess in der paläopathologischen Praxis erkennbar wird.

Zusätzlich fällt auf, dass insbesondere die Zahntypen 27, 37 und 46 auch in der Cariesintensität die höchsten Werte aufweisen (vgl. Abbildung 44 und Abbildung 45) und somit überdurchschnittlich oft von einer cariösen Veränderung betroffen sind - was wiederum eng mit der Ausbildung einer apicalen Läsion verknüpft ist.

Moll (2013) und Schünemann (2014) präsentieren ähnliche Werte für die Hartinger beziehungsweise Drudewenshusener Population: Beide Arbeiten geben einen mittleren Schweregrad zwischen II und III an.

Schünemann (2014) formuliert außerdem die These, dass es sich bei den apicalen Prozessen um chronische Erkrankungen handelt. Im Kollektiv von Erwitte-Schmerlecke trifft diese Vermutung aller Wahrscheinlichkeit nach ebenso zu, da nur chronisch ablaufende Vorgänge zur typischen paläopathologischen Erscheinungsform apicaler Prozesse führen.

### **4.5 Abrasionsgrad**

Die Abrasion eines Zahnes kann als Überbegriff für verschiedene Prozesse verstanden werden, die zur Abnutzung der Zahnschmelze führen. Eine Unterscheidung in Attrition und Demastikation ist in der paläopathologischen Praxis nur schwer möglich. Aus diesem Grund werden alle in Verbindung mit der Kaufunktion stehenden Veränderungen der Zahnschmelze im Folgenden unter dem Begriff Abrasion zusammengefasst.

Die Ergebnisse, die im Zusammenhang mit der Abrasion der Zahnschmelze stehen, ermöglichen Aussagen bezüglich des Alters, der Nahrungsgewohnheiten sowie der Nutzung der Zähne als „dritte Hand“.

Brothwell (1981) stellte anhand der Gebisse frühmittelalterlicher Angelsachsen aus Großbritannien den Abrasionsgrad benachbarter Molaren fest und verwendet dieses *dental wear pattern* zur Altersbestimmung eines Individuums. Der Abrasionsgrad vermittelt seiner Ansicht nach einen Eindruck von der Beanspruchung und Kaubelastung des jeweiligen Gebisses. Diese Methode wurde von mehreren Autoren überprüft und hinterfragt (Miles 2001; Millard und Gowland 2002; Walker P.L. et al. 1991), welche sie jedoch nur leicht modifizierten und stets als zuverlässige Quelle der Altersbestimmung anerkannten.

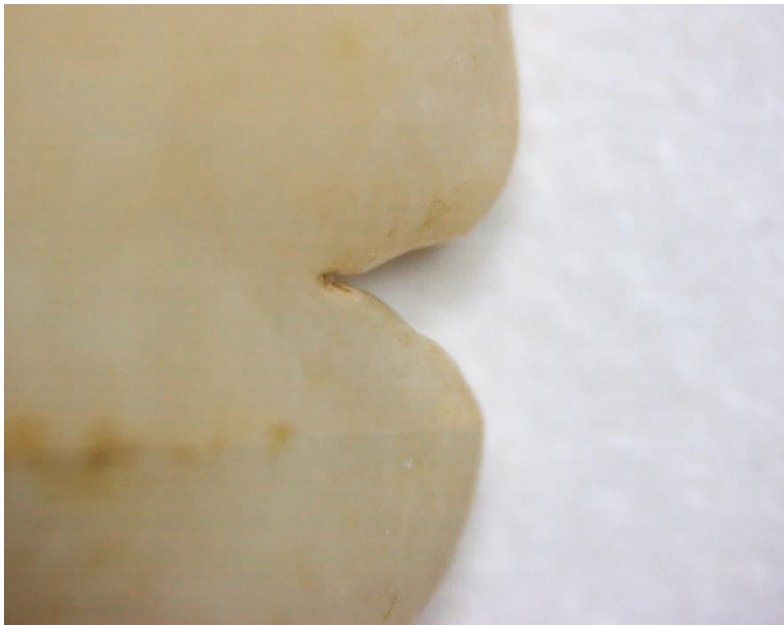
Doch hat nicht nur das Lebensalter und der physiologische Kontakt der Zähne Auswirkungen auf deren Abnutzungsgrad, auch die Zusammensetzung und Qualität der Nahrung trägt zur Bildung des Abrasionsreliefs bei. Erst die Kultivierung von Nutzpflanzen hat dazu geführt, dass Gemüse- und Obstsorten eine weichere, bekömmlichere Konsistenz aufwiesen und somit leichter zu zermahlen waren (Walter 2001). Außerdem ist zu hinterfragen, ob bestimmte Zahnpartien als zusätzliche Hand bei alltäglichen Aufgaben eingesetzt wurden (Wernicke 1961). Speziell die Frontzähne sind in dieser Hinsicht interessant, da mit ihnen verschiedene Materialien fixiert oder durchgebissen werden können. Diese Feststellung trifft auch Merbs (1983): Er verbindet ähnliche Gebrauchsspuren - untersucht bei einer Inuitpopulation des heutigen Kanadas - mit der Verwendung von Werkzeugen und der Verarbeitung von verschiedenen Materialien unter Zuhilfenahme der Zähne. Merbs formuliert, dass die Frontzähne systematisch stärkere Abrasionen aufweisen als die Molaren und dementsprechend mit besonderen Belastungen, wie etwa dem Weichkauen von Leder, konfrontiert waren.

Die Untersuchungen des Abrasionsgrads der in Grab II vorliegenden Skelettfunde von Erwitte-Schmerlecke zeigen, dass vor allem die unteren Frontzähne der zweiten Zahngenerationen häufig Abnutzungs- und Gebrauchsspuren aufweisen. Diese stehen jedoch in vielen Fällen in Verbindung mit bereits stark abradieren Molaren und können so auch als Folge einer Okklusionsverlagerung nach mesial und der entstandenen Mehrbelastung angesehen werden. Einige Funde weisen zudem makroskopische Veränderungen auf, die als Hinweis auf die Verwendung der Zähne als zusätzliches Halteelement gedeutet werden könnten. Bei all jenen Funden konnte diese makroskopische Veränderung durch die mikroskopische Untersuchung

als mehr oder weniger stark ausgeprägte ungewöhnliche Schmelzbildung der Incisalkante diagnostiziert werden (Abbildung 91 und Abbildung 92).



*Abbildung 91 - Incisale Einkerbung im Sinne einer Schmelzbildungsanomalie an Zahn 22; makroskopische Ähnlichkeit mit einer Werkzeugspur*



*Abbildung 92 - Die Vergrößerung des incisalen Abschnitts des Zahns 22 verdeutlicht, dass kein Schmelzdefekt und somit keine Abnutzung der Incisalfläche im Sinne einer Werkzeugführung stattgefunden hat*

Betrachtet man das gesamte Untersuchungskollektiv fällt auf, dass ein überwiegender Teil der Zähne Anzeichen abrasiver Abnutzung aufweist.

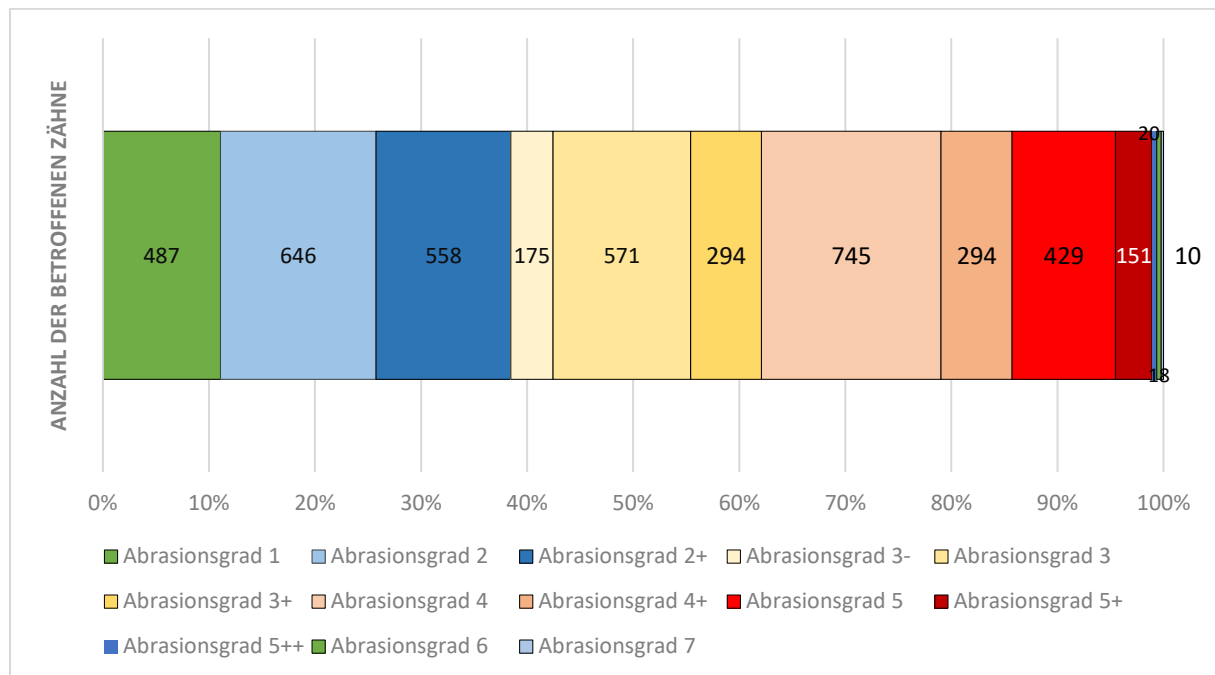


Abbildung 93 - Häufigkeit der Abrasionsgrade  
Summation aller Daten der einzelnen Untersuchungsgruppen (n = 4398)

Die Bevölkerung von Erwitte-Schmerlecke zeigt somit eine insgesamt hohe Belastung mit Abrasionen. 487 Zähnen mit unverändertem Occlusalrelief (Grad 1, grün markierter Balken) stehen 3911 Zähne entgegen, die leichte bis sehr starke Abnutzungsspuren aufweisen; dies entspricht einer Belastung von 88,9% - das höchste Ergebnis aller untersuchten Veränderungen dieser Arbeit. Milch- und Dauerzähne sind in etwa gleich abradiert, was auf eine bereits im Kindesalter einsetzende Abrasion schließen lässt. Diese Abrasion findet in der Milchgebissphase statt, um ein Vorgleiten des Unterkiefers aus einer Rück- in die Neutrallage zu ermöglichen (Harzer 2011).

Als Ursache der ausgeprägten Zahnabrasion kann zu einem großen Teil die grobe Beschaffenheit der Nahrung verantwortlich sein. Weiterhin spielte sicherlich der feine Abrieb steinerner Handreibemöhlen für die Nahrungszubereitung eine Rolle (Wernicke 1961). Ob die untersuchte Population die Zähne zur Auf- und Verarbeitung von Leder, Seilen oder Pfeilen verwendet hat, lässt sich nicht mit Sicherheit ausschließen. Durch das vollständige Fehlen eindeutiger Werkzeugspuren an den Incisal- beziehungsweise Occlusalflächen der Zähne



scheint es jedoch wahrscheinlich, dass diese Hilfsmethode zur handwerklichen Fertigung keine große Verbreitung hatte.

Neben diesen Ursachen einer erhöhten Zahnbelastung müssen krankhafte Prozesse als Ursache in die Überlegung einbezogen werden. So führt beispielsweise eine extrem ausgeprägte Parafunktion in Form eines Bruxismus zu einem charakteristisch starken Abrasionsmuster und wird in der modernen Zahnmedizin durch die Zusammenarbeit verschiedener Disziplinen therapiert (Lobbezoo et al. 2008). Verspannungen, Kopfschmerzen so wie uni- oder bilaterale Hypertrophien der Kaumuskulatur gelten als assoziierte Folgeerscheinungen eines ausgeprägten Bruxismus. Zusätzlich kann die Qualität des Schlafs verschlechtert sein (Bortoletto et al. 2017). Andererseits ist es ebenso möglich, dass ein Absinken der Vertikalrelation durch die jahrelange Aufnahme grob gereinigter Nahrung oder aufgrund zunehmenden Alters eine Dysbalance des Kiefergelenks provoziert hat. Es kommt zur Kompression der bilaminären Zone, eine anatomische Region cranial des Kiefergelenksköpfchens, welche besonders gut innerviert ist. In solchen Fällen treten präaurikuläre Schmerzen, Mundöffnungsstörungen und alle weiteren Symptome einer Parafunktion auf, die oben bereits genannt wurden.

Aufgrund der durchschnittlich stark ausgeprägten Abrasion in der Bevölkerung von Erwitte-Schmerlecke ist es vorstellbar, dass einzelne Individuen sehr wohl unter den erläuterten Beschwerden litten, welche auch in der modernen Medizin nur schwierig zu therapieren sind. Weiterhin können außergewöhnliche Abrasionsmuster im Sinne erosiver Veränderungen als Risikofaktor für das Vorliegens gastrointestinaler Erkrankungen gesehen werden und sind in einigen Fällen zusätzlich mit einer aphtoiden Stomatitis vergesellschaftet (Amato et al. 2017). Solche Erosionsspuren konnten bei der Untersuchung der Zähne aus Grab II allerdings nicht verzeichnet werden.

