



universität
wien

MASTERARBEIT

Titel der Masterarbeit

„Sexualdimorphismus der Zahngröße und Zahngesundheit
von Khoisan“

verfasst von

Anna-Maria Kriechbaum BSc BA

angestrebter akademischer Grad

Master of Science (MSc)

Wien, 2015

Studienkennzahl lt. Studienblatt:

A 066 827

Studienrichtung lt. Studienblatt:

Masterstudium Anthropologie

Betreut von:

ao. Univ.-Prof. MMag. Dr. Sylvia Kirchengast

INHALTSVERZEICHNIS

1	<u>EINLEITUNG</u>	4
1.1	DER ZAHN	6
1.1.1	MORPHOLOGIE	6
1.1.2	ZAHNERKRANKUNGEN	8
1.1.2.1	Karies	8
1.1.2.2	Schmelzhypoplasie	11
1.1.2.3	Parodontopathien	13
1.1.2.4	Zahnstein	14
1.1.2.5	Intravitaler Zahnverlust	15
1.2	SEXUALDIMORPHISMUS DER ZÄHNE	15
1.2.1	SEXUALDIMORPHISMUS DER ZAHNGESUNDHEIT	15
1.2.2	METRISCHER SEXUALDIMORPHISMUS	18
1.3	KHOISAN	20
1.3.1	ALLGEMEINES ZU DEN KHOISAN	20
1.3.2	DIE BIOLOGIE DER KHOISAN	21
1.3.3	DIE ZÄHNE DER KHOISAN	23
1.3.4	LEBENSWEISE	24
1.3.5	RUDOLF PÖCH UND DIE KHOISAN	26
2	<u>HYPOTHESEN</u>	29
2.1	HYPOTHESE 1	29
2.2	HYPOTHESE 2	29
2.3	HYPOTHESE 3	29
3	<u>MATERIAL UND METHODEN</u>	30
3.1	MATERIAL	30
3.2	METHODEN	31
3.2.1	MORPHOLOGISCHE DATEN	31
3.2.2	MAßE AM ZAHN	33
3.2.2.1	Mesiodistaler Kronendurchmesser	33
3.2.2.2	Buccolingualer Kronendurchmesser	34
3.2.2.3	Robustizitätsindex	34

3.2.2.4	Messfehler	34
3.2.3	STATISTISCHE AUSWERTUNG DER DATEN	34
3.2.3.1	Kariesindex und Kariesfrequenz	35
3.2.3.2	Metrischer Sexualdimorphismus	35
3.2.3.3	Sexualdimorphismus der oralen Gesundheit	35
4	<u>ERGEBNISSE</u>	37
4.1	STATUSANALYSE DER ZÄHNE	37
4.1.1	DENTES PERMANENTES	37
4.1.2	DENTES DECIDUI	38
4.2	KARIÖSE LÄSIONEN	39
4.2.1	KARIÖSE LÄSIONEN DER INFANTILEN ALTERSKLASSEN	39
4.2.2	KARIÖSE LÄSIONEN DER ERWACHSENEN ALTERSKLASSEN	39
4.2.2.1	Kariesgröße der erwachsenen Altersklassen	39
4.2.2.2	Karieslokalisation der erwachsenen Altersklassen	40
4.2.2.3	Kariesintensität der Erwachsenen nach Zahntyp und Geschlecht	41
4.2.2.4	Kariesintensität nach Altersklassen	42
4.2.3	KARIESFREQUENZ DER ERWACHSENEN ALTERSKLASSEN	43
4.3	ZAHNSTEIN	44
4.3.1	ZAHNSTEIN DER INFANTILEN ALTERSKLASSEN	44
4.3.2	ZAHNSTEIN DER ERWACHSENEN INDIVIDUEN NACH ALTERSKLASSEN UND GESCHLECHT	45
4.3.3	ZAHNSTEIN NACH ZAHNPOSITION UND GESCHLECHT	46
4.4	PARODONTOPATHIEN	47
4.4.1	PARODONTOPATHIEN DER INFANTILEN ALTERSKLASSEN	47
4.4.2	PARODONTOPATHIEHÄUFIGKEIT DER ERWACHSENEN INDIVIDUEN NACH ALTERSKLASSEN UND GESCHLECHT	47
4.4.3	PARODONTOPATHIEHÄUFIGKEITEN DER ERWACHSENEN INDIVIDUEN NACH ZAHNPOSITION UND GESCHLECHT	48
4.5	SCHMELZHYPOPLASIE	49
4.5.1	SCHMELZHYPOPLASIE DER INFANTILEN ALTERSKLASSEN	49
4.5.2	SCHMELZHYPOPLASIE NACH ALTERSKLASSEN UND GESCHLECHT	49
4.5.3	SCHMELZHYPOPLASIE NACH ZAHNPOSITION UND GESCHLECHT	50
4.6	METRIK	51
4.6.1	MESSFEHLER UND MITTELWERTE	51

4.6.2	SEXUALDIMORPHISMUS: MESIODISTALER KRONENDURCHMESSER	51
4.6.3	SEXUALDIMORPHISMUS: BUCCOLINGUALER KRONENDURCHMESSER	55
4.6.4	SEXUALDIMORPHISMUS: ROBUSTIZITÄTSINDEX	58
4.7	SEXUALDIMORPHISMUS DER ZAHNGESUNDHEIT	64
5	<u>DISKUSSION</u>	65
5.1	HYPOTHESE 1	67
5.2	HYPOTHESE 2	68
5.3	HYPOTHESE 3	68
6	<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	71
7	<u>ABBILDUNGSVERZEICHNIS</u>	81
8	<u>TABELLENVERZEICHNIS</u>	82
9	<u>ANHANG I: TABELLEN</u>	86
9.1	STATUSANALYSE DER ZÄHNE	86
9.2	KARIÖSE LÄSIONEN	94
9.3	ZAHNSTEIN	100
9.4	PARODONTOPATHIEN	106
9.5	SCHMELZHYPOPLASIE	112
9.6	METRIK	117
9.7	SEXUALDIMORPHISMUS DER ZAHNGESUNDHEIT	121
10	<u>ANHANG II: ZUSAMMENFASSUNG</u>	127
11	<u>ANHANG III: ABSTRACT</u>	128
12	<u>ANHANG IV: CURRICULUM VITAE</u>	129

1 Einleitung

Bei lebenden Menschen sind Zähne das einzige harte Gewebe, welches ohne Röntgenmethoden sichtbar ist (White et al. 2012). Sie sind die härtesten und chemisch stabilsten Bestandteile des Körpers. Aus diesem Grund sind auch oft nur mehr die Zähne eines Individuums erhalten. Von diesen sind sehr viele Informationen über die Lebensweise des Individuums feststellbar. Es lassen sich beispielsweise Details zu Ernährungsweise, Mundhygiene, Stress-Marker, die Subsistenz sowie Details zum kulturellen Verhalten des Individuums feststellen (Roberts und Manchester 2012).

Im frühen Holozän, vor rund 10.000 Jahren, begannen Jäger- und Sammlerkulturen Pflanzen zu kultivieren und Tiere zu domestizieren. Heute ist der Mensch von diesen domestizierten Pflanzen und Tieren abhängig (Larsen 2006).

Ende des 19. und im Beginn des 20. Jahrhunderts fand in Südafrika eine ähnliche Transition statt. Viele Khoisan haben ihr Leben als Jäger und Sammler gegen ein Leben als Arbeiter auf Farmen eingetauscht. Einige wenige verblieben bei ihrer alten Lebensweise (Tobias 1959).

Ein solcher Übergang von einer Jäger- und Sammler Subsistenzweise zu einer dem Ackerbau gerichteten hat entgegen der allgemeinen öffentlichen Meinung nicht nur Vorteile für den Menschen. Es sinkt der Gesundheitsstatus, der physiologische Stress steigt und der allgemeine Ernährungszustand verschlechtert sich, um nur einige negative Folgen zu nennen (Larsen 1995). Auch das Auftreten von Karies ist mit dem Beginn von Ackerbau stark angestiegen (Lukacs 2008). Eine Verschlechterung der Zahngesundheit ist für Frauen stärker vonstatten gegangen als für Männer. Daraus resultiert wiederum ein verstärkter Sexualdimorphismus der Zahngesundheit (Larsen 1995). Erkrankungen der Zähne gehören zu den am häufigsten auftretenden Erkrankungen des menschlichen Organismus (Roberts und Manchester 2012). Dass Frauen hier eine höhere Prävalenz aufweisen zieht sich bis in die Gegenwart. Dies hat sowohl sozio-kulturelle als auch biologische Ursachen (Lukacs 2008, 2011a, 2011b). Die am häufigsten auftretenden Zahnerkrankungen im Skelettmaterial sind Karies, Parodontal-Erkrankungen, intravitaler Zahnverlust, Schmelzhypoplasien und

Zahnstein. Diese Zahnerkrankungen sollen im Hinblick auf den Prozess der Transition von Jäger und Sammler zu einer Ackerbau und Viehwirtschaft bevorzugenden Subsistenzweise der Khoisan des späten 19. und beginnenden 20. Jahrhunderts untersucht werden.

