

**Aus dem Institut für Pathologie der Universität Tübingen  
Abteilung Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie**

**Abteilungsleiter: Professor Dr. B. Bültmann**

**Stomatologie der Menschen aus dem Gräberfeld von  
Schelklingen**

**Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Zahnheilkunde**

**der Medizinischen Fakultät  
der Eberhard-Karls-Universität  
zu Tübingen**

**vorlegt von  
Marc Steffen Schweizer**

**aus  
Stuttgart**

**2002**

Dekan:

Professor Dr. C. D. Clausen

1. Berichterstatter:

Professor Dr. H. Wolburg

2. Berichterstatter:

Professor Dr. W. Lindemann

Inhaltsverzeichnis:

<b>1. Einleitung .....</b>	<b>1</b>
<b>2. Material und Methoden .....</b>	<b>3</b>
<b>2.1. Material .....</b>	<b>3</b>
2.1.1 Untersuchungsmaterial des Gräberfeldes von Schelklingen.....	3
2.1.2 Untersuchungsmaterial des stomatognathen Systems.....	5
2.1.3 Untersuchungsmaterial des Marie-Bamberger-Syndroms .....	9
<b>2.2. Methoden .....</b>	<b>11</b>
2.2.1 Befundbogen .....	11
2.2.2 Intravitale Zahnverluste .....	11
2.2.3 Karies .....	13
2.2.4 Abrasion.....	15
2.2.5 Parodontalbefund.....	16
2.2.6 Periapikale Prozesse.....	17
2.2.7 Zahnstein .....	20
2.2.8 Marie-Bamberger-Syndrom .....	20
2.2.9 Seltene Ereignisse .....	21
2.2.10 Statistische Methoden .....	21
<b>3. Ergebnisse .....</b>	<b>24</b>
<b>3.1. Intravitale Zahnverluste.....</b>	<b>24</b>
<b>3.2. Karies .....</b>	<b>27</b>
3.2.1 Karieshäufigkeit .....	27
3.2.2 Karieslokalisation.....	30
3.2.3 Kariestiefe .....	34
<b>3.3. Abrasion .....</b>	<b>36</b>
<b>3.4. Parodontopathien .....</b>	<b>38</b>
3.4.1 Absolut erhöhte Sondierungstiefen .....	38
3.4.2 Relativ erhöhte Sondierungstiefen .....	41
3.4.3 Vertikaler Knochenabbau .....	44
<b>3.5. Periapikale Läsionen .....</b>	<b>46</b>
3.5.1 Relative Häufigkeit periapikaler Läsionen .....	46
3.5.2 Größe der periapikalen Läsionen.....	49
<b>3.6. Zahnstein .....</b>	<b>51</b>
<b>3.7. Marie-Bamberger-Syndrom.....</b>	<b>53</b>

3.8. Besondere Ereignisse.....	55
3.9. Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman .....	57
<b>4. Diskussion.....</b>	<b>59</b>
4.1. Intravitale Zahnverluste .....	59
4.2. Karies .....	65
4.2.1 Karieshäufigkeit.....	65
4.2.2 Karieslokalisierung.....	72
4.2.3 Kariestiefe .....	76
4.3. Abrasion .....	78
4.4. Parodontopathien.....	82
4.4.1 Sondierungstiefe .....	82
4.4.2 Vertikaler Knochenabbau .....	88
4.5. Periapikale Läsionen.....	90
4.6. Zahnstein .....	96
4.7. Marie-Bamberger-Syndrom .....	99
4.8. Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman .....	102
<b>5. Zusammenfassung .....</b>	<b>106</b>
<b>6. Literaturverzeichnis.....</b>	<b>115</b>
<b>7. Anhang .....</b>	<b>127</b>
7.1. Danksagung.....	127
7.2. Lebenslauf .....	128

# 1. Einleitung

In der Anthropologie zählt die Untersuchung des stomatognathen Systems zu den aussagekräftigsten Untersuchungsmethoden, da die Erkrankungen des Kauorgans den größten Anteil der pathologischen Veränderungen an Skelettfunden der prähistorischen und historischen Zeit darstellen. Der Grund dafür ist in der lebenslangen Beanspruchung des Kauorgans und in der fehlenden Mundhygiene zu sehen.

Den Zähnen wird hierbei ein besonderer Stellenwert zugeschrieben, da sie durch die hohe Mineralisation der Zahnhartsubstanzen der Verwitterung standhalten und als einzige aller Hartsubstanzen des menschlichen Körpers im direkten Kontakt mit der Außenwelt stehen. Veränderungen der Zahnhartsubstanz und der Zahnstellung aufgrund exogener Einflüsse auf das Kauorgan lassen Rückschlüsse auf die Ernährung, die Gewohnheiten (Habits) und die Lebensbedingungen der damaligen Bevölkerung zu. Zahn- wie auch Zahnbetterkrankungen entstehen aus der zeitlichen Summation pathogener Faktoren, so daß eine Aussage über die Entwicklung in Abhängigkeit zum Lebensalter getroffen werden kann. Die Zähne stellen zusätzlich über die Erkrankung des Parodont und des Endodont lokale Entzündungsherde dar, die sich aufgrund der fehlenden Mundhygiene und der mangelnden Behandlungsmöglichkeiten im Altertum auf den Kieferknochen und den gesamten Organismus ausdehnen können. Die Ausdehnung einer odontogenen Entzündung dürfte durch die starke Schmerzausbildung zur Verschlechterung der Lebensqualität und zur Reduktion der durchschnittlichen Lebenserwartung geführt haben.

Das Gräberfeld von Schelklingen nimmt aufgrund der bekannten Tätigkeit der Schelklinger als Bergarbeiter eine Sonderstellung unter den alemannischen Siedlungsgebieten der Merowingerzeit ein. Die vermehrte Staubexposition führt erfahrungsgemäß bei Bergarbeitern zu einer verstärkten Abrasion der Zähne und zur Entwicklung einer Staublungenerkrankung (Silikose). Innerhalb dieser Arbeit soll geklärt werden, inwieweit sich das vermehrte Einatmen von quarzhaltigen Stäuben

auf die Zahnabration auswirkt und ob ein möglicher Zusammenhang zwischen der Silikose und dem bei der Schelklinger Bevölkerung auftretenden Marie-Bamberger-Syndrom besteht.

Das Ziel dieser Arbeit stellt die Befunderhebung und statistische Auswertung pathologischer Prozesse des Zahn- und Kiefersystems der Populationsstichprobe von Schelklingen aus der Merowingerzeit dar. Die Anwendung von Untersuchungsmethoden, die sich auf die klinische Praxis stützen, soll die Bewertung der pathologischen Veränderungen des stomatognathen Systems dieser anthropologischen Studie aus heutiger wissenschaftlicher Sicht ermöglichen.

## **2. Material und Methoden**

### **2.1. Material**

#### **2.1.1 Untersuchungsmaterial des Gräberfeldes von Schelklingen**

Das Untersuchungsmaterial wurde in Schelklingen in der Nähe von Blaubeuren in Württemberg gefunden und gehört zur osteologischen Sammlung der Universität Tübingen. Die Funde wurden durch den Reutlinger Zahnarzt, Dr. med. dent. H. Sigrist , auf die Zeit des 5. bis 8. Jahrhunderts datiert und stammen somit aus der Herrschaftszeit der Merowinger. Schelklingen zählte zu dieser Zeit zum Siedlungsgebiet der Alemannen.

In den 30 Gräbern liegen 55 Individuen in unterschiedlichen Erhaltungszuständen vor. Neben kompletten Schädeln kommen Kieferfragmente sowie vereinzelt Zähne ohne Kiefer vor. Je nach dem Erhaltungs- und Vollständigkeitsgrad des jeweiligen Skelettfundes kann die Geschlechts- und Altersbestimmung vorgenommen werden. Sie liegt für das Untersuchungsmaterial vor und wurde von Dr. med. dent. H. Sigrist durchgeführt und von Dr. A. Czarnetzki und M. Nohel überarbeitet.

Zur Geschlechtsbestimmung dienten die Beckenmerkmale Angulus subpubicus und Incisura ischiatica major sowie der Margo supraorbitalis und der Meatus acusticus internus am Schädel (Wahl, 1982).

Die Altersbestimmung wurde anhand des Entwicklungsstatus der Zähne im Milch- und Wechselgebiss, des Verknöcherungszustandes der Epiphysenfugen und des Obliterationsgrades der Schädelnähte durchgeführt. Die Einteilung der Altersgruppen erfolgte nach der von Szilv(ö)ssy (1988) entwickelten Klassifikation:

Infants I:	0 bis 6 Jahre
Infants II:	7 bis 13 Jahre
Juvenil:	14 bis 19 Jahre
Adult:	20 bis 39 Jahre

Matur: 39 bis 59 Jahre

Senil: älter als 60 Jahre

In dieser Arbeit werden die Klassen Infants I, Infants II und Juvenil wegen der zu geringen Anzahl der Individuen unter der Altersstufe Subadult zusammengefaßt. Die Altersgruppe Senil ist nicht vertreten.

**Tab. 1 : Verteilung der Individuen auf das Geschlecht und die Altersgruppen im gesamten Material**

Altersgruppen / Geschlecht		männlich	weiblich	unbestimmt	gesamt	relative Häufigkeit
		m	w	u	gs	%
Subadult	SD	3	4	7	14	25,5
Adult	AD	18	8	0	26	47,3
Matur	MA	9	3	0	12	21,8
unbestimmt	u	0	0	3	3	5,5
gesamt	gs	30	15	10	55	100,0
relative Häufigkeit	%	54,5	27,3	18,2	100,0	

Der Fund in Schelklingen umfaßt insgesamt 55 Individuen. Davon sind 30 (54,5 %) männlich. Halb so viele, nämlich 15 (27,3 %) Individuen, sind weiblich. Bei den 10 (18,2 %) Individuen, für die keine Geschlechtsbestimmung vorgenommen werden konnte, konnte bei dreien auch das Alter nicht bestimmt werden. Die 7 weiteren Individuen mit unbestimmtem Geschlecht fallen in die Altersgruppe Subadult (Tab. 1).

Die Altersgruppe Adult ist mit 26 Individuen (47,3 %) am stärksten vertreten. Die Altersgruppe Subadult mit 14 Individuen (25,5 %) und die Altersstufe Matur mit 12 Individuen (21,8 %) sind annähernd gleich groß (Tab. 1).



**Tab. 2 : Durchschnittliches Sterbealter des gesamten Untersuchungsmaterials**

Altersgruppe / Geschlecht		Subadult	Adult	Matur	gesamt	Durchschnitts- sterbealter
		SD	AD	MA	gs	
männlich	m	3	18	9	30	34
weiblich	w	4	8	3	15	28,7

Das durchschnittliche Sterbealter errechnet sich nach folgender Formel:

$$x = (n_1 \cdot 10) + (n_2 \cdot 30) + (n_3 \cdot 50) / n$$

Das durchschnittliche Sterbealter ergibt sich somit als Quotient aus der Summe der mittleren Lebensdauer der Individuen durch die Gesamtanzahl der Individuen. Die Summe der mittleren Lebensdauer erhält man, indem man zuerst die Anzahl der Individuen der unterschiedlichen Altersgruppen mit der mittleren Lebensdauer der jeweiligen Altersgruppe multipliziert und danach die Ergebnisse der Multiplikation addiert. In dieser Untersuchung wird die mittlere Lebensdauer in der Altersgruppe Subadult auf 10, in der Altersgruppe Adult auf 30 und in der Altersgruppe Matur auf 50 Jahre festgelegt.

Das durchschnittliche Sterbealter beträgt im gesamten Untersuchungsmaterial von Schelklingen bei den Frauen 28,7 Jahre und bei den Männern 34 Jahre. Die Frauen versterben somit 5,3 Jahre früher als die Männer (Tab. 2).

### **2.1.2 Untersuchungsmaterial des stomatognathen Systems**

Für die Untersuchung des stomatognathen Systems können von den insgesamt 55 Individuen nur 36 Individuen herangezogen werden, da bei 19 Individuen weder Kiefer- noch Zahnfunde vorliegen (Tab. 3).

**Tab. 3 : Verteilung der Individuen auf das Geschlecht und die Altersgruppen im Untersuchungsmaterial des stomatognathen Systems**

Altersgruppen / Geschlecht		männlich	weiblich	unbestimmt	gesamt	relative Häufigkeit
		m	w	u	gs	%
Subadult	SD	2	4	5	11	30,6
Adult	AD	8	3	0	11	30,6
Matur	MA	9	2	0	11	30,6
unbestimmt	u	0	0	3	3	8,3
gesamt	gs	19	9	8	36	100,0
relative Häufigkeit	%	52,8	25,0	22,2	100,0	

Etwa die Hälfte nämlich 19 von 36 Individuen (52,8 %) sind männlich. Mit 9 Individuen (25,0 %) sind nur etwa halb soviel weibliche wie männliche Individuen vorhanden. Bei 8 Individuen (22,2 %), für die keine Geschlechtsbestimmung vorgenommen werden konnte, konnte bei drei Individuen auch das Alter nicht festgestellt werden. Die Altersgruppen sind mit 11 Individuen (30,6 %) alle gleich stark vertreten (Tab. 3).

**Tab. 4 : Durchschnittliches Sterbealter des Untersuchungsmaterials des stomatognathen Systems**

Altersgruppen / Geschlecht		Subadult	Adult	Matur	gesamt	Durchschnitts-sterbealter
		SD	AD	MA	gs	
männlich	m	2	8	9	19	37,4
weiblich	w	4	3	2	9	25,6

Die Männer mit einem durchschnittlichen Sterbealter von 37,4 Jahren leben etwa 11,8 Jahre länger als die Frauen, die mit einem Alter von durchschnittlich 25,6 Jahren versterben (Tab. 4).

**Tab. 5 : Einteilung des Untersuchungsmaterials des stomatognathen Systems nach der Gebißart**

Gebißart		Milchgebiß	Wechselgebiß	bleibendes Gebiß	Gesamtanzahl
		Mg	Wg	bG	gs
Anzahl	N	3	2	31	36
relative Häufigkeit	%	8,3	5,6	86,1	100

Von den insgesamt vorgefundenen 36 Gebissen sind 31 (86,1 %) bleibende Gebisse, zwei (5,6 %) Wechselgebisse und drei (8,3 %) Milchgebisse (Tab. 5). Mit der Annahme, daß ein bleibendes Gebiß 32 Zähne, ein Wechselgebiß 24 Zähne und ein Milchgebiß 20 Zähne enthält, ergeben sich 1100 theoretisch zu erwartende Zähne.

**Tab. 6 : Verteilung des Alveolenzustandes auf den Zahnzustand**

Alveolenzustand / Zahnzustand		vorhandene Alveole	verknöcherte Alveole	keine Alveole	Gesamt	relative Häufigkeit
		av	k	ka	gs	%
durchgetretene Zähne	v	286	0	67	353	52,5%
Schmelzanlage	sa	21	0	1	22	3,3%
Zahnsäckchenanlage	za	9	0	0	9	1,3%
intravitale Verluste	iv	29	97	0	126	18,8%
postmortale Verluste	pv	162	0	0	162	24,1%
Gesamt	gs	507	97	68	672	100%
relative Häufigkeit	%	75,4%	14,4%	10,1%	100%	

Das Material des stomatognathen Systems umfaßt 375 tatsächlich vorhandene Zähne, davon sind bei 22 Zähnen nur die Schmelzkrone in einem Knochenhohlraum ausgebildet (Tab. 6). Diese Tatsache wird in dieser Arbeit als Schmelzanlage bezeichnet. Damit verbleiben 353 durchgetretene

Zähne, die sich aus 35 Milchzähnen und 318 bleibenden Zähnen zusammensetzen.

Mit dem komparativen Dentalindex (CDI) kann der Erhaltungsgrad der vorgefundenen Gebisse angegeben werden (Brinch und Möller-Christensen, 1949). Der komparative Dentalindex ergibt sich als Quotient aus den tatsächlich durchgetretenen zu den theoretisch zu erwartenden Zähnen. In der vorliegenden Arbeit ist der  $CDI = 353 / 1100 = 32,09 \%$ , das entspricht im Durchschnitt  $353 / 36 = 9,81$  Zähne pro Individuum.

Das Untersuchungsmaterial des stomatognathen Systems ermöglicht die Befunderhebung von insgesamt 672 Alveolenzuständen, davon sind 507 vorhandene Alveolen (75,4 %). 97 Alveolen (14,4 %) sind infolge eines intravitalen Verlustes verknöchert und in 68 Fällen (10,1 %) liegt keine Alveole mehr vor (Tab. 6). Der Befundzustand "keine Alveole" wird nur dann erhoben, wenn entweder durchgetretene Zähne vorhanden sind oder Schmelzanlagen vorliegen, für die keine Alveolen existieren.

Mit dem komparativen Alveolarindex (CAI) kann der Erhaltungsgrad der vorgefundenen Kiefer angegeben werden (Strouhal, 1958). Der komparative Alveolarindex ergibt sich als Quotient aus den tatsächlich vorhandenen Alveolen zu den theoretisch zu erwartenden Alveolen. Für das vorliegende Untersuchungsmaterial des stomatognathen Systems werden 1100 theoretisch mögliche Zähne errechnet. Folglich muß man von der gleichen Anzahl von theoretisch zu erwartenden Alveolen ausgehen. Da der CAI auf den Erhaltungsgrad der Kiefer ausgerichtet ist, sind nur die insgesamt 604 tatsächlich vorhandenen Alveolen relevant, die sich aus den 507 vorhandenen und 97 verknöcherten Alveolen zusammensetzen (Tab. 6). In der vorliegenden Arbeit beträgt der  $CAI = 604 / 1100 = 54,91 \%$ , das entspricht im Durchschnitt  $604 / 36 = 16,78$  Alveolen pro Individuum.

Der CAI wird dadurch verfälscht, daß 13 Knochenhöhlräume mit den darin vorgefundenen Schmelzanlagen für den Sechs-Jahr-Molar im Milchgebiß und für den bleibenden 2. und 3. Molar im Wechselgebiß vorliegen. Die 13 Knochenhöhlräume werden als Alveolen vermerkt und stellen somit

überzählige Alveolen zu den theoretisch möglichen Alveolen im Milch- und Wechselgebiß dar. Weitere Verfälschungen des CAI treten durch 3 Doppelanlagen von Alveolen und 9 Alveolen mit einer Zahnsäckchenanlage auf. Bei den Doppelanlagen handelt es sich um 3 leere Alveolen im Milchgebiß, bei denen der Knochenhohlraum mit einer Schmelzanlage für einen bleibenden Zahn durch den postmortalen Verlust des darüberliegenden Milchzahns zu erkennen ist. Der Befund für eine Zahnsäckchenanlage wird erhoben, wenn ein Hohlraum für die Zahnentwicklung im Kieferknochen ausgebildet ist. Im Milchgebiß ist dies für die Zahnsäckchenanlage des bleibenden 6-er und 7-er 8 mal, im Wechselgebiß für die Zahnsäckchenanlage des Weisheitszahns einmal der Fall. Die Zahnsäckchenanlagen stellen somit zusätzlich vorhandene Alveolen zu den theoretisch möglichen dar.

### **2.1.3 Untersuchungsmaterial des Marie-Bamberger-Syndroms**

Für die Diagnostik des Marie-Bamberger-Syndroms ist die Existenz der unteren Extremitätenknochen zwingende Voraussetzung. Daher können für die Untersuchung des Marie-Bamberger-Syndroms von den insgesamt 55 Individuen nur 38 Individuen herangezogen werden, da bei 17 Individuen kein Femur oder keine Tibia vorliegen (Tab. 7).

Mit 24 männlichen (63,2 %) und 12 weiblichen (31,6 %) Individuen gibt es allerdings auch bei der Untersuchung des Marie-Bamberger-Syndroms halb so viele Frauen wie Männer. An 2 Individuen (5,3 %) konnte keine Geschlechtsbestimmung durchgeführt werden (Tab. 7).

Die Altersgruppe Adult ist mit 20 Individuen (52,6 %) am stärksten und die Altersgruppe Subadult mit 7 Individuen (18,4 %) am schwächsten vertreten. Für die Altersstufe Matur können 11 Individuen (28,9 %) nachgewiesen werden (Tab. 7).

**Tab. 7 : Verteilung der Individuen auf das Geschlecht und die Altersgruppen im Untersuchungsmaterial des Marie-Bamberger-Syndroms**

Altersgruppen / Geschlecht		männlich	weiblich	unbestimmt	gesamt	relative Häufigkeit
		m	w	u	gs	%
Subadult	SD	2	3	2	7	18,4
Adult	AD	14	6	0	20	52,6
Matur	MA	8	3	0	11	28,9
unbestimmt	u	0	0	0	0	0,0
gesamt	gs	24	12	2	38	100,0
relative Häufigkeit	%	63,2	31,6	5,3	100,0	

Auch in der Untersuchung des Marie-Bamberger-Syndroms kann eine höhere Lebenserwartung der Männer gegenüber den Frauen festgestellt werden. Die Männer mit einem Sterbealter von 35 Jahren leben etwa 5 Jahre länger als die Frauen mit einem Sterbealter von 30 Jahren (Tab. 8).

**Tab. 8: Durchschnittliches Sterbealter des Untersuchungsmaterial des Marie-Bamberger-Syndroms**

Altersgruppen / Geschlecht		Subadult	Adult	Matur	gesamt	Durchschnitts-sterbealter
		SD	AD	MA	gs	
männlich	m	2	14	8	24	35
weiblich	w	3	6	3	12	30

In Schelklingen liegen an 38 Individuen 29 Oberschenkelknochen und 33 Schienbeinknochen vor. Das Marie-Bamberger-Syndrom kann an 20 der insgesamt 33 Schienbeinknochen und an 14 der 29 Oberschenkelknochen

diagnostiziert werden. Insgesamt sind 20 der 38 Individuen von der hypertrophischen, pulmonalen Osteoarthropathie betroffen (Tab. 9).

**Tab. 9 : Anzahl der pathologischen Knochenveränderungen pro Knochen und Individuum**

Knochen bzw. Individuen / Gesundheitszustand		Tibia	Femur	Individuen
gesund	1	3	3	4
Marie-Bamberger-Syndrom	p-m	20	14	20
Periostitis	pi	8	12	12
Osteomyelitis	m	2	0	2
<b>Gesamt</b>		<b>33</b>	<b>29</b>	<b>38</b>

## 2.2. Methoden

### 2.2.1 Befundbogen

Für die Dokumentation der Befunde wurde ein Befundbogen entworfen (Abb. 1). In der Kopfzeile wurden die allgemeinen Daten des jeweiligen Individuums eingetragen. Die Fußzeile diente zum Protokollieren besonderer Kiefer-, Zahn- und Knochenmerkmale. Das Befundscheina lehnt sich an dem im Jahre 1970 von der Fédération dentaire internationale entwickelten und in der heutigen Praxis angewandten Zahnschema an.

### 2.2.2 Intravitale Zahnverluste

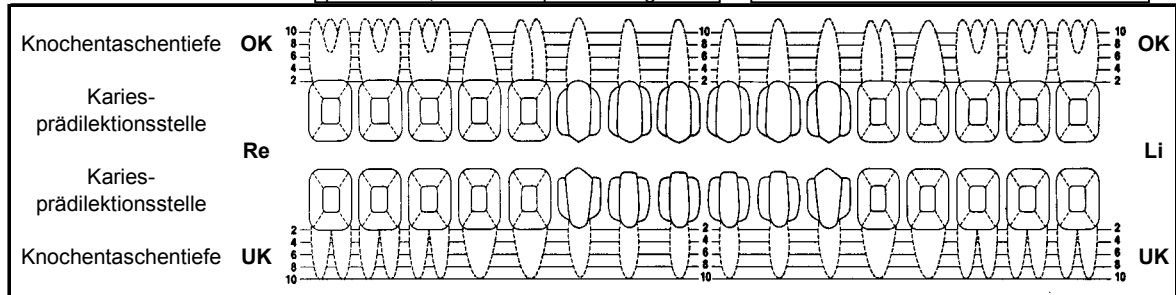
Bei der Untersuchung der Alveolen auf mögliche Zahnverluste wird postmortaler von intravitalem Zahnverlust unterschieden. Bei postmortaler Zerstörung des Alveolarfortsatzes, wobei weder eine Alveole noch ein zahnloser Kieferkamm erhalten sind, ist die Beurteilung der

Kieferkammsegmente unmöglich. Eine Zerstörung des Alveolarfortsatzes nach dem Tode wird nicht im Befundbogen vermerkt.

**Abb. 1 : Befundbogen**

Grabnummer : _____	Alter : _____	Gebißart : _____	Zustand : <input type="checkbox"/> OK <input type="checkbox"/> UK
Geschlecht : _____	kein Gebiß <input type="checkbox"/> [kg]	Komplett <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Fragmente <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Männlich [m] <input type="checkbox"/>	Infant I ( 00-06 ) <input type="checkbox"/> [il]	Milchgebiß <input type="checkbox"/> [mg]	Fehlt <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Weiblich [w] <input type="checkbox"/>	Infant II ( 07-13 ) <input type="checkbox"/> [iil]	Wechselgebiß <input type="checkbox"/> [wg]	Engstand : <input type="checkbox"/> OK <input type="checkbox"/> UK
Unbestimmt [u] <input type="checkbox"/>	Juvenil ( 14-19 ) <input type="checkbox"/> [j]	Bleibendes Gebiß <input type="checkbox"/> [bg]	Frontal <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Krankheiten : _____	Frühadult ( 20-29 ) <input type="checkbox"/> [fa]		Lateral <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Osteoarthropathie <input type="checkbox"/>	Spätadult ( 30-39 ) <input type="checkbox"/> [sa]		Grund [p,s,t] _____
Periostitis <input type="checkbox"/>	Frühmatu ( 40-49 ) <input type="checkbox"/> [fm]		Dokumentation <input type="checkbox"/> OK <input type="checkbox"/> UK Nr. _____
Periostose <input type="checkbox"/>	Spätmatu ( 50-59 ) <input type="checkbox"/> [sm]		Foto <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
	Senil ( >60 ) <input type="checkbox"/> [s]		

Zahnverluste [v, nv, iv, pv]	pe = primärer Engstand	pg = periapicales Granulom
Alveolenzustand [ka, av, k]	se = sekundärer Engstand	rz = radiculäre Zyste
Karieshäufigkeit	te = tertiärer Engstand	r = Rotation der Faciafläche nach
Karies [cs, cm, cp, p]	v = Zahn vorhanden	- mesial / distal
Parodontitis [ 0-V ]	nv = Zahn nicht vorhanden	i = Inklination ( Kippstand ) nach
Abrasionsgrad [ 0-V ]	iv = intravitale Verlust	- oral / bukkal
Abrasive Pulpaeröffnung	pv = postmortaler Verlust	- mesial / distal
Apicale Prozesse [pg, rz, pa]	ka = keine Alveole	e = Engstand (primär, sekundär, tertiär)
Zahnstein	av = Alveole vorhanden	f = Falschstand d.h.
Zahnstellung [r, i, e, f]	k = Alveole verknöchert	- außerhalb des Zahnbogens
	cs = Caries superficialis	- nichterreichten Okklusionsebene
Bleibende Zähne	cm = Caries media	
Milchzähne	cp = Caries profunda	
	p = Caries , die zur Pulpaeröffnung führt	



Bleibende Zähne	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Milchzähne				85	84	83	82	81	71	72	73	74	75			

Zahnverluste [v, nv, iv, pv]																
Alveolenzustand [ka, av, k]																
Karieshäufigkeit																
Karies [cs, cm, cp, p]																
Parodontitis [ 0-V ]																
Abrasionsgrad [ 0-V ]																
Abrasive Pulpaeröffnung																
Apicale Prozesse [pg, rz, pa]																
Zahnstein																
Zahnstellung [r, i, e, f]																

Zahn - Nr.	Zahnmerkmale / Besonderheiten :



Bei fehlender Alveole und gleichzeitiger Existenz eines Zahnes oder einer mineralisierten Kronenanlage wird der Befund „keine Alveole“ erhoben. Der postmortale Zahnverlust zeichnet sich durch eine intakte Kortikalis der Alveolenwände oder eine vollständig erhaltene, zahnlose Alveole aus. Ein intravitaler Zahnverlust besteht bei fehlender oder nicht mehr vorhandener Kortikalis der Alveole, bei Trichter- oder Muldenform der Alveole mit eingesprossenen Spongiosabälkchen, bei morphologischer Aberration der Alveole, wie z.B. übermäßige Verbreiterung oder Verkürzung der Alveole, sowie bei zahnlosen Kieferkammsegmenten.

In Schelklingen werden insgesamt 604 tatsächlich vorhandene Alveolen, die sich aus der Summe der 507 vorhandenen Alveolen und der 97 verknöcherten Alveolen ergeben, auf vorgefallene Zahnverluste untersucht. Es können 126 intravitale und 162 postmortale Zahnverluste festgestellt werden. Die 126 intravitale Zahnverluste können anhand von 97 vollständig verknöcherten Alveolen und 29 Alveolen mit den für die intravitale Zahnverluste typischen Veränderungen der Knochenstruktur nachgewiesen werden (Tab. 6).

Intravitale Zahnverluste entstehen hauptsächlich als Folge von Karies und Parodontopathien. Aufgrund des festgestellten geringen Zuckerkonsums im Altertum geht die heutige Lehrmeinung davon aus, daß vor allem Parodontopathien durch die Zerstörung des Zahnhalteapparats den Zahnausfall bedingen (Plagmann, 1990). Diese Annahme deckt sich mit der von Frank (1984) und von Alt (1987) eruierten, direkten Abhängigkeit zwischen Zahnverlust und Zahnbetterkrankungen. Man begeht deshalb den geringsten Fehler, wenn die intravitale Zahnverluste nicht in die Bestimmung der Karieshäufigkeit miteinbezogen werden (Staudenmayer, 1993).

### **2.2.3 Karies**

Bei der Kariesuntersuchung an Ausgrabungsfunden wird auf die Unterscheidung zwischen tatsächlicher Karies und der Pseudokaries

besonderen Wert gelegt. Postmortale Veränderungen der Zahnhartsubstanzen können kariösen Läsionen stark ähneln (Euler, 1939; Jerusalem, 1955). Aufgrund des höheren Anteils an organischen Bestandteilen und des dadurch resultierenden stärkeren Abriebs des Zements im Vergleich zum Schmelz treten Verwitterungserscheinungen und Angriffe durch Huminsäuren vermehrt im Bereich des Wurzelzements auf. Bei einer größeren Kavitätentiefe, einer durch die Bildung von Tertiärdentin hervorgerufenen, glatten Oberfläche des Kavitätenbodens, einer scharfen Begrenzung des Defektes und einer singulären oder symmetrischen Lokalisation im Kiefer wird eine echte Zahnhalskaries diagnostiziert. Demgegenüber zeichnet sich die Pseudokaries durch eine flache Ausdehnung, eine meist unscharfe Begrenzung der Defektgrenzen, eine raue Oberflächenbeschaffenheit und ein flächiges Auftreten an größeren Kieferanteilen aus. Die Unterscheidung dieser Prozesse erfolgt stets zuerst makroskopisch, bei nicht sofort eindeutiger Identifizierung wird der Defekt mit einer Zeiss Stereolupe bei 40-facher Vergrößerung sorgfältig untersucht.

Des Weiteren treten mechanische Beschädigungen der Zähne infolge von Wurmfraß und infolge der Ausgrabung auf. Sie sind jedoch durch ihre typische, makroskopische Struktur leicht von kariösen Defekten abzugrenzen.

Die Kariesdiagnose wird mittels einer zahnärztlichen Sonde durchgeführt. Das Hängenbleiben der Sonde an der Zahnoberfläche wird als Kriterium für eine durch Karies hervorgerufene Läsion aufgefaßt. Bei der Erfassung einer kariösen Läsion wird zusätzlich die Lage der Kavität und die Anzahl der durch den Defekt betroffenen Zahnflächen vermerkt. Die Beurteilung der Kariestiefe erfolgt visuell über die Defektausdehnung in den beteiligten Zahnhartsubstanzen. Da die vorgefundenen Kavitäten nicht der tatsächlich histologischen Tiefenentwicklung der Karies entsprechen (Hellwig et al., 1999), wird nur eine Eröffnung der Pulpakammer in der statistischen Untersuchung berücksichtigt.