Ausgeprägte Abrasionen führen außerdem zur Reizung der Pulpa. Es kommt initial zur Bildung von Tertiärdentin - eine Form des Dentins, welches auf äußere Reize (Caries, Abrasion) gebildet wird - was als Schutzmechanismus des Pulpagewebes verstanden werden kann (Schroeder 1997). Schreitet die Abrasion schneller voran als die Bildung des Tertiärdentins stattfindet, beispielsweise aufgrund einer Parafunktion oder plötzlicher Mehrbelastung durch einseitige Okklusionsverlagerung, ist eine Eröffnung der Pulpakammer möglich; es kommt zur Nekrose des bis zu diesem Zeitpunkt vitalen Gewebes. Eine mögliche Folge ist die Bildung einer apicalen Entzündung, die auf das Eindringen von Fremdkörpern (Nahrungsüberreste wie

Körner oder Samen) und die entsprechenden körpereigenen Immunvorgänge zurückzuführen ist (vgl. Kapitel 4.4).

Entsprechend dem Schema von Perizonius und Pot (1981) wird in dieser Arbeit angenommen, dass die Abrasionsgrade größer gleich 5+ mit einer Reizung der Pulpa oder einer Pulpanekrose in Verbindung stehen (Abbildung 94). Somit kann bei 199 Zähnen (entspricht 5,09% aller von Abrasion betroffenen Zähne [n =199/3911]) der befundeten Skelete die Vermutung geäußert werden, dass den intensiven abrasiven Veränderungen der Zahnkrone eine Erkrankung des Zahnnerfs folgte. Symptome eines solchen erst pulpitischen, später nekrotisierenden Prozesses sind intensive, andauernde Zahnschmerzen, eine stark erniedrigte Toleranz gegenüber Wärme- und Kältereizen und eine ausgeprägte Perkussionsempfindlichkeit (Gängler et al. 2010; Klimm 2010); also ähnlich den Beschwerden, welche im Verlauf einer tiefen cariösen Läsion auftreten. Im späteren Verlauf kann es ebenfalls zur Abszedierung mit anschließender Bildung eines Fistelgangs kommen (vgl. Kapitel 2.3.3). Eine derartige Beeinträchtigung der Zahngesundheit stellt eine extreme Einschränkung der Lebensqualität dar. Bei der untersuchten Population werden in einigen Fällen akute und chronische Schmerzen aufgetreten sein, deren Ursache sich in der immensen Abrasion einiger Zähne findet.










5+				
5++				
6				
7				

Abbildung 94 - Ausschnitt des Abrasionsschemas  
nach Perizonius und Pot (1981):

Ausgeprägte Abrasionen führten vermutlich zu Veränderungen des Pulpencavums bis hin zum Absterben der Pulpa, in dessen Folge eine apicale Läsion entstehen konnte

## 4.6 Schmelzhypoplasien

Bei der Untersuchung der Funde von Erwitte-Schmerlecke fiel auf, dass die Schmelzhypoplasien in transversaler und punktförmiger Form auftraten; auch andere paläopathologische Untersuchungen (Moll 2013; Schünemann 2014) beschreiben transversale und punktförmige Veränderungen.

### 4.6.1 Belastung

Die Funde aus Erwitte-Schmerlecke weisen zu 5,1% eine Belastung mit Schmelzhypoplasien auf. Diese Hypoplasien sind im Milchgebiss selten (1,9%) zu beobachten. Hypoplastische Veränderungen der Schmelzstruktur im Milchgebiss lassen auf einen frühen Beginn des Krankheits- oder Mangelzustands schließen (Teegen et al. 2017). Asuming (2001) untersuchte die Korrelation von transversalen Schmelzhypoplasien und Harris-Linien<sup>3</sup> an einer frühmittelalterlichen Population von Barbing-Kreuzhof und äußert die Vermutung, dass auch physischer Stress während der Schwangerschaft als Ursache bei der Ausbildung hypoplastischer Areale der Schmelzschicht angesehen werden kann; als weitere Stressoren werden Malnutrition und schwere Erkrankungen genannt. Vermutlich sind die Schmelzhypoplasien der Milchgebisse von Erwitte-Schmerlecke auf eine Kombination dieser Ursachen zurückzuführen und stellen in eindrucksvoller Weise dar, dass Embryo und Säugling von verschiedensten Umweltfaktoren beeinflusst werden. Zusätzlich muss bedacht werden, dass der mütterliche Organismus immer den ungeborenen schützen wird und zu diesem Zweck die Versorgungslage zugunsten des Feten umstellt (Teegen et al. 2017). In der Folge treten Mangelerscheinungen verstärkt beim erwachsenen, mütterlichen Individuum auf. Da die Zahnbildung im gebärfähigen Alter in der Regel abgeschlossen ist, zeigen sich diese Mangelzustände nicht an den Zähnen und konnten aufgrund dessen in dieser Arbeit nicht erfasst werden. Retrospektiv kann dennoch vermutet werden, dass die erwachsenen

---

<sup>3</sup> „...nach dem englischen Mediziner H.A. Harris (1930/34) benannte Linien erhöhter Strahlendichte. Sie sind vorwiegend die Folge von Mangelernährung und/oder Krankheitszuständen...und gleichermaßen wie transversale Schmelzhypoplasien als unspezifische Anzeichen einer Belastung des Organismus im Kindesalter anzusehen (sogenannte unspezifische Stressindikatoren)“ - Asuming (2001: S. 3)  
Diese Areale finden sich bei der radiologischen Untersuchung der Langknochen.

Individuen ebenso von verschiedenen Stressoren betroffen waren, wie die im Kindesalter nachgewiesenen Schmelzhypoplasien annehmen lassen. Die Dauerzähne von Erwitte-Schmerlecke weisen im Gegensatz zu den Milchzähnen eine insgesamt höhere Belastung mit schmelzhypoplastischen Veränderungen auf. Für die zweite Zahngeneration, deren Zahnkronenbildung nach der Geburt einsetzt und bis zum 15. Lebensjahr andauert (Schour und Massler 1941), konnte eine Belastung mit Schmelzhypoplasien von 5,3% ermittelt werden.

Dieser im Vergleich zum Milchgebiss höhere Belastungswert lässt den Schluss zu, dass die Stressauslöser, welche zur Ausbildung von Schmelzhypoplasien führen, im kindlichen bis jugendlichen Alter deutlicher in Erscheinung treten als im Mutterleib. Moll (2013) stellt bei der Hartinger Population ebenfalls ein Absinken der Schmelzhypoplasien mit steigendem Alter fest und bringt dies mit der steigenden Abrasion (ein erhöhter Substanzverlust der Zahnkrone führt zwangsläufig zu einem Verlust der möglicherweise ehemals angelegten Schmelzhypoplasien) und dem häufiger auftretenden Zahnverlust in Verbindung. Eine präzise Angabe des Alters der Zahnfunde von Erwitte-Schmerlecke ist für einen überwiegenden Teil nicht möglich und kann daher nicht direkt mit den Ergebnissen anderer Autoren verglichen werden. Auch ein geschlechtsspezifischer Unterschied, wie ihn Asuming (2001), Moll (2013) und Schünemann (2014) feststellen, ist an den in dieser Arbeit untersuchten Funden nicht nachweisbar, da eine Geschlechterzuordnung aufgrund der Fundlage nicht vorgenommen werden konnte.

### **4.6.2 Intensität**

Bei Betrachtung der Verteilung von Schmelzhypoplasien auf die verschiedenen Zahnpositionen wird deutlich, dass in der Population von Erwitte-Schmerlecke insbesondere die Weisheitszähne häufig von punktförmigen Schmelzhypoplasien (buccale Parafissuren) betroffen sind. Der Grund dafür liegt vermutlich in der Lokalisation: Wenigen transversalen Schmelzhypoplasien, welche sich auf mehrere Zahnpositionen verteilen, stehen viele hypoplastische Areale der buccalen Parafissur der Weisheitszähne gegenüber. Auch bei den ersten und zweiten Molaren des Unterkiefers fallen hypoplastische Areale der buccalen Parafissur auf. Die Häufigkeit dieses Merkmals in der Population von Erwitte-Schmerlecke spricht offenbar für eine genetisch determinierte, anatomische Besonderheit. Diese Cavität

ist aufgrund ihrer Erreichbarkeit schwierig zu reinigen und kann wegen der konkaven Einziehung als Cariesprädispositionsstelle angesehen werden.

Tatsächlich zeichnet der Vergleich der Cariesintensität mit der Intensität der Schmelzhypoplasien an diesen Zahnpositionen ein deutliches Bild - die Unterkiefermolaren sind häufig auch buccal von Caries betroffen. Natürlich spielen auch andere, im Kapitel 4.2 erörterte Faktoren eine wichtige Rolle bei der Entstehung cariöser Läsionen. Den beschriebenen Zusammenhang illustriert Abbildung 95.

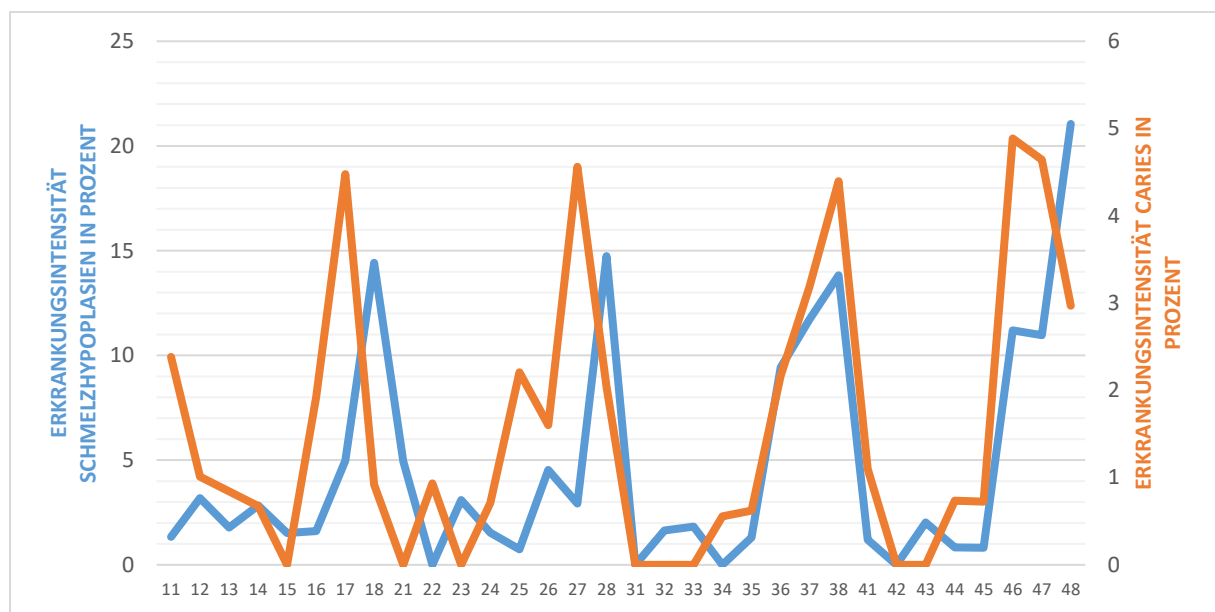


Abbildung 95 - Vergleich der Intensitäten von Schmelzhypoplasien und Caries für jede Zahnposition

Auch in anderen Arbeiten (Walter 2001; Jung 2006; Moll 2013; Schünemann 2014) werden die Molaren als häufig hypomineralisierter Zahntyp beschrieben. Jung (2006) untersuchte zwei Populationen (Kāmid el-Lōz und Kazartepe) und kam zu der Erkenntnis, dass die Schmelzhypoplasieverteilung auf die einzelnen Zahntypen sehr unterschiedlich ist. In der Bevölkerung von Kāmid el-Lōz zeigen sich die Hypoplasien meist an den Incisiven, wohingegen sie in Kazartepe eher im Seitenzahnbereich auftreten. Bemerkenswert ist zudem, dass die durchschnittliche Belastung der Zahnfunde von Kāmid el-Lōz mit Schmelzhypoplasien deutlich höher liegt als bei denen von Kazartepe; die in Kazartepe ermittelten Werte sind denen aus Erwitte-Schmerlecke sehr ähnlich und weisen ebenso Maxima an den Unterkiefermolarenpositionen auf. Moll (2013) gibt die Eckzähne der Bevölkerung von Harting als am häufigsten betroffen an, an zweiter Stelle stehen die Molaren. Walter (2001) ermittelte für die

mittelalterliche/frühneuzeitliche Population von Kirchberg/Niedenstein eine hohe Schmelzhypoplasiebelastung der Canini des Unterkiefers (bis zu 20,9% bei Betrachtung der transversalen Schmelzhypoplasien; bis zu 50,7% bei kombinierter Betrachtung der punktförmigen und transversalen Schmelzhypoplasien). Die im Text genannten Werte werden in der folgenden Abbildung 96 vergleichend dargestellt.