Weiters soll in dieser Arbeit untersucht werden, ob die untersuchten Khoisan einen Sexualdimorphismus der Zahngesundheit aufweisen (es sollen in diesem Zusammenhang die oben genannten Zahnerkrankungen, außer Zahnstein, untersucht werden).

Die menschliche Spezies weist in vielen Eigenschaften einen Sexualdimorphismus auf. So unterscheiden sich Männer und Frauen in Körperhöhe, Körperzusammensetzung, Körpergewicht, ihrem Verhalten und auch in ihrer Zahngröße (Frayser und Wolpoff 1985). Im Laufe der Evolution des Menschen ist der Sexualdimorphismus gesunken (Ateş et al. 2006). So ist der Sexualdimorphismus der Canini von *Homo erectus* höher als jener von *Homo sapiens*, aber geringer als jener des Genus *Australopithecus*. Auch die Menschen des Paläolithikums weisen einen höheren Geschlechtsunterschied als die späteren Menschen im Mesolithikum oder im noch späteren Neolithikum auf. Ein möglicher Grund für den immer geringer werdenden Sexualdimorphismus ist die geringere Rivalität der männlichen Individuen beim Werben um einen Partner, beziehungsweise das Aufkommen neuer Statussymbole bei der Partnerwahl. (Frayser und Wolpoff 1985). Studien über den Sexualdimorphismus sind von großer Relevanz, um Informationen über die Evolution, Ernährungsgewohnheiten sowie Verhaltensmuster zu erhalten (Ateş et al. 2006). Der Sexualdimorphismus des menschlichen Skelettsystems sowie der Zähne ist sehr gut untersucht, da er eine enorme Wichtigkeit für die Geschlechterbestimmung prähistorischer und historischer Skelettfunde besitzt (Frayser und Wolpoff 1985). Die meisten Studien, die auf metrischem Sexualdimorphismus der Zähne basieren, untersuchen diesen anhand des mesiodistalen und buccolingualen Zahnkronendurchmessers (Zorba et al. 2011). So sollen auch diese beiden Maße sowie der Robustizitätsindex in dieser Arbeit untersucht werden.

Ein weiterer Aspekt dieser Arbeit soll ein allgemeiner Überblick über den Zahnstatus der Khoisan des späten 19. und frühen 20. Jahrhunderts sein.

1.1 Der Zahn

Die Zähne des Menschen sind *diphyodont* und *heterodont*. *Diphyodonte* Zähne eruptieren in zwei Wellen, zuerst die *Dentes decidui*, anschließend die *Dentes permanentes*. Der Vorteil *diphydonter* Zähne ist eine Stabilisation der Zahnposition aufgrund derer eine präzise Okklusion und ein effizienteres Kauen möglich ist. Ein Nachteil der *Diphyodontie* ist die lange Nutzung vor allem der Dauerzähne. Diese müssen stabil und resistent gebaut sein, da sie ja ein Leben lang halten sollen. *Heterodontie* beschreibt das Vorhandensein von Zähnen unterschiedlicher Formen und Funktionen im Gebiss (Langdon 2005).

Das menschliche dentale System wird in vier Quadranten eingeteilt: rechts oben, links oben, links unten und rechts unten. In jedem Quadranten der *Dentes decidui* (Milchzähne) befinden sich normalerweise fünf Zähne (zwei Incisivi, ein Caninus und zwei Prämolaren - diese werden auch oft, wie auch in dieser Arbeit, als Molaren bezeichnet) und in jedem Quadranten der *Dentes permanentes* sind normalerweise acht Zähne lokalisiert (zwei Incisivi, einen Caninus, zwei Prämolaren und drei Molaren. Die beiden Prämolaren werden aus evolutionsbiologischen Gründen oft als dritter und vierter Prämolare bezeichnet. Die permanenten Zähne können in sukzessionale und additionalen Zähne unterteilt werden. Sukzessionale Zähne ersetzen die Milchzähne (es handelt sich hierbei also um die Incisivi, Canini und Prämolaren) und additionalen Zähne kommen im permanenten Gebiss neu hinzu (hierbei handelt es sich um die Molaren) (Hillson 2014).

1.1.1 Morphologie

Die Zahnentwicklung umfasst zwei Komponenten - einerseits die Formation von Krone und Wurzel, andererseits die Zahneruption (Larsen 1997). Die dentale Entwicklung des Menschen beginnt mit den Milchzahn-Incisivi, deren Formation *in utero* beginnt. Alle Zahnkronen, bis auf jene der dritten Molaren, erreichen ihre finale Größe und Form bis zu einem Alter von acht Jahren (Alvesalo 2013).

Das Parodontium umfasst jene Gewebe, die für die Verankerung des Zahnes im Knochen verantwortlich sind. Hierzu gehören das *Os alveolare*, die *Gingiva*, die Parodontalligamentfasern, sowie funktionell auch der Wurzelzement (anatomisch gesehen wird dieser dem Zahn und nicht dem Zahnhalteapparat zugeordnet). Bei den Parodontalligamentfasern handelt es sich um elastische Bänder welche den Zahn in der Alveole fixieren (Türp und Alt 1998).

Die einzelnen Alveolen werden durch sogenannte *Septa interalveolaria* voneinander getrennt. Bei Zähnen mit mehr als einer Wurzel wird die Alveole durch *Septa interradicularia* weiter unterteilt. Betrachtet man den Alveolarknochen von außen, so erkennt man durch die Zahnwurzeln hervorgerufene Ausbuchtungen. Diese werden *Juga alveolaria* genannt (Strohm und Alt 1998).

Bei einer makromorphologischen Betrachtung des Zahnes lässt sich dieser erstmals in drei Teile unterteilen - die Zahnkrone, den Zahnhals sowie die Zahnwurzel. Die Zahnkrone wird vom Zahnschmelz umgeben, der zu 95 % aus anorganischem Material, 1 % organischem Material und 4 % Wasser besteht (Türp und Alt 1998). Zahnschmelz wird durch Ameloblasten gebildet und ist selbst sowohl azellulär als auch avaskulär (White und Folkens 2005). Unter dem Zahnschmelz befindet sich das Dentin. Diese beiden werden durch eine *enamel-dentin-junction* (EDJ) getrennt. An der Zahnwurzel wird das Dentin von einer dünnen Schicht, dem Wurzelzement, umgeben. Dieser besteht aus 61 % anorganischem Material, 27 % organischem Material und 12 % Wasser. Unter dem Dentin befindet sich die Zahnpulpa, welche wiederum in Kronenpulpa und Wurzelpulpa unterteilt werden kann (Türp und Alt 1998).

Betrachtet man den Zahn nun mikromorphologisch, so sind in der Zahnpulpa verschiedene Zelltypen lokalisiert (Dentin bildende Odontoblasten, Fibroblasten sowie verschiedene weitere mesenchymale Zellen). Weiters sind dort Nervenfasern sowie die Blut- und Lymphgefäße des Zahnes zu finden (Türp und Alt 1998). Am Apex der Zahnwurzel befindet sich das Foramen apicale. Es handelt sich hierbei um eine Öffnung, durch die Nervenfasern sowie Gefäße von der Alveole in die Pulpa führen (White und Folkens 2005).

Der Hauptbestandteil des Zahnschmelzes sind Hydroxylapatitkristalle. Sie liegen hauptsächlich in Prismen, die von der EDJ durch den Zahnschmelz bis zur Zahnkronenoberfläche verlaufen, vor. Diese Prismen verlaufen parallel und bilden bei Überlagerungen Hunter-Schreger-Bänder und sind vor allem in den inneren zwei Dritteln des Zahnschmelzes sichtbar. Der Zahnschmelz wird von Retziuslinien durchzogen. Es handelt sich hierbei um Wachstumslinien welche die unterschiedlichen Wachstumsperioden anzeigen (Hillson 2014). Die Tagesanzahl einer jeden Wachstumsperiode ist innerhalb eines Individuums konstant. Sie variiert allerdings innerhalb der Individuen mit einem Durchschnitt von acht oder neun Tagen beim Menschen (Guatelli-Steinberg 2008). An der Oberfläche des Zahnschmelzes gehen diese in Perikymata über (Hillson 2014).