**Tab. 10 : Anzahl der Kariesbefälle pro Zahnart**

Anzahl der Kariesdefekte pro Zahn / Zahnart	3. Molar	2. Molar	1. Molar	2. Prämolare	1. Prämolare	Caninus	2. Incisivus	1. Incisivus	Gesamtsumme
	3.M	2.M	1.M	2.P	1.P	C	2.I	1.I	
1 Defekt	10	10	18	12	17	12	3	2	84
2 Defekte	5	11	11	9	4	2	0	0	42
3 Defekte	1	1	1	2	2	0	0	0	7
4 Defekte	0	0	0	0	1	0	0	0	1
5 Defekte	0	1	0	0	0	0	0	0	1
kariöse Zähne	16	23	30	23	24	14	3	2	135
gesunde Zähne	17	23	27	32	38	39	36	28	240
Gesamtanzahl der Zähne (v+sa)	33	46	57	55	62	53	39	30	375

In Schelklingen sind an insgesamt 375 untersuchten Zähnen, die sich aus der Summe der 353 durchgetretenen Zähne und der 22 Schmelzanlagen ergeben (Tab. 6), 135 Zähne von der Karies betroffen. Unter den 135 kariösen Zähnen weisen 51 Zähne einen Mehrfachbefall durch Karies auf. An 42 Zähnen können zwei, an 7 Zähnen drei, an 1 Zahn 4 und an 1 Zahn 5 Kariesdefekte festgestellt werden. Insgesamt wird somit 198 mal die Diagnose Karies erhoben (Tab 10).

#### **2.2.4 Abrasion**

Bei der Untersuchung der Abnutzungserscheinungen der Zahnhartsubstanzen wird auf die Unterscheidung der Abrasion und der Attrition verzichtet. Im folgenden werden beide Phänomene unter dem Begriff der Abrasion zusammengefaßt.

Zur Beurteilung der Abrasion wird das von Brothwell (1981) entwickelte Schema verwendet und sinngemäß auf die Prämolaren und die Frontzähne übertragen. Bei sehr ungleichmäßiger Abrasion eines Zahnes wird der Abrasionsgrad entsprechend der räumlichen Ausdehnung und der

Ausprägung der Abrasion bestimmt. Die Vorzeichen der Abrasionsgrade werden zur Ermittlung eines Mittelwerts in einen Zahlenwert umgewandelt, wobei „+“ eine Addition und „-“ eine Subtraktion von 0,25 von dem Abrasionsgrad bewirkt. Können die Abrasion eines Zahnes nicht einem der von Brothwell beschriebenen Abrasionsgrade eindeutig zugewiesen werden, wird diese Zwischenstufe zwischen zwei Abrasionsgraden mit einem Zahlenwert von 0,5 erfaßt.

In Schelklingen können von den insgesamt 375 tatsächlich vorhandenen Zähnen nur 367 Zähne zur Untersuchung der Abrasionsgrade herangezogen werden (Tab. 6). Bei 8 Zähnen kann keine Abrasion festgestellt werden, da in 7 Fällen die Kaufläche durch einen Kariesdefekt zerstört ist und in einem Fall ein retinierter Zahn mit fehlender Schmelzausbildung vorliegt. Die Caries profunda führt bei allen der 7 Kariesdefekte zur Eröffnung der Pulpakammer.

#### **2.2.5 Parodontalbefund**

Die Erhebung des Parodontalbefundes erfolgt in Anlehnung an die klinische Praxis. Zur Beurteilung des parodontalen Knochenabbaus durch Parodontopathien wird in der Untersuchung der absoluten Sondierungstiefen mittels einer Parodontalsonde (PCP 11) der Abstand der Schmelz-Zement-Grenze zum Limbus alveolaris ermittelt. Bei den durchgeführten Messungen wird die Sonde am Übergang der approximalen zur vestibulären Wölbung des Zahns axial am Zahn entlang bis auf Knochenkontakt vorgeschoben und der entsprechende Wert in mm abgelesen. Die Messungen erfolgen an jedem Zahn mesial und distal. Aus den beiden Meßwerten wird für den jeweiligen Zahn ein Mittelwert bestimmt, der in dem Befundbogen festgehalten wird. Durch die ermittelten Sondierungstiefen kann festgestellt werden, ob ein generalisierte Abbauprozess am Alveolarfortsatz oder ein lokaler Knocheneinbruch an einzelnen Zähnen stattgefunden hat. Ein Zahn wird in der Auswertung nicht berücksichtigt, wenn eine eindeutige Lagebestimmung der Meßpunkte aufgrund einer weitgehender Zerstörung des Limbus alveolaris nicht möglich ist.

Bei der Erhebung der relativen Häufigkeit der erhöhten Sondierungstiefen wird der altersbedingte, physiologische Knochenabbau des Limbus alveolaris berücksichtigt. Nur Alveolen, deren Sondierungstiefe größer ist als ein physiologischer Knochenabbau von 0,17 mm pro Lebensjahrzehnt (Boyle et al, 1973) zuzüglich einer biologischen Kronenbreite von 3 mm, werden als erhöhte Sondierungstiefen gewertet.

Vertikale Knocheneinbrüche werden diagnostiziert, wenn die Tiefe der sich zwischen Zahn und Limbus alveolaris gebildeten, infraalveolären Tasche einen mit der Parodontalsonde gemessenen Wert von 1 mm überschreitet.

In Schelklingen liegen 604 tatsächlich vorhandene Alveolen vor, die sich aus der Summe der vorhandenen und der verknöcherten Alveolen ergeben. Eine Untersuchung auf parodontale Abbauprozesse ist jedoch nur an den 286 vorhandenen Alveolen mit durchgetretenem Zahn durchführbar (Tab. 6). Die 29 Alveolen mit durchgetretenem Milchzahn fließen nicht in das Untersuchungsmaterial ein, da Milchzähne während dem Zahnwechsel einer physiologischen Resorption der Alveole unterliegen. Somit werden 257 Alveolen mit durchgetretenem, bleibendem Zahn auf parodontale Abbauprozesse untersucht. Es können an 104 Alveolen erhöhte Sondierungstiefen (Tab. 39) und an 16 Alveolen ein vertikaler Knocheneinbruch (Tab. 43) festgestellt werden.

### **2.2.6 Periapikale Prozesse**

Im periapikalen Gebiet werden unterschiedliche pathologische Zustände in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit angetroffen (Bhaskar, 1966): Parodontitis apicalis, Parodontitis apicalis chronica, apikales Granulom, radikuläre Zyste, apikaler Abszeß, Fremdkörperreaktion, periapikales Osteofibrom, Riesenzellengranulom und Neoplasien. Eine eindeutige Unterscheidung der Formen der periapikalen Prozesse ist nur in Verbindung mit dem klinischen Erscheinungsbild, dem röntgenologischen und histologischen Befund möglich. Am mazerierten Schädel stellen sich periapikale Prozesse nur in Form von Knochenhöhlräumen dar. Mit Ausnahme der radikulären Zyste, die

als typisches Merkmal glatte, den Defekt begrenzende Knochenwände aufweist, kann an Knochenfunden keine detaillierte Diagnose über die Art apikaler Prozesse erstellt werden. Alle apikalen Manifestationen werden daher in dieser Arbeit unter dem Begriff apikale Prozesse zusammengefaßt.

Kleine apikale Veränderungen des Knochens sind nur festzustellen bei durch intra- und postmortalem Zahnverlust leerstehenden Alveolen und an locker im Kiefer sitzenden Zähnen, die für die Untersuchung aus dem Zahnfach entnommen werden können. Große apikale Veränderungen des Knochens können den Knochen durchdringen und ins Weichteilgewebe durchbrechen. Die Perforation der Kompakta des Kieferknochens ist ein sicheres Zeichen für eine periapikale Läsion.

In Anlehnung an Schulz (1988) wird die durch apikale Läsionen entstandene Knochenhöhle nach ihrer Größe unterteilt und in die folgenden fünf Gradstufen eingeteilt :

Grad 1 : sesamkorngroß

Grad 2 : pfefferkorngroß

Grad 3 : erbsengroß

Grad 4 : bohngroß

Grad 5 : kirschgroß

In Schelklingen können an 39 Alveolen (6,5 %) der 604 tatsächlich vorhandenen Alveolen eine periapikale Veränderung diagnostiziert werden. Die Gesamtanzahl der periapikalen Prozesse beläuft sich auf 46, wobei 32 Alveolen (5,3 %) eine und 7 Alveolen (1,2 %) zwei periapikale Läsionen aufweisen (Tab. 11).

**Tab. 11 : Anzahl der auf periapikale Läsionen untersuchten Alveolen pro Zahnzustand**

Zahnzustand		Anzahl der Alveolen (av+k)	Gesunde Alveolen	einmal befallene Alveolen	zweimal befallene Alveolen	Anzahl der apicalen Prozesse
durchgetretene Zähne	v	286	274	9	3	15
Schmelzanlage	sa	21	21	0	0	0
Zahnsäckchen-anlage	za	9	9	0	0	0
intravitale Verluste	iv	126	112	12	2	16
postmortale Verluste	pv	162	149	11	2	15
<b>Gesamt</b>		<b>604</b>	<b>565</b>	<b>32</b>	<b>7</b>	<b>46</b>
<b>Prozentualer Anteil</b>		<b>100%</b>	<b>93,5%</b>	<b>5,3%</b>	<b>1,2%</b>	

Bei der Untersuchung der Defektgröße wird 14 mal der Grad 1, 19 mal der Grad 2, 9 mal der Grad 3 und 4 mal der Grad 4 festgestellt (Tab. 12).

**Tab. 12 : Anzahl der apikalen Prozesse pro Defektgrad**

Defektgröße / apikale Prozesse		Anzahl apikaler Prozesse	Radiculäre Zysten	apikale Granulome
		ap	rz	pa
Grad 1	1	14	5	9
Grad 2	2	19	9	10
Grad 3	3	9	2	7
Grad 4	4	4	3	1
Grad 5	5	0	0	0
<b>Gesamt</b>		<b>46</b>	<b>19</b>	<b>27</b>

### **2.2.7 Zahnstein**

Zahnstein ist mineralisierte Plaque. In den bisherigen Untersuchungen verzichtete man auf die Befunderhebung des Zahnsteins, da man davon ausging, daß infolge der Ausgrabung und der Verarbeitung der Funde ein großer Teil des Zahnsteins verloren gegangen war. Bei den Funden von Schelklingen kann jedoch ein erheblicher Zahnsteinbefall festgestellt werden, so daß die Bildung von supra- und subgingivalem Zahnstein im Befundbogen dokumentiert und statistisch ausgewertet wird. Die Mineralisation von Plaque kann nur an Zähnen stattfinden, die sich in den Zahnbogen einstellen.

Das Untersuchungsmaterial beschränkt sich in Schelklingen auf die 353 durchgetretenen Zähne (Tab. 6). Von den 353 untersuchten Zähnen weisen 201 Zähne Zahnstein auf (Tab. 54).

### **2.2.8 Marie-Bamberger-Syndrom**

Das Marie-Bamberger-Syndrom bzw. die hypertrophische, pulmonale Osteoarthropathie zeichnet sich durch eine schalenartige, periostale Knochenneubildung im Schaftbereich der Extremitätenknochen aus, die zu einer symmetrischen Verdickung der langen Röhrenknochen im Bereich der Diaphysen führt (Bullough und Vigorita, 1987). Am Skelettmaterial ist eine hypertrophische, pulmonale Osteoarthropathie im Anfangsstadium ohne Röntgenuntersuchung häufig kaum von einer Periostitis und von einer Osteomyelitis zu unterscheiden. Im Röntgenbild ist das Marie-Bamberger-Syndrom durch eine Verschattung des Periost und eine manschettenförmige Knochenummantelung, die im Bereich der Diaphyse verbreitet und an den Meta- wie auch Epiphysen verschmälert ist, gekennzeichnet. Des weiteren ist häufig ein schmaler Spalt zwischen der periostalen Knochenschicht und der Kortikalis zu erkennen (Adler, 1997).

In der Untersuchung von Schelklingen wird jedoch keine Röntgendiagnostik durchgeführt, so daß nur ausgeprägte Erscheinungsformen des Marie-Bamberger-Syndroms mit massiver periostaler Knochenneubildung dokumentiert werden. Eine Entzündung der Knochenhaut (Periostitis) wird



bei der entzündungsbedingten Neubildung von Gefäßen (Hypervaskularisation) und bei beginnender, periostaler Knochenauflagerung festgestellt. Eine Osteomyelitis wird bei einer äußerlich stark unregelmäßigen, massiv aufgetriebenen und verdickten Knochenstruktur diagnostiziert.

Von den 38 untersuchten Individuen erkrankten in Schelklingen 20 Individuen am Marie-Bamberger-Syndrom (Tab. 9).

Bei dem Vergleich der Abrasionsmittelwerte werden die insgesamt 367 Zähne der 38 untersuchten Individuen auf Abrasion untersucht. Dabei weisen die am Marie-Bamberger-Syndrom erkrankten Individuen 244 Zähne, die gesunden Individuen 123 Zähne auf (Tab. 60). Bei 8 der 20 erkrankten Individuen können keinerlei Zahnanlagen nachgewiesen werden.

### **2.2.9 Seltene Ereignisse**

Weitere pathologische Veränderungen der Knochenstrukturen werden erfaßt und gemäß ihrer Häufigkeit aufgelistet (Tab. 61). Aufgrund der Seltenheit dieser Krankheitsmerkmale kann keine statistische Auswertung durchgeführt werden.

### **2.2.10 Statistische Methoden**

In der vorliegenden Untersuchung werden zwei statistische Testverfahren zur Bewertung der Unterschiede zwischen zwei Stichproben angewandt. Die errechneten Testwerte werden bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $\alpha = 5\%$  auf Signifikanz geprüft (Weber, 1980).

Beim Vergleich von absoluten Zahlen wird die Überprüfung der Signifikanz über die Differenz zwischen den Mittelwerten zweier Stichproben nach folgender Formel durchgeführt:

$$t = |(\xi_1 - \xi_2)| * (n_1 * n_2)^{0,5} / (n_2 * v_1 + n_1 * v_2)^{0,5}$$

Parameter:

$\xi_1$  = Mittelwert der Stichprobe 1

$\xi_2$  = Mittelwert der Stichprobe 2

$n_1$  = Umfang der Stichprobe 1

$n_2$  = Umfang der Stichprobe 2

$v_1$  = Varianz der Stichprobe 1

$v_2$  = Varianz der Stichprobe 2

Beim Vergleich von relativen Häufigkeiten wird die Überprüfung der Signifikanz über die Differenz zwischen den relativen Häufigkeiten zweier Stichproben nach folgender Formel durchgeführt:

$$t = |f_1 - f_2| / s$$

Parameter:

$f_1 = n_1 / N_1$

$f_2 = n_2 / N_2$

$n_1$  = Anzahl der Ereignisse der Stichprobe 1

$n_2$  = Anzahl der Ereignisse der Stichprobe 2

$N_1$  = Umfang der Stichprobe 1

$N_2$  = Umfang der Stichprobe 2

$s$  = mittlere Standardabweichung der beiden Stichproben

$s = (p * q * ((n_2 + n_1) / (n_1 * n_2)))^{0,5}$

$p = (n_1 + n_2) / (N_1 + N_2)$

$$q = (1 - p)$$

Um die auftretenden Zusammenhänge oder die Unabhängigkeit der verschiedenen Krankheitsbilder nachweisen zu können, wird eine Korrelationsanalyse mittels der Berechnung des Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman durchgeführt.

$$r = 1 - (6 * \sum Di^2) / (n^3 - n)$$

Parameter:

$D_i$  = Rangdifferenz des einzelnen Wertpaares

$n$  = Anzahl der Wertpaare

Fallen zwei oder mehrere Wertpaare auf den selben Rangplatz, werden mittlere Ränge zugeordnet. Fallen beispielsweise drei gleiche Wertpaare auf Rang 4, 5 und 6 an, erhalten alle den Rangwert 5 gefolgt vom Rangwert 7.

### 3. Ergebnisse

Die statistischen Vergleiche und Auswertungen werden bei allen Befunden systematisch durchgeführt. Aus Gründen der Übersicht werden nur die Daten mit statistisch signifikanten Testwerten und auffälliger Häufigkeitsverteilung tabellarisch dargestellt.

#### 3.1. Intravitale Zahnverluste

Bei der Untersuchung der intravitale Zahnverluste wird die Anzahl der vorgefundenen intravitale Zahnverluste (n) zu der Gesamtanzahl der tatsächlich vorhandenen Alveolen (N) ins Verhältnis gesetzt.

**Tab. 13 : Vergleich der relativen Häufigkeiten intravitale Zahnverluste an den unterschiedlichen Zahnformen**

Zähne	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum
n	22	23	27	17	10	8	8	11	126
N	48	69	75	79	81	84	85	83	604
n / N	0,46	0,33	0,36	0,22	0,12	0,10	0,09	0,13	0,21
<b>u- M3</b>	1,367	1,087	<b>2,880</b>	<b>4,257</b>	<b>4,789</b>	<b>4,827</b>	<b>4,139</b>	<b>3,975</b>	
<b>u- M2</b>		0,336	1,614	<b>3,093</b>	<b>3,646</b>	<b>3,682</b>	<b>2,958</b>	<b>2,364</b>	
<b>u- M1</b>			1,988	<b>3,470</b>	<b>4,022</b>	<b>4,060</b>	<b>3,341</b>	<b>2,960</b>	
<b>u-P2</b>				1,549	<b>2,124</b>	<b>2,155</b>	1,391	0,135	
<b>u-P1</b>					0,581	0,608	0,174	1,804	
<b>u-C</b>						0,025	0,759	<b>2,458</b>	
<b>u-I2</b>							0,786	<b>2,497</b>	
<b>u-I1</b>								1,627	

Die ermittelten u-Werte des 3. Molar zu allen anderen Zahnformen und zum Gesamtvergleich sind der Zeile mit der Beschriftung u-M3 zu entnehmen. Die ermittelten u-Werte des 1. Incisivus zu allen anderen Zahnformen sind der Spalte mit der Beschriftung I1 zu entnehmen. Die ermittelten u-Werte des 1. Incisivus zum Gesamtvergleich sind der Zeile mit der Beschriftung u-I1 zu entnehmen. Ist der u-Wert signifikant, wird dieser in der Tabelle durch Fettdruck hervorgehoben. Die anderen Tabellenfelder und die nachfolgenden Tabellen sind nach dem gleichen Prinzip zu lesen.

Die Molaren weisen in der Verteilung der relativen Häufigkeiten die höchsten, die Frontzähne und der 1. Prämolare die niedrigsten Verlustraten auf. Diese Tatsache wird durch die auftretenden Signifikanzen bei der direkten Gegenüberstellung der Extremwerte bestätigt. Im Gesamtvergleich treten im Bereich aller Molaren, der Eckzähne und der mittleren Schneidezähne signifikante Unterschiede auf.

**Tab. 14 : Vergleich der relativen Häufigkeiten intravitaler Zahnverluste im Seitenvergleich**

re	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum
n	7	7	12	7	4	4	5	7	53
N	21	32	39	41	41	41	44	42	301
n / N	0,33	0,22	0,31	0,17	0,10	0,10	0,11	0,17	0,18
u-Wert	1,53	1,878	0,982	0,999	0,717	0,071	0,638	0,928	1,961
n / N	0,56	0,43	0,42	0,26	0,15	0,09	0,07	0,10	0,24
n	15	16	15	10	6	4	3	4	73
N	27	37	36	38	40	43	41	41	303
li	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum

Im Seitenvergleich sind die relativen Werte im linken Seitenzahnbereich erhöht. Demgegenüber tritt eine Erhöhung der relativen Zahnverluste im rechten Frontzahngbiet auf. Der Gesamtvergleich ergibt einen signifikant höheren Zahnverlust der linken Kieferhälfte.

**Tab. 15 : Vergleich der relativen Häufigkeiten intravitaler Zahnverluste im Kieververgleich**

OK	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum
n	9	8	10	5	6	4	5	8	55
N	21	31	37	39	40	43	43	40	294
n / N	0,43	0,26	0,27	0,13	0,15	0,09	0,12	0,20	0,19
u-Wert	0,36	1,198	1,597	1,858	0,717	0,071	0,708	1,748	1,268
n / N	0,48	0,39	0,45	0,30	0,10	0,10	0,07	0,07	0,23
n	13	15	17	12	4	4	3	3	71
N	27	38	38	40	41	41	42	43	310
UK	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum

Bei der Betrachtung der relativen Häufigkeiten kann eine höhere Verlustrate im Bereich des unteren Seitenzahngbietes mit Ausnahme des 1. Prämolars festgestellt werden. Im Kiefervergleich liegen jedoch keine Signifikanzen vor.

**Tab. 16 : Vergleich der relativen Häufigkeiten intravitale Zahnverluste im geschlechtsspezifischen Vergleich**

Teilbereich	re		li		OK		UK		Sum	
	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m
n	14	38	19	53	21	34	12	57	33	91
N	97	160	90	174	110	138	77	196	187	334
n / N	0,14	0,24	0,21	0,30	0,19	0,25	0,16	0,29	0,18	0,27
u-Wert	1,80		1,62		1,04		2,31		2,47	

Bei den Männern liegen in allen Bereichen höhere, relative Verlustraten vor als bei den Frauen. Der geschlechtsspezifische Unterschied wird durch signifikante Werte im Bereich des Unterkiefers und des Gesamtvergleichs statistisch belegt.

**Tab. 17 : Vergleich der relativen Häufigkeiten intravitale Zahnverluste im Altersvergleich**

Teilbereich	re			li			OK		
	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
n	1	14	38	1	22	50	0	8	47
N	117	62	122	93	77	130	113	64	114
n/N	0,0085	0,2258	0,3115	0,0108	0,2857	0,3846	0	0,125	0,4123
u-Wert	<b>4,9914</b>	1,2199	<b>6,3353</b>	<b>5,2175</b>	1,444	<b>6,5543</b>	<b>3,8462</b>	<b>3,9804</b>	<b>7,665</b>
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Teilbereich	UK			m			w		
	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
n	2	28	41	0	26	65	0	10	23
N	97	75	138	52	94	188	78	45	64
n/N	0,0206	0,3733	0,2971	0	0,2766	0,3457	0	0,2222	0,3594
u-Wert	<b>6,045</b>	1,1355	<b>5,3969</b>	<b>4,1832</b>	1,1709	<b>4,9655</b>	<b>4,3436</b>	1,5344	<b>5,7835</b>
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Teilbereich	Summe		
	SD	AD	MA
Alter			
n	2	36	88
N	210	139	252
n/N	0,0095	0,259	0,3492
u-Wert	<b>7,3244</b>	1,8349	<b>9,1793</b>
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Im Altersvergleich steigt mit Ausnahme des Unterkiefers die relative Häufigkeit der intravitalen Zahnverluste mit dem Alter an. Die Zunahme der intravitalen Zahnverluste von der Alterstufe Subadult zur Altersstufe Adult und Matur wird durch Signifikanzen in allen untersuchten Teilbereichen belegt. Der signifikante Unterschied im Bereich des Oberkiefers zeigt einen Anstieg der Verlustrate von der Altersgruppe Adult zur Altersgruppe Matur.

## 3.2. Karies

### 3.2.1 Karieshäufigkeit

Bei der Untersuchung der Karieshäufigkeit wird die Anzahl der kariösen Zähne (n) zur Gesamtanzahl der tatsächlich vorhandenen Zähne (N) ins Verhältnis gesetzt.

**Tab. 18 : Vergleich der relativen Karieshäufigkeit an den unterschiedlichen Zahnformen**

Zähne	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum
n	16	23	30	23	24	14	3	2	135
N	33	46	57	55	62	53	39	30	375
n / N	0,48	0,50	0,53	0,42	0,39	0,26	0,08	0,07	0,36
u- M3	0,133	0,379	0,609	0,919	<b>2,088</b>	<b>3,913</b>	<b>3,670</b>	1,424	
u- M2		0,266	0,822	1,170	<b>2,419</b>	<b>4,218</b>	<b>3,930</b>	1,851	
u- M1			1,146	1,524	<b>2,804</b>	<b>4,553</b>	<b>4,226</b>	<b>2,408</b>	
u-P2				0,342	1,686	<b>3,644</b>	<b>3,399</b>	0,836	
u-P1					1,397	<b>3,429</b>	<b>3,200</b>	0,411	
u-C						2,287	<b>2,191</b>	1,371	
u-I2							0,163	<b>3,569</b>	
u-I1								<b>3,268</b>	

Die Molaren sind am meisten, die Frontzähne am geringsten vom Kariesbefall betroffen. Demzufolge ergeben sich signifikante Unterschiede zwischen dem Molarengebiet und dem Frontzahnbereich. Der mittlere und der seitliche Schneidezahn weisen zu den übrigen Zahnformen signifikant niedrigere Werte auf. Im Gesamtvergleich treten bei der Gegenüberstellung des 1. Molar und der Incisiven signifikante Unterschiede auf.

**Tab. 19 : Vergleich der relativen Karieshäufigkeit im Kiefervergleich**

OK	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum
n	8	9	14	16	19	13	3	0	82
N	17	23	30	27	33	27	19	13	189
n / N	0,47	0,39	0,47	0,59	0,58	0,48	0,16	0,00	0,43
u-Wert	0,17	1,474	0,951	2,575	3,253	3,657	1,850	1,280	3,004
n / N	0,50	0,61	0,59	0,25	0,17	0,04	0,00	0,12	0,28
n	8	14	16	7	5	1	0	2	53
N	16	23	27	28	29	26	20	17	186
UK	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum

Der Kariesbefall ist im Bereich des Eckzahns, des 1. und 2. Prämolars im Oberkiefer signifikant erhöht. Der Gesamtvergleich ergibt eine signifikant höhere Karieshäufigkeit des Oberkiefers. Demgegenüber tritt eine relative Erhöhung des Kariesbefalls im Molarengebiet des Unterkiefers auf.

**Tab. 20 : Vergleich der relativen Karieshäufigkeit im geschlechtsspezifischen Vergleich**

Teilbereich	re		li		OK		UK		Sum	
	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m
n	26	39	23	32	30	48	19	23	49	71
N	64	100	53	95	64	95	53	100	117	195
n / N	0,41	0,39	0,43	0,34	0,47	0,51	0,36	0,23	0,42	0,36
u-Wert	0,21		1,17		0,45		1,69		0,96	

Im Vergleich der Geschlechter ergeben sich keine signifikanten Unterschiede. Mit Ausnahme des Teilbereichs des Oberkiefers zeichnet sich jedoch eine erhöhte, relative Karieshäufigkeit der Frauen ab.



Tab. 21 : Vergleich der relativen Karieshäufigkeit im Altersvergleich

Teilbereich	re			li			OK		
Alter	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
n	17	21	30	21	14	28	23	22	36
N	87	29	74	77	34	63	84	38	62
n/N	0,1954	0,7241	0,4054	0,2727	0,4118	0,4444	0,2738	0,5789	0,5806
u-Wert	<b>5,254</b>	<b>2,9099</b>	<b>2,9209</b>	1,4532	0,3099	2,1192	<b>3,2349</b>	0,0167	<b>3,7345</b>
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Teilbereich	UK			m			w		
Alter	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
n	15	13	22	13	18	40	14	17	18
N	80	25	75	37	45	113	75	18	24
n/N	0,1875	0,52	0,2933	0,3514	0,4	0,354	0,1867	0,9444	0,75
u-Wert	<b>3,2815</b>	<b>2,0578</b>	1,5446	0,4521	0,5416	0,0291	<b>6,1245</b>	1,6733	<b>5,1358</b>
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Teilbereich	Summe		
Alter	SD	AD	MA
n	38	35	58
N	164	63	137
n/N	0,2317	0,5556	0,4234
u-Wert	<b>4,6776</b>	1,7412	<b>3,5527</b>
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Der relative Kariesbefall wächst von der Altersstufe Subadult zur Altersstufe Adult an, um in der Altersstufe Matur mit Ausnahme des Teilbereichs der linken Kieferhälfte wieder abzusinken. Die erhöhte Karieshäufigkeit der Alterstufe Adult und Matur gegenüber der Altersstufe Subadult zeichnet sich durch signifikante Unterschiede in den Teilbereichen der rechten Kieferhälfte, des Oberkiefers, der Frauen und des Gesamtvergleichs ab. Darüber hinaus tritt ein signifikanter Anstieg des Kariesbefalls von der Altersgruppe Subadult zur Altersgruppe Adult im Bereich des Unterkiefers auf. Das Absinken der Karieshäufigkeit von der Altersgruppe Adult zur Altersgruppe Matur wird durch signifikante Werte im Bereich der rechten Kieferhälfte und des Unterkiefers belegt.

### 3.2.2 Karieslokalisierung

Bei der Auswertung der Karieslokalisierung werden nur die Seitenzähne betrachtet, da die Karies an den Frontzähnen wegen ihres seltenen Auftretens statistisch nicht weiter zu beurteilen ist. Auch der Untersuchung der Okklusalkaries kann keine statistische Bedeutung zugeschrieben werden, da aufgrund der starken Abrasion der Kauflächen an lediglich 5 Zähnen die Entstehung einer Okklusalkaries festgestellt werden kann. Somit beschränkt sich die Untersuchung der Karieslokalisierung auf das Vorkommen der Approximalkaries und der Wurzelkaries.

Bei der Untersuchung der Karieslokalisierung wird die Anzahl der Zähne mit Approximalkaries bzw. mit Wurzelkaries (n) zur Gesamtanzahl der kariösen Zähne (N) ins Verhältnis gesetzt.

**Tab. 22 : Vergleich der relativen Häufigkeit der Approximalkaries an den unterschiedlichen Zahnformen**

Zähne	M3	M2	M1	P2	P1	Sum
n	19	34	39	34	24	150
N	23	40	43	36	35	177
n / N	0,83	0,85	0,91	0,94	0,69	0,85
u- M3	0,250	0,959	1,467	1,194	0,266	
u- M2		0,797	1,340	1,695	0,040	
u- M1			0,626	2,466	1,006	
u-P2				2,818	1,547	
u-P1					2,280	

Die relative Häufigkeit der Approximalkaries steigt kontinuierlich vom Weisheitszahn bis zum Kauzentrum an. Der 1. Prämolare ist am geringsten von der Approximalkaries betroffen. Der geringe Approximalkariesbefall des 1. Prämolars wird durch die signifikanten Unterschiede des 1. Prämolars zu dem 2. Prämolare, dem 1. Molare und zu dem Gesamtvergleich bestätigt.

**Tab. 23 : Vergleich der relativen Häufigkeit der Approximalkaries im Kiefervergleich**

OK	M3	M2	M1	P2	P1	Sum
n	11	12	16	24	21	84
N	11	13	18	26	30	98
n / N	1,00	0,92	0,89	0,92	0,70	0,86
u-Wert	2,11	0,898	0,346	0,902	0,446	0,399
n / N	0,67	0,81	0,92	1,00	0,60	0,84
n	8	22	23	10	3	66
N	12	27	25	10	5	79
UK	M3	M2	M1	P2	P1	Sum

Der einzige signifikante Testwert erscheint im Oberkiefer, wo der Anteil der Approximalkaries im Bereich der Weisheitszähne höher ist als im Unterkiefer.

**Tab. 24 : Vergleich der relativen Häufigkeit der Approximalkaries im geschlechtsspezifischen Vergleich**

Teilbereich	re		li		OK		UK		Sum	
	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m
n	40	41	28	30	36	45	32	26	68	71
N	45	51	30	34	37	56	38	29	75	85
n / N	0,89	0,80	0,93	0,88	0,97	0,80	0,84	0,90	0,91	0,84
u-Wert	1,14		0,70		2,39		0,65		1,33	

Mit Ausnahme des Teilbereichs des Unterkiefers ist die relative Häufigkeit der Approximalkaries bei den Frauen höher als bei den Männern. Ein signifikanter Unterschied kann jedoch nur im Bereich des Oberkiefers beobachtet werden.