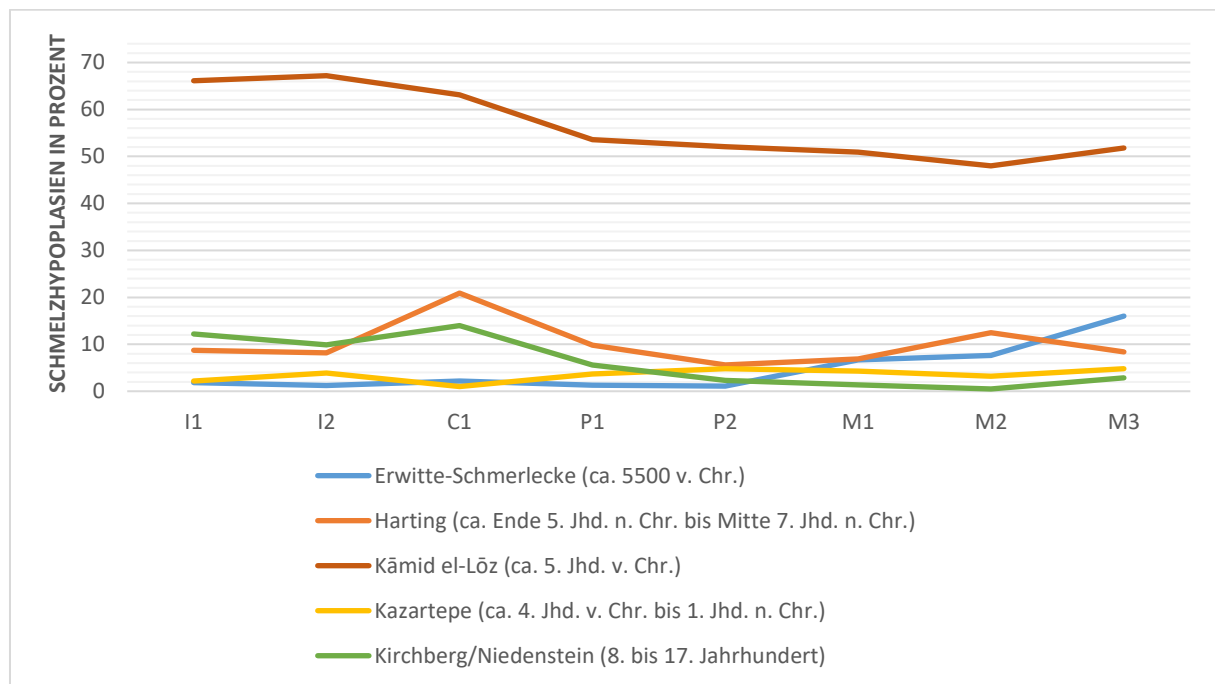


Abbildung 96 - Vergleich der Ergebnisse verschiedener paläopathologischer Untersuchungen zur Intensität von Schmelzhypoplasien

Die Funde aus Erwitte-Schmerlecke weisen einen verhältnismäßig geringen Belastungs- und Intensitätswert der Schmelzhypoplasien auf, vergleichbar mit denen aus Kazartepe. Jung (2006) kommt nach der Untersuchung der Funde aus Kāmid el-Lōz und Kazartepe zu der Schlussfolgerung, dass der ausreichende Zugang zu gesunder und abwechslungsreicher Nahrung sowie sauberem Trinkwasser einen großen Einfluss auf die regelrechte Zahnbildung hatte. Weitere Gründe sind hygienische Wohnbedingungen sowie medizinische Versorgung (Jung 2006). Wahrscheinlich lagen auch bei der Bevölkerung von Erwitte-Schmerlecke eine abwechslungsreiche, regelmäßige Nahrungsversorgung und eine niedrige Belastung mit schweren Infektionskrankheiten vor.

#### 4.6.3 Schweregrade und Lokalisation

Die als leicht zu beschreibenden Schmelzhypoplasien von Erwitte-Schmerlecke legen die Vermutung nahe, dass die eher selten aufgetretenen Mangelzustände nur eine geringe Wirkung auf die Zahnbildung hatten. Ein überwiegender Teil der Funde ist nur geringgradig oder gar nicht verändert; stärkere Hypoplasien, wie sie beispielsweise im Zusammenhang mit schwerwiegenden Erkrankungen beschrieben werden, kommen nicht vor. Der durchschnittliche Schweregrad der Schmelzhypoplasien der Skelettfunde von Erwitte-Schmerlecke liegt bei 1,4. Dieser Wert entspricht den Erwartungen; auch andere Quellen berichten von ähnlich geringen Schweregraden, wenn Belastung und Intensität gering waren. Durchschnittliche Schweregrade solcher Populationen werden beispielsweise mit 1,25 (Harting) und mit 1,9 im Ober- beziehungsweise 2,0 im Unterkiefer angegeben (Kazartepe). Im Untersuchungskollektiv von Erwitte-Schmerlecke imponieren insbesondere die punktförmigen Schmelzhypoplasien. Diese lassen auf ein zeitlich eng begrenztes Ereignis im Leben des Individuums schließen, da länger andauernde oder mehrfach auftretende Stresssituationen eher horizontale Rillen, Bänder oder Streifen bedingen (Hellwig et al. 1995). Als Grund für das Überwiegen der punktförmigen hypoplastischen Areale kann das Auftreten der Schmelzhypoplasien im Sinne einer hereditären morphologischen Besonderheit angesehen werden. Viele Funde weisen sehr ähnliche, lokalisierte Einziehungen im Sinne einer Schmelzhypoplasie auf, während keinerlei transversale Defekte erkennbar waren. Für die Funde mit transversalen Schmelzhypoplasien, welche sich zirkulär um die Zahnkrone erstrecken, können mehrere Ursachen angenommen werden. Viele Autoren diskutieren die Hypothese des Abstillens als Ursache des Auftretens transversaler Schmelzhypoplasien. Der mit dem Verlust der Muttermilch einhergehende Wegfall regelmäßiger Zufuhr mütterlicher Antikörper und die Veränderung der Darmflora begünstigen demnach eine unterentwickelte Schmelzbildung (Schünemann 2014). Nachfolgend kann es zu Durchfallerkrankungen kommen, die dem Körper wichtige Stoffe für die Schmelzbildung entziehen. Autoren wie Blakey et al. (1994) sowie Saunders und Keenleyside (1999) hinterfragen gezielt diese Hypothese und stellen in ihren Untersuchungen keinen Zusammenhang zwischen Abstillen und dem erhöhten Auftreten von Schmelzhypoplasien fest. Auch die Ergebnisse der Population von Erwitte-Schmerlecke lassen den Schluss zu, dass die Umstellung von Muttermilch auf feste Nahrung keinen messbaren Effekt auf die Zahnbildung hatte. Dieser

Umstand erklärt die niedrige Belastung mit transversalen Schmelzhypoplasien und die Häufung einzelner schmelzhypoplastischer Areale.

### **4.7 Zahnstein**

Wie bereits in vorangegangenen Kapiteln erläutert, besteht ein enger Zusammenhang zwischen dem Vorliegen von Zahnstein und Begleiterkrankungen. Allgemein wird die ermittelte Zahnsteinbelastung in der paläopathologischen Untersuchung als wichtiges Maß für die Zahngesundheit angeführt.

#### **4.7.1 Belastung**

Die untersuchten Funde weisen in vielen Fällen Spuren von Zahnstein auf. Insgesamt konnte eine Belastung von 62,9% festgestellt werden. Schünemann (2014) gibt einen durchschnittlichen Belastungswert von 55,8% an, formuliert aber, dass von den 17 untersuchten Individuen 16 von Zahnstein unterschiedlicher Schwere betroffen waren (entspricht einer Erkrankungsfrequenz von 94,1%). Moll (2013) stellt einen geringeren Wert für die Zahnsteinbelastung fest: 919 gesunden stehen hier 510 erkrankte Zähne gegenüber, was einer Belastung von 35,7% entspricht. Insgesamt variieren diese Werte in der Literatur je nach Untersucher unterschiedlich stark, was sich vor allem auf die Reinigung der Funde nach der Bergung zurückführen lässt. Oftmals ließ sich nur ein Randsaum des ehemaligen Zahnsteinverlaufs an einer Zahnkrone erkennen; klare Rückschlüsse auf den Zahnsteinbefall sind an diesen Funden deutlich erschwert. Zusätzlich unterliegen die der Zahnkrone aufgelagerten Zahnsteinbeläge einer deutlichen postmortalen Veränderung, was zu Abplatzungen führen kann.

#### **4.7.2 Intensität**

Während die Zahnsteinintensität bei den Milchzähnen aufgrund der teils sehr geringen Fundzahlen bis zu 100% für die Zahnpositionen 72 und 82 beträgt, zeigen sich an den bleibenden Zähnen aussagekräftigere Werte. Es wird deutlich, dass sowohl der Frontzahnbereich wie auch der distale Seitenzahnbereich des Unterkiefers häufig von



Zahnstein betroffen sind. Diese Tatsache ist auf das ständige Vorhandensein von Speichel und die damit verbundene Remineralisation des Biofilms zurückzuführen. Diese Grundlagen sind entscheidend für eine regelmäßige und starke Zahnsteinbildung, wie sie in einigen Fällen dokumentiert werden konnten. Seltener hingegen zeigen die Zahnpositionen 21 und 23 Zahnsteinbefall, was ebenso mit der niedrigeren Speichelbildung begründet werden kann.

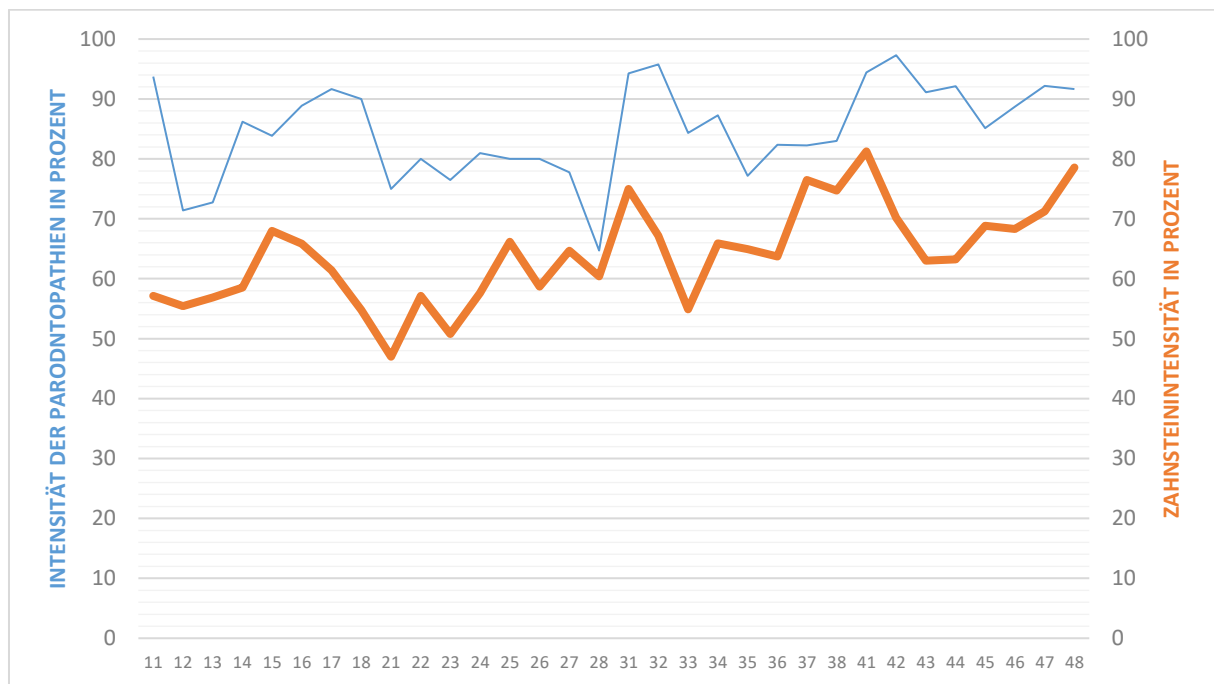


Abbildung 97 - Vergleich der Intensitäten von Parodontopathien und Zahnstein an allen Zahnpositionen des bleibenden Gebisses

Bei einem Vergleich der Intensitäten von Parodontopathien und Zahnstein zeigt sich eine Korrelation im Kurvenverlauf. Da die Parodontopathie als Folgeerkrankung lokaler Reizfaktoren wie Zahnstein gilt, ist dieser Zusammenhang nicht verwunderlich. Abbildung 97 zeigt den ermittelten Verlauf beider Erkrankungen und vereint diese in einem Diagramm.

### 4.7.3 Schweregrade

Die meisten Funde zeigen einen leichten bis mittelschweren Zahnsteinbefall. Ebenso wie bei der allgemeinen Diagnose „Zahnstein vorhanden“ spielen bei der Feststellung des Schweregrades postmortale Faktoren eine wichtige Rolle, da Teile des ursprünglichen Zahnsteins verloren gegangen sein können, was wiederum eine niedrigere Schweregradeinstufung nach sich zieht. Zudem ist es denkbar, dass große

Zahnsteinansammlungen im Rahmen der archäologischen Ausgrabungen gereinigt wurden und so nicht mehr zur Befundung vorlagen. Schultz (1988) schlägt vor, entsprechende Funde bereits während Ausgrabung in Leim zu fixieren, um diesem Problem entgegenzuwirken.

Trotz dieser erschwerenden Bedingungen liegen einige Funde mit dem sehr starken Zahnsteinbefall der Stufe IV vor. Die Vermutung liegt nahe, dass die betroffenen Individuen an einer ausgeprägten parodontalen Erkrankung litten.