Dentin setzt sich aus 70 % anorganischem Material (hauptsächlich Kalziumhydroxylapatit und Phosphat), 20 % organischem Material (Kollagen) und 10 % Wasser zusammen. Es erhält seine Struktur durch Dentintubuli. (Türp und Alt 1998). Jedes dieser Tubuli ist von seinen Nachbarn durch 4 bis 8 µm intertubuläres Dentin getrennt (Hillson 2014).

Da Dentin weicher als Zahnschmelz ist, erscheint bei okklusalen Abnutzungen des Zahnes das freigelegte Dentin üblicherweise konkav. Anders als beim Knochen, erneuert sich das Zahngewebe nicht mehr nachdem es einmal gebildet wurde (White et al 2012).

1.1.2 Zahnerkrankungen

1.1.2.1 Karies

Bei Karies handelt es sich um eine der am häufigsten auftretenden Zahnerkrankungen (Roberts und Manchester 2012), bei der eine Demineralisation des Zahnschmelzes und anschließend des Dentins eintritt (White und Folkens 2005). Zahnkaries kann häufig mit postmortalen Veränderungen verwechselt werden (Schultz 1988).

Das Äußere von kariösen Läsionen im Zahn kann von kleinen Flecken bis zu unterschiedlich großen Löchern variieren (White et al 2012). Ihre Form ist meist rund bis längs-oval (Schultz 1988).

Einer kariösen Zahnerkrankung gehen das Vorhandensein von Zahnplaque und eine kohlehydratreiche Ernährungsweise vor (White et al. 2012). Tierische Kost, wie beispielsweise Milchprodukte, Fisch oder Fleisch sind weniger kariogen. Ein Mangel an Vitamin A, C und/oder D während der Zahnentwicklung kann eine Störung der dentin- bzw. schmelzbildenden Zellen hervorrufen woraus eine für Karies leichter angreifbare Zahnschmelz entstehen kann (Wahl und Zink 2013).

Weiters ist ein saures Milieu im Speichel Voraussetzung für die Entstehung von Karies (Herrmann et al. 1990). Ein solches entsteht durch den hohen Milchsäureanteil im Speichel aufgrund der Fermentierung stark kohlehydratreicher Nahrungsbestandteile (Caselitz 1998). Diese Säure führt wiederum zur Demineralisation und somit zu Karies (White et al. 2012 sowie Herrmann et al. 1990). Damit eine solche Demineralisation vonstattengehen kann, muss von den Bakterien (hauptsächlich Streptokokken und Lactobazillen) genug Säure freigesetzt werden, so dass der orale pH-Wert stark gesenkt wird. In einem beginnenden Stadium kann eine Demineralisation durch eine Aufnahme von Kalzium, Phosphat oder Fluorid gestoppt werden (Waldron 2009).

Im Fall von Zahnhalskaries scheinen *Actinomyces viscosus* sowie *Actinomyces naeslundii* an der Kariesentstehung beteiligt zu sein (Caselitz 1998).

Die lingualen Oberflächen der unteren Incisivi und Canini sind die am seltensten von kariösen Läsionen betroffenen Stellen. Das liegt an ihrer nahen Lage zu den submaxillaren und sublingualen Speicheldrüsen welche unter der Zunge situiert sind, und der Speichel eine antibakterielle Wirkung besitzt und seine Puffer-Eigenschaft den pH-Wert des oralen Milieus regulieren kann (Hillson 2008). Meistens entsteht Karies vor allem bei Prämolaren und Molaren in den Fissuren der Zahnkrone (Roberts und Manchester 2012) oder an den Interproximalflächen der Zähne (White et al. 2012). Personen mit Xerostomia, das bedeutet ein geringerer Speichelfluss als normal, weisen oftmals hohe Raten an Karies auf (Hillson 2008).

Weitere Kariesbegünstigende Faktoren sind unter anderem Zahnschmelzdefekte, starke Abnutzung der okklusalen Oberfläche, die Zusammensetzung der Nahrung,

die Geschwindigkeit der Nahrungskonsumation, das Alter, das Vorhandensein von Parodontopathien sowie das Vorhandensein von Fluorid (Larsen 1997).

Ist der Karies so tief in den Zahn eingetreten, dass die Pulpa freigelegt wurde, so können dort durch in die Pulpa eintretende Bakterien Entzündungen entstehen, die wiederum zu einem Zahnabszess führen können (Roberts und Manchester 2012). Alternativ kann das Vorkommen von Karies auch zum Zahnverlust (Caselitz 1998) aufgrund eines devitalen Zahnes bei vollständig zerstörter Zahnkrone führen (Schultz 1988).

Da die Entstehung von Karies, wie bereits erwähnt, unter anderem mit stark kohlehydratreicher Nahrung zusammenhängt, kann hierdurch auch erklärt werden, dass Kariesfrequenz sowie Kariesintensität bei als Jäger und Sammler lebenden Populationen, aufgrund der geringeren Aufnahme von Kohlehydraten, geringer als bei Ackerbau betreibenden Populationen ausfallen (Caselitz 1998, Hillson 2008).

Der am stärksten mit Kariesbildung zusammenhängende Zucker ist Saccharose. Untersuchungen ergeben, dass während des zweiten Weltkrieges in Ländern wie Großbritannien oder Japan, die Zucker rationiert ausgegeben haben, das Kariesvorkommen bei Kindern gesunken ist. Mit der Beendigung der Zuckerrationierung ist das Kariesvorkommen wieder gestiegen. Auch Populationen, die bisher ohne Zuckerzusätze in der Nahrung gelebt haben, erfuhren mit einer Aufnahme gesüßter Lebensmittel in ihre Ernährung einen Anstieg an Karies (Hillson 2008).

Stärke wird durch ein im Speichel vorhandenes Enzym namens Amylase in Zucker umgewandelt, der nun von den Bakterien fermentiert werden kann. Stärkehaltige Nahrungsmittel erniedrigen den pH-Wert weniger rapide und weniger stark als Saccharose, allerdings bleibt der pH-Wert für einen längeren Zeitraum erniedrigt. Diese Zeiträume sind für jedes Nahrungsmittel unterschiedlich, so ist eine Phase von niedrigem pH-Wert nach dem Konsum von Brot länger als nach dem Konsum von Reis, Teigwaren oder Kartoffeln (Hillson 2008). Es lässt sich somit sagen, dass mit

einer immer intensiver werdenden Ackerbewirtschaftung auch das Auftreten von Karies steigt (Lukacs und Largaespada 2006).

1.1.2.2 Schmelzhypoplasie

Schmelzhypoplasien können bei vielen Populationen aus allen Zeitepochen festgestellt werden (Schultz et al. 1998).

Es handelt sich hierbei um eine Störung des Zahnschmelzes. Am häufigsten treten diese im Alter zwischen zwei und vier Jahren auf, wobei es sich um ein Resultat von physiologischem Stress verursacht durch die Nahrungsumstellung nach dem Abstillen handeln könnte (Schultz et al. 1998).

Die Fédération Dentaire Internationale teilt Zahnschmelzdefekte in sechs Klassen (Schultz et al. 1998):

Typ 1: weiß- oder cremefarbene Opazitäten

Typ 2: gelb- oder braunfarbige Opazitäten

Typ 3: punktförmige Schmelzdefekte

Typ 4: horizontale Rillen

Typ 5: vertikale Rillen

Typ 6: fehlender Zahnschmelz

Schmelzhypoplasien der Typen 4 und 5 werden häufig zu transversalen Schmelzhypoplasien zusammengefasst (Wetzel 2009).

Schmelzhypoplasien resultieren aus Störungen in der Amelogenese oder in der Zahnmineralisation (Schultz et al. 1998). Dies liegt an der hohen Sensibilität der Ameloblasten gegenüber den kleinsten physiologischen Störungen (Larsen 1997). Dadurch entsteht ein schwacher Zahnschmelz der zu einer erhöhten Anfälligkeit für Karies führt (Schultz et al. 1998). Die Amelogenese eines Zahnes beginnt am okklusalen Ende der Zahnkrone und setzt sich bis zum Zahnhals fort. Erfährt das Individuum während der Amelogenese starken Stress, so kann sich dieser auf die Aktivität der Amelogenese auswirken und zu Defekten im Zahnschmelz führen (White et al. 2012). So resultiert eine transversale Schmelzhypoplasie aus einem

vergrößerten Abstand zwischen den Perikymata (Waldron 2009). Anhand solcher Defekte lässt sich im Nachhinein das Alter der Stressinduktion feststellen (Schultz et al. 1998, White et al. 2012). So kann beispielsweise an den Milchzähnen sowie den ersten Dauermolaren ein Mikrodefekt, eine sogenannte Neonatallinie festgestellt werden, die aufgrund des erfahrenen Stresses durch die Geburt entstanden ist (Larsen 1997).