**Tab. 25 : Vergleich der relativen Häufigkeit der Approximalkaries im Altersvergleich**

Teilbereich	re			li			OK		
Alter	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
n	18	27	37	20	9	34	22	21	40
N	25	29	45	27	10	36	32	22	43
n/N	0,72	0,931	0,8222	0,7407	0,9	0,9444	0,6875	0,9545	0,9302
u-Wert	<b>2,0749</b>	1,3366	0,9987	1,0451	0,5036	<b>2,2866</b>	<b>2,3941</b>	0,386	<b>2,7466</b>
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Teilbereich	UK			m			w		
Alter	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
n	16	15	31	14	17	40	18	19	31
N	20	17	38	21	20	44	19	19	37
n/N	0,8	0,8824	0,8158	0,6667	0,85	0,9091	0,9474	1	0,8378
u-Wert	0,6773	0,6166	0,1458	1,3664	0,702	<b>2,4377</b>	1,0134	1,8576	1,1734
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Teilbereich	Summe		
Alter	SD	AD	MA
n	38	36	71
N	52	39	81
n/N	0,7308	0,9231	0,8765
u-Wert	<b>2,3292</b>	0,7682	<b>2,1332</b>
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Mit Ausnahme der Teilbereiche der linken Kieferhälfte und der Männer wächst die relative Häufigkeit der Approximalkariesbefälle bis zur Altersstufe Adult an, um in der Altersstufe Matur wieder abzufallen. In den Teilbereichen der linken Kieferhälfte und der Männer ist ein kontinuierlicher Anstieg des relativen Approximalkariesbefalls mit zunehmendem Alter festzustellen. Ein signifikant höherer Approximalkariesbefall der Altersgruppe Adult zur Altersgruppe Subadult kann im Teilbereich der rechten Kieferhälfte, des Oberkiefers und des Gesamtvergleichs beobachtet werden. Die signifikanten Testwerte zwischen der Altersgruppe Subadult und der Altersgruppe Matur im Bereich der linken Kieferhälfte, des Oberkiefers, der Männer und des Gesamtvergleichs belegen das vermehrte Auftreten der Approximalkaries in der Altersgruppe Matur.

**Tab. 26 : Vergleich der relativen Häufigkeit der Wurzelkaries an den unterschiedlichen Zahnformen**

Zähne	M3	M2	M1	P2	P1	Sum
n	4	5	4	1	8	22
N	23	40	43	36	35	177
n / N	0,17	0,13	0,09	0,03	0,23	0,12
u- M3	0,534	0,959	1,966	0,503	0,666	
u- M2		0,468	1,569	1,182	0,012	
u- M1			1,186	1,650	0,570	
u-P2				2,542	1,701	
u-P1					1,617	

Die relative Häufigkeit der Wurzelkaries sinkt im Bereich des Kauzentrums ab. Der 1. Prämolare ist am meisten, der 2. Prämolare am geringsten von der Wurzelkaries betroffen. Der einzige, signifikante Testwert tritt im direkten Vergleich des 1. mit dem 2. Prämolare auf.

**Tab. 27 : Vergleich der relativen Häufigkeit der Wurzelkaries im Kiefervergleich**

OK	M3	M2	M1	P2	P1	Sum
n	0	1	2	1	6	10
N	11	13	18	26	30	98
n / N	0,00	0,08	0,11	0,04	0,20	0,10
u-Wert	2,11	0,638	0,346	0,629	0,986	0,999
n / N	0,33	0,15	0,08	0,00	0,40	0,15
n	4	4	2	0	2	12
N	12	27	25	10	5	79
UK	M3	M2	M1	P2	P1	Sum

Im Kiefervergleich ist ein signifikanter Unterschied zwischen dem oberen und unteren Weisheitszahn zu beobachten.

**Tab. 28 : Vergleich der relativen Häufigkeit der Wurzelkaries im Altersvergleich**

Teilbereich	re			li			OK		
	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
<b>Alter</b>									
<b>n</b>	5	2	7	5	1	2	7	1	2
<b>N</b>	25	29	45	27	10	36	32	22	43
<b>n/N</b>	0,2	0,069	0,1556	0,1852	0,1	0,0556	0,2188	0,0455	0,0465
<b>u-Wert</b>	1,4294	1,1125	0,4728	0,6243	0,5036	1,6202	1,7614	0,0192	<b>2,2703</b>
<b>Vergleich</b>	<b>SD:AD</b>	<b>AD:MA</b>	<b>SD:MA</b>	<b>SD:AD</b>	<b>AD:MA</b>	<b>SD:MA</b>	<b>SD:AD</b>	<b>AD:MA</b>	<b>SD:MA</b>

Teilbereich	UK			m			w		
	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
<b>Alter</b>									
<b>n</b>	3	2	7	5	3	3	1	0	6
<b>N</b>	20	17	38	21	20	44	19	19	37
<b>n/N</b>	0,15	0,1176	0,1842	0,2381	0,15	0,0682	0,0526	0	0,1622
<b>u-Wert</b>	0,2869	0,6166	0,3278	0,7115	1,0409	1,95	1,0134	1,8576	1,1734
<b>Vergleich</b>	<b>SD:AD</b>	<b>AD:MA</b>	<b>SD:MA</b>	<b>SD:AD</b>	<b>AD:MA</b>	<b>SD:MA</b>	<b>SD:AD</b>	<b>AD:MA</b>	<b>SD:MA</b>

Teilbereich	Summe		
	SD	AD	MA
<b>Alter</b>			
<b>n</b>	10	3	9
<b>N</b>	52	39	81
<b>n/N</b>	0,1923	0,0769	0,1111
<b>u-Wert</b>	1,5566	0,5847	1,3058
<b>Vergleich</b>	<b>SD:AD</b>	<b>AD:MA</b>	<b>SD:MA</b>

Mit Ausnahme der Teilbereiche der linken Kieferhälfte und der Männer sinkt die relative Häufigkeit der Wurzelkaries von der Altersstufe Subadult zur Altersstufe Adult ab und steigt in der Alterstufe Matur wieder an. Jedoch nur der signifikante Testwert im Bereich des Oberkiefers verdeutlicht ein höheres Auftreten der Wurzelkaries in der Altersgruppe Matur gegenüber der Altersgruppe Subadult.

### 3.2.3 Kariestiefe

Bei der Untersuchung der Kariestiefe wird die Anzahl der Zähne mit Pulpaeröffnung (n) zur Gesamtanzahl der kariösen Zähne (N) ins Verhältnis gesetzt.

Von den 135 an Karies erkrankten Zähnen weisen 16 Zähne eine durch Karies hervorgerufene Pulpaeröffnung auf. Dies entspricht einem Prozentwert von 12 %.

**Tab. 29 : Vergleich der relativen Häufigkeit der Pulpaeröffnungen im Altersvergleich**

Teilbereich	re			li			OK		
	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
n	1	5	4	1	2	3	1	4	6
N	17	21	30	21	14	28	23	22	36
n/N	0,0588	0,2381	0,1333	0,0476	0,1429	0,1071	0,0435	0,1818	0,1667
u-Wert	1,5069	0,9659	0,796	0,986	0,3369	0,7531	1,4761	0,1482	1,4271
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Teilbereich	UK			m			w		
	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
n	1	3	1	0	5	6	2	2	1
N	15	13	22	13	18	40	14	17	18
n/N	0,0667	0,2308	0,0455	0	0,2778	0,15	0,1429	0,1176	0,0556
u-Wert	1,2376	1,665	0,2802	<b>2,075</b>	1,1484	1,4829	0,2084	0,6558	0,8405
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Teilbereich	Summe		
	SD	AD	MA
n	2	7	7
N	38	35	58
n/N	0,0526	0,2	0,1207
u-Wert	1,9133	1,0362	1,1188
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Die Verteilung der relativen Häufigkeit zeigt in allen Teilbereichen ein in der Altersstufe Adult vermehrtes Auftreten von Pulpaeröffnungen. Ein signifikanter Unterschied ergibt sich jedoch nur im Vergleich der Altersstufe Subadult zur Altersstufe Adult im Teilbereich der Männer.

### 3.3. Abrasion

Bei der Untersuchung der Zahnabration werden der Mittelwert (Mi-W) und die Varianz (Var) aus der Summe der ermittelten Abrasionsgrade und aus der Anzahl der Zähne mit Abnutzungserscheinungen (n) errechnet.

**Tab. 30 : Vergleich der Abrasionsmittelwerte an den unterschiedlichen Zahnformen**

Zähne	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum
n	31	46	56	55	58	52	39	30	367
Var	0,67	1,59	1,44	1,50	1,55	1,65	1,62	1,53	1,55
Mi-W	1,79	2,83	2,58	2,76	2,63	2,82	2,78	2,68	2,64
t- M3	<b>4,38</b>	<b>3,64</b>	<b>4,39</b>	<b>3,80</b>	<b>4,45</b>	<b>3,95</b>	<b>3,32</b>	<b>5,31</b>	
t- M2		1,00	0,27	0,81	0,03	0,16	0,49	0,94	
t- M1			0,78	0,20	0,99	0,78	0,37	0,35	
t-P2				0,58	0,24	0,09	0,27	0,66	
t-P1					0,80	0,60	0,21	0,09	
t-C						0,13	0,47	0,93	
t-I2							0,32	0,66	
t-I1								0,18	

Mit Ausnahme des Weisheitszahns weisen die Seitenzähne und die Frontzähne einen annähernd gleich hohen Abrasionsgrad auf. Der Abrasionsmittelwert der Weisheitszähne ist im Vergleich zu den anderen Zahnformen wie auch zu der Gesamtheit aller Zähne signifikant niedriger.

**Tab. 31 : Vergleich der Abrasionsmittelwerte im Kiefervergleich**

OK	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum
n	16	23	30	27	30	26	19	13	184
Var	0,74	1,65	1,68	1,77	1,55	2,12	2,19	2,06	1,84
Mi-W	1,80	2,72	2,55	2,90	2,79	3,07	2,91	2,50	2,70
t-Wert	0,05	0,59	0,21	0,83	1,07	1,43	0,60	0,69	0,94
Mi-W	1,78	2,93	2,62	2,63	2,45	2,57	2,66	2,82	2,58
n	15	23	26	28	28	26	20	17	183
Var	0,59	1,50	1,15	1,20	1,48	1,06	1,04	1,08	1,25
UK	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum

Im Kiefervergleich können keine signifikanten Unterschiede nachgewiesen werden.



**Tab. 32 : Vergleich der Abrasionsmittelwerte im geschlechtsspezifischen Vergleich**

Teilbereich	re		li		OK		UK		Sum	
	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m
<b>n</b>	62	97	52	94	62	93	52	98	114	191
<b>Var</b>	0,92	1,90	1,06	1,93	1,19	2,20	0,72	1,65	0,98	1,93
<b>Mi-W</b>	2,44	2,87	2,47	3,10	2,51	3,11	2,38	2,86	2,45	2,98
<b>t-Wert</b>	2,31		3,15		2,90		2,76		3,89	

Im Vergleich der Geschlechter tritt ein signifikant höherer Abrasionsgrad der Männer in allen Teilbereichen auf.

**Tab. 33 : Abrasionsmittelwertvergleich der Geschlechter in den unterschiedlichen Altersstufen**

Alter	SD		AD		MA		Sum	
	w	m	w	m	w	m	w	m
<b>n</b>	75	37	16	43	23	111	114	191
<b>Var</b>	0,17	0,37	1,33	1,39	1,60	1,91	0,98	1,93
<b>Mi-W</b>	2,02	1,74	3,14	2,83	3,38	3,46	2,45	2,98
<b>t-Wert</b>	2,49		0,93		0,27		3,89	

Die Verteilung der Abrasionsmittelwerte zeigt eine höhere Zahnabrasion der Frauen in der Altersstufe Subadult und Adult. In der Altersstufe Matur und in der Gesamtheit der mittleren Abrasionsgrade sind die Männer stärker als die Frauen von der Abrasion betroffen. Signifikante Unterschiede können in der Altersstufe Subadult und im Gesamtvergleich festgestellt werden.

**Tab. 34 : Vergleich der Abrasionsmittelwerte im Altersvergleich**

Teilbereich	re			li			OK		
Alter	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
<b>n</b>	87	27	71	76	32	63	83	36	60
<b>Var</b>	0,32	1,71	1,78	0,29	1,12	1,89	0,32	1,41	2,06
<b>Mi-W</b>	1,90	2,89	3,30	1,97	2,93	3,62	1,95	2,80	3,83
<b>t-Wert</b>	<b>3,82</b>	1,37	<b>8,25</b>	<b>4,87</b>	<b>2,69</b>	<b>8,94</b>	<b>4,09</b>	<b>3,79</b>	<b>9,59</b>
<b>Vergleich</b>	<b>SD:AD</b>	<b>AD:MA</b>	<b>SD:MA</b>	<b>SD:AD</b>	<b>AD:MA</b>	<b>SD:MA</b>	<b>SD:AD</b>	<b>AD:MA</b>	<b>SD:MA</b>

Teilbereich	UK			m			w		
Alter	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
<b>n</b>	80	23	74	37	43	111	75	16	23
<b>Var</b>	0,29	1,32	1,48	0,37	1,39	1,91	0,17	1,33	1,60
<b>Mi-W</b>	1,91	3,09	3,14	1,74	2,83	3,46	2,02	3,14	3,38
<b>t-Wert</b>	<b>4,75</b>	0,19	<b>7,97</b>	<b>5,25</b>	<b>2,85</b>	<b>10,39</b>	<b>3,84</b>	0,61	<b>5,08</b>
<b>Vergleich</b>	<b>SD:AD</b>	<b>AD:MA</b>	<b>SD:MA</b>	<b>SD:AD</b>	<b>AD:MA</b>	<b>SD:MA</b>	<b>SD:AD</b>	<b>AD:MA</b>	<b>SD:MA</b>

Teilbereich	Summe		
Alter	SD	AD	MA
<b>n</b>	163	59	134
<b>Var</b>	0,30	1,39	1,86
<b>Mi-W</b>	1,93	2,91	3,45
<b>t-Wert</b>	<b>6,13</b>	<b>2,76</b>	<b>12,07</b>
<b>Vergleich</b>	<b>SD:AD</b>	<b>AD:MA</b>	<b>SD:MA</b>

Der Altersvergleich zeigt in allen Teilbereichen einen Anstieg der Abrasion mit zunehmendem Alter. Die altersbedingte Zunahme der Abrasion wird durch die Signifikanzen in den Teilbereichen der linken Kieferhälfte, des Oberkiefers, der Männer und des Gesamtvergleichs bestätigt. Eine höhere Abrasion in der Altersstufe Adult und Matur gegenüber der Altersstufe Subadult kann in den Teilbereichen der rechten Kieferhälfte, des Unterkiefers und der Frauen signifikant nachgewiesen werden.

### 3.4. Parodontopathien

#### 3.4.1 Absolut erhöhte Sondierungstiefen

Bei der Untersuchung der absolut erhöhten Sondierungstiefen wird aus der Summe der gemessenen Sondierungstiefen und aus der Anzahl der

parodontal erkrankten Zähne (n) der Mittelwert (Mi-W) und die Varianz (Var) errechnet.

**Tab. 35 : Vergleich der Mittelwerte erhöhter Sondierungstiefen an den unterschiedlichen Zahnformen**

Zähne	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum
n	17	33	36	33	45	38	31	24	257
Var	3,47	3,42	3,88	4,21	4,65	7,32	6,38	5,17	4,97
Mi-W	2,76	3,30	3,19	2,97	3,47	2,87	3,48	3,50	3,21
t- M3	0,97	0,77	0,36	1,27	0,16	1,12	1,14	0,95	
t- M2		0,24	0,69	0,36	0,80	0,33	0,35	0,25	
t- M1			0,46	0,59	0,59	0,52	0,54	0,05	
t-P2				1,03	0,18	0,89	0,91	0,64	
t-P1					1,10	0,03	0,06	0,72	
t-C						0,97	0,99	0,75	
t-I2							0,02	0,57	
t-I1								0,59	

Die höchsten Mittelwerte treten an den Schneidezähnen und dem 1. Prämolare auf. An dem Weisheitszahn, dem 2. Prämolare und dem Eckzahn sind die niedrigsten Mittelwerte festzustellen.

**Tab. 36: Vergleich der Mittelwerte erhöhter Sondierungstiefen im Kiefervergleich**

OK	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum
n	8	14	19	17	21	19	13	8	119
Var	4,11	3,35	3,29	1,99	2,85	4,88	5,60	1,69	3,61
Mi-W	1,88	3,07	2,84	2,12	2,76	2,47	2,31	2,75	2,56
t-Wert	2,02	0,62	1,15	<b>2,69</b>	<b>2,20</b>	0,91	<b>2,39</b>	1,43	<b>4,59</b>
Mi-W	3,56	3,47	3,59	3,88	4,08	3,26	4,33	3,88	3,78
n	9	19	17	16	24	19	18	16	138
Var	1,58	3,41	4,24	4,98	5,41	9,46	5,22	6,48	5,46
UK	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum

Der Unterkiefer weist durchweg höhere Sondierungstiefen als der Oberkiefer auf. Signifikant erhöhte Sondierungstiefen im Unterkiefer können im Bereich des 1. und 2. Prämolare wie auch im Bereich des mittleren Schneidezahns und des Gesamtvergleichs nachgewiesen werden.

**Tab. 37 : Vergleich der Mittelwerte erhöhter Sondierungstiefen im geschlechtsspezifischen Vergleich**

Teilbereich	re		li		OK		UK		Sum	
Geschlecht	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m
n	56	71	39	67	53	55	42	83	95	138
Var	5,76	4,51	4,63	5,65	2,93	4,02	7,59	5,09	5,38	5,08
Mi-W	3,25	3,28	2,67	3,51	2,45	2,60	3,71	3,92	3,01	3,39
t-Wert	0,08		1,87		0,41		0,41		1,25	

Die Männer weisen höhere Sondierungstiefen auf als die Frauen. Im Kiefernvergleich stellen sich jedoch zwischen den Geschlechtern keine signifikanten Unterschiede ein.

**Tab. 38 : Vergleich der Mittelwerte erhöhter Sondierungstiefen im Altersvergleich**

Teilbereich	re			li			OK		
Alter	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
n	51	21	64	41	22	55	43	29	44
Var	2,10	3,23	5,38	3,13	6,51	4,28	2,81	3,70	3,41
Mi-W	1,98	3,24	4,20	2,54	2,18	4,22	1,93	2,45	3,34
t-Wert	2,85	1,98	<b>6,28</b>	0,58	<b>3,33</b>	<b>4,28</b>	1,18	1,97	<b>3,73</b>
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Teilbereich	UK			m			w		
Alter	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
n	49	14	75	14	28	96	57	15	23
Var	2,33	7,88	5,03	2,20	5,67	4,17	2,44	3,04	6,67
Mi-W	2,49	3,21	4,72	1,71	2,21	3,98	1,98	3,60	5,17
t-Wert	0,93	1,90	<b>6,59</b>	0,83	<b>3,56</b>	<b>5,05</b>	<b>3,26</b>	<b>2,24</b>	<b>5,53</b>
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Teilbereich	Summe		
Alter	SD	AD	MA
n	92	43	119
Var	2,63	5,19	4,87
Mi-W	2,23	2,70	4,21
t-Wert	1,22	<b>3,76</b>	<b>7,51</b>
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Mit Ausnahme des Teilbereichs der linken Kieferhälfte steigen die Sondierungstiefen mit zunehmendem Alter an. Allerdings tritt nur im Teilbereich der Frauen ein signifikanter Anstieg der parodontalen Defekttiefe auf. Im Teilbereich der linken Kieferhälfte, der Männer und des Gesamtvergleichs sind die Sondierungstiefen der Altersstufe Matur gegenüber der Altersstufe Adult und Subadult signifikant erhöht. Die Altersstufe Subadult weist im Teilbereich der rechten Kieferhälfte, des Oberkiefers und des Unterkiefers signifikant niedrigere Sondierungstiefen auf als die Altersstufe Matur.

### 3.4.2 Relativ erhöhte Sondierungstiefen

Bei der Untersuchung wird die relative Häufigkeit erhöhter Sondierungstiefen aus der Anzahl der Alveolen mit Parodontopathien (N) und der Anzahl der Alveolen mit relativ erhöhten Sondierungstiefen (n) berechnet.

**Tab. 39 : Vergleich der relativen Häufigkeit erhöhter Sondierungstiefen an den unterschiedlichen Zahnformen**

Zähne	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum
n	4	14	17	10	22	14	13	10	104
N	17	33	36	33	45	38	31	24	257
n / N	0,24	0,42	0,47	0,30	0,49	0,37	0,42	0,42	0,40
u- M3	1,319	1,646	0,505	1,805	0,972	1,275	1,207	1,384	
u- M2		0,400	1,024	0,566	0,480	0,040	0,057	0,215	
u- M1			1,438	0,149	0,905	0,434	0,424	0,771	
u-P2				1,649	0,581	0,969	0,888	1,125	
u-P1					1,103	0,598	0,573	1,057	
u-C						0,431	0,380	0,426	
u-I2							0,020	0,157	
u-I1								0,114	

Im Seitenzahnbereich steigt mit Ausnahme des 2. Prämolars die relative Häufigkeit der erhöhten Sondierungstiefen vom Weisheitszahn bis zum 1. Prämolars an. Im Frontzahnbereich treten bei den Schneidezähnen höhere relative Häufigkeiten auf als am Eckzahn. Signifikante Unterschiede treten im Vergleich der unterschiedlichen Zahnformen nicht auf.

**Tab. 40 : Vergleich der relativen Häufigkeit erhöhter Sondierungstiefen im Kiefervergleich**

OK	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum
n	2	6	7	3	8	6	2	1	35
N	8	14	19	17	21	19	13	8	119
n / N	0,25	0,43	0,37	0,18	0,38	0,32	0,15	0,13	0,29
<b>u-Wert</b>	0,13	0,043	1,319	1,631	1,355	0,673	<b>2,546</b>	2,049	<b>3,353</b>
n / N	0,22	0,42	0,59	0,44	0,58	0,42	0,61	0,56	0,50
n	2	8	10	7	14	8	11	9	69
N	9	19	17	16	24	19	18	16	138
UK	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum

Der Unterkiefer weist mit Ausnahme des 3. und 2. Molar einen höheren Anteil an erhöhten Sondierungstiefen auf als der Oberkiefer. Im Bereich der mittleren Schneidezähne und des Gesamtvergleichs treten signifikante Unterschiede auf.

**Tab. 41 : Vergleich der relativen Häufigkeit erhöhter Sondierungstiefen im geschlechtsspezifischen Vergleich**

Teilbereich	re		li		OK		UK		Sum	
	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m
n	22	30	12	32	14	16	20	46	34	62
N	56	71	39	67	53	55	42	83	95	138
n / N	0,39	0,42	0,31	0,48	0,26	0,29	0,48	0,55	0,36	0,45
<b>u-Wert</b>	0,34		1,71		0,31		0,83		1,39	

Bei den Männern fallen die relativen Werte der erhöhten Sondierungstiefen in allen Teilbereichen höher aus als bei den Frauen. Signifikanzen können jedoch im Vergleich der Geschlechter nicht nachgewiesen werden.

**Tab. 42 : Vergleich der relativen Häufigkeit erhöhter Sondierungstiefen im Altersvergleich**

Teilbereich	re			li			OK		
Alter	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
n	9	10	35	11	6	33	7	10	18
N	51	21	64	41	22	55	43	29	44
n/N	0,1765	0,4762	0,5469	0,2683	0,2727	0,6	0,1628	0,3448	0,4091
<b>u-Wert</b>	<b>2,6228</b>	<b>0,5631</b>	<b>4,0602</b>	<b>0,0378</b>	<b>2,5949</b>	<b>3,2265</b>	<b>1,7838</b>	<b>0,5525</b>	<b>2,5382</b>
<b>Vergleich</b>	<b>SD:AD</b>	<b>AD:MA</b>	<b>SD:MA</b>	<b>SD:AD</b>	<b>AD:MA</b>	<b>SD:MA</b>	<b>SD:AD</b>	<b>AD:MA</b>	<b>SD:MA</b>

Teilbereich	UK			m			w		
Alter	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
n	13	6	50	3	8	51	9	8	17
N	49	14	75	14	28	96	57	15	23
n/N	0,2653	0,4286	0,6667	0,2143	0,2857	0,5313	0,1579	0,5333	0,7391
<b>u-Wert</b>	<b>1,1739</b>	<b>1,6931</b>	<b>4,3706</b>	<b>0,4963</b>	<b>2,2891</b>	<b>2,2162</b>	<b>3,0464</b>	<b>1,3071</b>	<b>5,0236</b>
<b>Vergleich</b>	<b>SD:AD</b>	<b>AD:MA</b>	<b>SD:MA</b>	<b>SD:AD</b>	<b>AD:MA</b>	<b>SD:MA</b>	<b>SD:AD</b>	<b>AD:MA</b>	<b>SD:MA</b>

Teilbereich	Summe		
Alter	SD	AD	MA
n	20	16	68
N	92	43	119
n/N	0,2174	0,3721	0,5714
<b>u-Wert</b>	<b>1,8937</b>	<b>2,2421</b>	<b>5,1721</b>
<b>Vergleich</b>	<b>SD:AD</b>	<b>AD:MA</b>	<b>SD:MA</b>

Die relativen Häufigkeiten nehmen in allen Teilbereichen mit zunehmendem Alter zu. Im Teilbereich der linken Kieferhälfte, der Männer und des Gesamtvergleichs sind die relativ erhöhten Sondierungstiefen in der Altersstufe Matur signifikant höher als in den Altersstufen Adult und Subadult. Ein signifikanter Anstieg der relativen Häufigkeiten von der Altersstufe Subadult zur Altersstufe Adult wie auch von der Altersstufe Subadult zur Altersstufe Matur kann im Teilbereich der rechten Kieferhälfte und der Frauen nachgewiesen werden. Im Teilbereich des Ober- und Unterkiefers sind die relativ erhöhten Sondierungstiefen der Altersgruppe Matur gegenüber der Altersgruppe Subadult signifikant erhöht.

### 3.4.3 Vertikaler Knochenabbau

Bei der Untersuchung des vertikalen Knochenabbaus wird die relative Häufigkeit aus der Anzahl der parodontal befallenen Alveolen (N) und der Anzahl der Alveolen mit vertikalen Knocheneinbrüchen (n) errechnet.

**Tab. 43 : Vergleich der relativen Häufigkeit vertikaler Knochenabbauprozesse im Vergleich der unterschiedlichen Zahnformen**

Zähne	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum
n	0	5	1	3	2	3	2	0	16
N	17	33	36	33	45	38	31	24	257
n / N	0,00	0,15	0,03	0,09	0,04	0,08	0,06	0,00	0,06
u- M3	1,692	0,694	1,282	0,884	1,191	1,070	#####		1,060
u- M2		1,822	0,754	1,635	0,965	1,114	1,997		1,862
u- M1			1,121	0,395	0,973	0,725	0,823		0,829
u- P1				0,828	0,181	0,393	1,518		0,626
u- P2					0,658	0,385	1,048		0,466
u- C						0,230	1,411		0,391
u- I2							1,268		0,049
u- I1								1,259	

Vertikale Knocheneinbrüche werden bevorzugt am 2. Molar nachgewiesen. Innerhalb des Vergleichs der unterschiedlichen Zahnformen treten jedoch keine signifikanten Unterschiede auf.

**Tab. 44 : Vergleich der relativen Häufigkeit vertikaler Knochenabbauprozesse im Kiefervergleich**

OK	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum
n	0	0	0	1	1	2	1	0	5
N	8	14	19	17	21	19	13	8	119
n / N	0,00	0,00	0,00	0,06	0,05	0,11	0,08	0,00	0,04
u-Wert	#####	2,084	1,072	0,661	0,097	0,602	0,239	#####	1,247
n / N	0,00	0,26	0,06	0,13	0,04	0,05	0,06	0,00	0,08
n	0	5	1	2	1	1	1	0	11
N	9	19	17	16	24	19	18	16	138
UK	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum



Im Unterkiefer kann am 2. Molar ein signifikant höherer Befall an vertikalen Knocheneinbrüchen als im Oberkiefer festgestellt werden.

**Tab. 45 : Vergleich der relativen Häufigkeit vertikaler Knochenabbauprozesse im geschlechtsspezifischen Vergleich**

Teilbereich	re		li		OK		UK		Sum	
	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m
n	5	5	2	2	4	0	3	7	7	7
N	56	71	39	67	53	55	42	83	95	138
n / N	0,09	0,07	0,05	0,03	0,08	0,00	0,07	0,08	0,07	0,05
u-Wert	0,39		0,56		2,08		0,25		0,72	

Mit Ausnahme des Teilbereichs des Unterkiefers sind die Frauen stärker als die Männer von vertikalen Knochenabbauprozessen betroffen. Signifikanzen treten lediglich im Oberkiefer auf.

**Tab. 46 : Vergleich der relativen Häufigkeit vertikaler Knochenabbauprozesse im Altersvergleich**

Teilbereich	re			li			OK		
	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
n	1	5	4	2	1	3	1	4	0
N	51	21	64	41	22	55	43	29	44
n/N	0,0196	0,2381	0,0625	0,0488	0,0455	0,0545	0,0233	0,1379	0
u-Wert	3,0489	2,2693	1,1205	0,0591	0,1624	0,1257	1,8774	2,5339	1,0174
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Teilbereich	UK			m			w		
	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
n	2	2	7	0	1	6	1	5	1
N	49	14	75	14	28	96	57	15	23
n/N	0,0408	0,1429	0,0933	0	0,0357	0,0625	0,0175	0,3333	0,0435
u-Wert	1,3809	0,5642	1,102	0,7157	0,5404	0,962	3,9373	2,3951	0,6725
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Teilbereich	Summe		
	SD	AD	MA
Alter			
n	3	6	7
N	92	43	119
n/N	0,0326	0,1395	0,0588
u-Wert	<b>2,3205</b>	1,6697	0,8887
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Mit Ausnahme des Teilbereichs der linken Kieferhälfte und der Männer steigt die infraalveoläre Taschenausbildung von der Altersstufe Subadult zur Altersstufe Adult an, um in der Altersstufe Matur wieder abzusinken. Die signifikante Zunahme der vertikalen Knocheneinbrüche von der Altersstufe Subadult zur Altersstufe Adult kann in den Teilbereichen der rechten Kieferhälfte, der Frauen und des Gesamtvergleichs nachgewiesen werden. Eine signifikant niedrigere Häufigkeit der vertikalen Knochenabbauprozesse der Altersstufe Matur gegenüber der Altersstufe Adult tritt in der rechten Kieferhälfte, im Oberkiefer und bei den Frauen auf.

### **3.5. Periapikale Läsionen**

#### **3.5.1 Relative Häufigkeit periapikaler Läsionen**

Bei der Untersuchung wird die relative Häufigkeit aus der Anzahl der tatsächlich vorhandenen Alveolen (N) und der Anzahl der Alveolen mit mindestens einer periapikalen Entzündung (n) errechnet.

**Tab. 47 : Vergleich der relativen Häufigkeit periapikaler Läsionen an den unterschiedlichen Zahnformen**

Zähne	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum
n	3	6	7	9	6	4	2	2	39
N	48	69	75	79	81	84	85	83	604
n / N	0,06	0,09	0,09	0,11	0,07	0,05	0,02	0,02	0,06
<b>u- M3</b>	0,488	0,610	0,961	0,249	0,367	1,135	1,105	0,056	
<b>u- M2</b>		0,133	0,542	0,290	0,980	1,764	1,728	0,705	
<b>u- M1</b>			0,419	0,435	1,134	1,912	1,875	0,935	
<b>u-P2</b>				0,865	1,562	<b>2,312</b>	<b>2,272</b>	1,614	
<b>u-P1</b>					0,712	1,520	1,485	0,324	
<b>u-C</b>						0,846	0,817	0,601	
<b>u-I2</b>							0,024	1,497	
<b>u-I1</b>								1,459	

Im Vergleich der unterschiedlichen Zahnformen sind die Schneidezähne am geringsten von periapikalen Entzündungen betroffen. Signifikante Unterschiede ergeben sich zwischen den Schneidezähnen und dem 2. Prämolare.

**Tab. 48 : Vergleich der relativen Häufigkeit periapikaler Läsionen im Kiefervergleich**

OK	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum
n	2	3	3	6	5	3	2	2	26
N	21	31	37	39	40	43	43	40	294
n / N	0,10	0,10	0,08	0,15	0,13	0,07	0,05	0,05	0,09
<b>u-Wert</b>	0,83	0,261	0,360	1,103	1,729	0,976	1,414	1,484	<b>2,324</b>
n / N	0,04	0,08	0,11	0,08	0,02	0,02	0,00	0,00	0,04
n	1	3	4	3	1	1	0	0	13
N	27	38	38	40	41	41	42	43	310
UK	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum

Im Kiefervergleich treten mit Ausnahme des 1. Molars periapikale Läsionen im Oberkiefer häufiger auf als im Unterkiefer. Ein signifikanter Unterschied ergibt sich im Gesamtvergleich der Kiefer.