Hillson (1979) formuliert, dass sich die Zahnsteinbildungsrate entgegengesetzt proportional zur Cariesbildungsrate verhält. Er begründet diese These durch die unterschiedlichen pH-Werte, die zur Entstehung einer Caries (saurer pH-Wert) beziehungsweise Zahnstein (basischer pH-Wert) vorliegen müssen. Wendet man dies auf die Population von Erwitte-Schmerlecke an, zeigt sich, dass Hillson's These zutrifft. Der außergewöhnlich geringen Rate der Cariesbildung (2,2%) steht eine hohe Zahnsteinbelastung (62,9%) gegenüber. Eine weitere mögliche Schlussfolgerung ist eine cariesprotektive Funktion des vollständig mineralisierten Zahnsteins, der eine direkte Kohlenhydratzufuhr der cariogenen Bakterien an der Zahnoberfläche erschwert oder gänzlich unterbindet.

Wie Schünemann (2014) treffend aussagt, wird ein alkalisches Milieu, welches die Zahnsteinbildung begünstigt, durch die Zufuhr von Proteinen erreicht. So kann eine hohe Belastung mit Zahnstein auch mit einer proteinhaltigen Ernährung assoziiert werden. Diese Tatsache lässt auf den Konsum von Fleisch in der Bevölkerung von Erwitte-Schmerlecke schließen. Regelmäßige Versuche zur Entfernung des Zahnsteins scheinen aufgrund der insgesamt starken Zahnsteinbelastung unwahrscheinlich, eine geregelte Mundhygiene lag nicht vor. Im Gegensatz dazu beschreibt Schultz (1982) beispielsweise für die Azteken Mittelamerikas die Gewohnheit, den Mund nach der Nahrungsaufnahme mit Wasser und behelfsmäßigen Zahnstochern zu reinigen; die Verwendung von Wurzelstücken ausgewählter Pflanzen in Kombination mit einer Zahnpasta lässt auf ein weit vorangeschrittenes Verständnis der Mundhygiene in der aztekischen Bevölkerung schließen. Die Zähne der Population von Erwitte-Schmerlecke weisen keine derartigen Hygienebemühungen auf.

## **4.8 Intravitale Verluste**

Die Betrachtung der intravitalen Verluste soll Aufschluss darüber geben, wie viele Zähne bereits vor dem Todeszeitpunkt verloren gegangen waren. Die Ursachen des Zahnverlustes können hierbei vielfältig sein und sind in der paläopathologischen Praxis nicht immer eindeutig zu benennen. Denkbare Gründe für eine vorzeitige Verringerung der Zahnzahl sind ausgeprägte cariöse oder parodontopathologische Geschehnisse, starke Abrasionen oder schlicht traumatische Ereignisse.

Um die intravitalen Verluste nachweisen zu können, muss eine intakte und befundbare Alveolenstruktur vorliegen, wie in Kapitel 3.8 erläutert.

### **4.8.1 Belastung und Intensität**

Der ermittelte Belastungswert von 12,0% steht im Einklang mit den Ergebnissen anderer Autoren. Moll (2013) stellt für die Hartinger Population eine intravitale Verlustrate von 13,3% fest; Schünemann (2014) gibt für die Drudewenshusener Bevölkerung einen Maximalwert von 13,0% an.

Allgemein sind vor allem die Frontzähne des Oberkiefers in besonderer Weise durch Traumata gefährdet, wie Lukacs (2007) feststellt. Er beschreibt für einige Zahnfunde der Ureinwohner Teneriffas eine beginnende Sequestrierung abgebrochener Wurzelreste der Frontzähne bei entzündungsfreier Wurzelspitze, was auf einen traumatischen Zahnkronenverlust schließen lässt. Solche Fälle konnten bei der Untersuchung der Skelettfunde von Erwitte-Schmerlecke nicht beobachtet werden. Vielmehr fielen die Seitenzähne, welche vermutlich aufgrund krankhafter oder abrasiver Veränderungen verloren gegangen sind, durch die höchsten intravitalen Verlustraten auf.

Dies kann mit der geringen Menge befundbarer Alveolen des ersten Quadranten erklärt werden. Deutliche Häufungen intravitaler Zahnverluste zeigen sich an den Molarenpositionen des zweiten, dritten und vierten Quadranten. Die Zahntypen 38, 37 und 36 weisen die höchsten Intensitätswerte auf. Im Zusammenhang mit den weiter oben diskutierten Erkrankungen kann angenommen werden, dass vor allem Parodontopathien zum Verlust dieser Zähne geführt haben. Vermutlich führten nur sehr wenige, ausgeprägte cariöse Veränderungen zum Verlust von Zähnen. Beobachtungen, die den Wert der intravitalen

Verluste und Caries mit dem Lebensalter assoziieren, kommen zu dem Schluss, dass mit zunehmenden Alter ein Anstieg der cariös induzierten Zahnverluste einhergeht (Schünemann 2014; Moll 2013). Doch auch der Einfluss anderer Erkrankungen, der mit dem Alter zunimmt, darf nicht vernachlässigt werden. Parodontopathien führen ohne adäquate Behandlung nach wenigen Jahren bis einigen Jahrzehnten zwangsläufig zum sukzessiven Verlust des Zahnhalteapparats. Zunächst bildet sich eine Zahnfleischtasche, deren Infektion sehr wahrscheinlich ist. Ohne Behandlung führt dies zu Abszessgeschehen. Es kommt zwar nicht direkt zum Zahnverlust, doch bestehen Schmerzen und Schwellungen sowie Fieber und ein verschlechterter Allgemeinzustand. Der Wurzelbereich zeigt in einem solchen Fall Hyperzementosen, was wiederum als Reaktion der Zementoblasten auf den parodontal-apicalen Reiz zu verstehen ist.

Infiziert sich die gebildete Zahnfleischtasche nicht und schreitet die Parodontopathie im Sinne einer chronischen Entzündung weiter voran, kommt es zu massiven Zahnlockerungsgraden. Gerade im Seitenzahnbereich ist mit beginnendem Furkationsbefall ein zusätzlicher Entzündungsherd vorhanden, der den raschen Abbau der Knochenstruktur vorantreibt. So erklären sich die erhöhten Verlustraten im Seitenzahnbereich. Das lässt darauf schließen, dass als Hauptursache für den intravitalen Zahnverlust von Erwitte-Schmerlecke ausgedehnte Parodontopathien in Frage kommen. Deutlich seltener war der Zahnverlust durch cariöse Veränderungen bedingt.

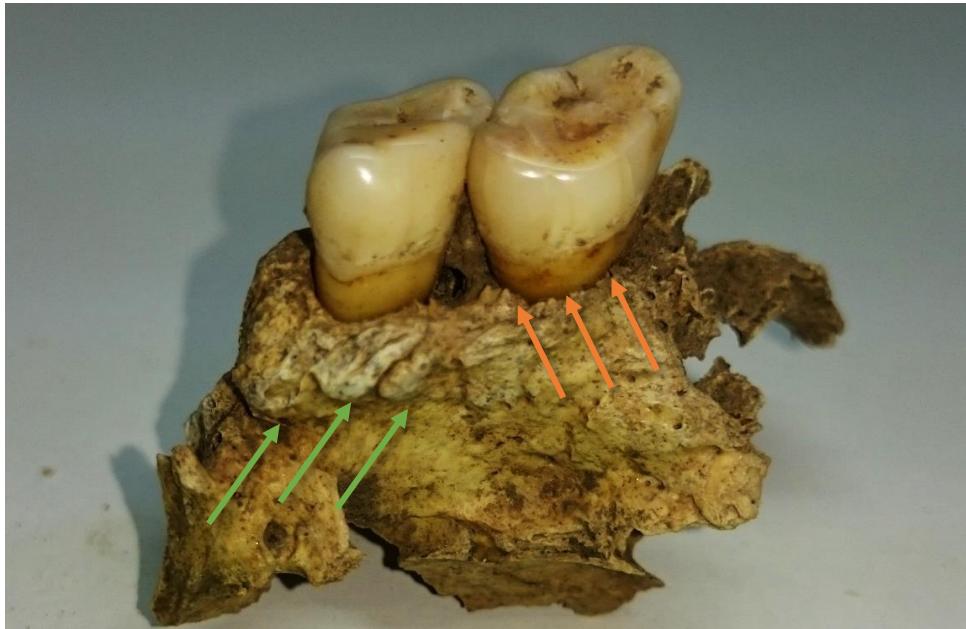
### **4.9 Veränderungen der Knochenstruktur**

Für die Population von Erwitte-Schmerlecke kann angenommen werden, dass den diagnostizierten Stomatitiden eine bakterielle oder pilzbedingte Ursache zugrunde liegt. Bezüglich der Parodontopathien liegt im Zusammenhang mit den Untersuchungsergebnissen die Vermutung nahe, dass bei einigen Individuen eine Verschiebung der oralen Mikrobiologie in Richtung potentiell pathogener Keime stattgefunden hat. Infolgedessen kann eine lange bestehende Gingivitis nicht nur zu parodontalen, sondern auch zur generalisierten Entzündung der Mundschleimhaut führen.

Die am Kieferhöhlenboden erkennbaren Osteitiden werden interpretiert als Folge einer über einen längeren Zeitraum fortdauernden Entzündung des Sinus maxillaris. Meistens führen

entzündliche Erkrankungen der Atemwege, wie eine chronische Sinusitis maxillaris, zu den typischen Aufwerfungen der Knochenstruktur.

Doch in einigen Fällen ist denkbar, dass in der Folge eines apicalen Prozesses der Oberkieferseitenzähne der Sinus maxillaris mitbetroffen ist (Schünemann 2014) - es handelt sich um eine odontogene Infektion. Das Entzündungsgeschehen kann hier aufgrund der topographischen Nähe der Wurzelspitze zum Sinus auf die pneumatisierte Höhle des Oberkiefers übergehen (Abbildung 99). Ab diesem Punkt besteht die reelle Gefahr aufsteigender Infektionen, die ohne Behandlung eine tödlich verlaufende Entzündung der Hirnhaut bedingen oder zu Abszessen innerhalb der Hirnstruktur führen kann (Schultz 1993; Alt et al. 1998). Schünemann (2014) konnte an den Funden von Drudewenshusen zwei Fälle von Fistelungen in den Sinus maxillaris feststellen; er spricht von cariogenen Infektionen, da die Ursache der Fistelungen offenbar cariesbedingt ist. Eine eindeutige Perforation des Kieferhöhlenbodens konnte an den Funden von Erwitte-Schmerlecke nicht festgestellt werden; doch zeigten einige Funde Spuren von Entzündungen der Kieferhöhle, die mit parodontalen Veränderungen des Mundraums einhergehen (Abbildung 98 und Abbildung 99).



*Abbildung 98 - Zahn 17 und 18 im Kiefer  
Man erkennt einen fortgeschrittenen Abbau des Alveolarknochens  
im Sinne einer parodontalen Erkrankung (orange Pfeile) sowie eine Osteitis palatinal des 18 (grüne Pfeile)*



*Abbildung 99 - Ansicht der Situation aus Abbildung 98 von cranial  
Die porös anmutende Struktur (blaue Pfeile) lässt auf einen entzündlichen Vorgang des Kieferhöhlenbodens  
im Bereich der vermuteten Tasche zwischen 17 und 18 schließen; vermutlich lag eine odontogene Sinusitis vor*

#### **4.10 Veränderungen der Kiefergelenke**

Übermäßige degenerative Gelenkerkrankungen im Sinne einer Kiefergelenksarthrose sind oftmals mit einer Fehl- oder Überbelastung, einer Fehlbildung oder auch mit einer Perforation des Discus assoziiert und führen zu typischen, gut erkennbaren Veränderungen des Kiefergelenksköpfchens. Zwar sind die Folgen der Gelenkerkrankung am Knochen sichtbar, doch die genauen Ursachen bleiben dem Paläopathologen meist verborgen (Moll 2013).

Bei der paläopathologischen Betrachtung ist es zudem wichtig, dass beide Kiefergelenke vollständig beurteilbar sind, um eine gesicherte Diagnose zu stellen. Im Untersuchungskollektiv von Erwitte-Schmerlecke trifft dies nur auf neun Unterkiefer zu, was den Erkenntnisgewinn im Hinblick auf die Population stark schmälert. Aus diesem Grund wird im Folgenden zwar das allgemeine Auftreten der Kiefergelenksarthrosen diskutiert, jedoch gilt hier einmal mehr: Die gewonnenen Ergebnisse sind aufgrund der kleinen Fallzahl einzig als schlaglichtartige Einblicke zu verstehen.

Jeder dieser neun Funde weist eine Kiefergelenksarthropathie unterschiedlicher Schwere auf. Drei Kiefergelenke wurden mit dem Schweregrad Ib bewertet, was einer leichten, symptomlosen Arthrose entspricht ( $n = 3/9$ ). Öfter, in fünf von neun Fällen, konnte Schweregrad II (b und c) diagnostiziert werden, welcher vermutlich ebenfalls noch keinen Krankheitswert besitzt. Wahrscheinlicher scheint, dass diese noch als leicht einzustufenden Veränderungen aufgrund eines fortgeschrittenen Lebensalters auftraten. Weiterhin muss bedacht werden, dass die starken Abrasionen eine schneller ablaufende Gelenksdegeneration begünstigen. Moll (2013) spricht von einem Zusammenhang der Schweregrade von Kiefergelenksarthrosen und ansteigendem Alter.