Grob können drei Arten von Stress festgestellt werden: Vererbte Anormalitäten, lokale Traumaerscheinungen sowie systemischer metabolischer Stress (Roberts und Manchester 2012). Defekte aufgrund vererbter Anormalitäten oder lokaler Traumaerscheinungen kommen vergleichsweise selten vor. Meist tritt eine Schmelzhypoplasie aufgrund systemischer Erkrankungen (Larsen 1997), wie beispielsweise eine Erkrankung an Masern (Roberts und Manchester 2012), Rachitis (Schultz et al. 1998), congenitale Syphilis (Hillson 2014) oder eine Mangelernährung während der Kindheit (Roberts und Manchester 2012) auf. So kann beispielsweise eine Mangelerkrankung wie ein Mangel an Kalzium für Schmelzhypoplasien verantwortlich sein (Schultz et al. 1998).

Vergleiche zwischen Jägern und Sammlern mit Ackerbau betreibenden Populationen ergeben ein erhöhtes Auftreten von Schmelzhypoplasien bei Letzteren. Diese sind somit also häufiger Stress ausgesetzt als Jäger- und Sammler-Populationen, was aus einem Zusammenhang mit dem schlechteren Gesundheitszustand sowie ungünstigeren Lebensumständen von Ackerbau betreibenden Populationen resultieren kann (Larsen 1995, Larsen 1997, Steckel et al. 2002). Auch bei einer Umstellung der Lebensumstände von einer Jäger- und Sammler-Lebensweise zu einer Ackerbau und Viehzucht betreibenden Lebensweise, konnte ein Anstieg des Stresslevels aufgrund vermehrt auftretender Schmelzhypoplasien festgestellt werden. Erfolgt nur ein Erstkontakt von bisher mit der westlichen Welt nicht in Berührung gekommenen Populationen mit ebendieser, so kann nach dem Erstkontakt ein erhöhtes Auftreten an Schmelzhypoplasien festgestellt werden. Dies resultiert aus Stressoren wie neuen präkontakt unbekannten Erkrankungen für die Populationen (Larsen 1997).

1.1.2.3 Parodontopathien

Parodontopathien können in entzündliche Formen (Gingivitis, vertikale und horizontale Parodontitis marginalis), involutive Formen sowie Manifestationen aufgrund systemischer Erkrankungen unterteilt werden (Strohm und Alt 1998).

Bei Parodontitis handelt es sich um eine bakterielle Entzündung von Gewebe um den Zahn. Es können sowohl der Knochen als auch die weichen Gewebe betroffen sein (White et al. 2012). Parodontitis und Parodontose lassen sich klinisch eigentlich nicht voneinander trennen, am osteologischen Material ist es allerdings meist möglich zwischen den beiden zu unterscheiden (Schultz 1988).

Der Entstehung einer Parodontitis gehen Zahnfleischtaschen mit entzündlichen Abbauvorgängen (Gingivitis) oft durch mangelnde Mundhygiene (Herrmann et al. 1990) bzw. Hypo- oder Avitaminosen verursacht, voraus. Zwischen 50 und 90 % einer Population sind laut Waldron (2009) von einer Gingivitis betroffen. Eine Gingivitis kann am osteologischen Material nicht festgestellt werden (Strohm und Alt 1998).

Es werden viele Bakterien wie beispielsweise *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola* und *Actinobacillus actinomycetemcomitans* mit Parodontopathien in Verbindung gebracht. Auch Viren oder Pilze, wie zum Beispiel *Candida albicans*, können für parodontopathische Erkrankungen verantwortlich sein (Waldron 2009).

Die Folgen einer solchen Erkrankung sind der Rückgang des Alveolarknochens welcher entweder horizontal, mit symmetrischem Knochenschwund oder vertikal, verbunden mit der Entstehung von Alveolartaschen, vonstatten gehen kann (White et al. 2012; Strohm und Alt 1998). Die Oberfläche des zurück gegangenen Alveolarrandes weist eine unregelmäßige, poröse Struktur auf. Häufig sind kleine, feine, sekundäre Knochenneubildungen im Bereich der entzündeten Alveole zu finden (Schultz 1988). Horizontaler Knochenrückgang ist die am meisten verbreitete Form von Parodontitis (Strohm und Alt 1998). In Folge von Alveolartaschen kann eine Lockerung der Zähne oder gar ein Zahnverlust auftreten (Herrmann et al. 1990).

Sobald eine Alveolartasche entstanden ist und in dieser schädliche Bakterien wohnen, ist der Prozess nicht mehr umkehrbar (Waldron 2009). Oft treten Parodontitis und Wurzelspitzenabszesse gemeinsam auf (White et al. 2012). Hier ist wiederum das Auftreten einer Sepsis als Folge nicht unwahrscheinlich (Herrmann et al. 1990).

Bei der involutiven Form der Parodontopathien handelt es sich um eine nicht entzündliche Form, auch Parodontose genannt. Hier sind keine Anzeichen von Entzündungen am Knochen vorhanden (Strohm und Alt 1998). Die Knochenoberfläche der betroffenen Alveolen erscheint glatt oder geringfügig gewellt und es sind keine Alveolartaschen vorhanden (Schultz 1988).

Manifestationen durch systemische Erkrankungen wie beispielsweise ein Vitamin C-Mangel sind nur sehr selten gegeben (Strohm und Alt 1998).

Eine Transition von einer Jäger-Sammler-Subsistenzweise zu einer Ackerbau und Viehwirtschaft betreibenden Subsistenzweise führt zu einem Anstieg von Parodontopathien (Larsen 1997).

1.1.2.4 Zahnstein

Bei Zahnstein handelt es sich um eine Ablagerung aus mineralisiertem Plaque welche typischerweise am Rand der Zahnkrone zu finden ist (White et al. 2012). Zahnplaque beinhaltet verschiedenste Bakterien wie beispielsweise *Lactobacillus acidophilus*, *Streptococcus mutans* (Roberts und Manchester 2012), *Streptococcus sanguis* und *Streptococcus albus* (Caselitz 1998).

Für die Bildung von Zahnstein ist das Vorhandensein eines alkalischen Milieus Voraussetzung. Das bedeutet, dass Zahnstein und Karies nicht zur selben Zeit gebildet werden können, da Karies nur bei saurem Milieu entstehen kann. Roberts und Manchester (2012) unterscheiden zwischen zwei Arten von Zahnstein - supragingivaler und subgingivaler Zahnstein. Bei supragingivalem Zahnstein handelt es sich um den häufiger auftretenden Zahnstein. Während diese Art normalerweise

grau oder braun erscheint, ist subgingivaler Zahnstein, oft an freiliegenden Zahnwurzeln sichtbar, grün oder schwarz gefärbt.

Am häufigsten tritt Zahnstein an jenen Zähnen, die den Speicheldrüsen am nächsten sind, auf. Dies ist im Unterkiefer die linguale Seite der Incisivi und im Oberkiefer die buccale Seite der Molaren (Roberts und Manchester 2012).

Es besteht ein enger Zusammenhang zwischen Zahnhygiene und dem Auftreten von Zahnstein. Jene Populationen die keine regelmäßige Zahnhygiene praktizieren weisen extensive Zahnsteininformationen auf (Waldron 2009).

1.1.2.5 Intravitaler Zahnverlust

Ein Zahnverlust zu Lebzeiten des Individuums wird häufig durch Erkrankungen des Zahnhalteapparates oder des Zahnes wie Karies oder parodontopathische Zahnerkrankungen bedingt (Herrmann et al. 1990). Eine starke Abnutzung der Zähne, die in der Freilegung der Pulpa resultiert, oder aber ein starkes Vorhandensein von Zahnstein werden auch mit intravitalem Zahnverlust assoziiert (Larsen 1995).

Nach dem Zahnausfall beginnt sich das Knochengewebe der Alveole zu schließen. Dieser Vorgang dauert in der Regel vier bis sechs Monate (Herrmann et al. 1990).