**Tab. 49 : Vergleich der relativen Häufigkeit periapikaler Läsionen im Geschlechtsvergleich**

Teilbereich	re		li		OK		UK		Sum	
Geschlecht	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m
n	3	14	7	13	6	18	4	9	10	27
N	97	160	90	174	110	138	77	196	187	334
n / N	0,03	0,09	0,08	0,07	0,05	0,13	0,05	0,05	0,05	0,08
u-Wert	1,77		0,09		2,01		0,21		1,17	

Mit Ausnahme der Teilbereiche der linken Kieferhälfte und des Unterkiefers erkranken die Männer häufiger als die Frauen an Entzündungen im periapikalen Gewebe. Ein signifikanter Unterschied kann im Bereich des Oberkiefers nachgewiesen werden.

**Tab. 50 : Vergleich der relativen Häufigkeit periapikaler Läsionen im Altersvergleich**

Teilbereich	re			li			OK		
Alter	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
n	1	4	13	1	9	11	2	8	16
N	117	62	122	93	77	130	113	64	114
n/N	0,0085	0,0645	0,1066	0,0108	0,1169	0,0846	0,0177	0,125	0,1404
u-Wert	2,1622	0,9308	3,2254	2,9275	0,7595	2,4102	2,9707	0,2878	3,4196
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Teilbereich	UK			m			w		
Alter	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
n	0	5	8	0	8	19	0	5	5
N	97	75	138	52	94	188	78	45	64
n/N	0	0,0667	0,058	0	0,0851	0,1011	0	0,1111	0,0781
u-Wert	2,5808	0,2532	2,4127	2,1638	0,4293	2,389	3,0056	0,5874	2,5132
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Teilbereich	Summe		
Alter	SD	AD	MA
n	2	13	24
N	210	139	252
n/N	0,0095	0,0935	0,0952
u-Wert	3,7879	0,0554	3,9807
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Die Altersstufen Adult und Matur sind in allen Teilbereichen signifikant häufiger von periapikalen Entzündungsprozessen betroffen als die Altersstufe Subadult.

### 3.5.2 Größe der periapikalen Läsionen

Bei der Untersuchung der Größenmittelwerte periapikaler Läsionen wird aus der Summe der Defektgröße und aus der Anzahl der periapikalen Entzündungen (n) der Mittelwert (Mi-W) und die Varianz (Var) berechnet.

**Tab. 51 : Vergleich des Größenmittelwerts periapikaler Läsionen an den unterschiedlichen Zahnformen**

Zähne	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum
n	4	7	10	10	7	4	2	2	46
Var	0,69	0,82	0,64	0,81	0,41	0,19	0,25	0,25	0,84
Mi-W	1,75	2,43	2,40	1,70	1,86	1,25	3,50	2,50	2,07
t- M3		1,26	1,34	0,10	0,22	1,07	<b>3,21</b>	1,38	0,72
t- M2			0,07	1,64	1,37	<b>2,91</b>	2,18	0,15	0,99
t- M1				1,84	1,55	<b>3,45</b>	<b>2,53</b>	0,23	1,17
t- P2					0,42	1,26	<b>3,97</b>	1,76	1,16
t- P1						1,87	<b>3,84</b>	1,50	0,75
t- C							<b>5,43</b>	<b>3,02</b>	<b>3,19</b>
t- I2								2,00	<b>3,79</b>
t- I1									1,15

Der größte, periapikale Knochendefekt kann am seitlichen Schneidezahn, der kleinste im Bereich des Eckzahns festgestellt werden. Der seitliche Schneidezahn weist mit Ausnahme des 2. Molar und des mittleren Schneidezahns zu allen anderen Zahnformen sowie auch zum Gesamtvergleich signifikante Unterschiede auf. Weitere Signifikanzen ergeben sich zwischen dem Eckzahn und dem mittleren Schneidezahn, dem 1. und 2. Molar sowie zum Gesamtvergleich.

**Tab. 52 : Vergleich des Größenmittelwerts periapikaler Läsionen im Seitenvergleich**

re	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum
n	1	3	4	5	3	2	1	1	20
Var	0,00	0,67	0,19	1,20	0,22	0,00	0,00	0,00	0,85
Mi-W	1,00	2,00	1,75	2,00	2,33	1,00	4,00	2,00	1,95
t-Wert	2,12	1,19	<b>3,06</b>	1,12	2,25	1,41	#####	#####	0,75
Mi-W	2,00	2,75	2,83	1,40	1,50	1,50	3,00	3,00	2,15
n	3	4	6	5	4	2	1	1	26
Var	0,67	0,69	0,47	0,24	0,25	0,25	0,00	0,00	0,82
li	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum

Nur der 1. Molar der linken Kieferhälfte weist signifikant größere Knochendefekte an der Wurzelspitze auf als der 1. Molar der rechten Kieferhälfte.

**Tab. 53 : Vergleich des Größenmittelwerts periapikaler Läsionen im Altersvergleich**

Teilbereich	re			li			OK		
	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
n	2	4	14	2	11	13	4	9	17
Var	0,25	0,19	1,07	0,00	0,69	0,86	0,19	0,47	1,07
Mi-W	1,50	1,75	2,07	2,00	1,82	2,46	1,75	1,56	2,53
t-Wert	0,60	0,92	1,27	0,72	1,79	1,79	0,62	<b>2,87</b>	<b>2,35</b>
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Teilbereich	UK			m			w		
	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
n	0	6	10	0	9	22	0	6	5
Var	0,00	0,47	0,56	0,00	0,62	0,88	0,00	0,47	1,44
Mi-W	0,00	2,17	1,80	0,00	1,78	2,18	0,00	1,83	2,60
t-Wert	#DIV/0!	1,00	#DIV/0!	#DIV/0!	1,23	#DIV/0!	#DIV/0!	1,27	#DIV/0!
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Teilbereich	Summe		
	SD	AD	MA
n	4	15	27
Var	0,19	0,56	1,01
Mi-W	1,75	1,80	2,26
t-Wert	0,17	1,68	1,76
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Mit Ausnahme der linken Kieferhälfte, des Oberkiefers und des Unterkiefers nimmt die Defektgröße apikaler Läsionen mit zunehmendem Alter zu. Im Teilbereich des Oberkiefers steigt die Größe des apikalen Knochendefekts von der Altersstufe Subadult und Adult zur Altersstufe Matur signifikant an.

### 3.6. Zahnstein

Bei der Untersuchung des Zahnsteins wird die Anzahl der durchgetretenen Zähne zur Anzahl der Zähne mit Ablagerungen von supra- und subgingivalem Zahnstein ins Verhältnis gesetzt.

**Tab. 54 : Vergleich der relativen Häufigkeit des Zahnsteins an den unterschiedlichen Zahnformen**

Zähne	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum
n	14	22	29	33	27	27	27	22	201
N	27	45	48	52	62	53	38	28	353
n / N	0,52	0,49	0,60	0,63	0,44	0,51	0,71	0,79	0,57
<b>u- M3</b>	0,243	0,720	0,997	0,722	0,077	1,581	<b>2,083</b>	0,514	
<b>u- M2</b>		1,116	1,445	0,547	0,203	<b>2,046</b>	<b>2,520</b>	1,025	
<b>u- M1</b>			0,313	1,755	0,957	1,028	1,625	0,457	
<b>u-P2</b>				<b>2,121</b>	1,296	0,755	1,391	0,889	
<b>u-P1</b>					0,792	<b>2,679</b>	<b>3,089</b>	1,955	
<b>u-C</b>						1,926	<b>2,419</b>	0,820	
<b>u-I2</b>							0,690	1,676	
<b>u-I1</b>								<b>2,236</b>	

Der mittlere und seitliche Schneidezahn weisen innerhalb des Vergleichs der unterschiedlichen Zahnformen den größten Zahnsteinbefall auf. Beide Schneidezähne sind signifikant häufiger als der 2. Molar und der 1. Prämolare von der Zahnsteinausbildung betroffen. Am mittleren Schneidezahn treten zusätzlich noch signifikante Unterschiede zum Weisheitszahn, dem Eckzahn und dem Gesamtvergleich auf.

**Tab. 55 : Vergleich der relativen Häufigkeit des Zahnsteins im Kiefervergleich**

OK	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum
n	7	10	17	16	11	11	10	7	89
N	15	22	25	25	33	27	18	11	176
n / N	0,47	0,45	0,68	0,64	0,33	0,41	0,56	0,64	0,51
<b>u-Wert</b>	<b>0,60</b>	<b>0,451</b>	<b>1,120</b>	<b>0,078</b>	<b>1,730</b>	<b>1,514</b>	<b>1,998</b>	<b>1,549</b>	<b>2,411</b>
n / N	0,58	0,52	0,52	0,63	0,55	0,62	0,85	0,88	0,63
n	7	12	12	17	16	16	17	15	112
N	12	23	23	27	29	26	20	17	177
UK	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	Sum

Mit Ausnahme des 1. Molar und des 2. Prämolare ist der Zahnsteinbefall im Unterkiefer größer als im Oberkiefer. Ein signifikanter Unterschied stellt sich jedoch nur im Gesamtvergleich ein.

**Tab. 56 : Vergleich der relativen Häufigkeit des Zahnsteins im geschlechtsspezifischen Vergleich**

Teilbereich	re		li		OK		UK		Sum	
	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m
n	31	59	31	55	36	47	26	67	62	114
N	63	96	51	91	63	91	51	96	114	187
n / N	0,49	0,61	0,61	0,60	0,57	0,52	0,51	0,70	0,54	0,61
<b>u-Wert</b>	<b>1,52</b>		<b>0,04</b>		<b>0,67</b>		<b>2,25</b>		<b>1,12</b>	

Die Männer weisen in den Teilbereichen der rechten Kieferhälfte, des Unterkiefers und des Gesamtvergleichs einen höheren Zahnsteinbefall auf als die Frauen. Es kann jedoch nur im Teilbereich des Unterkiefers ein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden.



**Tab. 57 : Vergleich der relativen Häufigkeit des Zahnsteins im Altersvergleich**

Teilbereich	re			li			OK		
Alter	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
n	34	14	49	35	21	41	34	19	35
N	74	29	74	68	34	63	71	38	62
n/N	0,4595	0,4828	0,6622	0,5147	0,6176	0,6508	0,4789	0,5	0,5645
u-Wert	0,2132	1,6802	<b>2,4844</b>	0,9849	0,3243	1,5769	0,2103	0,6283	0,9861
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Teilbereich	UK			m			w		
Alter	SD	AD	MA	SD	AD	MA	SD	AD	MA
n	35	16	55	13	26	75	38	9	15
N	71	25	75	29	45	113	72	18	24
n/N	0,493	0,64	0,7333	0,4483	0,5778	0,6637	0,5278	0,5	0,625
u-Wert	1,267	0,8907	<b>2,9855</b>	1,0893	1,0152	<b>2,1319</b>	0,211	0,8101	0,8295
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Teilbereich	Summe		
Alter	SD	AD	MA
n	69	35	90
N	142	63	137
n/N	0,4859	0,5556	0,6569
u-Wert	0,9202	1,3756	<b>2,8844</b>
Vergleich	SD:AD	AD:MA	SD:MA

Mit Ausnahme des Teilbereichs der Frauen ist ein Anstieg des Zahnsteinvorkommens mit zunehmendem Alter zu beobachten. Die Altersstufe Matur weist gegenüber der Altersstufe Subadult einen signifikant höheren Zahnsteinbefall in den Teilbereichen der rechten Kieferhälfte, des Unterkiefers, der Männer und des Gesamtvergleichs auf.

### 3.7. Marie-Bamberger-Syndrom

Bei der Untersuchung des Marie-Bamberger-Syndroms wird die Gesamtanzahl der Individuen (N) zur Anzahl der an dem Syndrom erkrankten Individuen (n) ins Verhältnis gesetzt.

**Tab. 58 : Vergleich der relativen Häufigkeit des Marie-Bamberger-Syndroms im Altersvergleich**

Alter	SD	AD	MA
n	3	9	8
N	7	20	11
n/N	0,429	0,45	0,727
u-Wert	0,098	1,484	1,267
Vergleich	J:AD	AD:MA	J:MA

Mit zunehmendem Alter steigt der Krankheitsbefall im Altersvergleich an. Im Altersvergleich können jedoch keine signifikanten Unterschiede ermittelt werden.

**Tab. 59 : Vergleich der relativen Häufigkeit des Marie-Bamberger-Syndroms im geschlechtsspezifischen Vergleich**

Geschlecht	w	m
n	7	12
N	12	24
n/N	0,58	0,50
u-Wert	0,47	
Vergleich	w:m	

Es weisen mehr Frauen als Männer die typischen Krankheitssymptome an den Knochen der Extremitäten auf. Im Vergleich der Geschlechter kann jedoch kein signifikanter Unterschied festgestellt werden.

**Tab. 60 : Vergleich der Abrasionsmittelwerte zwischen gesunden und an dem Syndrom erkrankten Individuen**

Individuen	erkrankt	gesund
n	123	244
Var	1,92	1,28
Mi-W	2,97	2,47
t-Wert	3,46	

Die Individuen, die an dem Marie-Bamberger-Syndrom erkranken, weisen gegenüber den gesunden Individuen eine signifikant höhere Abrasion auf.

### 3.8. Besondere Ereignisse

**Tab. 61 : Verteilung der pathologischen Knochenveränderungen in der Stichprobe von Schelklingen**

pathologische Veränderungen	
<b>1. Im Schädelbereich:</b>	<b>Anzahl</b>
Sinusitis maxillaris	9
Hiebverletzungen	2
Tumore	2
Arthrose	1
Arthritis	1
Staffne	1
Schmelzaplasie	1
Meningitis cerebri	1
Hypostitis frontalis interna	1
Malum senil	1
<b>2. Im Körperbereich</b>	<b>Anzahl</b>
Periostitis	12
Osteomyelitis	2
ausgeheilte Tibiafraktur	1

An 9 Individuen können die für die Sinusitis maxillaris typischen, streifigen Knochenauflagerungen in der Kieferhöhle festgestellt werden. In 7 Fällen rührt die Entzündung von einer bakteriellen Infektion aus dem Wurzelkanalsystem der Oberkieferzähne her, da die Kieferhöhle durch einen apikalen Prozeß eröffnet ist (odontogene Sinusitis maxillaris). In 2 Fällen sind die Krankheitserreger wahrscheinlich über die benachbarte Nasenhöhle in die Kieferhöhle eingedrungen (rhinogene Sinusitis maxillaris).

An den Schädeln von 2 Individuen können scharfe, ausgeheilte Hiebverletzungen festgestellt werden. Bei dem Individuum 54 ist die Hiebverletzung durch ein Schwert verursacht. Das Individuum 6 weist außer der Hiebverletzung Anzeichen einer Meningitis cerebri, einer Hypostitis frontalis interna und einer Altersatrophie (Malum senile) auf. Die Meningitis cerebri ist durch die rauhe Knochenstruktur an der Schädelinnenseite charakterisiert. Die zusätzliche Hypervaskularisation des Knochens weist auf eine Entzündung hin. Das Malum senile ist durch die poröse

Oberflächenstruktur der äußeren Knochenkompakta und durch die deutlichen Vertiefungen der Seitenflächen des Schädels leicht zu diagnostizieren. Beide Krankheitserscheinungen entstehen durch den Abbau der Diploe des Schädelknochens aufgrund einer hormonellen Störung im fortgeschrittenen Alter (Czarnetzki, 1996).

Das Individuum 21 zeigt einen benignen Tumor, ein Osteom eburneum, am Angulus mandibulae. Der Befund kann aufgrund der glatten Oberfläche der Knochengeschwulst und der nicht durchbrochenen Knochenkompakta der Mandibula erhoben werden. Das Individuum 37 weist einen malignen Tumor, ein Plattenepithelkarzinom oder eine Metastase am Processus palatinus maxillae auf. Der Tumor tritt durch die Knochenkompakta des harten Gaumens durch. Ein Beweis dafür stellen die abgerundeten Kanten der Durchbruchstelle des Tumors und die Auflockerung des Knochens durch Gefäßneubildung dar.

Der Processus condylaris mandibulae des Individuums 23 weist Anzeichen einer Arthrose auf. Charakteristische Knochenmerkmale sind Schliiffacetten in der Mitte der Gelenkflächen. Ebenso kommt es durch die vermehrte Knochenbildung am Gelenkrand zur Ausbildung eines Randwulstes (Osteophyt). Ein Osteophyt ist die Folgeerscheinung von nicht physiologischen Zugbelastungen an der Gelenkkapsel, deren Ursache in der mechanischen Überbelastung des Gelenkes liegt (Czarnetzki, 1996).

Bei der Arthritis wird im Gegensatz zur Arthrose die Zerstörung des Gelenkknorpels durch einen entzündlichen Prozeß ausgelöst. Der Processus condylaris mandibulae des Individuums 11 weist eindeutige Krankheitsmerkmale, wie die Ausbildung eines scharfkantigen Randwulstes und die Hypervaskularisation des Gelenkkopfes auf (Czarnetzki, 1996).

Das Individuum 22 zeigt an der Innenseite des linken Corpus mandibulae im lingualen Bereich eine Stafne-Zyste. Eine Stafne-Zyste zählt zu nichtepithelialen Kieferzysten bzw. zu den Pseudozysten. Im Knochenfund stellt sich die Stafne als eine entwicklungsbedingte Vertiefung der Knochenoberfläche dar.

Der Zahn 44 des Individuums 6 weist eine Schmelzaplasie auf. Die Zahnkrone besteht lediglich aus Dentin, d.h. daß keine Ameloblasten für die Schmelzbildung vorhanden waren. Diese Anomalie der Schmelzstruktur nennt man eine aplastische Amelogenesis imperfecta des Typ I. Der retinierte Zahn weist eine zu kurze Wurzel auf. Das Wurzelwachstum kann durch die Retention des Zahns gestört worden sein. An der Wurzelspitze tritt zusätzlich ein apikaler Prozeß in Form einer Zyste auf.

An 12 Individuen können eine Periostitis nachgewiesen werden. Knochenhautentzündungen resultieren aus Traumen, Infektionen oder Resorptionen von subperiostalen Blutungen bei Vitamin C-Mangel (Czarnetzki, 1996).

An der Tibia von 2 Individuen können eindeutige Krankheitsmerkmale für eine Osteomyelitis entdeckt werden. In beiden Fällen ist die Diaphyse stark aufgetrieben und die Knochenoberfläche ist durch die entzündungsbedingte Hypervaskularisation porös geworden. Die für die Osteomyelitis typischen quer und schräg verlaufenden Gefäßimpressionen können ebenso diagnostiziert werden (Czarnetzki, 1996). Bei dem Individuum 39 rührt die Entzündung wahrscheinlich von einer Knochenfraktur her, die mit Drahtschlingen von außen fixiert wurde. Außerdem ist das Schienbein durch das Körpergewicht s-förmig verformt.

### **3.9. Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman**

Bei der Korrelationsanalyse wird innerhalb der einzelnen Untersuchungen jeder berechneten, relativen Häufigkeit ein Rangplatz zugewiesen. Anschließend werden die somit erstellten Ranglisten der einzelnen Untersuchungen auf mögliche Korrelationen untersucht.

In Schelklingen korrelieren die periapikalen Läsionen stark signifikant mit den intravitalen Zahnverlusten und der Karieshäufigkeit, weniger stark signifikant mit der Kariestiefe und der Abrasion. Die intravitalen Zahnverluste weisen eine signifikante Korrelation zu der Karieshäufigkeit und der Kariestiefe auf.

Weitere positive, signifikante Korrelationen treten zwischen der Karieshäufigkeit und der Kariestiefe sowie zwischen der Abrasion und den erhöhten Sondierungstiefen auf. Im Vergleich des Zahnsteinvorkommens mit der Kariestiefe kann eine negative, signifikante Korrelation nachgewiesen werden.

**Tab. 62 : Korrelationskoeffizient nach Spearman**

Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman							
intravitale Zahnverluste	Karieshäufigkeit	Kariestiefe	Abrasion	relative Sondierungstiefe	vertikaler Knochenabbau	apicale Prozesse	Zahnstein
iv. Z.	Kh.	Kt.	Ab.	Son.	v. Kn.	a. P.	Zs.
iv. Z.	<b>0,6115</b>	<b>0,3909</b>	0,2115	0,2383	-0,2	<b>0,6048</b>	0,0968
	Kh.	<b>0,4653</b>	0,2179	0,0546	0,0404	<b>0,7097</b>	-0,343
		Kt.	-0,099	-0,16	-0,24	<b>0,3934</b>	<b>-0,645</b>
			Ab.	<b>0,4386</b>	0,3304	<b>0,4452</b>	0,2559
				Son.	0,1562	0,0967	0,2374
					v. Kn.	0,0385	-0,226
						a. P.	-0,112
							Zs.

## **4. Diskussion**

### **4.1. Intravitale Zahnverluste**

Bisherige vorliegende Untersuchungen zeigen, daß in der Merowingerzeit Karies mit ihren Folgeerkrankungen (Pulpitis, Pulpanekrose, Parodontitis apicale) und Zahnbetterkrankungen (Parodontopathien) die Hauptursache für intravitale Zahnverluste sind. Der Zahnverlust durch Traumen, osteomyelitische Prozesse innerhalb der Kieferknochen und Neoplasien spielt im Vergleich dazu eine untergeordnete Rolle.

Intravitale Zahnverluste treten an 21% der tatsächlich vorhandenen Alveolen auf. Innerhalb der untersuchten Populationsstichprobe von Schelklingen weisen im Vergleich der unterschiedlichen Zahnformen der Eckzahn und der mittlere Schneidezahn die geringsten Verlustraten auf. Die Verlustraten beider Zähne unterscheiden sich signifikant von den Verlustraten aller Molaren, des 2. Prämolars und des Gesamtverlustes aller Zähne (Tab. 13).

Der Zahnverlust des Eckzahns ist erwartungsgemäß gering (Tab. 13) und kann durch allgemein bekannte, wissenschaftliche Erkenntnisse erklärt werden. Der verminderte Zahnausfall ist auf die niedrige Kariesanfälligkeit des Eckzahns zurückzuführen, die durch die Zahnmorphologie und Zahnstellung mitbestimmt wird. Obwohl sich Parodontopathien nach den Molaren bevorzugt an den Frontzähnen manifestieren, ist der intravitale Zahnverlust im Bereich des Caninus auffällig klein. Diese Tatsache ist auf den starken parodontalen Halteapparat und die Wurzelmorphologie des Eckzahns zurückzuführen, die beide, selbst wenn schwere parodontale Knochendefekte vorliegen, dem Zahn eine gewisse Stabilität in der Alveole ermöglichen. Der Eckzahn ist der längste Zahn und hat die größte Wurzel, so daß er tief im Kiefer verankert ist. Der parodontale Halt eines Zahnes ist abhängig von der Anzahl der Sharpey-Fasern, die proportional zu der Wurzeloberfläche auftreten. Im Verhältnis zur Anzahl seiner Wurzeln weist der Caninus die größte Wurzeloberfläche aller Zähne auf, so daß der Faserapparat einen frühzeitigen Zahnverlust durch parodontalen

Knochenabbau verhindern kann. Intravitale Zahnverluste des Eckzahns aufgrund dentoalveolärer Traumen sind im Vergleich zu den Schneidezähnen durch die distal liegende Position des Eckzahns im Zahnbogen geringer.

Der niedrigste Zahnverlust wird an den seitlichen Schneidezähnen festgestellt (Tab. 13). Die seitlichen Schneidezähne verfügen weder über einen starken parodontalen Halteapparat noch über eine bevorzugte Wurzelmorphologie, die eine erhöhte Zahnbeweglichkeit, verursacht durch den parodontalen Knochenabbau, kompensieren können. Ebenso sind die seitlichen Schneidezähne häufiger von dentoalveolären Traumen betroffen. Nach dieser Argumentation müßten die vorgefundenen Zahnverluste des seitlichen Schneidezahns höher als vorgefunden ausfallen. Diese Tatsache läßt die Vermutung zu, daß der geringe Zahnverlust an den mittleren Schneidezähnen bei den Schelklinger Funden hauptsächlich durch Karies verursacht wird, wie die niedrige Kariesanfälligkeit der Incisiven gegenüber den Eckzähnen durch die Ergebnisse der Untersuchung der Karieshäufigkeit bestätigt.

Die höchsten Verlustraten treten an den Molaren auf. Der unterschiedlich hohe Zahnverlust der Molaren untereinander ist statistisch nicht signifikant. Die hohen Verlustraten der Molaren sind gegenüber den niedrigen Verlustraten der Restbezahnung und dem Gesamtverlust signifikant nachweisbar. Die einzige Ausnahme bildet der 2. Molar, der keinen signifikanten Unterschied zum 2. Prämolaren aufweist (Tab. 13).

Der hohe Zahnverlust im Bereich der Molaren kann durch die hohe Kariesanfälligkeit und durch den starken Befall parodontaler Erkrankungen dieser Zahngruppe belegt werden. Der besonders hohe Zahnverlust im Bereich des 1. Molars könnte durch die Untersuchungsergebnisse des Kariesrisikos erklärt werden, die den 1. Molar, aufgrund der erhöhten Plaqueakkumulation während der Durchbruchphase, als besonders kariesanfällig beurteilt (Künzel, 1997).



Beim Seitenvergleich der Kiefer weist die linke Kieferhälfte im Seitenzahnbereich deutlich höhere Verlustraten auf als die rechte Kieferhälfte. Der höhere Zahnverlust der linken Kieferhälfte wird durch den signifikanten Unterschied im Bereich des Gesamtvergleiches bestätigt (Tab. 14). Eine mögliche Erklärung wäre im Zusammenhang mit einer bevorzugten Kauseite zu suchen. Die Erklärung der erhöhten Zahnverluste durch eine bevorzugte Kauseite scheidet aus, da keine signifikanten Unterschiede im Seitenvergleich der Kiefer innerhalb der Untersuchung der Karieshäufigkeit, der Abrasion und der erhöhten Sondierungstiefen gefunden werden konnten. Für diesen Befund gibt es in der heutigen Zahnmedizin keinerlei stichhaltige Begründungen, weshalb dieser Befund als populationsspezifisch interpretiert werden muß.

Das bevorzugte Kauen auf einer Kieferseite würde eine verstärkte Abrasion nach sich ziehen. Durch die gesteigerte Einebnung der Kaufläche würde das Entstehungsrisiko einer Okklusalkaries geschmälert und so die Kariesanfälligkeit der bevorzugten Kauseite erniedrigt. Demgegenüber würde jedoch auf der bevorzugten Kauseite durch das einseitige Kauen die Retention von Speiseresten gesteigert werden. Die vermehrte Retention von Nahrungsmitteln würde zu einer Förderung der Plaqueakkumulation im Bereich der Zahnzwischenräume führen und würde somit die mögliche Entwicklung einer Approximalkaries wie auch einer Parodontopathie begünstigen.

Der geringere Zahnverlust der oberen Molaren, begründet durch den größeren, parodontalen Halt der palatinalen Wurzel (Wittenberger, 1999), kann im Vergleich der Kiefer durch die Verteilung der relativen Häufigkeiten bestätigt werden, ist jedoch nicht signifikant nachweisbar (Tab. 15).

Der erhöhte, relative Zahnverlust im Unterkiefer im Bereich der Seitenzähne und des Gesamtvergleichs (Tab. 15) könnte die Folge einer auftretenden Osteomyelitis sein, da entzündliche Prozesse des Alveolarfortsatzes wesentlich häufiger an der Mandibula als an der Maxilla auftreten (Ehrenfeld und Winter, 2000). Jedoch scheidet die Osteomyelitis als

möglicher Erklärungsgrund aus, da innerhalb der Untersuchung an keinem Kieferknochen Anzeichen für eine Knochenentzündung nachgewiesen werden konnten.

Unter der Osteomyelitis versteht man eine infektiöse Entzündung des Knochenmarks. Die häufigste Ursache sind die akute und die chronische Parodontitis apicale bei geschwächter Körperabwehr. Obwohl periapikale Läsionen heute (Schroeder, 1997), wie auch in Schelklingen (Tab. 48), häufiger im Oberkiefer auftreten, ist der Oberkiefer weniger oft von Knochenentzündungen betroffen. Der Grund liegt in der weicheren Knochensubstanz und dem größeren Anteil intraossären Weichgewebes des Oberkiefers, wodurch der Oberkiefer weniger anfällig für eine intraossäre Druckerhöhung und, bei Entzündungen, eine günstigere Durchblutung besitzt. Durch die Unnachgiebigkeit des Knochens folgt einer Entzündungsreaktion eine intraossäre Drucksteigerung (Ehrenfeld und Winter, 2000). Die daraus resultierenden Abbauprozesse am Alveolarfortsatz führen zu einer Lockerung und einem späteren Verlust der Zähne.

Bei der Gegenüberstellung der Geschlechter (Tab. 16) wurde deutlich, daß die Männer in allen Bereichen einen höheren Zahnverlust aufwiesen als die Frauen, der jedoch nur im Unterkiefer und im Gesamtvergleich signifikant ist. Als Ursache für den hohen Zahnverlust beim männlichen Geschlecht kann bei den Männern von Schelklingen die vorgefundene, durchweg höhere Abrasion angenommen werden, die indirekt über sekundäre, okklusale Traumen die Ausbreitung der Parodontitis beschleunigt. Der schnellere Abbau des knöchernen Zahnhalteapparats könnte somit bei den Schelklinger Männern über kurz oder lang den erhöhten Zahnausfall provozieren haben.

Sekundäre, okklusale Traumen stellen parodontale Veränderungen im bereits durch entzündliche Prozesse vorgeschädigtem Parodontium dar, die durch unphysiologische Kaukräfte ausgelöst werden (Renggli, 1990). Infolge der abrasionsbedingten Einebnung der Kaufläche kommt es zum Verlust der Tripolisierung der Höcker in der zentralen Grube des Antagonisten. Der Verlust der gesicherten Interkuspitationsposition der Zähne begünstigt die

Entwicklung von Parafunktionen, die ihrerseits zu der Entstehung von unphysiologischen, okklusalen Zahnbelastungen führen (Wittenberger, 1999).

Andererseits könnte der erhöhte Zahnverlust bei den Männern (Tab. 16) mit der in der Fachliteratur diskutierten Prädisposition der Männer für Parodontopathien (Plagmann, 1990) zusammenhängen, die ansatzweise in der Verteilung der relativen Häufigkeiten (Tab. 41) und der Mittelwerte erhöhter Sondierungstiefen (Tab. 37) zu erkennen ist.

Der signifikant höhere Zahnverlust bei den Männern im Unterkiefer (Tab. 16) ist nicht mit den heutigen, wissenschaftlichen Erkenntnissen der Zahnmedizin zu erklären. Wie bereits erwähnt, begünstigt zwar der Unterkiefer die Entstehung einer Knochenentzündung. Es liegen jedoch keine wissenschaftlichen Untersuchungen vor, die eine Prädisposition des männlichen Geschlechts bei dem Krankheitsbild der Osteomyelitis nachweisen können. Die Osteomyelitis scheidet damit als möglicher Erklärungsansatz aus, wodurch dieser Befund als populationsspezifisch gewertet werden muß.

Die Korrelation der intravitalen Zahnverluste mit der Karieshäufigkeit und der Kariestiefe sind signifikant und weisen auf Karies als Ursache für intravitale Zahnverluste hin (Tab. 62). Dieser Zusammenhang gilt nicht für den Nachweis der höheren Zahnverlustrate der Männer, weil keine signifikanten Unterschiede bei der Untersuchung der Karieshäufigkeit (Tab. 20) und der Kariestiefe zwischen den Geschlechtern auftreten.

Alle angefügten Erklärungsansätze für das vermehrte Auftreten intravitaler Zahnverluste bei den Männern (Tab. 16) erscheinen jedoch zweifelhaft, wenn man das höhere Sterbealter (Tab. 4) und das fast doppelt so große Vorkommen (Tab. 3) der Männer in Schelklingen betrachtet. Bisherige Untersuchungen an Funden aus der Merowingerzeit konnten keine Geschlechtsunterschiede feststellen.

Betrachtet man im Altersvergleich alleine die relative Verteilung der Verlustraten auf die Altersgruppen, so ist mit Ausnahme des Unterkiefers ein

Anstieg mit zunehmendem Alter zu erkennen. Der altersbedingte Anstieg der Zahnverluste kann nicht überall signifikant nachgewiesen werden. Bei der Altersgruppe bis zu 20 Jahren werden die geringsten Zahnverluste gegenüber den Altersgruppen Adult und Matur signifikant ermittelt. Dies ist in allen Teilbereichen der Fall. Der höhere Zahnverlust der Altersgruppe Matur gegenüber der Altersgruppe Adult kann nur im Teilbereich des Oberkiefers festgestellt werden (Tab. 17).