Ein stärker ausgeprägter Schweregrad der Kiefergelenksarthrose konnte nur an einem Fund festgestellt werden ( $n = 1/9$ ). Dieses Gelenk weist den Schweregrad Vb auf, was einer weit vorangeschrittenen degenerativen Erkrankung entspricht. Klinisch zeichnet sich dies durch Kiefergelenksgeräusche (Reiben, Knacken, Knirschen) und chronische Schmerzen aus. Zusätzlich treten, je nach Schweregrad, Einschränkungen der Unterkieferbeweglichkeit sowie ausstrahlende Schmerzen in benachbarten anatomischen Regionen auf. In der Folge sind Ohren-, Kopf- und Schulterschmerzen, wie sie auch im Rahmen eines apicalen Prozesses beschrieben werden, zu erwarten.

### **4.11 Altersbestimmung**

Die in dieser Arbeit vorgenommene individuelle Altersbestimmung kann als nebenbefundliche Analyse der untersuchten Funde verstanden werden und erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Die geringe Zahl der Individuen, denen ein Alter zugeordnet werden konnte, ermöglicht es nicht, relevante Angaben bezüglich der gesamten Fundmenge aus Grab II zu machen. Doch lassen sich mit der Hilfe dieser Befunde einige Aussagen treffen, die eine bessere Vorstellung von der untersuchten Population ermöglichen. Die Ergebnisse der Altersbestimmung werden im Folgenden kurz diskutiert.



#### **4.11.1 Altersbestimmung anhand des Entwicklungszustands der Zahnkrone**

Bei der Betrachtung der Altersbestimmung nach Entwicklungszustand der Zahnkrone zeigt sich eine Häufung des Sterbealters um das sechste Lebensjahr, eine zweite Häufung ist um das zwölfte Lebensjahr erkennbar. Diese geringen Lebenserwartungen scheinen auf den ersten Blick sehr jung, doch können bei dieser Methode unter Zuhilfenahme des Zahnschemas nach Schour und Massler (1941) nur Sterbealter zwischen den ersten Lebensmonaten bis um das 15. Lebensjahr festgestellt werden. Weiterhin muss bedacht werden, dass der Entwicklungszustand einzelner Zähne oder Zahnkronen, meistens jedoch von Zahnanlagen, als Grundlage der Ergebniserhebung dient. Insbesondere die Zahnanlagen zeichnen sich durch eine nicht vollständig mineralisierte Schmelzschicht aus, die durch die Diagenese außerordentlich stark angegriffen wird (Abbildung 100).

Diese Methode der Altersbestimmung liefert zwar aufgrund der verhältnismäßig großen bewertbaren Fundmenge ( $n = 830$ ) eine statistisch sinnvolle Aussage, kann aber mit anderen Befundungsmethoden dieser Arbeit, wie beispielsweise der Cariesdiagnostik oder der Bewertung des Abrasionsgrades, nicht gleichgestellt werden. So wurde nicht zuletzt aufgrund der großen Fundmenge diese Methodik gewählt, um trotz des Fehlens zugehöriger anatomischer Strukturen möglichst viele Informationen über die archäologischen Funde zu erfassen. Es war möglich, 830 Zahnanlagen bezüglich des Sterbealters zu untersuchen; die poröse und grazile Struktur der nichtmineralisierten Zahnanlagen kann jedoch leicht zum postmortalen Abbrechen des ursprünglichen, dünn auslaufenden Kronenrandes führen und das Ergebnis so beeinträchtigen. Es handelt sich somit keinesfalls um ein zu 100 Prozent fehlerfreies Verfahren. In Ermangelung einer genaueren Methode zur Altersbestimmung eines einzelnen Fundes sollen die ermittelten Ergebnisse dennoch dazu beitragen, möglichst viele Details der untersuchten Population darzustellen. Eine Altersbestimmung anhand der Methode der Zementanulationen (Großkopf 1990; Feicke 2019) wurde nicht durchgeführt, da der betreffende Zahn zerstört worden wäre.

Schünemann (2014) kommt bei seiner Untersuchung der Drudewenshusener Bevölkerung zu dem Ergebnis, dass die von ihm untersuchte Population eine hohe Sterblichkeit zwischen dem ersten und sechsten Lebensjahr aufweist. Zwar lebten diese Individuen unter anderen Lebensumständen, zu einer anderen Epoche (Spätmittelalter) als die in dieser Arbeit thematisierte Population, doch lassen sich ähnliche Gründe für die Häufung der Sterblichkeit



im frühen Lebensalter nicht ausschließen. Infektionskrankheiten im Kindesalter, wie Meningitis, führen zu einem verminderten Allgemeinzustand, der in Kombination mit einer Mangelernährung eine Rehabilitation deutlich erschwert. So begründet auch Schünemann (2014) die hohe Kindersterblichkeit der Bevölkerung von Drudewenshusen.

Schultz (1989) untersuchte die Kinderskelete dreier byzantinischer Populationen um ein Bild über die Erkrankungen des Kindesalters zu zeichnen. Er formuliert treffend, dass „...nur eine interdisziplinäre Zusammenarbeit die Gründe der hohen Kindersterblichkeit klären kann...“ (Schultz 1989: S. 39) und drückt damit aus, wie jede zusätzliche Information zur Analyse der Lebensumstände einer Population beiträgt. Im Rahmen der Untersuchung der Funde von Erwitte-Schmerlecke lassen sich diese zusätzlichen Informationen zum Alter idealerweise an den Femora gewinnen, welche zum Zeitpunkt der Niederschrift dieser Arbeit noch untersucht werden.



*Abbildung 100 - Beispiel für eine Zahnanlage (Zahn 27)*

### **4.11.2 Altersbestimmung anhand der Abrasion von Molaren**

Eine verlässlichere Informationsquelle bietet die Altersbestimmung mithilfe der Betrachtung der occlusalen Abrasion der Molaren, die in einem anatomischen Verbund vorliegen. Durch Einordnung in die Abrasionstabelle nach Brothwell (1981) ergibt sich ein klar umrissenes Alter (vgl. Perizonius und Pot 1981).

Mit dieser Methodik ließen sich die meisten Funde (91 von 194) auf ein Sterbealter zwischen (20) 25 und 35 (40) Jahren datieren, nur wenige (17 von 194) waren als älter einzustufen. Auch an dieser Stelle gilt: Dieses Ergebnis darf nur als schlaglichtartiger Einblick in die gesamte Fundmasse verstanden werden; das Ergebnis dient dem besseren Verständnis der untersuchten Gesellschaft.

Autoren wie Buck (2007) und Eshed et al. (2006) verweisen auf die erhöhte Mortalitätsrate der Frauen im gebärfähigen Alter; es wird von einer perinatal erhöhten Sterblichkeitsrate ausgegangen. Die Untersuchungen dieser Arbeit ermöglichen indes keine detaillierte Geschlechtertrennung; der ermittelte Altersgipfel lässt jedoch vermuten, dass im Lebensalter zwischen 21- 40 eine erhöhte Sterblichkeit auftrat. Ob diese als Folge von Erkrankungen, Mangelernährung, Geburt oder gewaltsamen Auseinandersetzungen zu verstehen ist, kann nicht abschließend geklärt werden.

## 5. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit thematisiert den gesundheitlichen Zustand der Zahnfunde und zugehörigen Kieferstrukturen aus dem Megalithgrab II von Erwitte-Schmerlecke. 5549 Zähne wurden gesichtet, sortiert, katalogisiert und befundet. Ein Großteil der Funde weist dabei diagenetische Veränderungen, wie fehlende Wurzeln oder Zahnkronen, auf. Eine Altersbestimmung konnte nur an wenigen Funden vorgenommen werden, da überwiegend nur Einzelzähne vorlagen; eine Geschlechtsbestimmung war nicht möglich. Da ein großer Teil des Fundgutes von isolierten Einzelzähnen beider Zahngenerationen gebildet wird ( $n = 4450$ ), konnte nur ein Teil der Zähne in ihren zugehörigen Alveolen befundet werden ( $n = 1099$ ). Untersucht wurden Caries, Parodontopathien, apicale Prozesse, Abrasionsgrad, Schmelzhypoplasien, Zahnstein, intravitale Verluste sowie Veränderungen der Struktur des harten Gaumens, der Kiefer, der Kieferhöhlen und der Kiefergelenke. Um die Ergebnisse dieser Untersuchungen darzustellen, wurden graphische Abbildungen angefertigt. Diese dienen der Veranschaulichung von Krankheitsbelastung, Krankheitsintensität, Schweregrad und Lokalisation. Um die ermittelten Ergebnisse besser einordnen und diskutieren zu können, wurden zahlreiche Vergleiche mit anderen relevanten paläopathologischen Untersuchungen vorgenommen. Die wesentlichen Ergebnisse sind im Folgenden zusammengefasst:

1. Viele Funde weisen diagenetische Veränderungen auf. Der größte Teil der Fundmenge wird von Molaren gebildet. Zahn 36 wurde 323 Mal nachgewiesen und ist im gesamten Fundgut am häufigsten vorhanden. Somit beträgt die Mindestindividuenanzahl der in Grab II Bestatteten 323.
2. Wenige Zähne weisen cariöse Veränderungen auf (2,2%); es ist von einer wenig bis maximal mäßigen kohlenhydrathaltigen Ernährung auszugehen. Der größte Teil cariöser Läsionen liegt im Bereich der ersten und zweiten Molaren, die Unterkieferfrontzähne sind cariesfrei. An nahezu jedem Zahntyp ließen sich leichte Schweregrade (I-II) beobachten; nur selten treten ausgeprägte cariöse Zerstörungen der Zahnstruktur auf. Diese finden sich besonders häufig an den ersten Molaren. Eine Ermittlung des DMFT-Index für Erwitte-Schmerlecke und der Vergleich mit dem Index der modernen Bevölkerung erwies sich als nur wenig praktikabel, da nicht alle Parameter analog einzubeziehen waren; es ergab sich jedoch ein im Vergleich zur

heutigen Gesellschaft etwa fünf- bis achtfach geringerer Cariesbelastungswert der untersuchten Zähne.

3. 85,6% der Zahnfunde, welche in ihren Alveolen bewertet werden konnten, weisen Parodontopathien auf; ein Zusammenhang zur ebenfalls hohen Zahnstein-belastung konnte nachgewiesen werden. Die Frontzähne des Unterkiefers sind am stärksten betroffen, allerdings variieren die Intensitätswerte aller Zahnpositionen nur geringgradig und lassen demzufolge auf eine generalisiert aufgetretene Erkrankung des Zahnhalteapparats schließen. Als Ursache wird die allgemein hohe Belastung mit Zahnstein diskutiert, die wiederum zu einer generalisierten, chronischen Gingivitis führte. Diese bedingt mittelfristig eine Degeneration des Knochens, welche am paläopathologischen Fund sichtbar wird.
4. Hinweise auf apicale Prozesse finden sich an 6,0% der Funde. Es wurden Vergleiche mit anderen, den apicalen Veränderungen vorausgehenden Erkrankungen angestellt. Diese Vergleiche ergaben für den Seitenzahnbereich eine deutliche Korrelation zwischen cariösen Läsionen und apicalen Veränderungen; im Frontzahnbereich bedingten Parodontopathien und ausgeprägte Abrasionen apicale Prozesse. Die größten apicalen Prozesse betreffen ausschließlich den Molarenbereich.
5. Abrasionen konnten an 88,9% der Zähne festgestellt werden. Die Diskussion ergab, dass sowohl die abrasive Nahrungskonsistenz als auch deren Zubereitung mit Handmühlern eine bedeutsame Mehrbelastung für die Zahnhartsubstanz darstellte. Eindeutige Spuren von Steinwerkzeugen ließen sich nicht finden, auch existieren keine Hinweise zur Verwendung der Zähne als „dritte Hand“. In vielen Fällen spricht eine ausgeprägte und effektive Tertiärdentinbildung für ein eher langsames Fortschreiten der Abrasion. Oftmals verhinderte die Bildung des Tertiärdentins eine Eröffnung des Pulpencavums. An 199 Zähnen (=5,1%, n=199/3911) stellten sich jedoch starke Abrasionen dar, so dass die betroffenen Individuen sehr wahrscheinlich trotz der körpereigenen Abwehrmechanismen unter verschiedenen stark ausgeprägten Formen des Zahnschmerzes litten. Einige Zähne zeigen derart starke Abrasionen, dass von einer intravitalen Nekrose der Pulpa auszugehen ist. Aufgrund der vergleichsweise starken Abrasionen (> Schweregrad 4: n= 831; n<sub>gesamt</sub> = 4398) ist deshalb nicht auszuschließen, dass die untersuchte Population Ackerbau betrieben hat und die grobe Struktur der Nahrung zur intensiven Abnutzung der Occlusalflächen führte.
6. 5,1% der Zähne weisen entweder punktförmige (n = 246) oder transversale (n = 34) Schmelzhypoplasien auf. Eine oft beobachtete, buccal gelegene punktförmige

Schmelzhypoplasie der Molaren aus Grab II wurde als hereditäre morphologische Besonderheit definiert. Der Vergleich mit anderen Populationen zeigt deutlich, dass die insgesamt niedrige Belastung mit punktförmigen und transversalen Schmelzhypoplasien als Zeichen für eine gesunde Lebensweise mit ausgewogener, regelmäßiger Ernährung gilt. Anzeichen für schwerwiegende Erkrankungen im Kindesalter (z. B. Tuberkulose, Durchfallerkrankungen), welche nach mehreren Wochen sichtbare Spuren an den Zahnkeimen provozieren, ließen sich nicht ausmachen.