Sind im Bereich der Frontzähne Wurzelreste in der Alveole vorhanden, die Zahnkrone aber abgebrochen, so kann es sich hierbei um einen traumatischen Zahnverlust handeln. Im distalen Bereich des Gebisses wird ein solcher traumatischer Zahnverlust häufig von Frakturen des Alveolarknochens begleitet (Herrmann et al. 1990).

Auch hier konnte ein Anstieg mit der Transition von einer Jäger- und Sammler-Lebensweise zu einer Ackerbau betreibenden Lebensweise festgestellt werden (Larsen 1979.)

1.2 Sexualdimorphismus der Zähne

1.2.1 Sexualdimorphismus der Zahngesundheit

Laut Mayhall (1977) nimmt die Zahngesundheit mit der Anpassung eines als Jäger und Sammler lebenden Volkes an den westlichen Lebens- und Ernährungsstil

dramatisch ab. Die Zunahme von Kariesintensität sowie Kariesfrequenz, durch das Aufkommen und das daraufhin immer stärkere Vorkommen von Ackerbau, ist bei weiblichen Individuen mit den unterschiedlichsten kulturellen und ökologischen Lebensweisen (Lukacs 2011b) größer als bei männlichen (Larsen 1995, Lukacs 2008). Betrachtet man den intravitalen Zahnverlust, so ist festzustellen, dass Frauen ihre Zähne eher durch kariöse Läsionen und Männer diese eher aufgrund von Parodontopathien verlieren (Shigli et al. 2009). In prähistorischen Populationen in Indien und Portugal konnte bei einer starken Konsumation von pflanzlichen Kohlehydraten ein erhöhtes Auftreten von intravitaalem Zahnverlust bei Frauen festgestellt werden (Larsen 1997). Für diese Unterschiede in der Zahngesundheit können neben soziokulturellen und ökonomischen auch biologische Ursachen verantwortlich gemacht werden.

Einer der am häufigsten genannte kulturelle Faktor ist ein unterschiedliches Ernährungsverhalten von Männern und Frauen, bei der Männer mehr Fleisch und Frauen mehr pflanzliche Kohlehydrate konsumieren (Larsen 1997). Eine häufigere Nahrungszubereitung durch Frauen, die damit häufiger die Möglichkeit haben Nahrung aufzunehmen, wird ebenso als Faktor genannt (Lukacs 2008). So konnte festgestellt werden, dass sich die Nahrungsaufnahme bei einigen Jäger- und Sammler-Populationen afrikanischer Pygmäen zwischen Männern und Frauen unterscheidet. Männer nehmen einige größere Mahlzeiten am Tag zu sich wohingegen Frauen im Laufe des Tages immer wieder kleinere Snacks zwischen den größeren Mahlzeiten zu sich nehmen (Larsen 1997).

Lukacs (u. a. 2011a und b) führt an, dass während einer Schwangerschaft die Prävalenz für Zahnerkrankungen steigt. So weisen Frauen eine höhere Kariesintensität, eine höhere Frequenz an intravitaalem Zahnverlust, öfter durch Karies als Parodontose oder Parodontitis verursacht, sowie ein erhöhtes Auftreten an Parodontopathien auf. Meisel et al. (2008) konnten einen Zusammenhang zwischen der Anzahl an Schwangerschaften und der Anzahl an intravitalen Zahnverlusten feststellen. Lukacs 2011a führt dies, neben genetischen, die Zahnschmelzzusammensetzung beeinflussenden und verhaltensbedingten (frequentiertere Aufnahme von Mahlzeiten) Faktoren, auch auf den weiblichen Hormonhaushalt zurück.

Ein weiterer Faktor ist der während einer Schwangerschaft veränderte Speichelfluss sowie dessen veränderte biochemische Zusammensetzung (Lukacs 2011a). Hier ist während einer Schwangerschaft unter anderem ein erhöhter Östrogenanteil zu finden. Außerdem ist während der Schwangerschaft die Pufferkapazität im Speichel reduziert, was zu erhöhtem Bakterienwachstum (vor allem von *Streptococcus mutans*) führt. Dies wiederum kann zu einer erhöhten Anfälligkeit für Zahnerkrankungen während der Schwangerschaft führen (Laine et al. 1988).

Ein weiterer Faktor für eine höhere weibliche Kariesprävalenz ist der bei weiblichen Individuen generell niedrigere Anteil des zur Abwehr von Krankheitserregern benötigten Immunglobulin A im Speichel (Eliasson et al. 2006). In Abbildung 1 sind die laut Lukacs und Thompson (2008) weibliche Kariesprävalenz beeinflussenden Faktoren ersichtlich.

Frauen aller Altersgruppen weisen einen geringeren Speichelfluss als Männer auf. Auch das wird für das erhöhte Kariesvorkommen weiblicher Individuen verantwortlich gemacht (Percival et al. 1994). Weiters sind die Zähne weiblicher Individuen aufgrund einer etwas früheren Eruption als jene der männlichen Individuen für eine längere Zeit dem oralen Environment ausgesetzt. Dies könnte ein häufigeres Karies-Vorkommen bei Frauen begünstigen (Ferraro und Vieira 2010, Larsen 1997). Das würde aber bedeuten, dass Mädchen im Kindesalter eine erhöhte Kariesprävalenz aufweisen. Lukacs (2008 sowie 2011b) konnte bei Kindern allerdings eine erhöhte Kariesanfälligkeit der männlichen Individuen feststellen. Diese scheint sich dann im höheren Kindesalter mit dem Eintritt in die Pubertät zu einer höheren Kariesprävalenz der weiblichen Individuen zu ändern, was wiederum auf einen Anstieg von Östrogen zurückzuführen ist (Lukacs 2008 und 2011b).

Auch eine genetische Prädisposition scheint einen Einfluss auf die erhöhte weibliche Kariesprävalenz auszuüben. Das am P-Arm des X-Chromosoms befindliche Amelogenin (AMELX) Gen beeinflusst die Amelogenese. Weist dieses Gen eine Mutation/Deletion auf, so resultiert daraus eine Amelogenesis Imperfecta. Diese führt zu Schäden im Zahnschmelz, was zu vermehrtem Karies führen kann. Ein defektes AMELX-Gen bei einem männlichen Individuum muss nicht zwingend zu ähnlichen Schäden am Zahnschmelz führen, da das am Y-Chromosom befindliche

homologe AMELY-Gen den Defekt ausgleichen kann. Daraus resultiert eine erhöhte Kariesprävalenz bei Frauen mit einem Amelogenin-Defekt (Deeley et al. 2008). Ein solcher Defekt ist allerdings relativ selten. Er tritt mit einer Häufigkeit von 0,6 bis 1,4/1000 Personen auf (Waldron 2009).

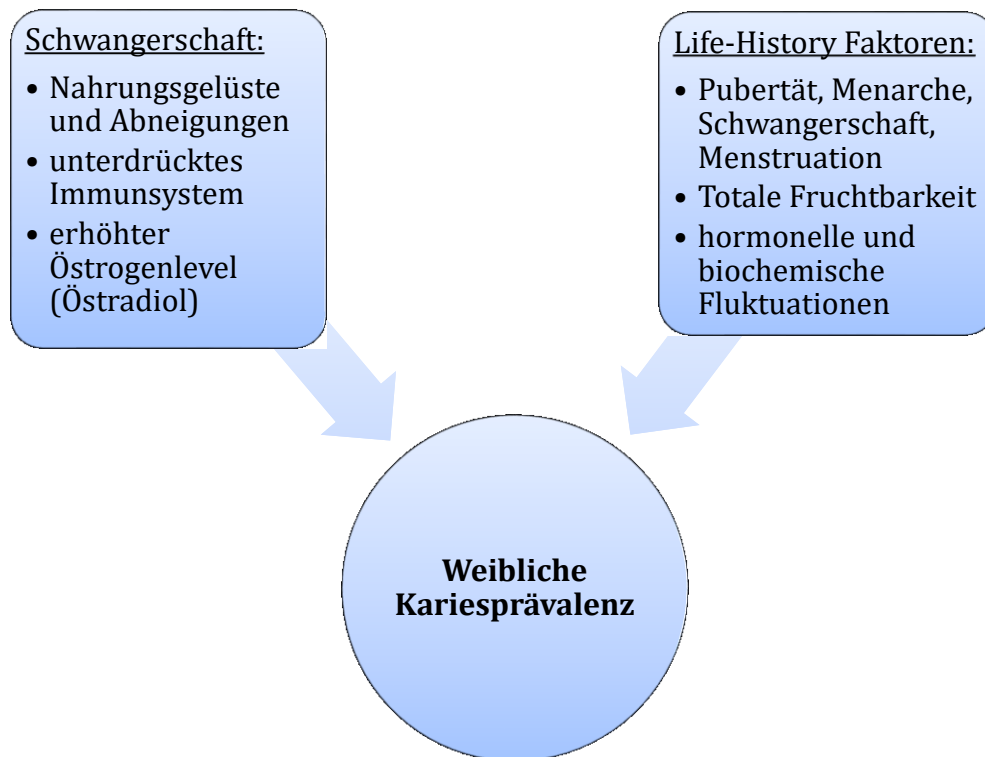


Abbildung 1. Mechanismen der Schwangerschaft sowie der reproduktiven Life History, die einen Einfluss auf die weibliche Kariesprävalenz haben (Inhalt aus Lukacs und Thompson 2008)