Dieses Ergebnis verdeutlicht die Richtigkeit der heutigen wissenschaftlichen Annahme, daß der Zahnverlust vom Alter abhängt und mit zunehmendem Alter ansteigt. Die altersabhängige Zunahme der Zahnverluste basiert auf der voranschreitenden Destruktion der Zahnhartsubstanz wie auch des Parodontium im Alter. Bislang hat man noch keine Erklärung gefunden, auf welche Weise das Lebensalter den Umfang der parodontalen Destruktionen beeinflusst (Van der Velden, 1984). Der heutige Wissenstand besagt nur, daß im Alter der Entzündungsablauf beschleunigt, die Wundheilung verlangsamt (Holm-Pedersen und Løe, 1971) und die Immunantwort durch die verringerte Chemotaxis der neutrophilen Granulozyten abgeschwächt ist (Gale et al., 1983). Ebenso ändert sich die Bakterienzusammensetzung der Plaque, in der im Alter vermehrt parodontal pathogene Keime wie Spirochäten und Porphyromonas-Arten auftreten (Van der Velden, 1984). Die signifikant geringe Häufigkeit der Zahnverluste innerhalb der Altersgruppe bis zu 20 Jahren verdeutlicht, daß Zahnverluste erst nach dem Erreichen des zwanzigsten Lebensjahrs gehäuft auftreten. In diesen Zeitraum fällt die Entwicklungsphase der am weitest verbreiteten Erwachsenenparodontitis.

Die späte Zunahme der intravitalen Verluste zwischen den Altersstufen Adult und Matur ist alleine im Oberkiefer signifikant nachzuweisen (Tab. 17). Dies bestärkt die Annahme, daß die Zunahme der Zahnverluste im Oberkiefer in der Altersstufe Matur durch die Wurzelmorphologie der Molaren erklärt werden kann (Wittenberger, 1999). Die palatinale Wurzel der oberen Molaren erhöht den parodontalen Halt im Alveolarfortsatz, so daß die Zähne einer langsam fortschreitenden Erwachsenenparodontitis, die lokal an einzelnen Wurzeln auftritt, länger standhalten können. Die Zähne bleiben länger im

Alveolarfortsatz verankert und fallen erst in der Altersgruppe Matur dem fortschreitenden Attachmentverlust und den Belastungskräften, die durch die Abrasion der Zähne verstärkt werden, zum Opfer.

## **4.2. Karies**

### **4.2.1 Karieshäufigkeit**

Die Karieshäufigkeit von 36% für die Populationsstichprobe von Schelklingen (Tab. 18) ist für die damalige Zeit stark erhöht und unterscheidet sich erheblich von der Karieshäufigkeit der Bewohner anderer Siedlungsgebiete der Merowingerzeit. Vergleichsweise ist die in der Literatur verzeichnete Karieshäufigkeit der Merowingerzeit von ungefähr 10 % zu nennen (Euler, 1936).

Aus heutigen wissenschaftlichen Erkenntnissen weiß man, daß die Kariogenität mit zunehmender Zuckerkonzentration in der Nahrung (Hefti und Schmid, 1979) und mit der Klebrigkeit der Nahrungsmittel ansteigt. Die stärkste, kariogene Wirkung der Nahrung wird bei einer Zuckerkonzentration von über 20 % festgestellt, die bei naturbelassenen Nahrungsmitteln in Form von Honig und getrockneten Früchten auftritt. Diese Nahrungsmittel sind zusätzlich stark klebrig, wodurch die Kariogenität weiter zunimmt (Hellwig et al., 1999). Unter den Zuckern ist besonders der Fruchtzucker, die Saccharose, kariogen. Der Grund dafür liegt darin, daß Saccharose aufgrund der geringen Molekulargröße leicht durch die Plaque diffundiert (Tatevossian, 1979) und somit schnell im Stoffwechsel der Mikroorganismen umgesetzt werden kann. Die dabei entstehenden Säuren können direkt an der Zahnoberfläche angreifen, da die Pufferleistung des Speichels in der Tiefe der Plaque stark eingeschränkt ist. Saccharose kommt in naturbelassener Nahrung vorzugsweise in Obst vor. Aus heutiger Sicht weiß man, daß das Gleichgewicht zwischen Demineralisation und Remineralisation durch eine gesteigerte Aufnahme von zuckerhaltigen Lebensmitteln aufgehoben wird und somit die Vermehrung der Plaquebakterien wie auch die Kariesentstehung begünstigt. Demgegenüber bewirkt die reduzierte

Aufnahme von zuckerhaltigen Nahrungsmitteln keine Verminderung schon vorhandener Plaquebakterien. Dies ist allein bei völliger Nahrungsentsagung der Fall (König, 1992).

Führt man die große Karieshäufigkeit der Bewohner von Schelklingen (Tab. 18) auf eine erhöhte Zuckerkonzentration in den Nahrungsmitteln zurück, so müssen frisches Obst, getrocknete Früchte sowie mit Honig gesüßte Speisen und Getränke den Hauptbestandteil des Nahrungsmittelangebots ausgemacht haben. Eine zusätzliche Steigerung der Karieshäufigkeit könnte aus der erhöhten Frequenz der Nahrungsaufnahme resultieren, d.h. daß die Schelklinger mehrere Mahlzeiten pro Tag einnahmen und nicht wie andere Zeitgenossen Fastenzeiten und Hungersnöten ausgesetzt waren. Der Besitz von zuckerhaltigen Lebensmitteln sowie die Aufnahme von mehreren Speisen am Tag stellten für die damalige Zeit Luxusgüter dar. Der Wohlstand der Einwohner von Schelklingen könnte vom Bergbau herrühren, da der Bergbau den für die Herstellung von Werkzeugen und Waffen benötigten Werkstoff lieferte. Der Vertrieb des Metalls könnte zu einer Monopolstellung und dem damit verbundenen sozialen Aufstieg geführt haben.

Als weiterer Grund für die erhöhte Karieshäufigkeit der Schelklinger (Tab. 18) könnte die mangelnde Aufnahme von Fluoriden angeführt werden. Die täglich zu niedrige Fluoridkonzentration in der Nahrung und dem Trinkwasser könnte zu einer mangelnden Schmelzreifung geführt haben, so daß die Zahnhartsubstanz anfälliger gegenüber den kariogenen Säureattacken war.

In der heutigen Kariesprophylaxe wird den Fluoriden ein besonderer Stellenwert beigemessen. Der Hauptmechanismus der Fluoride besteht in der Hemmung der Demineralisation und der Förderung der Remineralisation. Die Demineralisation hängt von der Schmelzreifung der Zähne ab. Die Schmelzreifung basiert auf dem prae- und posteruptiven Einbau von Fluoridionen in das Hydroxylapatit-Gerüst, wodurch die Stabilität des Kristallgitters erhöht und die Löslichkeit des Zahnschmelzes gegenüber Säuren reduziert wird. Das bedeutet, je höher der Anteil der Fluoride in der

Zahnhartsubstanz, desto widerstandsfähiger ist die Zahnoberfläche gegenüber kariogenen Säureangriffen. Des weiteren verkürzen Fluoridionen durch die Stabilisierung des Kristallgitters die Demineralisationszeit bei kariogenen Säureangriffen und verlängern somit die Remineralisationszeit nach Neutralisation der Säuren durch den Speichel. Die Remineralisation mittels Fluoridionen ermöglicht die Inaktivierung beginnender Kariesläsionen und die Regeneration der demineralisierten Zahnhartsubstanz (Hellwig et al., 1999).

Die Untersuchung der Karieshäufigkeit an den unterschiedlichen Zahnformen ergibt, daß alle Molaren eine signifikant höhere Karieshäufigkeit als der Eckzahn und die Schneidezähne aufweisen. Ebenso ist der relative Kariesbefall der Prämolaren und des Eckzahns signifikant größer als derjenige der Schneidezähne. Hierbei stellen sich hochsignifikante Unterschiede zwischen allen Seitenzähnen und den Schneidezähnen sowie zwischen dem Eckzahn und den Schneidezähnen heraus (Tab. 18).

Diese signifikanten Unterschiede zwischen den Zahnarten (Tab. 18) zeigen, daß in Schelklingen die Molaren einer hohen Kariesanfälligkeit, die Prämolaren und der Eckzahn einer mittleren Kariesanfälligkeit und die Schneidezähne einer niedrigen Kariesanfälligkeit unterliegen. Dies entspricht annähernd der heutigen Vorstellung der Karieshäufigkeitsverteilung auf die unterschiedlichen Zahnformen. Ausnahmen bestehen zu heutigen, wissenschaftlichen Untersuchungsergebnissen, wonach beim Eckzahn eine niedrige Kariesanfälligkeit und bei den oberen Incisiven im Gegensatz zu den unteren Incisiven eine mittlere Kariesanfälligkeit besteht (Künzel, 1997).

Die Untersuchungsergebnisse zeigen, daß die Karieshäufigkeit am 1. Molar am größten und an den Schneidezähnen am niedrigsten ist. Diese Extremwerte unterscheiden sich signifikant von der Karieshäufigkeit der Gesamtheit (Tab. 18).

Die hohe Kariogenität des 1. Molar (Tab. 18) könnte darauf zurückgeführt werden, daß der Sechs-Jahr-Molar als erster bleibender Zahn in den Zahnbogen durchtritt und somit am längsten den Verhältnissen der

Mundhöhle ausgesetzt ist. Mit der Länge der Expositionszeit steigt die Möglichkeit der Plaqueakkumulation und die damit verbundene Anzahl der Demineralisationsprozesse. Die Folge ist ein erhöhtes Kariesrisiko. Demgegenüber könnte man argumentieren, daß bei einer längeren Expositionszeit des 1. Molar eine erhöhte Selbstreinigung der Fissuren durch die starke Abrasion stattfindet und dadurch die Kariesentstehung auf der Kaufläche limitiert wird. Dieser Einwand gilt jedoch nicht für die Untersuchungsergebnisse von Schelklingen, da das geringe Vorkommen der Okklusalkaries (im gesamten Untersuchungsmaterial insgesamt nur 5-mal) keine Auswirkung auf die Karieshäufigkeit hat.

Der erhöhte Kariesbefall des 1. Molar wird heute der vermehrten Plaqueakkumulation auf der Kaufläche während der Zahndurchbruchphase zugeschrieben (King et al., 1980). Für die archäologischen Funde aus der Merowingerzeit gilt, daß die Karies während der Durchbruchphase bis ins Dentin fortschreiten muß, um bei der Einstellung in die Okklusion nicht der starken Abrasion zum Opfer zu fallen (Wittenberger, 1999). Aufgrund des geringen Vorkommens der Okklusalkaries ist in der Populationsstichprobe von Schelklingen die Approximalkaries maßgeblich an der Verteilung der Karieshäufigkeit verantwortlich. Die erhöhte Kariogenität des 1. Molar kann somit nicht auf die verstärkte Entstehung der Okklusalkaries zurückgeführt werden. Eine sich während dem Zahndurchbruch entwickelnde okklusale Dentinkaries könnte aufgrund der geringen Anzahl von okklusalen Kariesläsionen in Schelklingen zu einem intravitalen Zahnverlust geführt haben.

Im Seitenvergleich der Kiefer stellen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Zähnen heraus. Hierdurch wird die heutige Annahme, daß Karies bilateral auftritt und symmetrisch das Gebiß befällt, bestätigt (Mittermayer, 1993).

Der Kievergleich liefert eine signifikant höhere Karieshäufigkeit im Oberkiefer. Die höhere Karieshäufigkeit des Oberkiefers im Gesamtvergleich wird durch den signifikant stärkeren Kariesbefall der oberen Prämolaren und



des oberen Eckzahns zu ihren Antagonisten im Unterkiefer hervorgerufen (Tab. 19).

Die Tatsache, daß der Oberkiefer häufiger als der Unterkiefer betroffen ist (Tab. 19), deckt sich mit der heutigen Lehrmeinung. Die Ursache sieht man heute darin, daß der Speichel nach unten abfließt, d.h. es kommt zu einer verminderten Wirkung des Speichels im Oberkiefer (Mittermayer, 1993). Die Ansammlung des Speichels im Unterkiefer führt zu einer gesteigerten Kariesprophylaxe. Die erhöhte Spülwirkung des Speichels verbessert die Selbstreinigung und vermeidet die Retention von Speiseresten in den Approximalräumen. Durch die ständige Speichelpräsenz werden die Remineralisation der demineralisierten Zahnhartsubstanzen sowie die Neutralisation von kariogenen Säuren begünstigt. Hinzu kommt, daß mehreren Enzymen des Speichels (Lysozym, Laktoferrin, Peroxidase, Thiocyanat) eine antibakterielle Wirkung zugeschrieben wird (Hellwig et al., 1999).

Die relativ höhere Karieshäufigkeit der Unterkiefermolaren gegenüber den Oberkiefermolaren in Schelklingen, die allerdings nicht durch Signifikanzen statistisch gesichert ist (Tab. 19), erscheint im Hinblick auf die gesteigerte Speichelfunktion im Unterkiefer widersprüchlich. Sie entspricht jedoch den heutigen Erkenntnissen der Kariesverteilung an den einzelnen Zähnen (Mittermayer, 1993). Die Ursache für die höhere Karieshäufigkeit an den Unterkiefermolaren ist weder durch Untersuchungsergebnisse dieser Arbeit noch durch heutige Studien ersichtlich.

Der hochsignifikante Kariesbefall des oberen Eckzahns und des oberen 1. Prämolars (Tab. 19) könnte auf die vermehrte Retention von Speiseresten in der Primatenlücke zurückgeführt werden.

Der Vergleich der Geschlechter erbringt keine signifikanten Unterschiede. Allerdings ist die relative Häufigkeit der Karies bei den Frauen in allen Kategorien, mit Ausnahme des Oberkiefers, höher als bei den Männern (Tab. 20), obwohl die Frauen in Schelklingen nur halb so oft wie das männliche Geschlecht auftreten (Tab. 3) und zusätzlich früher als die Männer versterben (Tab. 4). Auch heute geht man davon aus, daß Frauen 1,2 mal

häufiger an Karies erkranken als Männer (Mittermayer, 1993). Die Ursache könnte darin liegen, daß der Speichelfluß und die Speichelqualität hormonellen Einflüssen unterliegen, die vermehrt während der Schwangerschaft und während der Menopause auftreten (Sauerwein, 1974). Eine vermehrte Plaqueakkumulation aufgrund von Gingivitiden, die durch hormonelle Umstellungen oder Dysregulationen ausgelöst werden, scheidet jedoch als Ursache für den erhöhten Kariesbefall bei Frauen aus. Der Grund dafür besteht in der Tatsache, daß hormonell bedingte Gingivitiden auch bei hyperplastischen Formen lediglich zu einer Veränderung der Plaquezusammensetzung und nicht der Plaquemenge führen (Hellwig et al., 1999).

Die höhere Kariesanfälligkeit der Frauen (Tab. 20) könnte ebenso durch den früheren Zahnwechsel in der Pubertät bzw. der längeren Expositionszeit der bleibenden Zähne in der Mundhöhle als bei den Männern erklärt werden (Einwag und Naujoks, 1992).

Innerhalb des Altersvergleichs läßt sich aus der Verteilung der relativen Häufigkeiten, die in allen Untersuchungsparametern einem gleichartigen Verlauf folgen, eine altersabhängige Kariesanfälligkeit erkennen. Die Untersuchungsergebnisse zeigen eine Karieszunahme von der Altersgruppe Subadult zur Altersgruppe Adult sowie eine Kariesabnahme von der Altersgruppe Adult zur Altersgruppe Matur. Darüber hinaus erkrankt die Altersgruppe Matur häufiger an Karies als die Altersgruppe Subadult. Ausnahmen stellen die Teilbereiche der linken Kieferhälfte und des Oberkiefers dar, die einen mit dem Alter zunehmenden Kariesanstieg erkennen lassen (Tab. 21).

Die Zunahme der Kariesanfälligkeit im Alter (Tab. 21) könnte mit dem altersbedingten Anstieg der Expositionszeit der Zähne in der Mundhöhle begründet werden. Mit der Länge der Expositionszeit steigt die Wahrscheinlichkeit einer irreversiblen Demineralisation, bedingt durch die Säurebildung einer pathogenen Plaque, d.h. die Entstehung einer kariösen Läsion. Der höhere Kariesbefall könnte ebenso auf den Anstieg der

Parodontopathien im Alter zurückgeführt werden. Heutige wissenschaftliche Untersuchungen beweisen, daß Parodontopathien mit dem Alter in der Zahl und der Schwere stetig zunehmen (Mittermayer, 1993). Durch den Schwund des marginalen Parodontium und des interdentalen Septum bewirken Parodontopathien eine erhöhte Retention von Speiseresten im Approximalraum und damit eine proximale Kariesprädispositionsstelle (Riethe, 1985).

Die Abnahme der Kariesanfälligkeit in der Altersgruppe Matur (Tab. 21) erscheint widersprüchlich zu der heutigen Annahme, die davon ausgeht, daß eine der drei altersbedingten Kariesschübe im Alter von 55 bis 65 Jahren stattfindet (Carlos und Gittelson, 1965). Weiterhin wird angenommen, daß die Karies immunologischen Faktoren unterliegt (Hellwig et al., 1999). Demzufolge müßte die Schwächung des Immunsystems im Alter einen Anstieg der Karieshäufigkeit in Schelklingen bewirken. Obwohl beide Gesichtspunkte für einen Kariesanstieg im hohen Alter sprechen, nimmt die Karieshäufigkeit in der Altersstufe Matur in Schelklingen ab. Der niedrige Kariesbefall in der Altersstufe Matur ist als Folge des erhöhten, intravitalen Zahnverlustes mit zunehmendem Alter zu sehen. In der Altersgruppe Matur liegen folglich weniger Zähne vor, so daß der Wirtsfaktor, als eine der obligaten Voraussetzungen für die Kariesentstehung, stark reduziert ist.

Die oben angeführte Kariesverteilung der Altersgruppen wird in den einzelnen Untersuchungsbereichen vollständig, teilweise und überhaupt nicht durch signifikante Unterschiede bestätigt. Eine vollständige Verifikation der Kariesverteilung der Altersgruppen tritt in dem Teilbereich der rechten Kieferhälfte auf. Im Gegensatz dazu liefert der Altersvergleich in den Teilbereichen der Männer und der linken Kieferhälfte keine durch signifikante Werte gesicherte Aussage über die Kariesverteilung der Altersgruppen. In den Teilbereichen der Gesamtheit der Altersgruppen, des Ober- und des Unterkiefers sowie der Frauen stellen sich im Altersvergleich teilweise signifikante Unterschiede zwischen den Altersgruppen ein. Der Vergleich in den Teilbereichen der Gesamtheit, des Oberkiefers und der Frauen erbringt signifikante Unterschiede für den Kariesanstieg von der Altersgruppe

Subadult zur Altersgruppe Adult wie auch für die höhere Kariesanfälligkeit der Altersgruppe Matur gegenüber der Altersgruppe Subadult. Der Altersvergleich im Teilbereich des Unterkiefers liefert hingegen signifikante Werte für den Kariesanstieg von der Altersgruppe Subadult zur Altersgruppe Adult und die Kariesabnahme von der Altersgruppe Adult zur Altersgruppe Matur (Tab. 21).

Die höchsten signifikanten Unterschiede treten bei den Frauen im Vergleich der Altersgruppe Subadult zu Adult und Subadult zu Matur auf (Tab. 21). Die besonders hohe Kariesanfälligkeit im Erwachsenenalter bei den Frauen könnte auf die damalige, gesteigerte Anzahl von Schwangerschaften zurückgeführt werden. Viele Kinder zu haben wurde in der damaligen Zeit zur Sicherung der Altersversorgung angestrebt. Während der Schwangerschaft treten Östrogen und Progesteron vermehrt in der Sulkusflüssigkeit auf und bewirken eine erhöhte Reaktionsbereitschaft des Immunsystems auf eine bakterielle Invasion. Hierdurch können vermehrt Gingivitiden entstehen, die eine obligate Voraussetzung für die Entwicklung einer marginalen Parodontitis sind (Hellwig et al., 1999). Wie bereits oben ausgeführt, führen die marginale Parodontitis zu einer approximalen Prädilektionsstelle (Riethe, 1985). Ein Zusammenhang zwischen der Schwangerschaftsgingivitis und der Entstehung von Parodontopathien kann jedoch nicht bestehen, da die Untersuchung der relativen Häufigkeit wie auch die Untersuchung der Mittelwerte der erhöhten Sondierungstiefen in Schelklingen für ein vermehrtes Auftreten von Parodontopathien bei den Männern sprechen. Die mit dem Alter zunehmende Karieshäufigkeit bei den Frauen ist somit auf die Speichelmodulation durch hormonelle Schwankungen im Erwachsenenalter (Schwangerschaft) und im hohen Alter (Menopause) zurückzuführen.

#### **4.2.2 Karieslokalisation**

Der Okklusalkaries kann in dieser Untersuchung keine Bedeutung beigemessen werden, da aufgrund des geringen Vorkommens der Okklusalkaries (nur 5 Fälle im gesamten Untersuchungsmaterial) keine

statistische Aussage getroffen werden kann. Die Ursache für diese geringe Okklusalkariesentwicklung ist in der erhöhten Selbstreinigung des Fissuren-systems durch die Abrasion zu sehen. In Schelklingen beträgt das Verhältnis der Approximalkaries zur Wurzelkaries 1 : 0,16, d.h. die Approximalkaries führte zu 167 der 198 Kariesdefekte, während die Wurzelkaries nur 26 der 198 Kariesdefekte bewirkte. Bei der Kariesverteilung in Schelklingen ist die Approximalkaries, wie in allen prähistorischen Untersuchungen, vorherrschend.

Eine notwendige Voraussetzung für die Kariesentstehung an Glattflächen ist die Bildung von Plaque (Hellwig et al., 1999). Der erhöhte Approximalkariesbefall kann daher von einer vermehrten Plaqueakkumulation im Approximalraum abgeleitet werden. Dieser Tatbestand erscheint offensichtlich, wenn man die fehlende Mundhygiene der Menschen aus der Merowingerzeit betrachtet. Die damalige Zahnpflege erfolgte durch die Selbstreinigung der Zähne mittels Speichel, Zunge und Weichteilen. Eine verstärkte Reinigungswirkung trat daher an den vestibulären sowie oralen Zahnflächen auf. Hinzu kommt, daß das Substratangebot für die kariogenen Mikroorganismen durch die erhöhte Speiseretention im Approximalraum erhöht wird. Eine Steigerung der Retention von Speiseresten wird durch die entzündliche Rückbildung des marginalen Parodontium und durch die Knochenatrophie im Bereich des interdentalen Septum aufgrund von Parodontopathien bewirkt (Riethe, 1985). Auffällig ist jedoch, daß in dieser Untersuchung die Karieshäufigkeit nicht mit den erhöhten Sondierungstiefen (Tab. 62) korreliert.

Wegen der zu geringen Karieshäufigkeit im Frontzahnbereich können nachfolgend nur die Approximalkaries und die Wurzelkaries im Seitenzahnbereich diskutiert werden.

Im Vergleich der unterschiedlichen Zahnformen treten signifikante Unterschiede in der Untersuchung der Approximalkaries im Bereich des 1. Molar und des 2. Prämolars gegenüber dem 1. Prämolars sowie im Bereich des 1. Prämolars gegenüber der Gesamtheit auf (Tab. 22). Der erhöhte Approximalkariesbefall des 1. Molars und des 2. Prämolars kann auf die

vermehrte Speiseretention im Bereich des Kauzentrums zurückgeführt werden.

Der Kiefervergleich zeigt einen signifikanten Unterschied zwischen den oberen und unteren Weisheitszähnen auf (Tab. 23). Der höhere Approximalkariesbefall des oberen Weisheitszahns könnte auf der verbesserten Speichelfunktion im Unterkiefer beruhen, da sich der Speichel infolge der Schwerkraft im Unterkiefer ansammelt.

Der Vergleich der Geschlechter liefert einen signifikant höheren Approximalkariesbefall der Frauen im Bereich des Oberkiefers (Tab. 24). Dieses Ergebnis untermauert die Annahme, daß Frauen häufiger an Karies erkranken als Männer, wie bereits bei der Diskussion der Karieshäufigkeit eingehend diskutiert wurde. Weitere Gründe für diesen Befund werden in der zahnmedizinischen Fachliteratur nicht angegeben.

Die signifikanten Unterschiede der Approximalkaries im Altersvergleich (Tab. 25) decken sich mit dem schon in der Diskussion der Karieshäufigkeit dargestellten Kariesanstieg von der Altersgruppe Subadult zur Altersgruppe Adult sowie mit der höheren Kariesanfälligkeit der Altersgruppe Matur gegenüber der Altersgruppe Subadult (Tab. 21). Die Karieszunahme von der Altersgruppe Subadult zur Altersgruppe Adult wird durch Signifikanzen in den Teilbereichen der rechten Kieferhälfte, des Oberkiefers und des Gesamtvergleichs bestätigt. Die erhöhte Kariesanfälligkeit der Altersgruppe Matur gegenüber der Altersgruppe Subadult wird durch signifikante Unterschiede in den Teilbereichen der linken Kieferhälfte, des Oberkiefers, der Männer und des Gesamtvergleichs nachgewiesen. Die relativen Häufigkeiten der Approximalkariesuntersuchung verhalten sich somit annähernd gleichartig wie die der Karieshäufigkeitsuntersuchung. Ausnahmen sind die höhere Karieshäufigkeit in der Altersgruppe Matur gegenüber der Altersgruppe Adult in den Teilbereichen der linken Kieferhälfte und der Männer sowie die niedrigere Kariesanfälligkeit der Altersgruppe Matur gegenüber der Altersgruppe Subadult im Teilbereich der Frauen (Tab. 25). Die Karieszunahme von der Altersgruppe Subadult zur

Altersgruppe Adult resultiert aus der verlängerten Expositionszeit und aus dem steigenden Befall durch Parodontopathien in Folge des Alters (Tab. 42). Die höhere Kariesanfälligkeit der Altersgruppe Matur gegenüber der Altersgruppe Subadult ist Folge des verstärkten, intravitalen Zahnverlusts im Alter (Tab. 17). Beide Erklärungsansätze wurden bereits in der Diskussion der Karieshäufigkeit ausgeführt.

Die Approximalkaries nimmt einen maßgeblichen Anteil an dem Gesamtvorkommen der Karies ein. Es ist daher naheliegend, daß die Ergebnisse der Approximalkaries- und der Karieshäufigkeitsuntersuchung korrespondieren.

Die obligate Voraussetzung für die Entstehung einer Wurzelkaries ist die Rezession des marginalen Parodontium bzw. das Freiliegen der Wurzelfläche (Hellwig et al., 1999). Zur Wurzelkaries zählen auch Kariesdefekte im Bereich der Schmelz-Zement-Grenze bzw. des Zahnhalses, die sich auf die Wurzeloberfläche ausdehnen.

Bei der Untersuchung der Wurzelkaries im Vergleich der unterschiedlichen Zahnformen wurde der signifikant höhere Kariesbefall des 1. Prämolars gegenüber dem 2. Prämolar festgestellt (Tab. 26). Dieses Ergebnis deckt sich mit den heutigen epidemiologischen Studien über die Wurzelkaries (Hellwig und Klimek, 1999).

Im Kiefervergleich kann ein signifikanter Unterschied zwischen dem oberen und unteren Weisheitszahn festgestellt werden. Die signifikant höhere Kariesanfälligkeit an der Wurzeloberfläche des unteren 3. Molars stellt sich nur aufgrund des fehlenden Wurzelkariesbefalls am oberen Weisheitszahn ein (Tab. 27). Heute ist man der Auffassung, daß freiliegende Wurzeloberflächen im Unterkiefer häufiger erkranken als im Oberkiefer (Hellwig und Klimek, 1999). Die freiliegenden Wurzeloberflächen werden durch den Schwund des marginalen Parodontium verursacht. In Schelklingen kann man durch die Untersuchung der relativen Häufigkeiten (Tab. 40) und der Mittelwerte der erhöhten Sondierungstiefen (Tab. 36) auf ein vermehrtes

Vorkommen freiliegender Wurzeloberflächen im Unterkiefer schließen. Der Unterkiefer stellt somit eine Prädilektionsstelle für Wurzelkaries dar.

Im Altersvergleich stellt sich nur ein signifikanter Unterschied im Bereich des Oberkiefers zwischen der Altersgruppe Subadult und der Altersgruppe Matur ein. Die Altersgruppe Matur weist eine geringere Wurzelkariesanfälligkeit auf als die Altersgruppe Subadult (Tab. 28). Dieses Ergebnis, wie auch die Verteilung der relativen Häufigkeiten im Altersvergleich, widersprechen der heutigen Annahme, daß die Wurzelkaries aufgrund der zunehmenden Anzahl von Parodontopathien im Alter ansteigt (Winn et al., 1996). Die Befunde des Altersvergleichs konnten mit keinerlei heutigen Kenntnissen der Zahnmedizin in Verbindung gebracht werden. Diese Befunde sind somit als populationspezifisch aufzufassen.

#### **4.2.3 Kariestiefe**

Die Kariestiefe bzw. die Eröffnung der Pulpa ist abhängig von der Kariesaktivität und den Schutzmechanismen der Pulpa.

Die Kariesaktivität wird bestimmt durch die Anzahl der vorhandenen Kariesläsionen und durch die Kariesprogression. Die Ausbreitung der Karies erfolgt im Schmelz über die Prismenfugen, im Dentin über die Dentintubuli. Prismenfugen wie auch Dentintubuli bestehen aus eiweißhaltigem Stützmaterial, so daß die Geschwindigkeit der Kariesausbreitung direkt vom Abbau der Proteine bzw. der bakteriellen Proteolyse abhängt. Proteine werden besonders im Stoffwechsel der obligat anaeroben Stäbchen innerhalb der Bakterienflora der Plaque umgesetzt (Mittermayer, 1993).

Die Schutzmechanismen der Pulpa treten bei Ausbreitung der Karies über die Schmelz-Dentin-Grenze in Kraft. Die Pulpa reagiert auf die lokale Reizung mit einer Entzündung, die die Bildung von Tertiärdentin an der Pulpa-Dentin-Grenze induziert. Durch die Apposition von Zahnhartsubstanz versucht die Pulpa einen Schutzwall gegen die Karies aufzubauen. Des weiteren kommt es zur Bildung von sklerotischem Dentin. Das sklerotische Dentin entsteht durch die Obliteration der Dentintubuli, wodurch der



Ausbreitung von Bakterien sowie der Diffusion von bakteriellen Stoffwechselprodukten, Toxinen und Enzymen kurzfristig Einhalt geboten wird. Der Verschluss der Dentinkanälchen wird durch die peritubuläre Dentinanlagerung und durch die Mineralisation zurückweichender Odontoblastenfortsätze erreicht. Bei einer schnellen Progression der Karies kann die Ablagerung von Tertiärdentin eine Pulpaeröffnung jedoch nicht verhindern. Der mit der Pulpaeröffnung einhergehenden Penetration der Bakterien in das Pulpagewebe geht immer eine Devitalisation der Kronenpulpa voraus (Hellwig et al., 1999).

Bei der Populationsstichprobe von Schelklingen liegen bei 12 % der kariösen Zähne eine eröffnete Pulpa vor. Die Anzahl der eröffneten Pulpahohlräume ist angesichts der hohen Karieshäufigkeit der Schelklinger von 36 % (Tab. 18) als gering einzustufen.

Innerhalb des Altersvergleichs ist in allen Teilbereichen die relative Häufigkeit der durch Karies eröffneten Pulpakammern in der Altersgruppe Adult höher als in der Altersgruppe Subadult. Allerdings wird diese Tatsache nur im Altersvergleich der Männer durch einen signifikanten Unterschied bestätigt (Tab. 29).