7. An einem großen Teil der Funde finden sich Spuren von Zahnstein. Die postmortale Erosion führte in vielen Fällen zu Abplatzungen, wodurch die Befundung des Zahnsteinbefalls erschwert wurde. Der Zusammenhang zwischen Zahnstein und der allgemeinen Mundgesundheit sowie der Einfluss postmortalen Veränderungen wurde diskutiert. Eine erhöhte Rate der Zahnsteinbildung wurde an den Frontzähnen des Unterkiefers festgestellt; der Schweregrad des Zahnsteinbefalls ist insgesamt als leicht bis mäßig erhöht zu beschreiben. Allgemein deutet der generalisierte Zahnsteinbefall (etwa zwei Drittel aller Zahnfunde zeigen Zahnsteinspuren) auf eine unregelmäßige Mundhygiene hin und wird als wichtiger Faktor für das vermehrte Auftreten von Parodontopathien in der untersuchten Population diskutiert. Ebenso wird der Einfluss einer Proteinzufuhr auf die Rate der Zahnsteinbildung thematisiert und die Schlussfolgerung getroffen, dass sicher auch Fleisch einen Teil der Nahrungsgrundlage darstellte.
8. 12,0% der Alveolen weisen Anzeichen eines intravitalen Zahnverlustes auf. Eine erhöhte Rate wurde an den Molaren des Unterkiefers ermittelt und im Zusammenhang mit einer erhöhten Cariesintensität und dem Einfluss von Parodontopathien an diesen Zahnpositionen erörtert. Dabei zeigte sich, dass ein großer Teil der Zahnverluste im Unterkiefer stattgefunden hat. Dieses Ergebnis kann mit der erhöhten Zahnsteinbildungsrate an den Unterkieferfrontzähne erklärt werden, welche Erkrankungen des Zahnhalteapparates und damit Zahnlockerungen- und Verlust begünstigen. Spuren traumatischer Zahnverluste sind im Untersuchungskollektiv von Erwitte-Schmerlecke nicht vorhanden.
9. Die in dieser Arbeit untersuchten Veränderungen der Kiefer, Kieferhöhlen und des harten Gaumens lassen sich als Osteitiden beschreiben, die als Folge einer chronischen Stomatitis beziehungsweise Sinusitis verstanden werden müssen. Nur sehr wenige Funde zeigen ein solches Krankheitsbild (15,0%). Im Rahmen dieser Überlegungen wurde beispielhaft ein Fall

ausführlich diskutiert, an dem eine deutliche parodontale Beeinträchtigung des Knochens mit einer topographisch naheliegenden Sinusitis assoziiert werden konnte.

10. Veränderungen der Kiefergelenke bei der Population von Erwitte-Schmerlecke konnten nur an neun Funden diagnostiziert werden (8,5%;  $n_{\text{gesamt}}=106$ ), da die Fundsituation aufgrund der geringen Zahl befundbarer Kiefergelenke weitere Bewertungen nicht zulässt. Jeder dieser neun Funde weist unterschiedliche Veränderungen im Sinne einer Kiefergelenksarthrose auf. Es wird diskutiert, inwiefern Arthrose den Alltag des betreffenden Individuums beeinflusst hat und mit welchen Symptomen bei einer fortgeschritten degenerativen Kiefergelenkserkrankung zu rechnen ist.
11. Die Bestimmung des Sterbealters erfolgte unter Zuhilfenahme der Bewertungsschemata nach Schour und Massler (1941) sowie nach Brothwell (1981). Es ergaben sich mitunter sehr verschiedene Altersgipfel, eine mögliche Erklärung liefert die unterschiedliche Schwerpunktsetzung beider Schemata. Erhöhte Sterblichkeitsraten konnten um das sechste und zwölfte sowie zwischen dem (20.) 25. - 35. (40.) Lebensjahr nachgewiesen werden. Diese Ergebnisse beleuchten nur einen kleinen, unvollständigen Teil der Funde und werden als Ergebnis einer nebenbefundlichen Analyse angeführt.

Die starken Abrasionen weisen auf eine abrasive Nahrungskonsistenz, wie sie bei frühem Ackerbau oder dem Verzehr unkultivierter Wildpflanzen zu erwarten wäre, hin. Allerdings zeigt der geringe Cariesbefall und das eher langsame Voranschreiten der Abrasionen, dass eine ausschließliche Ernährung auf Kohlenhydratbasis (z. B. Getreide, Gemüse) sehr unwahrscheinlich ist. Ein generelles Auftreten von Parodontopathien und Zahnstein konnte mit einer eher proteinreichen Ernährung in Verbindung gebracht werden; das geringe Vorkommen von Schmelzhypoplasien im Sinne unspezifischer Stressmarker zeugt von einer regelmäßigen Versorgung ohne langdauernde Engpässe oder Erkrankungsperioden. Außer den menschlichen Zähnen wurden zahlreiche Tierzähne geborgen, die auf eine Jagd - oder Schlachtungstätigkeit hindeuten. Aus den Tierzähne wurden Schmuck, Trophäen und Amulette angefertigt, die die Bedeutung dieser Tiere für spätneolithische Populationen, wie die von Erwitte-Schmerlecke, weiter herausstellen.

Somit ist davon auszugehen, dass die untersuchte Population viele verschiedene Nahrungsquellen nutzte und über einen geregelten Nahrungszugang oder -vorrat verfügte. Aufgrund der Ergebnisse wird die These aufgestellt, dass die Population von Erwitte-

Schmerlecke zum Zeitpunkt der Nutzung der Grabanlage nicht ausschließlich den Ackerbauern oder Viehzüchtern, ebenso wenig jedoch ausschließlich den Jägern und Sammlern zugeordnet werden kann. Es handelt sich um eine Lebensweise, die offenbar auf Viehzucht und zusätzlichem Ackerbau basierte. Aufgrund der bisher fehlenden anthropologisch-paläopathologischen Untersuchungen zu den Menschen der Wartbergkultur existieren nur wenige Daten, die einen Einblick in die Lebensbedingungen eben jener Kultur möglich machen. Die hier vorgelegten Ergebnisse zum Grab II des Fundplatzes Erwitte-Schmerlecke zeigen erstmalig verlässliche Daten, die die Lebensbedingungen der Menschen der Wartbergkultur beleuchten.

„Hic est locus, ubi mors vitae succurere gaudet” -

„Dies ist der Ort, an dem der Tod mit Freude dem Leben zur Hilfe eilt.”

(Lateinischer Hexameter)

Letztendlich fasst das eingangs zitierte Sprichwort den Kerngedanken dieser Arbeit zusammen. Die sorgfältige Befundung der sterblichen Überreste, die Aufschlüsselung der Ergebnisse sowie deren Diskussion mit den Untersuchungsergebnissen anderer Autoren ermöglichen fundierte Aussagen über die Lebensumstände der Spätneolithik in Westdeutschland.

## 6. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1 - Zahnschema der Fédération Dentaire Internationale .....	3
Abbildung 2 - Topographie der Mundhöhle .....	4
Abbildung 3 - Topographie der Zähne .....	4
Abbildung 4 - Anatomie der Maxilla, Sicht von caudal .....	6
Abbildung 5 - Anatomie der Mandibula .....	8
Abbildung 6 - Aufbau eines Zahnes .....	9
Abbildung 7 - Wurzelmerkmal .....	10
Abbildung 8 - Krümmungsmerkmal .....	10
Abbildung 9 - Winkelmerkmal .....	10
Abbildung 10 - Durchtrittszeiten der Milchzähne .....	11
Abbildung 11 - Occlusale cariöse Läsion .....	16
Abbildung 12 - Zahn 16 .....	17
Abbildung 13 - Bakterienkomplexe nach Socransky und Haffajee (1992) .....	18
Abbildung 14 - Gesunder knöcherner Alveolarrand trotz Zahnsteinbefall .....	19
Abbildung 15 - Degenerative Veränderung des Alveolarfachs im Sinne einer generalisierten Parodontopathie .....	20
Abbildung 16 - Apicaler Prozess als Folge intensiver Abrasion und parodontaler Entzündungsvorgänge .....	21
Abbildung 17 - Röntgenaufnahme der Situation aus Abbildung 16 .....	22
Abbildung 18 - Hyperzementose an Zahn 16 .....	24
Abbildung 19 - Beispiele für makroskopisch erkennbare Hyperzementosen .....	24
Abbildung 20 - Abrasionen im Seitenzahngebiet beider Unterkieferquadranten .....	25
Abbildung 21 - Zahnstein in Korrelation mit Caries .....	28
Abbildung 22 - Intravitaler Verlust mit unterschiedlicher Reaktion der Alveolencorticalis ....	29
Abbildung 23 - Aufbau des Kiefergelenks .....	31
Abbildung 24 - Vollständig erhaltene Mandibula .....	32
Abbildung 25 - Befundbogen nach Schultz .....	34
Abbildung 26 - Ausschnitt aus der Befundungstabelle „isolierte Dentes permanentes“ .....	35
Abbildung 27 - Schema der fortschreitenden Alveolaratrophie nach Schultz .....	37
Abbildung 28 - Abrasionsskala nach Perizonius und Pot .....	39



Abbildung 29 - Schema zur Beurteilung transversaler Schmelzhypoplasien .....	40
Abbildung 30 - Entwicklung von Zahnstein .....	40
Abbildung 31 - Schematische Einteilung krankhafter Veränderungen der Gelenke .....	42
Abbildung 32 - Fundnummer 2691 (70kV).....	43
Abbildung 33 - Fundnummer 16405 (70kV).....	44
Abbildung 34 - Schema zur Entwicklung der Zahngenerationen .....	47
Abbildung 35 - Abrasionsschema zur Bestimmung des Sterbealters .....	47
Abbildung 36 - Absolute Häufigkeitsverteilung der Zähne im Milchgebiss .....	49
Abbildung 37 - Häufigkeitsverteilung der Zähne in jedem Quadranten des Milchgebisses....	49
Abbildung 38 - Häufigkeitsverteilung der Zähne des bleibenden Gebisses.....	51
Abbildung 39 - Häufigkeitsverteilung der Zähne in jedem Quadranten des bleibenden Gebisses .....	51
Abbildung 40 - Häufigkeit der verschiedenen Zähne im anatomischen Verbund .....	52
Abbildung 41 - Verteilung der cariösen Läsionen im bleibenden Gebiss .....	54
Abbildung 42 - Häufigkeitsverteilung der Caries auf die bleibenden Zähne .....	55
Abbildung 43 - Cariesintensität an den isolierten permanenten Zähnen.....	55
Abbildung 44 - Verteilung der cariösen Läsionen nach Schweregraden an permanenten, isolierten Zähnen.....	56
Abbildung 45 - Häufigkeitsverteilung der Caries auf die Zähne im anatomischen Verbund...	57
Abbildung 46 - Cariesintensität im anatomischen Verbund .....	58
Abbildung 47 - Verteilung der cariösen Läsionen nach Schweregraden im anatomischen Verbund.....	58
Abbildung 48 - Intensität der Parodontopathien im Milchgebiss.....	60
Abbildung 49 - Häufigkeit der auftretenden Parodontopathien und deren Schweregrad an bleibenden, isolierten Zähnen .....	61
Abbildung 50 - Intensität der Parodontosen pro Zahn im anatomischen Verbund .....	63
Abbildung 51 - Verteilung der Schweregrade aufgetretener Parodontopathien .....	63
Abbildung 52 - Verteilung der Schweregrade aufgetretener Parodontopathien an jeder Zahnposition des Oberkiefers .....	64
Abbildung 53 - Verteilung der Schweregrade aufgetretener Parodontopathien an jeder Zahnposition des Unterkiefers .....	64

Abbildung 54 - Intensität der apicalen Prozesse an isolierten Zahnfunden des bleibenden Gebisses.....	66
Abbildung 55 - Fenestrierung mit angrenzender intravitaler Reaktion des Knochens.....	67
Abbildung 56 - Intensität der apicalen Prozesse im anatomischen Verbund .....	68
Abbildung 57 - Intensität der Abrasion an jeder Zahnposition des Milchgebisses.....	70
Abbildung 58 - Häufigkeit der verschiedenen Abrasionsgrade im Milchgebiss.....	70
Abbildung 59 - Intensität der Abrasion an jedem Zahntyp im bleibenden Gebiss .....	72
Abbildung 60 - Verteilung der Abrasionsgrade im bleibenden Gebiss .....	72
Abbildung 61 - Intensität der Abrasion an jedem Zahn im anatomischen Verbund .....	73
Abbildung 62 - Detaillierte Aufschlüsselung der befundeten Abrasionen im anatomischen Verbund.....	74
Abbildung 63 - Intensität der Schmelzhypoplasien bezogen auf die Zahntypen des Milchgebisses .....	75
Abbildung 64 - Intensität der Schmelzhypoplasien bezogen auf die Zahntypen des bleibenden Gebisses.....	77
Abbildung 65 - Lokalisationen der aufgetretenen Schmelzhypoplasien im bleibenden Gebiss .....	78
Abbildung 66 - Zusammenhang zwischen Alter und Ausprägung der Schmelzhypoplasien im bleibenden Gebiss .....	79
Abbildung 67 - Vergleichende Darstellung der Häufigkeit von Schmelzhypoplasien in allen drei Untersuchungsgruppen.....	80
Abbildung 68 - Intensität der Schmelzhypoplasien im anatomischen Verbund für jeden Zahntyp.....	80
Abbildung 69 - Intensität des Zahnsteinbefalls im Milchgebiss.....	82
Abbildung 70 - Intensität des Zahnsteinbefalls im bleibenden Gebiss .....	83
Abbildung 71 - Verteilung der Schweregrade in der Gruppe der isolierten Dentes permanentes .....	84
Abbildung 72 - Verteilung der Zahnsteinbelastung auf Zähne im anatomischen Verbund.....	85
Abbildung 73 - Intensität der Zahnsteinbelastung für jeden Zahntyp im anatomischen Verbund .....	85
Abbildung 74 - Verteilung der Schweregrade des Zahnsteinbefalls der Zähne im anatomischen Verbund.....	86