1.2.2 Metrischer Sexualdimorphismus

Der heutige Mensch hat im Durchschnitt die kleinsten Zähne im Vergleich mit allen Hominiden. Innerhalb des Genus Homo ist im Zeitraum der letzten zwei Millionen Jahre ein Trend der Reduktion festzustellen (Fitzgerald und Hillson 2008). Im Zeitraum von vor 100.000 Jahren bis vor 10.000 Jahren haben sich die menschlichen Zähne alle 2.000 Jahre um ungefähr 1% reduziert. Sowohl die mesiodistalen als auch die buccolingualen Dimensionen haben sich mit derselben Rate reduziert (Brace et al. 1987).

In prähistorischen nubischen Populationen konnte eine stärkere Reduktion der posterioren Zahngröße festgestellt werden, daraus wird geschlossen, dass es einen selektiven Vorteil für kleinere posteriore Zähne in kariesanfälligen, Ackerbau betreibenden Populationen gibt (Larsen 1997).

Allgemein gesehen weisen Jäger- und Sammler-Populationen, oder jene die erst kürzlich eine Transition zu einer ackerbauenden Lebensweise durchlaufen sind, größere Zähne auf als jene Populationen die bereits über einen längeren Zeitraum Ackerbau betreiben (Larsen 1997).

Die Beschaffenheit des mastikatorischen Apparates ist abhängig von der jeweiligen Subsistenzweise einer Population. Daraus resultiert, dass Zähne von Populationen, die sich hauptsächlich pflanzlich ernähren, größer sind als die Zähne jener Populationen, die sich stärker von Fleisch ernähren (Ateş et al. 2006). Auch eine weniger starke Nutzung der Zähne durch Ackerbau und Viehzucht betreibende Populationen spielt hier eine Rolle (Larsen 1997). Laut Mizoguchi (2013) besitzen Personen unterschiedlichster Populationen, die mehr Weizen- und Eiprodukte konsumieren, kleinere Dauerzähne. Ein weiterer Grund für die Verkleinerung der Zähne ist der mit dem Ackerbau einhergehende schlechtere Gesundheitszustand, vor allem von Frauen. Das hat laut Larsen (1995) einen negativen Einfluss auf die Zusammensetzung der Plazenta, welche sich wiederum auf die Gesundheit des ungeborenen Kindes auswirkt. Auch genetische und congenitale Defekte, wie zum Beispiel Down Syndrom oder congenitale Syphilis, werden mit einer reduzierten Zahngröße in Zusammenhang gebracht. Da sich die Milchbezahnung *in utero* formt, lassen sich hierdurch auch die Reduktion der Milchzahngrößen erklären (Larsen 1997).

Durch diese Vielzahl an Faktoren lässt sich auch eine Verkleinerung der Zähne, zusammenhängend mit dem Übergang von einer als Jäger und Sammler lebenden Subsistenzweise zu einer vermehrt Ackerbau pflegenden Subsistenzweise erklären (Larsen 1995).

Die Größe des Caninus wird bei Primaten am häufigsten für Untersuchungen des dentalen Sexualdimorphismus herangezogen, da der Caninus am stärksten dimorph

ist. Generell ist ein Geschlechtsunterschied an diesen Zähnen auch beim Menschen am höchsten (Frayer und Wolpoff 1985). Laut Kondo und Townsend (2004) weisen die ersten und zweiten mandibularen Molaren bei australischen Aborigenes einen metrischen Sexualdimorphismus auf. Suazo et al. (2008) konnten außerdem unter anderem noch einen Sexualdimorphismus der ersten beiden maxillaren Molaren, sowie der maxillaren Canini feststellen. Black (2014) konnte keinen signifikanten metrischen Sexualdimorphismus an einer Stichprobe von Khoisan feststellen. Ein mesiodistaler Sexualdimorphismus konnte von Zorba et al. (2011) unter anderem bei den oberen sowie unteren Canini und den zweiten Molaren im Unterkiefer festgestellt werden. Einen buccolingualen Sexualdimorphismus konnten sie bei allen Zähnen außer den unteren vierten Prämolaren feststellen.

Einen hormonellen Einfluss auf die Entstehung des Sexualdimorphismus der Zahnkronendurchmesser konnten Guatelli-Steinberg et al. (2008) nicht feststellen.

Als einen Grund für einen metrischen Sexualdimorphismus der Zähne nennen Zorba et al. die unterschiedlich große Menge an Zahnschmelz, Dentin und Pulpagewebe zwischen Männern und Frauen. Stroud et al. (1994) machen wiederum nur die Dicke des Dentins für den mesiodistalen Sexualdimorphismus verantwortlich und Moss und Moss-Salentijn (1977) machen die Dicke des Enamels allein verantwortlich für einen Sexualdimorphismus der Zahngröße. Garn et al. (1967) sowie Alvesalo (2013) meinen, dass das Y-Chromosom die Dicke des Dentins und somit auch den metrischen Geschlechtsunterschied der Zähne beeinflusst.

1.3 Khoisan

1.3.1 Allgemeines zu den Khoisan

Der Name Khoisan setzt sich laut Barnard (2007) aus den Khoikhoi (oder Khoekhoe) sowie den San zusammen.

Die San, früher oft als "Buschmänner" bezeichnet, wurden zur Zeit Pöchs als eine der ursprünglichen Bevölkerungen im südlichen Afrika (Pöch 1910), wo sie seit ungefähr 27.000 Jahren leben (Ohenjo et al. 2006), gesehen. Sie leben heute als Jäger

und Sammler vor allem in Südafrika, Namibia, Angola und Botswana (Barnard 2007).

Bei den Khoikhoi handelt es sich um eine in Südafrika und Namibia als Jäger und Sammler lebende Bevölkerungsgruppe, die aber auch Viehzucht betreibt. Sie wurden früher auch als "Hottentotten" bezeichnet (Barnard 2007).

Im Jahr 1971 wurden bei einem Symposium über die indigenen Völker Südafrikas in Johannesburg die Begriffe "San" und "Khoikhoi" festgelegt. Die Bezeichnung "Khoikhoi" bedeutet "Menschen der Menschen" oder "die echten Menschen" in ihrer eigenen Sprache. Auch der Begriff "San" stammt aus der Sprache der Khoikhoi, da die San keine eigene Bezeichnung für sich selbst verwenden. Aus diesen beiden Begriffen wurde nun der Begriff "Khoisan", der beide Gruppen zu einer ethnischen Gruppe zusammenfasst (Tobias 1978).

Auch innerhalb Khoikhoi und der San wird oftmals wiederum in weiteren Gruppierungen unterschieden wie beispielsweise in !Kung, /xam, //gana und weitere (Barnard 2007, Tobias 1978).

Man geht davon aus, dass in den späten 1950er und frühen 1960er Jahren noch ungefähr 45.000 Khoisan in Afrika lebten, aber nur 5.000 von ihnen ein nomadisches Jäger- und Sammlerleben praktizierten (Murdock 1968). Der Großteil von ihnen lebte in Botswana und Südwestafrika/Namibia; eine kleine Anzahl an Khoisan lebte in Angola und sehr wenige in Zambia, Rhodesien und Südafrika (Tobias 1978).

Obwohl linguistisch stark divers, ist als gemeinsames Merkmal der Khoisan-Sprachen die Verwendung von Klicklauten zu nennen. Es können grob gesprochen zwei Sprachgruppen innerhalb der Khoisan identifiziert werden, nämlich "Buschsprecher" (Westphal 1963) und "Khoesprecher" (Vossen 1990).