Aus epidemiologischen Studien ist bekannt, daß im Verlauf des Lebens mit drei Schüben stärkeren Karieszuwachses gerechnet werden kann. Die Zeiträume der verstärkten Kariesentwicklung finden im Alter von 4 bis 8, von 11 bis 19 und von 55 bis 65 Jahren statt (Carlos und Gittelsohn, 1965). Ebenso tritt vor allem im Kindes- und jungen Erwachsenenalter die akute Karies vermehrt auf. Die akute Karies ist eine besonders schnell verlaufende Kariesform, die zu einer frühzeitigen Eröffnung der Pulpa führt (Mittermayer, 1993). Der Grund für die schnelle Ausbreitung der akuten Karies bis in die Zahnpulpa liegt bei erst kurz durchgebrochenen Zähnen in der fehlenden, sekundären Schmelzreifung sowie in dem Umstand, daß die Dentintubuli nach dem Zahndurchbruch weit geöffnet und nicht sklerosiert sind. Die Zeitdauer, bis die Karies den Schmelz bleibender, gereifter Molaren penetriert, kann 5 Jahre überschreiten (Beer und Baumann, 1997). Folglich

vergehen von der Kariesentstehung bis zur Pulpaeröffnung auch bei kurzer Penetrationszeit mehrere Jahre.

Die erhöhte Anzahl der Pulpaeröffnungen in der Altersgruppe Adult (Tab. 29) kann damit auf die erhöhte Kariesentwicklung im Alter von 11 bis 19 Jahren und auf das gehäufte Vorkommen der akuten Kariesform bei jungen Erwachsenen zurückgeführt werden. Pulpaeröffnungen treten vermehrt erst in der Altersgruppe Adult auf, da die Kariesausbreitung bis zur Eröffnung der Pulpakammer mehrere Jahre benötigt.

### **4.3. Abrasion**

Die Zahnabnutzung kann durch Abrasion und Attrition verursacht werden. Unter dem Begriff der Abrasion versteht man den Zahnhartsubstanzverlust durch Fremdkörperabrieb. Die Abrasion kann durch Nahrungsmittel (Demastikation) und durch bestimmte Berufsbedingungen (Einatmen feiner und harter Stäube) bedingt sein. Die Attrition ist definiert als Abrieb der Zahnhartsubstanzen durch direkten Kontakt antagonistischer oder benachbarter Zahnflächen (Hellwig et al., 1999). Die Attrition ist die Folge von physiologischen Prozessen, wie beim Schlucken und beim Sprechen und von Parafunktionen, wie dem Knirschen und Pressen (Hickel, 1993). In der Anthropologie wird die Abnutzung der Zahnhartsubstanz, egal ob sie durch Abrasion oder durch Attrition hervorgerufen wurde, vereinfacht unter dem Begriff der Abrasion behandelt. Dieser vereinfachte Begriff der Abrasion wird in der nachfolgenden Diskussion benutzt.

Im Vergleich der verschiedenen Zahnformen treten im Bereich des Weisheitszahns hochsignifikante Abrasionsunterschiede zu allen anderen Zahnarten wie auch zu der Gesamtheit aller Zähne auf (Tab. 30). Der geringere Abrasionsgrad des Weisheitszahns kann auf den kürzeren Zeitraum des antagonistischen Zahnkontaktes zurückgeführt werden, der aus dem verspäteten Durchbruch der Weisheitszähne in den Zahnbogen resultiert.

Die vermehrte Retention der Weisheitszähne scheidet als Erklärung der geringeren Abrasion der Weisheitszähne aus, da bei den Menschen der Merowingerzeit der Zahndurchbruch nicht durch Platzmangel im Zahnbogen behindert wurde.

Eine Retention liegt vor, wenn ein Zahn nach Abschluß seines Wurzelwachstums nicht die Kauebene erreicht. Infolge der Retention kommt es nicht zu einem antagonistischen Zahnkontakt, der die zwingende Voraussetzung für die Abrasion darstellt. Die häufigste Ursache für eine Retention liegt in einem Platzmangel des Zahnbogens für die durchbrechenden Zähne. Die zuletzt durchbrechenden Weisheitszähne machen daher den größten Anteil der retinierten Zähne aus (Tetsch und Schramm-Scherer, 1989). Der heutige Platzmangel im Zahnbogen resultiert aus einer entwicklungsbedingten Verkleinerung der Kieferknochen.

Zwischen den Seitenzähnen und den Frontzähnen ergeben sich für die Abrasion keine signifikanten Unterschiede (Tab. 30). Diese Tatsache läßt die Schlußfolgerung zu, daß die Frontzähne wie auch die Seitenzähne einer gleichmäßigen Abrasion unterliegen. Nach heutiger Ansicht ist die Abrasion abhängig von der Länge und der Dauer der Zahnkontakte. Antagonistische Zahnkontakte treten während dem Kauakt vermehrt im Bereich der Seitenzähne auf. Die Frontzähne, die während des Kauvorgangs nicht in Kontakt treten, müßten daher weniger stark abradiert sein. In Schelklingen ist dies jedoch nicht der Fall.

Der Grund für die vorgefundene starke Abrasion der Frontzähne (Tab. 30) liegt einerseits in ihrem Gebrauch zur Nahrungszerkleinerung. Andererseits drängt sich die Vermutung auf, daß die Frontzähne wegen des Mangels an Werkzeugen in der Merowingerzeit als handwerkliches Hilfsmittel benutzt wurden.

Ein frontaler Kopfbiß scheidet als Ursache für den starken Zahnhartsubstanzverlust der Frontzähne aus, da keine Kauzentrumverschiebung im Kiefernvergleich (Tab. 31) festgestellt werden kann. Dies

würde sich durch eine erhöhte Abrasion des 2. und 3. Molar im Unterkiefer darstellen.

Durch den frontalen Kopfbiß treffen beim Zubeißen die Schneidekanten der Incisiven aufeinander, wodurch die Anzahl der antagonistischen Frontzahnkontakte und deren Abrasion erhöht wird. Ein frontaler Kopfbiß ist die Folge eines Circulus vitiosus. Die Abrasion der Kauflächen bewirkt den Verlust der Tripolisierung der Höcker in den zentralen Gruben ihrer Antagonisten. Durch die fehlende Verzahnung im Seitenzahnbereich rotiert der Unterkiefer nach vorne. Das Resultat ist ein frontaler Kopfbiß und eine Distalverschiebung des Kauzentrums im Unterkiefer (Wittenberger, 1999).

Für die hohe Abrasion im Seitenzahnbereich (Tab. 30) sind die Härte, wie auch die Körnigkeit der Nahrung, verantwortlich. Bei der damaligen Nahrungszubereitung wurde das Mehl mit Hilfe von Mühlsteinen gemahlen. Der durch den Abrieb entstehende Stein Staub konnte nicht vom Mehl getrennt werden und reicherte sich im Mehl an. Dies bewirkte einen verstärkten Zahnhartsubstanzverlust bei der Demastikation (Mittermayer, 1993). Bei unbehandelten Nahrungsmitteln ist die Körnigkeit und die Härte der Nahrung von Natur aus hoch. Der vermehrte Genuß von unbehandelten Speisen, z.B. von Wurzeln und nicht geschältem Getreide, verursacht eine gesteigerte Zahnabnutzung.

Das Kauen von Nahrungsmitteln beschränkt sich meistens auf das Kauzentrum, so daß sich im Bereich des 1. Molar und des 2. Prämolars der größte Zahnhartsubstanzverlust manifestiert. Über eine mögliche Lokalisation des Kauzentrums ist keine Aussage möglich, da im Vergleich zwischen den unterschiedlichen Zahnformen in Schelklingen keine Hervorhebung erhöhter Abrasionsmittelwerte im Bereich der Seitenzähne auftreten (Tab. 30).

Im Vergleich der Kieferhälften treten keine signifikanten Unterschiede auf (Tab. 31). Eine bevorzugte Kauseite kann daher nicht vermerkt werden.

Im Vergleich der Geschlechter kann in allen Teilbereichen eine signifikant höhere Abrasion bei den Männern beobachtet werden (Tab. 32). Es ist

bekannt, daß in Schelklingen Bergbau betrieben wurde und daß das Einatmen von harten Staubpartikeln die Abrasion entscheidend begünstigt (Hickel, 1993). Der verstärkte Zahnhartsubstanzverlust bei den Männern kann daher auf ihre Berufstätigkeit im Bergwerk zurückgeführt werden.

Führt man allerdings in den unterschiedlichen Altersstufen einen Abrasionsvergleich der Geschlechter durch, stellen sich bei den Männern nur in der Altersgruppe Matur erhöhte Abrasionsmittelwerte ein (Tab. 33). Die Ursache für die höhere Abrasion der Männer in der Altersgruppe Matur liegt in der höheren Lebenserwartung des männlichen Geschlechts, da die Frauen der Merowingerzeit einem höheren Risikofaktor während dem gebärfähigen Alter und dem Klimakterium ausgesetzt sind (Czarnetzki, 1995) und daher durchschnittlich früher als die Männer versterben (Tab. 4). Ein weiterer Grund für das niedrige Sterbealter der Frauen liegt darin, daß das weibliche Geschlecht damals von Geburt an eine sozial und fürsorglich schlechtere Behandlung erfahren hat als männliche Nachkommen (Czarnetzki, 1995).

In den beiden anderen Altersgruppen weisen die Frauen eine höhere Abrasion auf als die Männer, obwohl die Frauen nur halb so stark in Schelklingen vertreten sind wie die Männer (Tab. 3) und zusätzlich früher als die Männer versterben (Tab. 4). Der höhere Abrasionsgrad der Frauen wird nur in der Altersstufe Subadult signifikant nachgewiesen (Tab. 33). Dieser Sachverhalt läßt die alleinige Tätigkeit der Männer als Bergarbeiter zweifelhaft erscheinen.

Im Altersvergleich ist über die Altersgruppen hinweg ein stetiger Anstieg der Abrasionsmittelwerte zu verzeichnen. Diese Beobachtung deckt sich mit der heutigen Annahme, daß sich die Abrasion gewöhnlich mit dem Alter summiert (Mittermayer, 1993). Eine vollständige Bestätigung des altersbedingten Anstiegs der Abrasion erhält man durch die signifikanten Unterschiede in den Teilbereichen der linken Kieferhälfte, des Oberkiefers, der Männer und des Gesamtvergleichs. Die Signifikanzen in den Teilbereichen der rechten Kieferhälfte, des Unterkiefers und der Frauen verifizieren die Zunahme der Abrasionsgrade von der Altersgruppe Subadult

zur Altersgruppe Adult sowie die stärkere Zahnabnutzung der Altersgruppe Matur zur Altersgruppe Subadult (Tab. 34).

Der mittlere Abrasionsgrad der Schelklinger von 2,64 (Tab. 30) ist für die Merowingerzeit als gering einzustufen. Der soziale Aufstieg der Schelklinger, bedingt durch den Bergbau, könnte den Verzehr höherwertiger Nahrungsmittel ermöglicht haben, die einen geringeren Abrieb der Zahnhartsubstanzen zur Folge haben.

## **4.4. Parodontopathien**

### **4.4.1 Sondierungstiefe**

Erhöhte Sondierungstiefen resultieren aus marginalen Parodontopathien, die für den Attachmentverlust und den Knochenabbau des Limbus alveolaris verantwortlich sind. Unter den marginalen Parodontopathien versteht man entzündlich bedingte und nicht entzündlich bedingte Erkrankungen des Zahnhalteapparats. Die entzündlichen Formen werden primär durch die Zahnplaque und die plaquebedingten, entzündlichen Reaktionen des Parodontium verursacht. Die Entstehung von entzündlichen Parodontopathien kann auch sekundär durch lokale und systemische Faktoren ausgelöst werden. Beide Faktoren allein können jedoch keine Entzündung des Parodontium hervorrufen. Sie begünstigen jedoch die Retention der Zahnplaque oder die von der Zahnplaque verursachten Mechanismen des primären Ursachenkomplexes (Hellwig et al., 1999).

Zu den lokalen Faktoren zählen die Zahn Anatomie, die Zahnstellung, die Anatomie der Weichteile, die Zusammensetzung und Konsistenz des Speichels, das Vorkommen von Zahnstein und offenen, kariösen Läsionen wie auch das Auftreten von unphysiologischen, okklusalen Kräften. Systemische Faktoren führen infolge einer Allgemeinerkrankung zu einer Veränderung der Gingiva oder des Parodontium. Die Allgemeinerkrankungen können hämatologische, dermatologische, virale und genetische Erkrankungen wie auch eine Funktionsstörung der Chemotaxis und des

Stoffwechsels als Ursache haben (Hellwig et al., 1999). Die lokalen Faktoren ermöglichen fast ausnahmslos eine Kausalanalyse an Skelettfunden. Im Gegensatz zu den lokalen Faktoren können systemische Faktoren nur dann zur Erklärung von parodontalen Phänomenen berücksichtigt werden, wenn die auslösende Allgemeinerkrankung Veränderungen am Knochengestüt nach sich zieht.

Der Vergleich der unterschiedlichen Zahnformen liefert für die erhöhten Sondierungstiefen weder in der Untersuchung der relativen Häufigkeiten (Tab. 39) noch in der Untersuchung der Mittelwerte (Tab. 35) signifikante Unterschiede. Die Ergebnisse der beiden Untersuchungen ähneln sich jedoch stark. Die höchsten Werte bzw. die größten Häufigkeiten in Schelklingen treten jeweils im Bereich der Schneidezähne, des 1. Prämolars und des 1. und 2. Molars auf. Die niedrigsten Werte werden im Bereich des Weisheitszahns, des 2. Prämolars und des Eckzahns festgestellt (Tab. 35 und Tab. 39).

Der daraus zu vermutende hohe, parodontale Zerstörungsgrad an den Schneidezähnen (Tab. 35 und Tab. 39) könnte die Folge der erhöhten Inanspruchnahme der Frontzähne zur Nahrungszerkleinerung und als Werkzeugersatz sein. Bei der vermehrten Beanspruchung der Frontzähne kommt es aufgrund der Achsenneigung der Schneidezähne zu einer exzentrischen Belastung der Zähne. Eine nicht axial zur Zahnachse auftretende Kraft kann von den Parodontalfasern nicht kompensiert werden und führt bei erhöhter Kraftentwicklung und vermehrter Kraftdauer zu Veränderungen im Parodontium. Ein solch okklusales Trauma kann allein keine Parodontopathie auslösen (Renggli, 1990). Unter tierexperimentellen Bedingungen wurde jedoch festgestellt, daß okklusale Traumen die Beschleunigung der Ausbreitung der Parodontitis auslösen können, wenn der Zahnhalteapparat bereits durch entzündliche Prozesse vorgeschädigt wurde (Lindhe und Svanberg, 1974).

Ein weiterer Begründungsansatz für den hohen Knochenabbau im Bereich der Schneidezähne (Tab. 35 und Tab. 39) kann in den parodontalen

Rezessionen gesehen werden, die in Schelklingen aufgrund des vermehrten Gebrauchs der Frontzähne als Werkzeuge auftreten können.

Parodontale Rezessionen stellen klinisch entzündungsfreie Rückbildungen des Parodontium an vestibulären und oralen Wurzeloberflächen dar (Hellwig et al., 1999). Die verursachenden Faktoren, wie Dehiszenzen und Fenestrationen dünner, vestibulärer Knochenanteile, sind die Folge von Überbelastungen der Zähne. Bei unzureichender Mundhygiene oder Ausdehnung der Rezession auf die bewegliche Schleimhaut ist der Übergang einer parodontalen Rezession in eine Parodontitis möglich (Rateitschak, 1984). Die fehlende Mundhygiene der Schelklinger läßt die Vermutung zu, daß sich die parodontalen Rezessionen an den Schneidezähnen infizierten und sich zu einer Parodontitis entwickelten. Hierdurch werden bereits bestehende Knochendefekte an den Schneidezähnen durch den entzündungsbedingten Knochenabbau der Parodontitis weiter ausgedehnt.

Der hohe parodontale Defekt im Bereich des 1. und 2. Molar (Tab. 35 und Tab. 39) ist vermutlich multifaktoriell bedingt. Durch den starken Kariesbefall der Molaren kommt es zur vermehrten Bildung offener, kariöser Läsionen, die ein Reservoir für pathogene Bakterien darstellen und die Anlagerung der Zahnplaque erleichtern (Hellwig et al., 1999). Die vermehrte Retention von grobkörnigen Speiseresten im Kauzentrum, bei gleichzeitig fehlender Mundhygiene, begünstigt noch die Plaqueakkumulation. Ferner beschleunigen die verstärkte, parodontale Belastung im und um das Kauzentrum sowie die Furkation die Progression des Knochenabbaus an den Molaren.

Im Vergleich der Kieferhälften können keine signifikanten Unterschiede der Sondierungstiefen festgestellt werden. Dieser Befund bestätigt die Annahme, daß sich die marginalen Parodontopathien heute, wie auch damals, bilateral ausbreiten.

Im Kievergleich sind die Sondierungstiefen im Bereich des mittleren Schneidezahns und des Gesamtvergleichs sowohl in der Untersuchung der relativen Häufigkeiten (Tab. 40) wie auch in der Untersuchung der



Mittelwerte (Tab. 36) im Unterkiefer signifikant höher als im Oberkiefer. In der Untersuchung der Mittelwerte der erhöhten Sondierungstiefen treten zusätzlich signifikant höhere Abbauprozesse im Bereich des 1. und 2. unteren Prämolars auf (Tab. 36).

Die gesteigerte Anfälligkeit des Unterkiefers gegenüber parodontalem Knochenabbau in Schelklingen kann auf die vermehrte Zahnsteinbildung im Unterkiefer (Tab. 55) zurückgeführt werden, da Zahnstein die Entstehung einer Parodontitis fördert (Hellwig et al., 1999).

Die vermehrte Zahnsteinproduktion kann allgemein wie auch in Schelklingen von dem erhöhten Speichelangebot im Unterkiefer abgeleitet werden, da sich der Speichel aufgrund der Schwerkraft im Unterkiefer ansammelt. Ein Zusammenhang zwischen den erhöhten Sondierungstiefen und dem Zahnsteinvorkommen kann in Schelklingen allerdings nicht in der Korrelationsuntersuchung (Tab. 62) durch Signifikanzen nachgewiesen werden. Dies könnte an der erhöhten Selbstreinigung und der vermehrten, antibakteriellen Wirkung des Speichels im Unterkiefer liegen, die beide wiederum der Entstehung der Plaque entgegenwirken.

Der hohe parodontale Knochenabbau am mittleren, unteren Schneidezahn wird durch die vermehrte Zahnsteinbildung und die auftretenden Engstände in der Unterkieferfront verursacht. Zahnstein, der zum sekundären Ursachenkomplex der Parodontopathien zählt, entsteht aufgrund des gesteigerten Speichelangebots aus den lingual gelegenen Ausführungsgängen der Glandula sublingualis und Glandula submandibularis bevorzugt im unteren Frontzahnbereich (Mittermayer, 1993). Eine verschachtelte, enge Zahnstellung der Frontzähne des Unterkiefers fördert die Bildung von Retentionsnischen, in denen sich die Strömungsverhältnisse der Mundflüssigkeit verändern. Hierdurch wird eine schnellere Akkumulation von Bakterien möglich (Renggli, 1990), die durch ihre Anwesenheit, ihre Stoffwechselprodukte und Toxine eine Entzündung des Parodontium provozieren.

Der Vergleich der Geschlechter (Tab. 37 und Tab. 41) ergibt keine Signifikanzen. Dennoch zeigen die Ergebnisse der Untersuchung der relativen Häufigkeiten (Tab. 41), wie auch der Mittelwerte der erhöhten Sondierungstiefen (Tab. 37), daß die Männer in allen Vergleichsparametern höhere parodontale Defekte aufweisen als die Frauen. Dieses Resultat deckt sich mit der in der Literatur beschriebenen Annahme, daß Männer eine höhere Prädisposition für Parodontopathien erkennen lassen als Frauen (Plagmann, 1990). Allerdings muß hier auf das vermehrte Vorkommen (Tab. 3) und das höhere Sterbealter (Tab. 4) der Männer in Schelklingen hingewiesen werden, die ebenfalls eine mögliche Ursache für den vorgefundenen Geschlechterunterschied darstellen können. Die Prädisposition des männlichen Geschlechts für Parodontopathien läßt jedoch die Vermutung zu, daß hormonell modulierte Gingivitiden wie die Schwangerschafts- und Pubertätsgingivitis in Schelklingen, trotz der Veränderung der Plaquezusammensetzung aufgrund der erhöhten Konzentration von Östrogen und Progesteron in der Sulkusflüssigkeit (Hellwig et al., 1999), nicht in der Lage sind, eine Parodontitis hervorzurufen.

Der Altersvergleich verdeutlicht in allen Bereichen die Zunahme der relativen Häufigkeit (Tab. 42) sowie die Zunahme der Mittelwerte (Tab. 38) der erhöhten Sondierungstiefen mit zunehmendem Alter. Eine Ausnahme stellt der Teilbereich der linken Kieferhälfte in der Untersuchung der Mittelwerte der erhöhten Sondierungstiefen dar, bei dem der erhobene Mittelwert von der Altersstufe Subadult zur Altersstufe Adult abfällt (Tab. 38).

Die Annahme, daß die Tiefe der parodontalen Destruktion mit dem Alter zunimmt, wird durch die Signifikanzen im Bereich der Frauen innerhalb der Untersuchung der Mittelwerte der erhöhten Sondierungstiefen über alle Altersstufen hinweg bestätigt. Die Zunahme der Tiefe parodontaler Zerstörungen von der Altersgruppe Adult zur Altersgruppe Matur und von der Altersgruppe Subadult zur Altersgruppe Matur wird durch signifikante Unterschiede in den Teilbereichen der linken Kieferhälfte, der Männer und des Gesamtvergleichs belegt. Die zunehmende Tiefenentwicklung parodontaler Prozesse von der Altersgruppe Subadult zur Altersgruppe

Matur wird durch den signifikanten Unterschied in den Teilbereichen der rechten Kieferhälfte, des Ober- und Unterkiefers verdeutlicht (Tab. 38).

Die Zunahme der Anzahl parodontaler Destruktionen innerhalb der Untersuchung der relativen Häufigkeit der erhöhten Sondierungstiefen von der Altersgruppe Adult zur Altersgruppe Matur sowie von der Altersgruppe Subadult zur Altersgruppe Matur wird durch Signifikanzen in den Teilbereichen der linken Kieferhälfte, der Männer und des Gesamtvergleichs bestätigt. Die steigende Anzahl der Parodontopathien von der Altersgruppe Subadult zur Altersgruppe Adult sowie von der Altersgruppe Subadult zur Altersgruppe Matur wird durch signifikante Unterschiede in den Teilbereichen der rechten Kieferhälfte und der Frauen belegt. Der häufigere Befall durch Parodontopathien in der Altersgruppe Matur als in der Altersgruppe Subadult wird durch Signifikanzen in den Teilbereichen des Ober- und des Unterkiefers verdeutlicht (Tab. 42).

Auch hier können die vorgelegten Ergebnisse direkt mit den nach heutigen Erkenntnissen bestehenden Voraussetzungen für die Entstehung der Parodontopathien im Alter in Einklang gebracht werden. Denn der Alterungsprozeß hat die Schwächung des Abwehrsystems (Holm-Pedersen und Löe, 1971) , die Verringerung der Chemotaxis neutrophiler Granulozyten (Gale et al., 1983) und die Verkürzung der Regenerationszeit entzündeter Gewebe zur Folge. Aufgrund der dadurch resultierenden starken Vermehrung der Bakterien sowie der vermehrten Ansammlung von bakteriellen Stoffwechselprodukten, Toxinen und Enzymen wird die Destruktion des Parodontium beschleunigt. Zusätzlich findet eine Veränderung der Plaquezusammensetzung statt. Das gehäufte Vorkommen von Spirochäten und schwarz pigmentierter Porphyromonas-Spezies bewirkt einen Anstieg der Pathogenität der Plaque (Van der Velden, 1984). Für Schelklingen kann somit im Alter von einem beschleunigten Knochenabbau bei entzündetem Parodontium und von einer vermehrten Entstehung neuer Parodontopathien ausgegangen werden.

#### 4.4.2 Vertikaler Knochenabbau

Unter vertikalem Knochenabbau versteht man bekanntlich den Seitenabbau des Limbus alveolaris mit einhergehender Bildung einer Knochentasche. Der vertikale Knochenabbau ist die Folgeerscheinung eines fortgeschrittenen Stadiums oder einer schnell verlaufenden Form der Parodontitis (Rateitschak, 1984). Bei der Entwicklung einer infraalveolären Tasche ist die Dicke des Knochenmantels, der die Knochentasche umgibt, entscheidend. Die bakterielle Infiltration in das parodontale Gewebe, wie auch der daraus resultierende, entzündliche Zerstörungsprozeß, erfolgt in einem Wirkungsradius von 1,5 bis 2,5 mm um den Taschenfundus und die Zahnoberfläche. Unterschreitet die Knochensubstanzstärke den Wirkungsradius, wird der Alveolarfortsatz vollständig abgetragen, d.h. es kann sich keine infraalveoläre Tasche ausbilden und der Knochen unterliegt einem rein horizontalen Knochenabbau. Für die Entwicklung einer infraalveolären Tasche ist es nötig, daß die Knochenstärke größer ist als der Wirkungsradius (Schroeder, 1997). Diese nötige Knochenstärke tritt vor allem im Bereich des Interdentalseptum und im Unterkiefer auf. Deshalb können Knochentaschen vorwiegend auch dort vorgefunden werden. Damit zwei Knochentaschen an den beiden gegenüberliegenden Zahnflächen im Interdentalraum entstehen können, ist eine interdentale Septumstärke von dem Ausmaß des doppelten Wirkungsradius erforderlich (Schroeder, 1997).

Die Untersuchung des vertikalen Knochenabbaus ergibt im Vergleich der unterschiedlichen Zahnformen keinen signifikanten Unterschied. Am 2. Molar kann jedoch mit Abstand die stärkste Entwicklungstendenz einer infraalveolären Tasche entdeckt werden (Tab. 43), was sich zweifellos aus dem signifikant häufigeren, vertikalen Knochenabbau am 2. unteren Molar innerhalb des Kiefervergleichs ergibt (Tab. 44).

Im Vergleich der Kiefer kann eine signifikant höhere Entwicklungstendenz einer infraalveolären Tasche im Bereich des unteren 2. Molar nachgewiesen werden. Der signifikante Unterschied ergibt sich jedoch nur aus der

Tatsache, daß im Untersuchungsmaterial keine Knochentaschen am 2. oberen Molar auftreten (Tab. 44).

Die vermehrte Retention unterer Weisheitszähne scheidet in Schelklingen als Ursache für den vorgefundenen, vertikalen Knochenabbau im Bereich des unteren Molaren aus, da der Alveolarfortsatz der Menschen der Merowingerzeit groß genug ist, einen ungestörten Durchbruch der Zähne zu ermöglichen.

Retinierte untere Weisheitszähne treten durch ihre Fehlstellung oder Verlagerung in einen engen Kontakt zur Distalfläche des 2. unteren Molar und können somit eine Taschenbildung wie auch eine Schlupfwinkelinfektion mit verstärkter Knochenresorption bewirken (Wagner, 2000). Durch die enge Nachbarschaftsbeziehung können die Entzündungsprozesse am Weisheitszahn auf den 2. Molar übertreten. Da dies jedoch in Schelklingen nicht der Fall ist, muß dieser Befund als populationsspezifisch ausgelegt werden.

Im Vergleich der Geschlechter ist der vertikale Knochenabbau im Teilbereich des Oberkiefers bei den Frauen signifikant höher als bei den Männern. Dieser Befund ist wohl eher auf den fehlenden, vertikalen Knochenabbau im Oberkiefer der Männer, als auf eine erhöhte Prädisposition der Frauen für die Entwicklung einer infraalveolären Tasche zurückzuführen und ist daher als populationsspezifisch zu bewerten (Tab. 45).

Im Altersvergleich erwartet man die Zunahme des vertikalen Knochenabbaus aufgrund der mit zunehmendem Alter anwachsenden Anzahl und Tiefe der parodontalen Knochendefekte. Diese Erwartung tritt jedoch nicht überall ein. Der Altersvergleich bestätigte durch Signifikanzen einerseits die Zunahme vertikaler Abbauprozesse von der Altersgruppe Subadult zur Altersgruppe Adult, andererseits die Abnahme der Anzahl der Knochentaschen von der Altersgruppe Adult zur Altersgruppe Matur. Eine Ausnahme besteht in der signifikanten Abnahme der vertikalen Knochenresorptionen von der Altersgruppe Subadult zur Altersgruppe Adult im Teilbereich des Gesamtvergleichs. Die Zunahme vertikaler Abbauprozesse von der

Altersgruppe Subadult zur Altersgruppe Adult wird durch signifikante Unterschiede in den Teilbereichen der rechten Kieferhälfte und der Männer bestätigt. Die Abnahme der Anzahl der Knochentaschen von der Altersgruppe Adult zur Altersgruppe Matur wird durch Signifikanzen in den Teilbereichen der rechten Kieferhälfte, des Oberkiefers und der Frauen belegt (Tab. 46).

Die rapide, progressive Parodontitis zählt zu den schnell fortschreitenden Parodontitisformen und befällt heute mit einer Prävalenz von weniger als 1 % junge Erwachsene im Alter von 20 bis 35 Jahren (Plagmann, 1990). Es ist nicht zu erkennen, daß damals in Schelklingen ein höherer Krankheitsbefall durch die rapide, progressive Parodontitis vorlag, der das vermehrte Auftreten vertikaler Knochenresorptionen erklären würde. Dieser Befund muß somit als populationsspezifisch interpretiert werden.

#### **4.5. Periapikale Läsionen**

Periapikale Läsionen wie apikale Granulome, radikuläre Zysten und apikale Abszesse entstehen nur in Anwesenheit von Bakterien im Wurzelkanalsystem (Beer und Baumann, 1997). Die von den Bakterien produzierten Antigene und Toxine gelangen über das Foramen apicis dentis ins periapikale Gewebe und verursachen dort eine lokale Entzündung, auf die der Körper mit einer Immunantwort reagiert. Die Entzündung und Immunreaktion können nicht zum Stillstand kommen, da die Körperabwehr die Mikroorganismen im Wurzelkanalsystem nicht erreichen kann (Hellwig et al., 1999).

Das Vorkommen von Mikroorganismen im Endodont deutet auf eine vorausgegangene Pulpanekrose hin, da Bakterien durch die Abgabe hoher Endotoxindosen Gewebenekrosen verursachen können (Pinero et al., 1983) und außerhalb der Nekrosegebiete nicht nachzuweisen sind. Ursachen der Pulpanekrose sind hauptsächlich bakterielle Infektionen, wobei das Ausmaß der Nekrose mit der Ausdehnung der Bakterieninvasion korreliert (Schroeder, 1997).

Kariöse Läsionen stellen die Hauptursache für eine Pulpanekrose dar, da alleine schon eine Dentinkaries, ohne daß die Pulpakammer eröffnet wird, eine irreversible Pulpitis mit darauffolgender Pulpanekrose bewirken kann. Hat die Karies die Pulpa erreicht und freigelegt, so tritt immer eine Nekrose des Gewebes der Kronenpulpa auf (Lin und Langeland, 1981).

Eine Infektion der Pulpa kann jedoch auch durch die im Speichel vorhandenen Mikroorganismen ausgelöst werden. Werden Kavitäten einer ständigen Speichelkontamination ausgesetzt, finden sich bereits nach 6 Tagen ausgedehnte Abszedierungen und Nekrosen im Pulpagewebe, noch bevor eine Penetration der Bakterien in das Pulpagewebe nachweisbar ist (Lundy und Stanley, 1969). Der direkte Kontakt der Pulpa mit der Mundflüssigkeit führt unweigerlich zu einer Pulpanekrose. Jedoch sind spontane Pulpaeröffnungen in Folge von Traumen und Abrasionen, die zu einer direkten Speichelkontamination der Pulpa führen, eher selten.

Die breitflächige Eröffnung des Pulpakammerdachs durch die Kariesprogression hat nicht zwangsläufig die Entwicklung einer periapikalen Läsion zur Folge. Ist der Abfluß der durch die Pulpanekrose entstandenen Sekrete über die Zahnperforation in die Mundhöhle garantiert, kann sich keine pathogene Bakterienflora innerhalb des Endodont entwickeln (Beer und Baumann, 1997). Erst der Verschuß des Wurzelkanals führt zur selektiven Vermehrung obligat anaerober Bakterien, die maßgeblich für die Entstehung einer periapikalen Läsion verantwortlich sind (Hellwig et al., 1999). Die in den infizierten Wurzelkanälen vorkommenden, obligat anaeroben Bakterien setzen Enzyme frei, die noch die Pathogenität der Bakterien erhöhen.