Abbildung 75 - Intensität intravitaler Zahnverluste im Verhältnis zur Menge aller untersuchten Alveolen und Zähne.....	87
Abbildung 76 - Intensität intravitaler Verluste im Verhältnis zur Anzahl befundbarer Alveolen .....	88
Abbildung 77 - Pathologische Veränderung des Sinus maxillaris im Sinne einer leichten Sinusitis.....	89
Abbildung 78 - Veränderung des harten Gaumens.....	89
Abbildung 79 - Verteilung der Schweregrade der Kiefergelenksarthrose .....	91
Abbildung 80 - Altersbestimmung anhand einzelner Zähne und Zahnanlagen subadulter Individuen.....	92
Abbildung 81 - Verteilung des Sterbealters .....	93
Abbildung 82 - Diagenetisch veränderter Teil einer Mandibula.....	97
Abbildung 83 - Intensität der Parodontopathien für jeden Zahntyp innerhalb der gesamten Fundmenge.....	107
Abbildung 84 - Gemittelte Intensität der Parodontopathien für jede Zahnform .....	109
Abbildung 85 - Deutlich sichtbare Destruktion des zweiten Praemolares .....	111
Abbildung 86 - Situation im Röntgenbild (70 kV):.....	112
Abbildung 87 – Eröffnung der Pulpakammer an Zahn 45 und Approximalkaries an Zahn 46 .....	112
Abbildung 88 – Hyperzementose an Zahn 45 .....	113
Abbildung 89 – Nahaufnahme der Hyperzementose an Zahn 45.....	113
Abbildung 90 - Vergleich der Intensitäten verschiedener untersuchter Veränderungen .....	116
Abbildung 91 - Incisale Einkerbung im Sinne einer Schmelzbildungsanomalie.....	119
Abbildung 92 - Die Vergrößerung des incisalen Abschnitts.....	119
Abbildung 93 - Häufigkeit der Abrasionsgrade .....	120
Abbildung 94 - Ausschnitt des Abrasionsschemas.....	122
Abbildung 95 - Vergleich der Intensitäten von Schmelzhypoplasien und Caries für jede Zahnposition.....	125
Abbildung 96 - Vergleich der Ergebnisse verschiedener paläopathologischer Untersuchungen zur Intensität von Schmelzhypoplasien.....	126
Abbildung 97 - Vergleich der Intensitäten von Parodontopathien und Zahnstein an allen Zahnpositionen des bleibenden Gebisses.....	129

Abbildung 98 - Zahn 17 und 18 im Kiefer .....	133
Abbildung 99 - Ansicht der Situation aus Abbildung 98 von cranial .....	134
Abbildung 100 - Beispiel für eine Zahnanlage (Zahn 27) .....	137

## 7. LITERATURVERZEICHNIS

Ahmadi-Motamayel F, Goodarzi M-T, Hendi S-S, Kasraei S, Moghimbeigi A (2013): Total antioxidant capacity of saliva and dental caries. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 18, 553-556

Alt KW (1987): Zahnerkrankungen sind schon Tausende von Jahren alt. Ein Beitrag zur Paläodontologie. *Zahnärztl Mitt* 77, 2274–2287

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, 247–277

Amato M, Zingone F, Caggiano M, Iovino P, Bucci C, Ciacci C (2017): Tooth Wear Is Frequent in Adult Patients with Celiac Disease. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5748771/>, abgerufen am: 08.03.2018

Asuming R: Zur Korrelation von transversalen Schmelzhypoplasien und Harris-Linien als Stressindikator an Skeleten der frühmittelalterlichen Population von Barbing-Kreuzhof. *Med. Dent. Diss.* Göttingen 2001

Aumüller G, Doll A: Kopf- Schädel und mimische Muskulatur. In: Aumüller G, Aust G, Doll A, Engele J, Kirsch J, Mense S, Reißig D, Salvetter J, Schmidt W, Schmitz F, Schulte E, Spanel-Borowski K, Wolff W, Wurzinger LJ, Zilch H-G (Hrsg.): *Anatomie: 208 Tabellen. Duale Reihe. 2. überarb. Auflage*. Thieme, Stuttgart 2010a, 866

Aumüller G, Doll A: Mundhöhle und Kauapparat. In: Aumüller G, Aust G, Doll A, Engele J, Kirsch J, Mense S, Reißig D, Salvetter J, Schmidt W, Schmitz F, Schulte E, Spanel-Borowski K, Wolff W, Wurzinger LJ, Zilch H-G (Hrsg.): *Anatomie: 208 Tabellen. Duale Reihe. 2. überarb. Auflage*. Thieme, Stuttgart 2010b, 934

Austermann KH: Frakturen des Gesichtsschädels. In: Schwenzer N, Austermann KH (Hrsg.): *Spezielle Chirurgie: 41 Tabellen. Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde. Band 2. 3. Auflage*. Thieme, Stuttgart 2002, 276–285

Baader G, Hoffmann-Axthelm W (1971): Die Entwicklung der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde im europäischen Mittelalter. *Medizinhist J* 6, 113–158

Bier-Katz G (1980): Im Schmelz spiegeln sich vielfältige Ernährungsstörungen. Zahnarztl Mitt 70, 757–759

Blakey ML, Leslie TE, Reidy JP (1994): Frequency and chronological distribution of dental enamel hypoplasia in enslaved African Americans: a test of the weaning hypothesis. Am J Phys Anthropol 95, 371–383

Bortoletto CC, Salgueiro MdCC, Valio R, Fragoso YD, Motta PdB, Motta LJ, Kobayashi FY, Fernandes KPS, Mesquita-Ferrari RA, Deana A et al. (2017): The relationship between bruxism, sleep quality, and headaches in schoolchildren. J Phys Ther Sci 29, 1889–1892

Brothwell DR: Digging up bones: The excavation, treatment, and study of human skeletal remains. 3. Edition. Cornell University Press, New York 1981

Buchmann R: Patientengerechte Parodontologie. Thieme, Stuttgart 2010

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

Caglar E, Görgülü M, Kusu OO (2016): Dental Caries and Tooth Wear in a Byzantine Paediatric Population (7th to 10th Centuries AD) from Yenikapı-Constantinople, Istanbul. Caries Res 50, 394–399

Clarke JH (1999): Toothaches and death. J Hist Dent 47, 11–13

Cunha E, Leal C, Munhós M, Baptista IP (2017): The gold nun: A case of a gold ligature from the 15th century and the origins of restorative dentistry in Europe. Anthropol Anz 74, 347–353

Dogra S, Bhayya D, Arora R, Singh D, Thakur D (2013): Evaluation of physio-chemical properties of saliva and comparison of its relation with dental caries. J Indian Soc Pedod Prev Dent 31, 221–224

Dörfer CE, Schiffner U, Staehle HJ (2007): Häusliche mechanische Zahn- und Mundpflege: Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Zahn- Mund- und Kieferheilkunde/DGZMK. [http://www.dgzmk.de/uploads/tx\\_szdgzmkdocuments/Haeusliche\\_mechanische\\_Zahn-\\_und\\_Mundpflege.pdf](http://www.dgzmk.de/uploads/tx_szdgzmkdocuments/Haeusliche_mechanische_Zahn-_und_Mundpflege.pdf), abgerufen am: 10.01.2018

Esclassan R, Grimoud AM, Ruas MP, Donat R, Sevin A, Astie F, Lucas S, Crubezy E (2009): Dental caries, tooth wear and diet in an adult medieval (12th-14th century) population from mediterranean France. Arch Oral Biol 54, 287–297

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

Fanghänel J, Giebel J, Koppe T, Miehe B, Splieth C, Kocher T, Weingärtner J, Kubein-Meesenburg D: Kopf, Cranium, und Hals, Collum. In: Anderhuber F, Fanghänel J, Nitsch R, Pera F, Waldeyer AJ (Hrsg.): Waldeyer - Anatomie des Menschen. 18. Auflage. Walter de Gruyter, Berlin 2009, 289

Fauchard P: Le Chirurgien dentiste ou Traite des dents. o. Verl., Paris 1728

Feicke M: Historische Anatomieleichen der Universität Göttingen - Zur Morbidität einer Bevölkerungsgruppe des 19. Jahrhunderts. Biol. Hom. Diss. Göttingen 2019

Ferrier J (1912): Considérations sur les mâchoires et les dents d'un ossuaire de la pierre poli. Rev Stomat 19, 11–18

Gängler P, Arnold WH, Steinberg Doron: Ätiologie und Pathogenese. Zahnkaries - Grundlagen der Diagnostik. In: Gängler P, Hoffmann T, Willershausen B, Schwenzer N, Ehrenfeld M (Hrsg.): Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie: 66 Tab. Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde. 3., unveränd. Auflage. Thieme, Stuttgart 2010, 112–134

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

Greth H (1938): Die Entwicklung der Karies am Niederrhein von der Steinzeit bis zur Gegenwart. Zahnarztl Rundsch, 73; 313; 416; 533

Griffin RC, Donlon D (2007): Dental enamel hypoplasias and health changes in the Middle Bronze Age - Early Iron Age transition at Pella in Jordan. Homo 58, 211–220

Großkopf B (1990): Individualaltersbestimmung mit Hilfe von Zuwachsringen im Zement bodengelagerter menschlicher Zähne. Z Rechtsmed 5, 351–359

Guo L, Shi W (2013): Salivary biomarkers for caries risk assessment. J Calif Dent Assoc 41, 107-118

Harzer W: Kieferorthopädie Checklisten der Zahnmedizin. Thieme, Stuttgart 2011

Hegde MN, Hegde ND, Ashok A, Shetty S (2013): Evaluation of total antioxidant capacity of saliva and serum in caries-free and caries-active adults: An in-vivo study. Indian J Dent Res 24, 164–167

Heinz O, Gerlach W: Wilhelm Conrad Röntgen. Ein Leben im Dienst der Wissenschaft. Echter Verlag, Würzburg 1965

Hellwege K-D: Die Praxis der zahnmedizinischen Prophylaxe. 6., überarbeitete und aktualisierte Auflage. Thieme, Stuttgart 2003

Hellwig E, Klimek J, Attin T: Einführung in die Zahnerhaltung. Urban & Schwarzenberg, München 1995

Hellwig E, Klimek J, Attin T: Einführung in die Zahnerhaltung: Prüfungswissen Kariologie, Endodontologie und Parodontologie. 6., überarb. Auflage. Dt. Zahnärzte-Verl., Köln 2013

Hillson SW (1979): Diet and Dental Disease. World Archaeol 11, 147–162

Hong L, Levy SM, Warren JJ, Broffitt B (2009): Association between enamel hypoplasia and dental caries in primary second molars: a cohort study. Caries Res 43, 345–353

Hubmann A: Der Zahnwurm. Die Geschichte eines volksheilkundlichen Glaubens. Med. Dent. Diss. Regensburg 2008

Hülsmann M: Endodontie. Thieme, Stuttgart 2008

Jordan RA, Bodechtel C, Hertrampf K, Hoffmann T, Kocher T, Nitschke I, Schiffner U, Stark H, Zimmer S, Micheelis W (2014): The Fifth German Oral Health Study (Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie, DMS V) - rationale, design, and methods. BMC Oral Health 14, 161

Jung A: Vergleichende stomatologische Untersuchungen an einer perserzeitlichen Skelettserie aus Kamid el-Loz (Libanon) und einer hellenistischen Skelettserie vom Kazartepe bei Milet (Türkei). Med. Diss. Giessen 2006

Kerr NW (1991): Prevalence and natural history of periodontal disease in Scotland--the medieval period (900-1600 A.D.). J Periodont Res 26, 346–354



King T, Humphrey LT, Hillson S (2005): Linear enamel hypoplasias as indicators of systemic physiological stress: Evidence from two known age-at-death and sex populations from postmedieval London. *Am J Phys Anthropol* 128, 547–559

Klimm W: Endodontologie: Lehrbuch für Studium und Praxis. 2., überarb. Auflage. Dt. Zahnärzte-Verl., Köln 2010

Klingner S, Schultz M: Die Toten aus den Galeriegräbern von Erwitte-Schmerlecke - neue Erkenntnisse. In: Rind MM, Schöllmann L, Ganzelewski M (Hrsg.): LWL-Archäologie in Westfalen & Altertumskommission für Westfalen. Archäologie in Westfalen-Lippe. 6. Band. Beier & Beran, Langenweißbach 2015, 47–49

Koçani F, Kamberi B, Dranqolli J, Luci K, Peja F, Dragusha E, Disha M (2012): Occlusal tooth wear in human skulls of antique period from Vendenis and Municipium Dardanorum DD, Kosovo. *O J Stomatol (Open Journal of Stomatology)* 02, 1–11