1.3.2 Die Biologie der Khoisan

Bei den Khoisan handelt es sich um ein Volk mit relativ geringer Körperhöhe. So weisen beispielsweise die Männer der !Kung-San eine durchschnittliche Körperhöhe

von 155,35 cm ($SD=4,84$) auf. Frauen sind 6-7 cm kleiner (Kenntner, Kremnitz 1986, zitiert nach Kenntner und Kremnitz 1992). Die Khoikhoi sind laut Pöch etwas größer als die San (Szilvassy et al. 1980, Pöch 1911). Diese niedrige Körperhöhe ist vermutlich die Folge von Adaption an die Umweltbedingungen ihres Lebensraumes (Kenntner, Kremnitz 1986, zitiert nach Kenntner und Kremnitz 1992). Ein weiteres biologisches Merkmal der Khoisan ist eine stark pädomorphe Erscheinungsweise, also eine kindliche Erscheinungsweise im Erwachsenenalter (Barnard 2007). Fenes (2005) führt nach einer morphometrischen Untersuchung vorhandene Gestaltunterschiede zwischen Schädeln der Khoisan und Europäer nicht auf Pädomorphie, sondern auf Allometrie zurück. Auch ein Sexualdimorphismus weder nach der Größe noch der Form der Schädelmerkmale konnte bei den Khoisan festgestellt werden (Fenes 2005). Christiansen und Winkler (1990) hingegen konnten einen Zusammenhang zwischen Sexualhormonspiegel und Körperform hinsichtlich Sexualdimorphismus sowie Pädomorphie feststellen. Entgegen der vorherrschenden Meinung, dass die pädomorphe Erscheinung der Khoisan durch einen höheren Östrogenspiegel entsteht, konnten sie den vergleichsweise niedrigen Testosteronspiegel als Verantwortlichen für die pädomorphe Ausprägung der Khoisan identifizieren.

Pöch (1911) schreibt, dass die weiblichen Khoisan oft eine sogenannte *Steatopygie* (Fettsteiß) aufweisen. Hierbei handelt es sich um eine Anlagerung von Fettgewebe oberhalb des Gesäßes. Eine solche Fettanlagerung kann auch bei Frauen auftreten, die kein Übergewicht aufweisen. Bei übergewichtigen Frauen tritt weiters oft eine sogenannte *Steatomeria*, eine Fettanlagerung an der Außenseite der Oberschenkel auf (Singer 1978). Außerdem stellt Pöch fest, dass alle Khoisan schwarzes, engspiraliges Haar (Fil-Fil), eine spärliche Bart- und Körperbehaarung, ein flaches Gesicht, stark ausgeprägte Stirnhöcker, leicht hervortretende Jochbeine, häufig ein überhängendes Oberlid des Auges, eine niedrige breite Nase mit knopfartiger Nasenspitze, eine flache Nasenwurzel, mäßig breite Lippen, ledrige, gelblich-braune Haut, ein kleines, mäßig fliehendes Kinn, sowie dunkelbraune Augen besitzen (Szilvassy et al. 1980, Pöch 1911). Weiters ist die Labia minora der Khoisan Frauen oft stark verlängert (Singer 1978). Bei der auffallend niedrigen und breiten Nase der Khoisan handelt es sich um eine Anpassung an ihren Lebensraum, da es sich bei der

Breite der Nase um einen entscheidenden Parameter für die Erwärmung der Atemluft handelt. So sind eher schmale Nasen vor allem in trocken-kalten Gebieten zu finden, da hierdurch die eingeatmete Luft durch die warme Schleimhautoberfläche in der Nase erwärmt werden kann. Auch das Kopfhair der Khoisan ist eine Adaption an ihre Umwelt, da die Kopfhaut bei Pfefferkorn-Haar besser Wärme abgeben kann (Kenntner und Kremnitz 1993).

1.3.3 Die Zähne der Khoisan

Betrachtet man die Zähne der Khoisan, so konnte Black (2014) spezifische Kerneigenschaften feststellen. Eine geringe Frequenz an "double-shovelling" der oberen ersten Incisivi, eine zusätzliche distale Leiste der oberen Canini, ein Protostylid an den unteren ersten Molaren, ein distaler Trigonid Kamm der unteren ersten Molaren, ein zusätzlicher Höcker der unteren zweiten Molaren, hohe Frequenzen an Unterbrechungsrillen der oberen zweiten Incisivi, Y-Form der Fissuren an den unteren zweiten Molaren, dreiwurzelige obere zweite Molaren sowie das Vorhandensein eines mittellinigen Diastemas sowie eines Metaconuls (zwischen Hypocon und Metacon) an den oberen ersten Molaren.

Bei einer Untersuchung der Speichelzusammensetzung konnten Kidd et al. (2014) einen Unterschied des bakteriellen Speichelmilieus zwischen rezenten Khoisan und Nordamerikanern feststellen. Hier ist vor allem *Rothia mucilaginosa* hervorzuheben, da sie mit systemischen Erkrankungen in Verbindung gebracht werden können (Hodzic und Snyder 2010, Pinsky et al. 1989). Solche Unterschiede resultieren laut Kidd et al. (2014) vermutlich aus dem evolutionären Hintergrund der beiden Populationen, demographischen Unterschieden sowie einem unterschiedlichen Lebensstil.

Weiters konnten Kidd et al. (2014) eine hohe Anzahl von *Prevotella melaninogenia* im Speichel der Khoisan feststellen, welche mit rapide voranschreitender Parodontitis (Yanagisama et al. 2006) in Verbindung gebracht werden. Auch ein hohes Vorkommen von *Streptococcus parasanguinis* konnte von Kidd et al. (2014) festgestellt werden, welches zur Entstehung von Zahnstein (Peng et al. 2008) beiträgt. In geringen Mengen konnten auch *Porphyromonas gingivalis* gefunden

werden (Kidd et al. 2014), die sowohl mit Parodontitis als auch mit rheumaähnlicher Arthritis (Gibson et al. 2004) und Herzkrankheiten (Zeituni et al. 2010) in Verbindung gebracht werden. Von den auch für Parodontitis (Ihara et al. 2003) mitverantwortlichen *Campylobacter rectus* konnten Kidd et al. (2014) hingegen nur einen geringen Anteil feststellen.

Tobias (1959) konnte in einer klinischen und morphologischen Studie an Khoisan ein hohes Vorkommen an Gingivitis und Schmelzhypoplasie feststellen. Das Auftreten von Karies stellt er eher als gering fest. Hillson (2008) erwähnt ein erhöhtes Kariesvorkommen bei älteren Individuen der Khoisan. Dies wird auf eine Ernährungsweise, die viele stärkehaltige Knollengewächse beinhaltet zurückgeführt (Hillson 2008).

1.3.4 Lebensweise

Bei den Khoisan handelt es sich um eine egalitär lebende Gesellschaft (Barnard 2007), die vor allem die Kalahari bewohnt. In den meisten Regionen der Kalahari regnet es unterdurchschnittlich viel - zwischen 125 und 380 mm im Jahr. Im Norden der Kalahari fällt meist etwas mehr Regen, durchschnittlich sind es 760 mm im Jahr. Am häufigsten sind hier Jahre, in denen Trockenheit vorherrscht, zu finden (Tobias 1978).

Wie bereits erläutert, ist die Jagd ein wichtiger Bestandteil der Nahrungsbeschaffung. Khoisan praktizieren vor allem die Ausdauerjagd. Diese findet zur heißesten Tageszeit statt. Hierbei trinken die Jäger vor der Jagd so viel Wasser sie nur können, um die Tiere bis zur Erschöpfung jagen zu können. Ein Vorteil ist hierbei, dass sich der Körper durch Schwitzen selbst kühlen kann (Liebenberg 2006). Als Jagdwaffen dienen oftmals Giftpfeile, die sie selbst herstellen (Pösch 1912). Weiters ist auch die geringe Körperbehaarung des Menschen ein Vorteil bei der Jagd, da so die Körpertemperatur bei Anstrengung weniger schnell steigt als bei Tieren, die ein Fell besitzen. Diese Art zu jagen wird allerdings von immer weniger Khoisan angewendet. Im Fall einer stattfindenden Jagd werden heutzutage oftmals Hunde

eingesetzt. (Liebenberg 2006). Auch Pöch berichtet bereits davon, dass zu seiner Zeit die Khoisan südlich der Kalahari bereits zum Teil für dort ansässige Farmer arbeiteten (Pöch 1910). Viele der Khoisan des beginnenden und mittleren 20. Jahrhunderts, die auf Farmen leben, kehren manchmal in die Steppe zurück, um zu jagen. Traditionell und unberührt lebende Jäger- und Sammler-Populationen gibt es allerdings kaum mehr (Tobias 1959).