Die Denaturierungsstoffe einer sterilen Pulpanekrose, bedingt durch den Gefäßabriß bei einem Zahntrauma, sind nicht in der Lage, eine periapikale Läsion zu bewirken. Die Reaktion des periapikalen Gewebes beschränkt sich auf leicht entzündliche und reparative Leistungen oder fällt ganz aus (Allard und Strömberg, 1979). Eine sterile, nekrotische Pulpa bleibt meistens steril, da das Risiko einer Infektion durch eine hämatogene Verschleppung

der Bakterien einer marginalen Parodontaltasche bei einem starken Trauma gering ist (Allard und Strömberg, 1979).

Es besteht eine Beziehung zwischen der Größe einer periapikalen Läsion und der Anzahl von Bakterienarten sowie der Bakterienanzahl. So lassen sich in den Wurzelkanälen von Zähnen mit größeren Läsionen auch mehr Bakterienstämme isolieren (Sundqvist, 1992).

In Schelklingen kann bei der Untersuchung der relativen Häufigkeit periapikaler Läsionen im Vergleich der unterschiedlichen Zahnformen im Seitenzahnbereich ein höheres Vorkommen der periapikalen Läsionen festgestellt werden als im Frontzahnbereich. Signifikante Unterschiede treten allerdings nur zwischen dem 2. Prämolare und den beiden Incisiven auf (Tab. 47). Da Karies die Hauptursache periapikaler Läsionen darstellt, kann das relativ geringe Vorkommen apikaler Prozesse an den Schneidezähnen von der geringen Karieshäufigkeit der Frontzähne (Tab. 18) abgeleitet werden. Die geringe Anzahl periapikaler Läsionen an den Schneidezähnen deutet daraufhin, daß apikale Prozesse seltener auf traumatisch bedingten Pulpanekrosen basieren, die normalerweise vorwiegend an den Incisiven auftreten. Das vermehrte Auftreten der apikalen Prozesse im Seitenzahnbereich kann auf die höhere Kariesanfälligkeit der Seitenzähne zurückgeführt werden, die durch die signifikanten Unterschiede zwischen den Incisiven und den anderen Zahnformen in der Karieshäufigkeitsuntersuchung (Tab. 18) belegt wird. Durch die signifikanten Ergebnisse der Korrelationsanalyse kann in Schelklingen von einer eindeutigen Beziehung periapikaler Läsionen mit der Karieshäufigkeit, der Kariestiefe und der Abrasion ausgegangen werden (Tab. 62).

Die heutige Lehrmeinung vertritt die Auffassung, daß apikale Granulome häufiger obere Schneidezähne und erste Molaren als andere Zähne befallen (Bhaskar, 1966) und daß radikuläre Zysten bevorzugt an den oberen Frontzähnen und Molaren auftreten (Kirchner und Sonnabend, 1954). Da sich in Schelklingen die periapikalen Läsionen hauptsächlich aus apikalen Granulomen und radikulären Zysten zusammensetzen (Tab. 12), müßten die



periapikalen Läsionen vermehrt an den oberen Frontzähnen und an den Molaren auftreten. Diesen Zusammenhang kann die Untersuchung nicht bestätigen.

Die heutige Annahme, daß beide Formen der periapikalen Läsion (Granulome und Zysten) mit dem Kariesbefall der Population korrelieren (Schroeder, 1997), konnte in Schelklingen jedoch nachgewiesen werden.

Der Kiefervergleich läßt einen signifikant höheren Befall apikaler Läsionen im Oberkiefer beobachten als im Unterkiefer (Tab. 48). Diese Tatsache deckt sich mit der heutigen Lehrmeinung, daß apikale Granulome häufiger und radikuläre Zysten doppelt so häufig im Oberkiefer als im Unterkiefer vorkommen (Schroeder, 1997). Der Grund für das häufigere Auftreten im Oberkiefer ist in der Wurzelmorphologie der Einzelzähne zu sehen. Die oberen Molaren verfügen über drei Wurzeln, während die unteren Molaren nur zwei Wurzeln aufweisen. Darüber hinaus können die oberen Prämolaren, im Gegensatz zu den unteren Prämolaren, die nur eine Wurzel entwickeln, zwei Wurzeln ausbilden. Mit der Anzahl der Wurzeln eines Zahnes steigt die Möglichkeit, daß sich bei einer Infektion der Pulpa mehrere periapikale Entzündungen entwickeln können. Eine weitere Ursache für die signifikant niedrigere Häufigkeit apikaler Läsionen im Unterkiefer könnte in der starken Knochenkompakta der Mandibula liegen, die die Ausbreitung periapikaler Läsionen aus dem Knochen ins Weichgewebe behindert und somit die Diagnose erschwert.

Der Vergleich der Geschlechter verdeutlicht durch den signifikanten Unterschied im Teilbereich des Oberkiefers, daß Männer häufiger als Frauen an periapikalen Läsionen erkranken (Tab. 49). Dies entspricht der allgemeinen Auffassung, daß auch heute bei Männern vermehrt apikale Granulome wie auch radikuläre Zysten festgestellt werden (Schroeder, 1997). Dieser bevorzugte Befall könnte durch die signifikant höhere Abrasion bei den Männern (Tab. 32) verursacht worden sein, die jedoch durch das höhere Sterbealter und das vermehrte Vorkommen der Männer in Schelklingen zweifelhaft erscheint (Tab. 3 und Tab. 4).

Innerhalb des Altersvergleichs können in allen Teilbereichen signifikante Unterschiede zwischen der Altersgruppe Subadult und der Altersgruppe Adult sowie zwischen der Altersgruppe Subadult und der Altersgruppe Matur verzeichnet werden. Bei der Betrachtung der relativen Häufigkeiten ist in den Teilbereichen der rechten Kieferhälfte, des Oberkiefers, der Männer und des Gesamtvergleichs immer ein Anstieg der periapikalen Läsionen mit zunehmendem Alter festzustellen. In den Teilbereichen der linken Kieferhälfte, des Unterkiefers und der Frauen steigen die relativen Häufigkeiten periapikaler Läsionen von der Altersgruppe Subadult zur Altersgruppe Adult an, um in der Altersgruppe Matur wieder abzufallen (Tab. 50).

Diese Ergebnisse lassen die Schlußfolgerung zu, daß apikale Läsionen in der Altersstufe Adult und Matur häufiger auftreten. Das vermehrte Vorkommen apikaler Granulome im 3. bis 4. Lebensjahrzehnt (Bhaskar, 1966), sowie das gehäufte Auftreten von radikulären Zysten im 3. bis 5. Lebensjahrzehnt (Kirchner und Sonnabend, 1954) ist durch heutige wissenschaftliche Untersuchungen bewiesen. Betrachtet man die Schelklinger Untersuchungsergebnisse, die mit dem Auftreten periapikaler Läsionen stark korrelieren (Tab. 62), könnte dieser Umstand vor allem eine Folge der erhöhten Karieshäufigkeit ab dem 20. Lebensjahr sein (Tab. 21). Darüber hinaus könnte der altersbedingte Zuwachs der Abrasion durch die Reduktion der Zahnhartsubstanz eine Infektion der Pulpa begünstigt haben (Tab. 34). Die altersbedingte Zunahme kariöser Pulpaeröffnungen in der Altersgruppe Adult und Matur gegenüber der Altersgruppe Subadult kann nur stellenweise erkannt werden (Tab. 29).

Die Untersuchung der Größe der periapikalen Läsionen stellt im Vergleich der unterschiedlichen Zahnformen am seitlichen Schneidezahn die größten, periapikalen Knochenresorptionen fest. Diese Tatsache wird durch die signifikanten Unterschiede des 2. Incisivus zu allen anderen Zahnarten, mit Ausnahme des 2. Molar und des mittleren Schneidezahns sowie zu dem Gesamtvergleich untermauert. Die kleinsten periapikalen Knochendefekte treten am Eckzahn auf, der signifikante Unterschiede zu dem mittleren

Schneidezahn, dem 1. und 2. Molar, wie auch zu dem Gesamtvergleich aufweist (Tab. 51). Dieser Sachverhalt ist offensichtlich populations-spezifisch.

Im Vergleich der Kieferhälften kann lediglich zwischen dem rechten und dem linken 1. Molar ein signifikanter Unterschied gefunden werden (Tab. 52). Ein unterschiedlicher Kariesbefall in den Kieferhälften scheidet als Ursache für Größenunterschiede der periapikalen Läsionen aus, da die Karies in Schelklingen in den Kieferhälften symmetrisch und bilateral auftritt (Tab. 14).

Im Altersvergleich kann mit Ausnahme der Teilbereiche der linken Kieferhälfte und des Unterkiefers eine Zunahme der Mittelwerte der Defektgröße mit dem Alter festgestellt werden. Im Teilbereich des Oberkiefers treten signifikante Unterschiede zwischen der Altersgruppe Adult und der Altersgruppe Matur sowie zwischen der Altersgruppe Subadult und der Altersgruppe Matur auf (Tab. 53). Die höhere Größenzunahme apikaler Prozesse in der Altersstufe Matur ist Folge einer altersbedingten Schwächung des Immunsystems. Die Verringerung der Chemotaxis neutrophiler Granulozyten und die Beschleunigung des Entzündungsprozesses, bei gleichzeitiger Verlangsamung der Wundheilung, führen zur Störung des Gleichgewichts zwischen bakteriellen Angriffen und körpereigener Abwehr, wodurch die Vermehrung der Bakterien und deren Übertritt ins periapikale Gewebe möglich wird, wie bereits bei der Diskussion der intravitalen Zahnverluste und der Sondierungstiefen beschrieben wurde. Die Ansammlung der Bakterien im periapikalen Gewebe bewirkt den Umschlag des chronischen Stadiums einer periapikalen Entzündung in eine akute Form, die einen stärkeren Knochenabbau nach sich zieht. Apikale Granulome und radikuläre Zysten sind chronische Verlaufsformen apikaler Entzündungen und weisen daher ein eher langsames Wachstum auf. Die Größenentwicklung bis zur sichtbaren Auftreibung des Knochens umfaßt mehrere Jahre, so daß schwere Knochenresorptionen vermehrt in hohem Alter diagnostiziert werden. In der Untersuchung von Schelklingen wird dies durch die Zunahme der relativen Häufigkeit der periapikalen Läsionen

(Tab. 50), wie auch der Mittelwerte periapikaler Defektgrößen in der Altersstufe Matur ersichtlich (Tab. 53).

#### **4.6. Zahnstein**

Zahnstein kann in sub- und supragingivalen Zahnstein unterschieden werden. Er ist verkalkte Plaque und kann als Versuch des Organismus angesehen werden, pathogene Bakterien zu inaktivieren. Zur Verkalkung der Plaque zieht der Organismus Mineralsalze aus dem Speichel heran (Hellwig et al., 1999). Subgingivale Konkremeente können von supragingivalem Zahnstein durch ihren höheren Härtegrad und ihren dunkleren Farbton, der durch eingeschlossene Blutbestandteile verursacht wird, abgegrenzt werden. Während supragingivaler Zahnstein durch den Speichel mineralisiert wird, verkalkt subgingivaler Zahnstein durch das Entzündungsexsudat einer parodontalerkrankten Zahnfleischtasche (Schroeder, 1997).

Weder sub- noch supragingivaler Zahnstein kann als primärer Ursachenkomplex einer Parodontopathie aufgefaßt werden. Jedoch kommt es infolge der mechanischen Reibung der harten Zahnsteinoberfläche am Zahnfleisch und durch Zahnsteinfragmente, die durch Speisereste in die Zahnfleischfurche gedrückt werden, zu Verletzungen des marginalen Parodontium, auf die der Körper mit einer Entzündung reagiert (Hellwig et al., 1999). Die Selbstreinigung der Zähne, durch die Massagewirkung der Weichteile auf das Zahnfleisch, wird durch die Zahnsteinanlagerung eingeschränkt, wodurch Plaquebakterien nur teilweise entfernt werden (Mittermayer, 1993). Darüber hinaus erleichtert die rauhe Oberflächenbeschaffenheit des Zahnsteins die Anlagerung von bakteriellen Belägen. Eine fördernde Wirkung des Zahnsteins für die Entstehung einer Parodontopathie kann daher nicht abgestritten werden.

Durch den Vergleich der unterschiedlichen Zahnformen kann ein signifikant höherer Zahnsteinbefall am mittleren und seitlichen Schneidezahn festgestellt werden. Eine Bestätigung dafür liefern die signifikanten Unterschiede des 2. Incisivus zu dem 2. Molar und dem 1. Prämolare sowie

die Signifikanzen des 1. Incisivus zu dem Eckzahn, dem 1. Prämolare wie auch zu dem 3. und 2. Molar. Der 1. Prämolare weist einen signifikant niedrigeren Zahnsteinbefall als der 2. Prämolare auf (Tab. 54).

Der höhere Zahnsteinbefall an den Incisiven (Tab. 54) ist auf die vermehrte Zahnsteinanlagerung an den unteren Schneidezähnen zurückzuführen, wie man deutlich aus der Verteilung der relativen Häufigkeiten des Kiefervergleichs ersehen kann. Mit der Höhe des Speichelangebots steigt die Rate der Plaquemineralisation (Mittermayer, 1993). Die unteren Frontzähne können, wie bereits vorher in der Diskussion der Sondierungstiefen erwähnt, als Prädilektionsstelle für die Entstehung von Zahnstein angesehen werden, da die Lingualflächen der unteren Front im direkten Mündungsgebiet der Ausführungsgänge der Glandula sublingualis und der Glandula submandibularis liegen.

Die Ursache für den vermehrten Zahnsteinbefall an den unteren Schneidezähnen kann auch in dem häufig beobachteten Engstand und Fehlstand der unteren Front liegen. Ein Engstand und Fehlstand der Zähne führt zur Entstehung von Retentionsnischen, in denen sich Plaquebakterien aufgrund der veränderten Strömungsverhältnisse des Speichels ungehindert ansammeln und vermehren können. Da das Vorkommen von Plaque eine zwingende Voraussetzung für die Zahnsteinbildung darstellt, fördert eine erhöhte Plaqueakkumulation die Mineralisation der Plaque.

Der Kiefervergleich zeigt bei Betrachtung der Verteilung der relativen Häufigkeit, daß der Unterkiefer stärker von dem Zahnsteinbefall betroffen ist als der Oberkiefer. Eine Ausnahme bildet der höhere Zahnsteinbefall an dem 1. oberen Molar und an dem 2. oberen Prämolare, was durch die Lage des Ausführungsganges der Glandula parotis erklärt werden kann. Der signifikant höhere Zahnsteinbefall des Unterkiefers wird durch die Signifikanzen im Bereich des Gesamtvergleichs bestätigt (Tab. 55).

Der Grund für den erhöhten Zahnsteinbefall im Unterkiefer (Tab. 55) liegt wiederum in dem vermehrten Speichelangebot, da der gebildete Speichel

infolge der Schwerkraft nach unten abfließt und sich in den an den Unterkiefer angrenzenden Hohlräumen ansammelt.

Geschlechtsspezifische Unterschiede können bis auf den signifikant höheren Zahnsteinbefall der Männer im Bereich des Unterkiefers nicht entdeckt werden (Tab. 56). Dieser Befund muß als populationsspezifisch interpretiert werden, da die Ursache für den erhöhten Zahnsteinbefall im höheren Sterbealter (Tab. 4) und dem vermehrten Vorkommen (Tab. 3) der Männer in Schelklingen liegt.

Die Verteilung der relativen Häufigkeiten im Altersvergleich zeigt in allen Teilbereichen einen kontinuierlichen Anstieg des Zahnsteinbefalls mit zunehmendem Alter. Die einzige Ausnahme stellt der Teilbereich der Frauen dar, da bei den Frauen der Zahnsteinbefall in der Altersstufe Adult gegenüber der Altersstufe Subadult geringfügig abfällt. Im Altersvergleich kann allerdings nur der höhere Zahnsteinbefall der Altersgruppe Matur gegenüber der Altersgruppe Subadult durch Signifikanzen in den Teilbereichen der rechten Kieferhälfte, des Unterkiefers und des Gesamtvergleichs festgestellt werden (Tab. 57).

Der Grund für den altersbedingten Anstieg des Zahnsteinbefalls könnte in dem Umstand liegen, daß sich die Mineralisation der Plaque als ein sich über das ganze Leben erstreckender Prozeß darstellt. Da die Schelklinger über keinerlei Methoden verfügten, den Zahnstein zu entfernen, summiert sich der Zahnsteinbefall über die gesamte Lebenszeit.

Frisch durchgetretene Zähne weisen weitgehend glatte Zahnoberflächen auf, an denen eine Zahnsteinbildung unmöglich ist (Mittermayer, 1993). Der häufigere Zahnsteinbefall mit zunehmendem Alter könnte in Schelklingen durch die erhöhte Plaqueretention der Zahnoberflächen im Alter hervorgerufen worden sein, da die Plaqueretention durch Schmelzsprünge und durch die Zunahme der Oberflächenrauigkeit der Zahnhartsubstanz vergrößert wird.

Schmelzsprünge sind die direkte Folge einer Überbelastung der Zahnhartsubstanz. Starke Abrasionen der Zähne können wiederum als

Zeichen einer Zahnüberbelastung aufgefaßt werden. Infolge der altersbedingten Zunahme der Abrasion in Schelklingen (Tab. 34) muß somit auch die Anzahl der Schmelzsprünge im Alter ansteigen. Die Oberflächenrauigkeit der Zähne ist abhängig von den stattfindenden Demineralisations- und den Remineralisationsprozessen der Zahnhartsubstanz. Mit der Expositionszeit der Zähne steigt die Anzahl der kariösen Säureattacken und somit die Möglichkeit der Demineralisation der Zahnhartsubstanz. Der Anstieg der kariösen Läsionen mit zunehmendem Alter (Tab. 57) läßt in Schelklingen die Annahme zu, daß auch die Oberflächenrauigkeit im Alter zunimmt.

Hinzukommt, daß die altersbedingte Zunahme der parodontalen Destruktion in Schelklingen (Tab.42) einen Schwund der Interdentalpapillen bewirkt. Die vergrößerten Approximalräume fördern die Zahnsteinbildung durch die vermehrte Retention von Speiseresten und durch die damit gesteigerte Plaqueakkumulation.

#### **4.7. Marie-Bamberger-Syndrom**

Bei dem Marie-Bamberger-Syndrom bzw. der hypertrophischen, pulmonalen Osteoarthropathie handelt es sich um eine sekundäre Periostitis und Synovialitis unklarer Ursache mit relativ charakteristischen, periostalen Knochenneubildungen (Bohdorf und Imhof, 1998). Die schalenartige, periostale Knochenneubildung beschränkt sich auf den Schaftbereich der Extremitätenknochen und führt zu einer symmetrischen Verdickung der langen Röhrenknochen im Bereich der Diaphysen.

Die Pierre-Marie-Bamberger Erkrankung kann im Verlauf chronischer Lungen- und Herzkrankheiten auftreten. Am häufigsten ist die Krankheit als Begleitsymptom von Bronchialkarzinomen und Pleuramesotheliomen zu beobachten (Münzenberg, 1988).

Das hohe Auftreten der hypertrophischen, pulmonalen Osteoarthropathie kann auf den Abbau von Eisenerz in Schelklingen zurückgeführt werden.

Infolge des Bergabbaus entstehen anorganische Staubpartikel, die zur Bildung von anorganischen Staublungenenerkrankungen (Pneumokoniosen) führen. Als Pneumokoniosen bezeichnet man alle interstitiellen Lungenerkrankungen, die durch chronisches Einatmen anorganischer Stäube entstehen (Classen et al., 1998). Im Fall von Schelklingen führt das Einatmen von einem Gemisch aus Eisenoxid und Quarzstaub zur Entwicklung einer Silikose.

Bei der Silikose können die eingeatmeten, alveolengängigen Quarzkristalle nicht durch die Makrophagen in der Lunge abgebaut werden. Die Quarzkristalle sammeln sich in den Makrophagen an und führen schließlich zu deren Zerstörung. Der Zerfall der Makrophagen führt in den regionalen Lymphknoten zu einer Freisetzung von Mediatoren und Wachstumsfaktoren, auf die der Körper mit der Bildung von silikotischen Knötchen und einer Fibrose des Lungengerüsts reagiert. Die Folgeerscheinungen stellen eine Obstruktion von Bronchiolen und Arteriolen sowie eine pulmonalvaskuläre Widerstandserhöhung dar (Classen et al., 1998). Bei der chronischen Form kann es nach langjähriger Staubexposition zu Krankheitserscheinungen mit Bronchitis, Emphysem und chronischem Cor pulmonale mit Rechtsherzinsuffizienz kommen (Gerok et al., 2000). Die chronische Form der Silikose stellt mit ihren Begleitsymptomen somit einen möglichen Auslöser für die Entstehung des Marie-Bamberger-Syndroms dar.

Die Assoziation der hypertrophischen, pulmonalen Osteoarthropathie mit Bronchialkarzinomen und Pleuramesotheliomen kann nicht auf die Bildung einer Silikose zurückgeführt werden, da bis heute keine Korrelation zwischen der Silikose und dem Lungenkrebs festgestellt werden konnte (Gerok et al., 2000). Aus epidemiologischen und tierexperimentellen Studien ist jedoch bekannt, daß Eisen eine potentielle, karzinogene Eigenschaft besitzt (Hornbostel et al., 1992).

Mit zunehmendem Alter ist im Altersvergleich ein Anstieg der Krankheitsfälle der hypertrophischen, pulmonalen Osteoarthropathie zu beobachten. Es können jedoch keine signifikanten Unterschiede ermittelt werden (Tab. 58).



Das vermehrte Vorkommen der Pierre-Marie-Bamberger Erkrankung in der Altersgruppe Matur kann auf die lange Entwicklungszeit der Silikose von 10 bis 20 Jahren zurückgeführt werden. Nach einem stummen Intervall von 0 (akute Silikose) bis zu 10 Jahren (spätmanifestierte Silikose) nach Staubexposition kommt es zum Ausbruch der Erkrankung mit den ersten klinischen Symptomen wie Atemnot, Husten, Auswurf und evtl. vermehrtes Schwitzen ohne Fieber. Nach 20 Jahren ist jedoch die Progredienz der Silikose weitgehend abgeschlossen. Die Begleiterscheinungen der chronischen Silikose, wie die chronische Bronchitis, das Lungenemphysem und das chronische Cor pulmonale mit Rechtsherzinsuffizienz, entwickeln sich jedoch meist weiter aus (Gerok et al., 2000). Die Begleitsymptome der chronischen Silikose zählen, wie die Silikose selbst, zu den chronischen Herz- und Lungenerkrankungen und stellen somit einen potentiellen Auslöser des Marie-Bamberger-Syndroms dar. Für die Schelklinger Bergleute, die ihre Arbeit im Bergwerk im Jugend- oder Erwachsenenalter aufnahmen, bedeutet diese Tatsache, daß sich die hypertrophische, pulmonale Osteoarthropathie als Spätfolge der Silikose und ihrer Begleitsymptome vermehrt erst ab der 4. Lebensdekade manifestiert.

Im Vergleich der Geschlechter kann für das Marie-Bamberger-Syndrom keine Geschlechtsprädisposition festgestellt werden (Tab. 59). Die Frauen erkranken trotz des erhöhten Sterbealters (Tab. 4) und des vermehrten Vorkommens der Männer (Tab. 3) häufiger an dem Marie-Bamberger-Syndrom.

Ein Vergleich der Abrasionsmittelwerte zwischen den gesunden Individuen und den an dem Syndrom leidenden Individuen scheint angebracht, wenn man in Schelklingen die Silikose als auslösenden Faktor für die vermehrte Entstehung der hypertrophischen, pulmonalen Osteoarthropathie annimmt. Der Grund dafür liegt darin, daß der Abrasionsgrad der Zähne, der infolge der vermehrten Einatmung von feinen und groben Staubpartikeln ansteigt, als ein Maß für die Menge der inhaliierten Quarzkristalle aufgefaßt werden kann. Der Abrasionsgrad gibt somit indirekt Auskunft über die mögliche Entstehung einer Silikose.

Im Vergleich der Abrasionsmittelwerte weisen die an der hypertrophischen, pulmonalen Osteoarthropathie erkrankten Individuen einen signifikant höheren Abrasionsgrad auf (Tab. 60). Demnach erkrankten in Schelklingen die Menschen, die einer Berufstätigkeit mit einer höheren Staubexposition nachgehen, z.B. Bergarbeiter, häufiger an der hypertrophischen, pulmonalen Osteoarthropathie als andere Siedlungsmitbewohner. Dieses Ergebnis rechtfertigt den angenommenen Zusammenhang zwischen der durch Quarzstaub induzierten Silikose und dem Marie-Bamberger-Syndrom.

Hier muß jedoch auf die erhöhten Abrasionsgrade der Männer innerhalb der Untersuchung der Abrasion (Tab. 33) verwiesen werden, die auf eine vorwiegende Tätigkeit der Männer im Bergbau hinweisen. Die vermehrte Aufnahme von Steinstaubpartikeln hätte nach dem festgestellten Zusammenhang zwischen der Silikose und der hypertrophischen, pulmonalen Osteoarthropathie einen erhöhten Krankheitsbefall des männlichen Geschlechts auslösen müssen. Dies wird jedoch durch den Vergleich der Geschlechter innerhalb der Untersuchung des Marie-Bamberger-Syndroms nicht bestätigt (Tab. 59).

#### **4.8. Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman**

Bei der Interpretation des Korrelationskoeffizienten kann eine Aussage darüber getroffen werden, wie groß der stochastische und statistische Zusammenhang ist, der sich unter der Hypothese einer Abhängigkeit zweier Faktoren einstellt. Ein positiver Korrelationskoeffizient bedeutet, daß bei der Zunahme der einen Größe die andere Größe ebenfalls ansteigt. Ein negativer Korrelationskoeffizient besagt, daß beim Anstieg der einen Größe die andere abfällt. Ab einem Korrelationskoeffizienten von absolut 0,35 liegt mit 95 % Sicherheit eine lineare Abhängigkeit der Ausgangsgrößen vor. Dies wird durch fettgedruckte Zahlenwerte in der Tabelle hervorgehoben und in der Beschreibung der Ergebnisse als signifikant bezeichnet. Um Fehlinterpretationen zu vermeiden, muß man prüfen, wodurch der gefundene Zusammenhang verursacht wird oder ob die Korrelation durch einen dritten

Faktor ausgelöst wird, der mit den beiden Ausgangsgrößen korreliert (Harms, 1998).

In der Populationsstichprobe von Schelklingen korreliert der intravitale Zahnverlust signifikant mit der Karieshäufigkeit, der Kariestiefe und den periapikalen Läsionen (Tab. 62). Aus der Fachliteratur ist bekannt, daß intravitale Zahnverluste hauptsächlich die Folge von Karies und Parodontopathien sind. Wegen des hohen Kariesvorkommens in der heutigen Zeit ist man der Ansicht, daß die Karies mit ihren Folgeerscheinungen bis zum fünften Lebensjahrzehnt die Hauptursache der Zahnverluste darstellt. Starke Zahnlockerungen aufgrund von Parodontopathien treten dagegen nur bei einer Minderheit der Bevölkerung und im hohen Alter auf. Gleichzeitig ist man der Auffassung, daß aufgrund des geringen Zuckerkonsums im Altertum naturgemäß die Parodontitis verantwortlich für den Zahnverlust ist (Plagmann, 1990).

Die hochsignifikante Korrelation des intravitalem Zahnverlustes mit der Karieshäufigkeit (Tab. 62) kann auf die, im Gegensatz zu anderen Siedlungsgebieten der Merowingerzeit, stark erhöhte Kariesprävalenz des Standorts Schelklingen zurückgeführt werden. Da zusätzlich keine Korrelation zwischen der relativen Häufigkeit intravitalem Zahnverluste und parodontaler Destruktionen festgestellt werden kann (Tab. 62), stellt die Karies in Schelklingen die Hauptursache für den intravitalem Zahnverlust dar. Dieses Ergebnis deckt sich mit der oben angeführten Lehrmeinung über den Ursachenkomplex des Zahnverlustes im Zeitalter der Industrialisierung.

Die signifikante Korrelation des intravitalem Zahnverlustes mit der Kariestiefe und den periapikalen Läsionen, die beide Folgeerscheinungen der Karies sind, untermauert diesen Zusammenhang (Tab. 62). Die Zunahme der apikalen Prozesse bei steigender Häufigkeit der intravitalem Zahnverluste könnte jedoch auch die Folge der verbesserten Beurteilung des apikalen Knochengewebes an Skelettfunden sein. Ein intravitalem Zahnverlust hinterläßt nach dem Tode eine leere oder eine verknöcherte Alveole,

wodurch der periapikale Raum besser bewertet werden kann, als wenn ein Zahn fest in der Alveole verankert ist.

Auch die signifikante Korrelation der Karieshäufigkeit mit der Kariestiefe (Tab. 62) bestätigt, daß die Wahrscheinlichkeit einer kariösen Pulpaeröffnung bei vermehrtem Kariesbefall erhöht wird.

In der Korrelationsanalyse wird ein signifikanter Zusammenhang der periapikalen Läsionen zu der Karieshäufigkeit, zu der Kariestiefe, wie auch zu der Abrasion ermittelt (Tab. 62). Die entzündlichen, periapikalen Läsionen werden durch eine bakterielle Infektion des periapikalen Gewebes ausgelöst, die als Fortsetzung einer irreversiblen Pulpitis und der folgenden Pulpanekrose angesehen werden. Die Eintrittspforte der Mikroorganismen bildet entweder die Pulpa eines Zahns oder das Parodontium. Eine Entzündung des Pulpagewebes kann durch Bakterien und ihre Toxine hervorgerufen werden, die in die Pulpa vordringen können. Die Penetration der Pulpa kann durch ein Zahntrauma, durch einen kariösen Defekt der Zahnhartsubstanz oder durch eine Resorption der Wurzeloberfläche, ausgelöst durch eine eitrige Entzündung aus der direkten Nachbarschaft, verursacht werden (Mittermayer, 1993).

Da innerhalb der Untersuchung die Korrelationskoeffizienten keinen Zusammenhang zwischen den periapikalen Prozessen und den parodontalen Krankheitsbildern ergeben (Tab. 62), läßt die hochsignifikante Korrelation der periapikalen Prozesse mit der Karieshäufigkeit die Annahme zu, daß in Schelklingen die Karies verantwortlich für die Entstehung einer apikalen Entzündung ist.

Der signifikante Zusammenhang der periapikalen Läsionen mit der Kariestiefe (Tab. 62) fällt deutlich geringer aus und bestätigt demzufolge die wissenschaftliche Erkenntnis, daß allein schon eine Dentinkaries eine irreversible Pulpitis mit darauffolgender Pulpanekrose bewirken kann, ohne daß die Pulpakammer eröffnet wird.

Die signifikante Beziehung zwischen den periapikalen Prozessen und der Abrasion (Tab. 62) weist darauf hin, daß eine Kontamination der Pulpa über

den Speichel stattgefunden haben muß. Danach muß die Zahnabrasion zu einem so erheblichen Verlust der Zahnhartsubstanz führen, daß dieser nicht von dem Pulpagewebe durch die Bildung von Tertiärdentin kompensiert werden kann. Folglich können Speichelbestandteile die Pulpa über die Dentintubuli erreichen und eine irreversible Pulpitis mit anschließender Pulpanekrose bewirken.

Die signifikante Beziehung der erhöhten Sondierungstiefen mit der Abrasion (Tab. 62) resultiert wahrscheinlich aus sekundären, okklusalen Traumen, die eine Ausbreitung der Parodontitis beschleunigen. Ein sekundäres Trauma stellt eine durch unphysiologische, okklusale Kräfte hervorgerufene Veränderung des bereits durch entzündliche Prozesse vorgeschädigten Parodontium dar (Renggli, 1990). Okklusale Kräfte, die auf den Zahn in ihrer Intensität, Dauer, Richtung und Häufigkeit unphysiologisch einwirken, können die Auswirkungen von Parafunktionen sein. Starke Abrasionen können wiederum durch den Verlust der Tripolisierung der Höcker in den antagonistischen, zentralen Gruben die Entwicklung von Parafunktionen begünstigen (Wittenberger, 1999).

Die negative, signifikante Korrelation des Zahnsteinbefalls mit der Kariestiefe (Tab. 62) ist wohl durch den Umstand zu erklären, daß bei einer kariösen Pulpaeröffnung ein erheblicher Anteil der Zahnhartsubstanz durch die Caries profunda zerstört wird. Der großflächige Verlust von Zahnhartsubstanz vermindert aufgrund des geringeren Oberflächenangebotes die Möglichkeit der Zahnsteinbildung.