Köhrle J, Schamberg L, Schweizer U: Hormone des Hypothalamus und der Hypophyse. In: Heinrich PC, Müller M, Graeve L, Löffler G (Hrsg.): Löffler/Petrides Biochemie und Pathobiochemie. 9., vollst. überarb. Auflage. Springer, Berlin 2014, 483–489

Krzyściak W, Jurczak A, Kościelniak D, Bystrowska B, Skalniak A (2014): The virulence of *Streptococcus mutans* and the ability to form biofilms. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 33, 499–515

Kunter M (1983): Chronologische und regionale Unterschiede bei pathologischen Zahnbefunden auf der arabischen Halbinsel. *Archaeol Korresp* 13, 339–343

Lehmann KM, Hellwig E, Wenz H-J: Zahnärztliche Propädeutik: Einführung in die Zahnheilkunde. 11., überarb. und erw. Auflage. Dt. Zahnärzte-Verl., Köln 2008

Lendeckel V: Stomatologische Untersuchungen an Skeleten aus dem frühmittelalterlichen Gräberfeld von Barbing-Kreuzhof. Med. Dent. Diss. Göttingen 1990

Liljestrand JM, Paju S, Pietiäinen M, Buhlin K, Persson GR, Nieminen MS, Sinisalo J, Mäntylä P, Pussinen PJ (2018): Immunologic burden links periodontitis to acute coronary syndrome. *Atherosclerosis* 268, 177–184

Littleton J, Frohlich B (1993): Fish-eaters and farmers: dental pathology in the Arabian Gulf. *Am J Phys Anthropol* 92, 427–447

- Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MKA, Hamburger HL, Naeije M (2008): Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil* 35, 509–523
- Löe H, Theilade E, Jensen SB (1965): Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 36, 177–187
- Löe H, Theilade E, Jensen SB, Schiott CR (1967): Experimental gingivitis in man. III. Influence of antibiotics on gingival plaque development. *J Periodont Res* 2, 282–289
- Lukacs JR (1992): Dental paleopathology and agricultural intensification in south Asia: New evidence from Bronze Age Harappa. *Am J Phys Anthropol* 87, 133–150
- Lukacs JR (2007): Dental trauma and antemortem tooth loss in prehistoric Canary Islanders: prevalence and contributing factors. *Int J Osteoarchaeol* 17, 157–173
- Luo P-P, Xu H-S, Chen Y-W, Wu S-P (2018): Periodontal disease severity is associated with micronutrient intake. *Aust Dent J* 63, 193–201
- Macdonald JW: Feeding Nelson's navy: The true story of food at sea in the Georgian era. Frontline, London 2014
- Malčić AI, Vodanović M, Matijević J, Mihelić D, Mehičić GP, Krmek SJ (2011): Caries prevalence and periodontal status in 18th century population of Požega-Croatia. *Arch Oral Biol* 56, 1592–1603
- Mariani P, Mazzilli MC, Margutti G, Lionetti P, Triglione P, Petronzelli F, Ferrante E, Bonamico M (1994): Coeliac disease, enamel defects and HLA typing. *Acta Paediatr* 83, 1272–1275
- Meng Y, Zhang H-Q, Pan F, He Z-D, Shao J-L, Ding Y (2011): Prevalence of dental caries and tooth wear in a Neolithic population (6700-5600 years BP) from northern China. *Arch Oral Biol* 56, 1424–1435
- Merbs CF (1983): Patterns of Activity-induced Pathology in a Canadian Inuit Population. *Archaeological Survey of Canada* 119
- Micheloni P: Storia dell'odontoria: 1 - Dalla preistoria al tempo di Roma. Tipografia editrice Italia, Roma 1976
- Miles AEW (2001): The Miles Method of Assessing Age from Tooth Wear Revisited. *J Archaeol Sci* 28, 973–982

Millard A, Gowland R (2002): A Bayesian approach to the estimation of the age of humans from tooth development and wear. *Archeol e Calcol* 13, 197–210

Miller WD: The Micro-organisms of the Human Mouth: The Local and General Diseases which are Caused by Them. S.S. White Dental Mfg. Company, Philadelphia 1890

Mohen JP, Guilane J: Megalithen. In: Wood M, Flon C, Allaire L, Struss D (Hrsg.): Der große Bildatlas der Archäologie: Megalithen. Orbis-Verlag, München 1991, 14

Mohr W: Gelenkpathologie: Historische Grundlagen, Ursachen und Entwicklungen von Gelenkleiden und ihre Pathomorphologie. Springer, Berlin 2000

Moll M: Erkrankungen der Zähne und Kiefer der altbairischen Population des bajuwarischen Gräberfeldes von Harting (Oberpfalz): Ein Beitrag zur Rekonstruktion des Gesundheitsstatus einer frühmittelalterlichen Population. Med. Dent. Diss. Göttingen 2013

Mosch S, Tafertshofer F (2010): 5.000 Jahre alte Großsteingräber in Erwitte-Schmerlecke: Führungen über die Ausgrabungen zum Tag des offenen Denkmals. <http://www.lwl.org/pressemitteilungen/mitteilung.php?urlID=22932>, abgerufen am: 20.11.2017

Mühlreiter E: Anatomie des menschlichen Gebisses - Mit besonderer Rücksicht auf die Bedürfnisse der Zahnersatzkunde. Arthur Felix, Leipzig 1870

Müller-Karpe H: Handbuch der Vorgeschichte. Band II: Jungsteinzeit (Tafeln). C.H.Beck, München 1968

Nelson S, Albert JM, Geng C, Curtan S, Lang K, Miadich S, Heima M, Malik A, Ferretti G, Eggertsson H et al. (2013): Increased enamel hypoplasia and very low birthweight infants. *J Dent Res* 92, 788–794

Newman MG, Carranza FA: Carranza's clinical periodontology. 12. Edition. Elsevier Saunders, Philadelphia 2014

Nickel D: Galenos von Pergamon. In: Gerabek WE, Haage BD, Keil G, Wegner W (Hrsg.): Enzyklopädie Medizingeschichte. Walter de Gruyter, Berlin 2005, 448–452

Nikiforuk G, Fraser D (1981): The etiology of enamel hypoplasia: a unifying concept. *J Pediatr* 98, 888–893

- Nozaka K, Sato T, Mukaida T, Shimazu A, Hasegawa J, Amari E (1990): Clinical study of enamel hypoplasia and its causes. 2. Permanent teeth. Shoni Shikagaku Zasshi 28, 579–599
- Pape HD, Heiss R (1976): Zur Geschichte der Zahntransplantation. Fortschr Kiefer Gesichtschir 20, 121–125
- Pedersen PO (1939): Ernährung und Zahnkaries primitiver und urbanisierter Grönländer. Dtsch Zahn Mund Kieferheilkd 4, 728
- Perizonius, W.R.K., Pot T.J.: Diachronic dental research on human skeletal remains excavated in the Netherlands: 1: Dorestad's cemetery on the Heul. ROB, Amersfoort 1981
- Pescheck C, Hundt H-J: Das fränkische Reihengräberfeld von Kleinlangheim, Lkr. Kitzingen/Nordbayern Germanische Denkmäler der Völkerwanderungszeit. Band 17. Ph. von Zabern, Mainz am Rhein 1996
- Popoola BO, Onyejaka N, Folayan MO (2016): Prevalence of developmental dental hard-tissue anomalies and association with caries and oral hygiene status of children in Southwestern, Nigeria. BMC Oral Health 17, 8
- Rateitschak EM, Wolf HF, Rateitschak KH: Parodontologie Farbatlanten der Zahnmedizin. Band 1. 3., vollständig überarb. u. erw. Auflage. Thieme, Stuttgart 2004
- Rost A (1953): Speicherverhältnisse und Karies. Dtsch Stomatol 3, 268
- Sauerwein E: Kariologie mit kurzgefaßter Histologie und Histopathologie des Zahnes. 2., unveränd. Auflage. Thieme, Stuttgart 1981
- Saunders SR, Keenleyside A (1999): Enamel hypoplasia in a Canadian historic sample. Am J Hum Biol 11, 513–524
- Schargus G (1985): Der Wandel in der Therapie der Gesichtsschädelfrakturen. Wurzbg Medizinhist Mitt 3, 211–224
- Schierhold K (2012): Forschungsprojekt "Genese und Struktur der hessisch-westfälischen Megalithik am Beispiel der Soester Gruppe" im SPP 1400 der DFG: "Frühe Monumentalität und soziale Differenzierung. Zur Entstehung und Entwicklung neolithischer Großbauten" und erster komplexer Gesellschaften im nördlichen Mitteleuropa. <https://www.uni-muenster.de/UrFruehGeschichte/forschen/soesterboerde.html>, abgerufen am: 20.11.2017

Schour I, Massler M (1941): The development of human dentition. J Am Dent Assoc 7, 1153–1160

Schroeder HE: Pathobiologie oraler Strukturen: Zähne, Pulpa, Parodont. 3., überarb. Auflage. Karger, Basel 1997

Schultz M: Krankhafte Veränderungen an den menschlichen Skeleten aus dem merowingerzeitlichen Reihengräberfeld von Kleinlangheim/Ldkr. Kit-zingen – Eine bevölkerungsbiologische Untersuchung. Med. Diss. Frankfurt am Main 1978

Schultz M: Umwelt und Krankheit des vor- und frühgeschichtlichen Menschen. In: Wendt H (Hrsg.): Die Entfaltung der Menschheit. Kindlers Enzyklopädie "Der Mensch". Band 2. Kindler, Zürich 1982, 259–311

Schultz M: Paläopathologische Diagnostik. In: Knußmann R, Martin R (Hrsg.): Anthropologie: Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen. Fischer, Stuttgart 1988, 480–496

Schultz M (1989): Ergebnisse osteologischer Untersuchungen an mittelalterlichen Kinderskeletten unter besonderer Berücksichtigung anatolischer Populationen. Anthropol Anz 47, 39–50

Schultz M: Spuren unspezifischer Entzündungen an prähistorischen und historischen Schädeln: ein Beitrag zur Paläopathologie Anthropologische Beiträge. Band 4. Anthropologisches Forschungsinstitut, Aesch 1993

Schünemann MJ: Paläodontologische Untersuchungen an Skeletresten aus der Wüstung Drudewenshausen im südniedersächsischen Eichsfeld. Med. Dent. Diss Göttingen 2014

Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K: Prometheus Kopf, Hals und Neuroanatomie LernAtlas der Anatomie. 3., überarb. und erw. Auflage. Thieme, Stuttgart 2012

Socransky SS, Haffajee AD (1992): The bacterial etiology of destructive periodontal disease: Current concepts. J Periodontol 63, 322–331

Stránská P, Velemínský P, Poláček L (2015): The prevalence and distribution of dental caries in four early medieval non-adult populations of different socioeconomic status from Central Europe. Arch Oral Biol 60, 62–76

Teegen W-R, Schultz M, Bleile R: Starigard/Oldenburg – Hauptburg der Slawen in Wagrien VII. Die menschlichen Skeletreste Offa-Bücher. Band 86. Wachholtz Verlag, Kiel 2017

Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Loe H (1966): Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. J Periodont Res 1, 1–13

Thoma M (2010): Odontogene Infektionen: Ubi pus, ibi evacua! Ein Kursbericht von Dr. Markus Thoma, München. BZB Bayer Zahnarztl 4, 66–68

Toellner R: Illustrierte Geschichte der Medizin Band 1. Karl Müller, Erlangen 1992

Vos T, Allen C, Arora M, Barber RM, Bhutta ZA, Brown A, Carter A, Casey DC, Charlson FJ, Chen AZ et al. (2016): Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. Lancet 388, 1545–1602

Waldt S, Holzapfel K: Entzündliche Erkrankungen des Knochens. In: Vogl TJ, Reith W, Rummeny E-J (Hrsg.): Diagnostische und Interventionelle Radiologie. Springer, Berlin 2011, 1131–1140

Walker P.L., Dean G., Shapiro P.: Estimating age from tooth wear in archaeological populations. In: Kelley MA, Larsen CS (Hrsg.): Advances in dental anthropology. Wiley-Liss, New York 1991, 169–178

Walter C: Stomatologische Untersuchungen an Skeletten aus dem mittel-alterlichen und frühneuzeitlichen Gräberfeld von Kirchberg/Niedenstein. Med. Diss. Göttingen 2001

Watson JT, Fields M, Martin DL (2010): Introduction of agriculture and its effects on women's oral health. Am J Hum Biol 22, 92–102

Weber T: Memorix Zahnmedizin. 3., vollst. überarb. u. erw. Auflage. Thieme, Stuttgart 2010

Wernicke M: Die Zahn und Kieferverhältnisse während der Völkerwanderung untersucht an den Grabfunden aus dem Mainzer Gebiet. Med. Diss. Marburg 1961

Will R, Will S (2014): Die Geschichte und Entwicklung der Zahnmedizin ist ein untrennbarer Teil der Medizingeschichte: Entwicklung der Zahnmedizin - Pionier der modernen Zahnmedizin Philipp Pfaff (1713-1766). Dtsch Zahnarztl Z 4, 162–164

Yadav PK, Saha S, Jagannath GV, Singh S (2015): Prevalence and Association of Developmental Defects of Enamel with, Dental- Caries and Nutritional Status in Pre-School Children, Lucknow. J Clin Diagn Res 9, 71-74