## 5. Zusammenfassung

An den 604 untersuchten Alveolen treten an 126 Alveolen Anzeichen für einen intravitalen Zahnverlust auf. Dies entspricht einer Zahnverlustrate von 21%. Die höchsten Verlustraten können im Bereich der Molaren, die niedrigsten im Bereich der Front und des 1. Prämolaren festgestellt werden (Tab. 13). Bei der Frage nach der Ursache der intravitalen Zahnverluste muß der Untersuchung der Korrelationskoeffizienten Beachtung geschenkt werden. Hier ergeben sich hohe Korrelationen zu der Karieshäufigkeit, der Kariestiefe sowie auch zu den periapikalen Prozessen (Tab. 62). Innerhalb der Studie von Schelklingen ist somit die Karies mit ihren möglichen Folgeerkrankungen hauptverantwortlich für den intravitalen Zahnverlust.

Diese statistisch abgesicherte Feststellung bestätigt die bereits von Wittenberger angenommene Beziehung der Zahnverluste mit der Karieshäufigkeit. Gleichzeitig wird anhand der hier durchgeführten Untersuchung die heutige, wissenschaftliche Annahme widerlegt, daß aufgrund des geringen Zuckerkonsums im Altertum der Zahnverlust maßgeblich durch die Auswirkungen der Parodontopathien verursacht wird. Dabei muß allerdings angemerkt werden, daß Schelklingen mit seiner für die damalige Zeit stark erhöhten Karieshäufigkeit eine Sonderstellung zu anderen Siedlungsgebieten der Merowingerzeit einnimmt.

Im Seitenvergleich kann auf der linken Kieferhälfte eine Polarisierung der Zahnverluste festgestellt werden (Tab. 14). Die daraus resultierende Vermutung einer bevorzugten Kauseite kann allerdings durch keine der hier erzielten Untersuchungsergebnisse untermauert werden.

Im Vergleich der Geschlechter kann ein erhöhter Zahnverlust bei Männern nachgewiesen werden (Tab. 15). Die Ursache liegt in der erhöhten Zahnabration der Männer (Tab. 32), da die Abrasion durch die Entstehung von Parafunktionen die Ausbreitung der Parodontitis bei bereits vorgeschädigtem Parodontium beschleunigt. Außerdem fördert der vermehrte Zahnhartsubstanzverlust, über die Freilegung der Dentintubuli, die Kontamination der Pulpa durch Speichelbestandteile und erhöht damit die

Möglichkeit der Entwicklung einer periapikalen Entzündung. Die Abrasion begünstigt somit die Entstehung von Krankheitsbildern, die zum Ursachenkomplex des intravitalen Zahnverlustes zählen. Dies wird durch die signifikante Korrelation der Abrasion zu den erhöhten Sondierungstiefen und zu den periapikalen Prozessen bestätigt (Tab. 62). Der vermehrte Zahnausfall beim männlichen Geschlecht kann jedoch auch aus dem vermehrten Vorkommen (Tab. 3) und dem höheren Sterbealter (Tab. 4) der Männer in Schelklingen abgeleitet werden, wodurch dieser Befund als populationsspezifisch gewertet werden muß.

Erwartungsgemäß steigt die Zahnverlustrate mit zunehmendem Alter an (Tab. 17). Der Grund für die altersbedingte Zunahme der Zahnverluste liegt sicherlich in der vorgefundenen, voranschreitenden Destruktion der Zahnhartsubstanz durch die Karies (Tab. 21), wie auch in dem festgestellten Erkrankungsgipfel der Erwachsenenparodontitis im Alter (Tab. 42).

Die Karieshäufigkeit beträgt für Schelklingen 36 % (Tab.18). Der für die Merowingerzeit erhöhte Kariesbefall könnte auf den vermehrten Verzehr kariogener Nahrungsmittel zurückgeführt werden. Der Genuß von Honig und von getrockneten Früchten, die durch ihren hohen Zuckergehalt und ihre Klebrigkeit unter den naturbelassenen Nahrungsmitteln als besonders kariogen gelten, ist allerdings in der damaligen Zeit nur den Reichen vorbehalten. Diese Erklärung impliziert die Annahme, daß die Population von Schelklingen durch den Bergbau einen sozialen Aufstieg erfuhr.

Eine hohe Kariesanfälligkeit besteht an den Molaren, während die Prämolaren und die Eckzähne nur eine mittlere und die Schneidezähne eine niedrige Kariesanfälligkeit aufweisen. Der besonders starke Befall des bleibenden 1. Molar wurde durch seinen verfrühten Durchbruch in den Zahnbogen verursacht (Tab. 18). Die Karies tritt bilateral und symmetrisch in beiden Kieferhälften auf. Der Unterkiefer war seltener als der Oberkiefer betroffen (Tab. 19). Hierfür ist die kariesprophylaktische Wirkung des Speichels verantwortlich, der sich infolge der Schwerkraft im Bereich des Unterkiefers ansammelt. Der zu erwartende Anstieg der Karies mit

zunehmendem Alter aufgrund der Addition der Säureattacken und der sich im Alter einstellenden Mundtrockenheit bleibt aus, da sich der Kariesbefall durch die steigende Anzahl der intravitalen Zahnverluste in der Altersstufe Matur rückläufig verhält (Tab. 20).

Hauptverantwortlich für die Verteilung der Karieshäufigkeit in Schelklingen ist die Approximalkaries. Das Auftreten der Okklusalkaries (insgesamt 5 von 198 Kariesdefekten) und der Glatflächenkaries (insgesamt 26 von 198 Kariesdefekten) ist so gering, daß sie zu vernachlässigen sind. Das vermehrte Auftreten der Approximalkaries hängt mit der erhöhten Speiseretention in den Zahnzwischenräumen zusammen, die eine Plaqueakkumulation im Bereich des Approximalkontakts fördert. Der Entwicklung einer Okklusalkaries wird durch die erhöhte Selbstreinigung des Fissurensystems, die auf die Abrasion zurückzuführen ist, entgegengewirkt. Der geringe Kariesbefall der Glatflächen läßt sich durch die vorherrschenden Mundhygieneverhältnisse in der Merowingerzeit erklären. Die damalige Zahnpflege umfaßt lediglich die Selbstreinigung der Zähne durch Speichel, Zunge und Weichteile, wodurch die Plaque besonders an den vestibulären und oralen Zahnflächen entfernt wird.

Der 1. Molar und der 2. Prämolare sind am stärksten von der Approximalkaries betroffen. Diese Tatsache deutet auf einen möglichen Hinweis für eine vermehrte Speiseretention im Bereich des Kauzentrums hin. Ein erhöhter Approximalkariesbefall konnte ebenso an den oberen Weisheitszähnen festgestellt werden (Tab. 22). Die erhöhte Kariesanfälligkeit der oberen Weisheitszähne im Approximalraum ist die Folge der schlechteren Selbstreinigung der Zähne durch den Speichel. Über die Lebensspanne der Schelklinger betrachtet, steigt die Approximalkaries bis in die Altersstufe Adult an und fällt in der Altersstufe Matur ab (Tab. 25). Der altersbedingte Anstieg der Kariesanfälligkeit wird durch die verlängerte Expositionszeit der Zähne in der Mundhöhle und durch den steigenden Befall an Parodontopathien im Alter bedingt (Tab. 42). Die geringere Anzahl der Approximalkaries in der Altersgruppe Matur (Tab. 25) folgt aus dem vermehrten kariesbedingten Zahnverlust im hohen Alter (Tab. 17).



Bei der Untersuchung der Kariestiefe tritt eine Pulpaeröffnung an 12% der insgesamt 135 an Karies erkrankten Zähnen auf. Positive Korrelationen der Kariestiefe ergeben sich mit der Karieshäufigkeit, mit dem intravitalen Zahnverlust und mit den apikalen Prozessen (Tab. 62).

Aufgrund der Korrelationsanalyse kann somit festgehalten werden, daß die Wahrscheinlichkeit einer Karies bedingten Eröffnung der Pulpa mit der Häufigkeit kariöser Läsionen steigt. Die hohe Korrelation der Kariestiefe mit der Häufigkeit apikaler Prozesse (Tab. 62) verdeutlicht, daß infolge einer Pulpaeröffnung vermehrt Bakterien aus der Mundhöhle die Pulpakammer besiedeln und eine Entzündung an der Wurzelspitze auslösen. Eine Parodontitis apicale zieht eine Zerstörung des parodontalen Halteapparats und des knöchernen Zahnfaches nach sich. Die resultierende Zahnlockerung kann über kurz oder lang zum intravitalen Zahnverlust führen. Eine Bestätigung hierfür kann in der festgestellten Beziehung zwischen der Kariestiefe und dem intravitalen Zahnverlust gesehen werden. Eine negative Korrelation tritt im Zusammenhang mit dem Zahnstein auf (Tab. 62). Bei einer Pulpaeröffnung liegt folglich meistens eine großflächige Zerstörung der Zahnoberfläche vor, die eine mögliche Anlagerung von Zahnstein vermindert.

Pulpaeröffnungen treten vermehrt in der Altersstufe Adult auf (Tab. 29). Die Ursache liegt in der vermehrten Kariesentwicklung im Alter von 11 bis 19 Jahren bei noch unvollständiger Schmelzreifung der bleibenden Zähne. Trotz der durch die offenen Dentintubuli beschleunigten Kariesprogression dauert es jedoch mehrere Jahre bis zu einer Pulpabeteiligung. Die vermehrte Eröffnung der Pulpa kann daher in Schelklingen in der Altersstufe Adult beobachtet werden.

Die Abrasion nimmt vom 2. Molar bis zum mittleren Schneidezahn einen gleich hohen Wert ein (Tab. 30). Die Ursache für die Abrasion im Seitenzahnbereich ist auf die Nahrungszubereitung zurückzuführen, bei welcher durch das Mahlen mit Mühlsteinen Steinpartikel im Mehl verbleiben. Die annähernd gleich hohe Abrasion im Frontzahnbereich läßt sich durch den verstärkten Gebrauch der Frontzähne zur Nahrungszerkleinerung und

durch den vermehrten Einsatz der Frontzähne als Werkzeug erklären. Der Vergleich der Geschlechter stellt bei den Männern eine höhere Abrasion als bei den Frauen fest (Tab. 32). Die Ursache liegt mit einiger Wahrscheinlichkeit in der von den Männern ausgeübten Bergbautätigkeit, die zwangsläufig mit der Aspiration von feinen und harten Stäuben verbunden ist. Mit zunehmendem Alter nimmt die Abrasion erwartungsgemäß zu. Diese angenommene Abhängigkeit von der Tätigkeit der Männer im Bergbau muß kritisch betrachtet werden, da die Frauen durch das erhöhte Risiko im gebärfähigen Alter und im Klimakterium, wie auch durch die mangelnde soziale und fürsorgliche Behandlung des weiblichen Nachwuchses in der Merowingerzeit, früher als die Männer verstarben (Tab. 4) und die geringe Abrasion der Frauen auch daraus resultieren kann.

Der mittlere Abrasionsgrad der Schelklinger von 2,64 (Tab. 30) ist für die Merowingerzeit als gering einzustufen und kann durch den Verzehr höherwertiger Nahrungsmittel erklärt werden. Die verbesserte Lebensmittelversorgung ist, wie bereits erwähnt, ein Hinweis auf den höheren Lebensstandard der Schelklinger, den sie möglicherweise durch den Bergbau erreichten.

Im Parodontalbefund treten im Kiefervergleich im Bereich des Unterkiefers höhere Sondierungstiefen auf als im Oberkiefer (Tab. 36 und Tab. 40). Die Ursache liegt in dem verstärkten Zahnsteinvorkommen an den Unterkieferzähnen. Zahnstein begünstigt durch seine rauhe Oberflächenbeschaffenheit eine erhöhte Anlagerung von Plaque, die als primärer Faktor für die Entstehung einer Parodontitis angesehen wird. Zusätzlich treten im Unterkiefer vermehrt Gewebeirritationen und traumatische Verletzungen des marginalen Parodontium infolge von Zahnstein auf. Wie erwartet nimmt der Knochenabbau mit zunehmendem Alter infolge der Addition der parodontalen Zerstörungsprozesse zu (Tab. 38 und Tab. 42). Der besonders starke Befall durch Parodontopathien in der Altersgruppe Matur wird durch die im hohen Alter auftretende Mundtrockenheit, durch die Schwächung des Immunsystems und durch die Veränderung der Plaquezusammensetzung verursacht. Die signifikante

Korrelation mit der Abrasion ergibt sich aus der Tatsache (Tab. 62), daß Abrasionen Zeichen eines okklusalen Traumas der Zähne darstellen können. Okklusale Traumen bewirken, bei bereits durch entzündliche Prozesse vorgeschädigtem Zahnhalteapparat, eine Beschleunigung der Ausbreitung einer Parodontitis.

In der Untersuchung der vertikalen Knochenabbauprozesse können die auftretenden, signifikanten Unterschiede innerhalb des Kiefervergleichs (Tab. 44) und des Altersvergleichs (Tab. 46) nicht mit den heutigen Erkenntnissen der Zahnmedizin in Einklang gebracht werden. Diese Befunde sind daher als populationsspezifisch zu interpretieren. Eine signifikante Korrelation zu anderen pathologischen Veränderungen des stomatognathen Systems kann nicht nachgewiesen werden (Tab. 62).

Apikale Prozesse lassen sich an 6% der untersuchten Alveolen diagnostizieren (Tab. 47). Hohe Korrelationen ergeben sich mit der Karieshäufigkeit, der Kariestiefe und der Abrasion (Tab. 62). Demnach sind die Karies und die Abrasion, die durch den Abbau der Zahnhartsubstanz eine bakterielle Infektion der Pulpakammer begünstigen, verantwortlich für die Entstehung apikaler Prozesse. Der höchste Befall besteht am 2. Prämolare und der niedrigste an den Schneidezähnen (Tab. 47). Das geringe Vorkommen apikaler Entzündungen an den Incisiven untermauert die Annahme, daß periapikale Läsionen hauptsächlich durch Karies und nicht durch Zahntraumen ausgelöst werden. Das vermehrte Vorkommen apikaler Läsionen im Oberkiefer, im Gegensatz zum Unterkiefer (Tab. 48), läßt sich durch die unterschiedliche Wurzel- und Knochenmorphologie erklären. Mit der größeren Anzahl der Wurzeln der Oberkieferseitenzähne im Vergleich zu den Unterkieferseitenzähnen steigt die Möglichkeit, daß sich an einem Zahn mit infizierter Pulpa gleichzeitig mehrere apikale Entzündungen entwickeln. Zusätzlich erschwert die dicke Knochenkompakta des Unterkiefers den Durchbruch und die Ausbreitung von periapikalen Entzündungsprozessen in das Weichteilgewebe, wodurch bestehende periapikale Läsionen im Unterkiefer schwerer zu diagnostizieren sind. In der Population von Schelklingen sind die Männer häufiger als die Frauen von apikalen

Prozessen betroffen (Tab. 49). Der bevorzugte Befall bei Männern ist allgemein bekannt und kann im Fall von Schelklingen auf die vorgefundene, verstärkte Abrasion (Tab. 32) und das höhere Sterbealter (Tab. 3) bei den Männern zurückgeführt werden. Im Vergleich zu der Altersstufe Subadult steigt die Anzahl apikaler Läsionen in der Altersgruppe Adult und Matur an (Tab. 50), was wohl eine Folge der altersbedingten Zunahme der Abrasion (Tab. 34) und der Karies (Tab. 21) darstellt.

Die größten Knochenresorptionen im Bereich der Wurzelspitze treten an den mittleren Schneidezähnen, die niedrigsten an den Eckzähnen auf (Tab. 51). Die bevorzugt in der Altersstufe Matur festgestellte Größenzunahme der apikalen Prozesse (Tab- 53) ist die Folge der altersbedingten Schwächung des Immunsystems. Denn aufgrund der reduzierten Körperabwehrkräfte dringen Bakterien und ihre Toxine vermehrt in das periapikale Gewebe ein und bewirken im Bereich der Wurzelspitze eine forcierte Ausdehnung der Entzündung im Knochengewebe.

Der Kiefervergleich (Tab. 55) und der Vergleich der unterschiedlichen Zahnformen (Tab. 54) zeigen, daß Zahnstein vermehrt an den unteren Schneidezähnen auftritt. Die unteren Schneidezähne bilden aufgrund der vermehrten Plaqueakkumulation durch die vorgefundenen Fehl- und Engstände in der Unterkieferfront sowie aufgrund ihrer anatomischen Nähe zu dem Ausführungsgang der Glandula sublingualis und submandibularis eine Prädilektionsstelle für die Entstehung von Zahnstein. Die erhöhten Werte im Unterkiefer im Vergleich zum Oberkiefer sind auf die infolge der Schwerkraft eintretende Ansammlung des Speichels im Unterkiefer zurückzuführen. Der Zahnsteinbefall steigt mit dem Alter an. Als Ursache ist eine über das Leben ansteigende Plaqueretention der Zähne denkbar. Die erhöhte Plaqueretention resultiert aus der Zunahme der Oberflächenrauigkeit durch lebenslange Demineralisationsprozesse, wie auch aus auftretenden Schmelzsprüngen, die eine mögliche Folge starker Zahnabration sind. Eine Zunahme des Zahnsteinbefalls im Alter (Tab. 56) wird durch die fehlende Mundhygiene der Schelklinger begünstigt.

Das vermehrt auftretende Marie-Bamberger-Syndrom in Schelklingen kann auf die durch den Bergabbau hervorgerufene Silikose zurückgeführt werden. Infolge der über Jahre andauernden Aspiration von quarzhaltigen Steinstäuben, die bei der Förderung von Eisenerz entstehen, manifestiert sich bei den Schelklinger Bergarbeitern eine chronische Form der Silikose. Die Silikose wie auch ihre Begleitsymptome können die Ausbildung von chronischen Lungen- und Herzerkrankungen bewirken, die wiederum als Ursachenkomplexe der hypertrophischen, pulmonalen Osteoarthropathie angesehen werden. Der Altersvergleich zeigt, daß das Marie-Bamberger-Syndrom gehäuft in der Altersgruppe Matur auftritt (Tab. 58). Die Ursache ist in der langen Entwicklungszeit der Silikose und der folgenden Begleitsymptomen zu sehen. Während die Progredienz des Krankheitsbildes der Silikose nach 20 Jahren fast vollständig versiegt, können sich die Begleitsymptome weiter entwickeln. Chronische Lungen- und Herzerkrankungen stellen somit Spätfolgen der Silikose dar, so daß das Marie-Bamberger-Syndrom vermehrt erst ab der 4. Lebensdekade auftritt. Der Vergleich mit den Abrasionsmittelwerten des Untersuchungsmaterials des Marie-Bamberger-Syndroms weist nach, daß die Syndromträger einen höheren Abrasionsgrad als die gesunden Individuen aufweisen (Tab. 60). In Schelklingen erkranken demnach Individuen, die einer vermehrten Staubexposition ausgesetzt sind, z.B. Bergarbeiter, häufiger an der hypertrophischen, pulmonalen Osteoarthropathie. Der Abrasionsgrad kann folglich als Maßstab für die Menge an inhalierten Quarzkristallen aufgefaßt werden. Der vermutete Zusammenhang zwischen der hypertrophischen, pulmonalen Osteoarthropathie und der Silikose ist somit gerechtfertigt.

Abschließend ist somit festzuhalten, daß im Ergebnisteil durch die angewandten, der klinischen Praxis entlehnten Methoden pathologische Veränderungen abhängig von den unterschiedlichen Zahnformen, von den Kieferhälften, von den Kiefern, vom Geschlecht und vom Alter statistisch ausgewertet dargestellt werden konnten. Die statistisch nachgewiesenen Aussagen konnten in der Diskussion weitgehend mit wissenschaftlichen Erkenntnissen der heutigen Zeit in Einklang gebracht werden. Dort wo

pathologische Unterschiede zwischen den Geschlechtern auftraten, war zu berücksichtigen, daß die generelle Situation des Untersuchungsmaterials durch das niedrige Sterbealter und das geringe Vorkommen der Frauen bestimmt wird, wodurch der Nachweis der Prädisposition eines Geschlechts erschwert war. Die vorgefundenen positiven Ergebnisse des Rangkorrelationskoeffizientens nach Spearman konnten bereits bekannte Abhängigkeiten zwischen pathologischen Veränderungen aufzeigen. Für die vorgefundene negative Korrelation zwischen Zahnstein und Kariestiefe konnte lediglich eine hypothetische Erklärung erbracht werden. Der vermutete Zusammenhang zwischen intravitalen Zahnverlusten und Parodontopathien im Altertum konnte ausgeschlossen werden und bestätigt damit die bereits vorhandene Kritik an dieser Annahme.

## 6. Literaturverzeichnis

Adler, C.-P. (1997):

Knochenkrankheiten.

2. Auflage, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

Allard, U., Strömberg, T. (1979):

Inflammatory reaction in the apical area of pulpectomized and sterile root canals in dogs.

Oral Sug. 48 , 463-466

Alt, K. (1987):

Zahnerkrankungen sind schon tausende von Jahren alt.

Zahnärztliche Mitteilungen 20 , 2274-2287

Bhaskar, N. (1966):

Periapical lesion – types, incidence and clinical features.

Oral Sug. 21 , 657-671

Beer, R., Baumann, M. (1997):

Pathobiologie und Diagnostik, 1-34

In: Rateitschak, K. H., Wolf, H. F. :

7. Band, Farbatlanten der Zahnmedizin: Endodontologie;

2. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York

Bohndorf, H., Imhof, H. (1998):

Radiologische Diagnostik der Knochen und Gelenke.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York

Boyle, W. D., Via, W. F., McFall, W. T. (1973):

Radiographic analysis of alveolar crest height and age.

J. Periodont. 44 , 236-243

Brinch, O., Möller-Christensen, V. (1949):

Über vergleichende Untersuchungen über das Kariesvorkommen an archäologischem Schädelmaterial.

Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 59, 853-883

Brothwell, D. R. (1981):

Digging up Bones.

Cornell University Press, Ithaca, New York

Bullough, P. G., Vigorita, V. J. (1987):

Orthopädische Krankheitsbilder.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York

Carlos, J. P., Gittelson, A. M. (1965):

Longitudinal studies of the natural history of caries. II : A life-table study of caries incidence in the permanent teeth.

Arch. Oral Biol. 10 , 739-751



Classen, M., Diehl, V., Kochsiek, K. (1998):

Innere Medizin.

4. Auflage, Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore

Czarnetzki, A. (1995):

Das Kleinkinderdefizit der Merowingerzeit in Südwestdeutschland im Spiegel  
medizinhistorischer Ergebnisse.

Bulletin der Schweizerischen Gesellschaft für Anthropologie 2 , 89-103

Czarnetzki, A. (1996):

Stumme Zeugen ihrer Leiden.

Attempo Verlag, Tübingen

Ehrenfeld, M., Winter, W. (2000):

Entzündungen des Knochens, 193-214

In: Schwenger, N., Ehrenfeld, M. :

1. Band, Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde: Allgemeine Chirurgie;

3. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York

Einwag, J. , Naujoks, R. (1992):

Epidemiologie der Karies, 27-48

In: Ketterl, W. :

2. Band, Praxis der Zahnheilkunde: Zahnerhaltung I;

3. Auflage, Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore

Euler, H. (1936):

Die Entwicklung der Karies im heutigen Schlesien im Verlauf von 4 Jahrtausenden.

Dtsch. Zahnärztlich. Wschr. 39, 657-659

Euler, H. (1939):

Die Karies im Lichte vorgeschichtlicher und geschichtlicher Studien.

München, Berlin

Frank, G. (1984):

Die Korrelation zwischen Abschleißgrad und Dichte der Perikymatien im Endoneolithikum; Untersuchung zur Überprüfung der Härte des Schmelzes.

Med. Diss. Tübingen

Gale, K. M., Powell, R. N., Seymour, G. J. (1983):

The polymorphonuclear leukocyte chemotactic response to *Bacteroides melaninogenicus*.

J. Periodont. Res. 18, 126-131

Gerok, W., Huber, Ch., Meinertz, T., Zeidler, H. (2000):

Die innere Medizin.

10. Auflage, Schattauer, Stuttgart, New York

Harms, V. (1998):

Biomathematik, Statistik und Dokumentation.

6. Auflage, Harms Verlag, Kiel

Hefti, A., Schmid, R. (1979):

Effect on caries incidence in rats of increasing dietary sucrose levels.

Caries Res. 13 , 298-300

Hellwig, E., Klimek, J., Attin, T. (1999):

Einführung in die Zahnerhaltung.

2. Auflage, Urban & Fischer, München, Jena

Hellwig, E., Klimek, J. (1999):

Epidemiologie der Karies, 49-65

In: Heidemann, D. :

2. Band, Praxis der Zahnheilkunde: Kariologie und Füllungstherapie;

4. Auflage, Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore

Hickel, R. (1993):

Das Problem der koronalen Erosion und Abrasion, 63-76

In: Guertsen, W., Heidemann, D. :

Zahnerhaltung beim älteren Menschen;

Hanser, München

Holm-Pederson, P., Löe, H. (1971):

Wound healing in the gingiva of young and old individuals.

Scand. J. Dent. Res. 79 , 40-48

Hornbostel, H., Kaufmann, W., Siegenthaler, W. (1992):

1. Band, Innere Medizin in Praxis und Klinik: Herz, Gefäße, Atmungsorgane, Endokrines System.

4. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York

Jerusalem, C. (1955):

Über die histologische Diagnose postmortaler und intravitaler entstandener Knochendefekte.

Z. Morph. Anthropol. 47 , 67-70, Stuttgart

King, N. W., Shaw, L., Murray, J. J. (1980):

Caries susceptibility of permanent first and second molars in children aged 5-15 years.

Com. Dent. Oral Epidemiol. 8 , 151-159

Kirchner, W., Sonnabend, E. (1954):

Zur Statistik der radiculären Kieferzysten.

Zahnärztl. Rsch. 19 , 569-571

König, K. G. (1992):

Ursachen der Karies, 3-24

In: Ketterl, W. :

2. Band, Praxis der Zahnheilkunde: Zahnerhaltung I;

3. Auflage, Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore

Künzel, W. (1997):

Caries decline in Deutschland: Eine Studie zur Entwicklung der Mundgesundheit.

Hüthig, Heidelberg

Lin, L., Langeland, K. (1981):

Innervation of the inflammatory periapical lesion.

Oral Sug. 51, 535-543

Lindhe, J., Svanberg, G. (1974):

Influence of trauma from occlusion on the progression of experimental periodontitis in the Beagle dog.

J. Clin. Peridont. 1 , 3-14

Lundy, T., Stanley, H. R. (1969):

Correlation of pulpa histopathology and clinical symptoms in human teeth.

Oral Sug. 27 , 187-201

Mittermayer, Ch. (1993):

Oralpathologie.

3. Auflage, Schattauer Verlag

Münzenberg, K. J. (1988):

Orthopädie in der Praxis.

2. Auflage, Edition Medizin, VCH, Weinheim

Pinero, G. J., Kiatpangsah, S., Hutchins, M. O., Hoover, J. (1983):

The effect of endotoxins on the synthesis of connective tissue matrix components by pulp fibroblasts in vitro.

J. Endodont. 9 , 2-7

Plagmann, H.-C. (1990):

Epidemiologie der entzündlichen marginalen Parodontopathien, 15-24

In : Ketterl , W.:

4. Band, Praxis der Zahnheilkunde: Parodontologie;

2. Auflage, Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore

Rateitschak, K. H. (1984):

Parodontologie.

3. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York

Renggli, H. R. (1990):

Ätiologie marginaler Parodontopathien, 33-64

In: Ketterl, W. :

4. Band, Praxis der Zahnheilkunde: Parodontologie;

2. Auflage, Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore

Riethel, P. (1985):

Konservierende Zahnheilkunde.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York

Sauerwein, E. (1974):

Kariologie.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York

Schroeder, H. E. (1997):

Pathobiologie oraler Strukturen.

3. Auflage, Karger Verlag, Basel

Schulz, M. (1988):

Paläopathologische Diagnostik, 480-496

In: Knußmann, R. :

Band I/1, Anthropologie, Handbuch der vergleichenden Biologie:

Wesen und Menschen der Anthropologie;

4. Auflage, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, New York

Staudenmayer, J. (1993):

Stomatologische Befunde an der Bevölkerung Esslingens a. N. vom Früh-  
(775 AD) zum Hochmittelalter (1240 AD).

Med. Diss. Tübingen

Strouhal, E. (1958):

Zdravotní stav chrupu pravěkého člověka z hlediska jeho životních podmínek  
(deutsche Zusammenfassung).

Diplomarbeit, Prag

Sundqvist, G. (1992):

Mikrobiology in endodontics.

J. Endodont. 18 , 427-430

Szilvássy, J. (1988):

Altersbestimmung am Skelett, 421-443

In: Knußmann, R. :

Band I/1, Anthropologie, Handbuch der vergleichenden Biologie:

Wesen und Menschen der Anthropologie;

4. Auflage, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, New York

Tatevossian, A. (1979):

Diffusion of radiotracers in human dental plaque.

Caries Res. 13 , 154-161



Tetsch, P., Schramm-Scherer, B. (1989):

Zahnextraktion und ihre Komplikationen, 173-194

In: Horch, H.-H.

9. Band, Praxis der Zahnheilkunde: Zahnärztliche Chirurgie;

2. Auflage, Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore

Van der Velden, U. (1984):

Effects of age on the parodontium.

J. Clin. Peridont. 11 , 281-294

Wagner, W. (2000):

Zahntfernung, 35-60

In: Schwenger, N., Ehrenfeld, M. :

3. Band, Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde: Zahnärztliche Chirurgie;

3. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York

Wahl, J. (1982):

Leichenbrandtuntersuchungen.

Ein Überblick über die Bearbeitung und Aussagemöglichkeiten von Brandgräbern.

PZ 57, 1-125

Weber, E. (1980):

Grundriß der Biologischen Statistik.

8. Auflage, Fischer Verlag, Jena,

Winn, D. M., Brunelle, J. A., Selwitz, R. H., Kaste, I. (1996):

Prevalence of root caries in adult finnish population.

Arch. Oral Biol. 36 , 553-559

Wittenberger, E. (1999):

Zur Frage des Einflusses unterschiedlicher Biotope auf die  
Paläostomatologie in der Merowingerzeit.

Med. Diss. Tübingen

## **7. Anhang**

### **7.1. Danksagung**

Für die Überlassung des Themas danke ich  
Herrn Prof. Dr. Wolburg  
Pathologisches Institut der Universität Tübingen.

Das Untersuchungsmaterial stellte freundlicherweise  
Herr Dr. A. Czarnetzki  
Leiter der osteologischen Sammlung der Universität Tübingen  
zur Verfügung.

Für seine stets fachliche Unterstützung bei anthropologischen Fragen und  
für seine kooperative Zusammenarbeit bei der Anfertigung meiner Arbeit  
möchte ich mich recht herzlich bedanken.

Ferner danke ich

meinem Vater, Walter Schweizer, für seine Unterstützung  
bei der Datenverarbeitung, der statistischen Auswertung  
und der Textverarbeitung.

meiner Mutter, Helga Schweizer, und meinem Freund, Detlef Schattner,  
für das mehrmalige Korrekturlesen dieser Arbeit.

meiner Freundin, Roxana Savoiu, für ihre moralische Unterstützung.

## 7.2. Lebenslauf

Geburtsdatum: 20.09.1974  
Geburtsort: Stuttgart  
Eltern: Dipl. Wirtsch. Ing. Walter Schweizer  
Helga Schweizer, geb. Bantle

### Schulbildung:

1981 bis 1986 Besuch der Pestalotzi-Grundschule in Stuttgart  
1986 bis 1995 Besuch des Hegel-Gymnasiums in Stuttgart

### Praktikum:

04.10. bis 03.12.1995 Pflegepraktikum am Marienhospital in Stuttgart

### Studium:

SS 1996 Immatrikulation an der Eberhard-Karls-Universität  
in Tübingen in der Fachrichtung Human Medizin  
WS 1997/1998 Immatrikulation an der Eberhard-Karls-Universität  
in Tübingen in der Fachrichtung Zahnmedizin  
30.03.1998 Ärztliche Vorprüfung  
13.10.1999 Zahnärztliche Vorprüfung  
25.11.2002 Zahnärztliche Prüfung  
28.11.2002 Erteilung der Approbation