Tobias (1978) schreibt von fünf Kategorien zur Klassifikation der Khoisan anhand der Kontaktintensität mit der "westlichen" Lebensweise. Es handelt sich hierbei um folgende fünf Kategorien:

- 1.) Jene Khoisan, die in der Steppe geboren sind, dort nach wie vor leben und nur wenig Kontakt zur "Außenwelt" haben.
- 2.) Khoisan, die in der Steppe geboren sind, aber hin und wieder Farmen besuchen, um sich dort in Trockenzeiten Nahrungsmittel und Wasser zu beschaffen.
- 3.) Einige Khoisan, die in der Steppe geboren sind, leben auf Farmen, kehren aber in die Steppe zurück, um dort zu jagen und zu sammeln.
- 4.) Einige wenige in der Steppe geborenen Khoisan leben auf Farmen und haben die Jäger- und Sammler Subsistenzweise vollkommen aufgegeben.
- 5.) Neue Generationen an Khoisan, die auf Farmen geboren sind und weder die Jagd oder das Sammeln von Nahrung praktizieren.

Uhl (1994) berichtet in seinem Reisebericht neben den Jagdtätigkeiten der Männer auch von den Sammlerinnentätigkeiten der Frauen. Diese sind in sehr heißen Trockenzeiten hauptverantwortlich für die Nahrungsbeschaffung, da aufgrund der vielen ausgetrockneten Wasserlöcher auch die zu jagenden Tiere immer seltener werden. Die Trockenzeit ist jene Zeit, in der die Wüstenmelone reif wird und zu einer wichtigen Flüssigkeitsquelle der Buschleute wird (Uhl 1994). Gewichtsbezogen betragen Obst und Gemüse 60 bis 80 % der gesamten Khoisannahrung. Das Sammeln dieser Nahrungsmittel nimmt zwei bis drei Tage pro Frau und Woche in Anspruch (Lee 1968). Im Jahr legt eine erwachsene Frau der !Kung ungefähr 2500 km zurück (Kenntner und Kremnitz 1992).

Eines der wichtigsten Nahrungsmittel der !Kung ist //“xa - die Mongongo Nuss (*Ricinodendron rautanenii* Schinz) (Lee 1978). Aufgrund des großen Überflusses nimmt die Mongongo Nuss durchschnittlich 50 % der pflanzlichen Nahrung nach Gewicht ein. Sie enthält das Fünffache an Kalorien und das Zehnfache an Proteinen pro gekochter Mahlzeit im Vergleich zu Getreide (Kenntner und Kremnitz 1992), in Zahlen bedeutet das 600 Kalorien pro 100 g und einen Proteinanteil von 27 % (Lee 1978). Weiters ist die Mongongo Nuss trockenresistent und wächst auch in sehr trockenen Jahren, wo kultivierte Getreidearten nicht mehr gedeihen. Aus diesem Grund ist eine Ernährung basierend auf die Mongongo Nuss für viele Khoisan rentierender als die Kultivierung von Getreide (Lee 1968). Neben der Mongongo Nuss gibt es noch andere pflanzliche Nahrungsmittel auf die die Khoisan in der Kalahari zurückgreifen können, wie die in allen Gebieten der Kalahari verbreitete "Weißstamm-Boscia" (*Boscia albitrunca*), deren Wurzeln zu Mehl oder aber zu einem Kaffeesurrogat verarbeitet werden. Die Kerne der Marulafrucht (*Sclerocarya caffra*; Lee 1978) liefern den Kalaharibewohnern hochwertige Speiseöle. Das Fruchtfleisch ähnelt dem der europäischen Pflaumen (Kenntner und Kremnitz 1992). Ihr Proteinanteil ist mit 31 % noch höher als jener der Mongongo Nuss (Lee 1978). In den letzten Jahren sind mit dem Schwinden der traditionellen Lebensweise auch viele Kenntnisse über Wildpflanzen der Khoisan verloren gegangen (Kenntner und Kremnitz 1992).

1.3.5 Rudolf Pöch und die Khoisan

Für diese Untersuchung wurden die Schädel und Unterkiefer der Khoisan-Sammlung, welche Rudolf Pöch (1870-1921, Teschler-Nicola 2011) in den Jahren 1907-1909 in Südafrika gesammelt hat, herangezogen. Diese Reise wurde von Pöch im Jahr 1906 im Auftrag der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften unternommen. Er sollte dort die "*noch lebenden Reste der Buschmannrassen*" studieren (Pöch 1910). Die bei Pöch's Reisen gesammelten Skelette bildeten den Grundstock für die Lehr- und Forschungssammlung des im Jahr 1913 an der Universität Wien etablierten Instituts für Anthropologie und Ethnographie, von dessen Bestand einige Teile bis heute genutzt werden (Teschler-Nicola 2011).

Im Folgenden nun ein kurzer Überblick über die Reisen Rudolf Pöchs zu den Khoisan. Zumindest seit dem Jahr 1961 sind alle Reistagebücher sowie Korrespondenzbücher Pöchs zu dieser Reise verschwunden, daher sind zu dieser Reise nur wenige Berichte vorhanden (Teschler-Nicola 2011):

Pöchs erste Expedition dauerte von Dezember 1907 bis Dezember 1908 (Pacher 1962). Seine Reise führte ihn von Swakopmund über Windhuk und Gobabis nach /Oas am Westrand der Kalahari. Von dort reiste er im Jahr 1908 quer durch die Kalahari (Pöch 1910, Hirschberg 1936). Er errichtete dort im Laufe der Zeit Standquartier in /Oas, Rietfontein und Kamelpan im Chansefeld. Bei dieser Expedition reiste Pöch ungefähr 2.600 km nur mit dem Ochsen- und Mauleselwagen, zu Pferd, Kamel oder gar zu Fuß. Die Eisenbahn konnte er bei seinen Expeditionen nicht benutzen, so musste er auch seine gesamte Feldausrüstung mittels oben genannter Transportmittel an sein Ziel bringen (Pacher 1962). Aufgrund einer Dürreperiode konnte Pöch, von den sich an den verbleibenden Wasserstellen einfindenden Khoisan, Fotografien, Sprach- und Filmaufzeichnungen sowie diverse Maße aufnehmen und konnte dort auch die Lebensgewohnheiten der Khoisan beobachten. Laut Pöch waren die Jagdgewohnheiten der in der Kalahari lebenden Khoisan der damaligen Zeit am wenigsten von Außenstehenden beeinflusst, da diese Gruppierungen am wenigsten Kontakt zur "westlichen Welt" hatten (Pöch 1910). Nach dem Ende der ersten Expedition führte Pöch weitere Erkundungen in Afrika durch; er besuchte die Viktoriafälle, suchte nach Steinwerkzeugen und untersuchte Felsmalereien sowie Felsgravierungen der Khoisan (Pacher 1962).

Vom 11.07. bis 02.10. 1909 fand Pöchs zweite Expedition zu den Khoisan statt (Pacher 1962). Er bereiste die westlichen Distrikte der Kapkolonie sowie in die südliche Kalahari. Die dort lebenden Khoisan arbeiten auf Farmen. Er sammelte neben den bereits erwähnten Film- und Tonaufnahmen nicht nur osteologisches Material, sondern auch viele Alltagsgegenstände der Khoisan (Pöch 1910, Hirschberg 1936). Nach Beendigung dieser Expedition nahm er am 9. Oktober die Eisenbahn und besuchte weitere Orte mit Felsgravierungen der Khoisan. Am 17. November 1909 schiffte er sich von Kapstadt zurück nach Europa ein (Pacher 1962).

Ein großer Teil des osteologischen Materials wurde allerdings nicht von Pöch selbst durch systematische Grabungen akquiriert, sondern vielfach von Laien gegen Bezahlung beschafft. So zählten unter anderem St. G. Leger Lennox (Besitzer der Farm Leutlands-Pan), H. Bach (deutscher Kaufmann), der Kappolizist Pauls, Dr. Sinton (Distriktsarzt), Dr. Meyers (Arzt) sowie F. Mchuarto (richtig F. Mehnarto, Mechaniker) zu den von Pöch beauftragten Helfern (Teschler-Nicola 2011, Pacher 1962). Im Jahr nach seinen Reisen zu den Khoisan veröffentlichte Pöch genaue Beschreibungen der biologischen Eigenschaften der Khoisan. Diese sind bis heute gültig (Pöch 1911, Szilvássy et al. 1980).

Ein gerichtlicher Brief an Mehnarto, der ihm keine Erlaubnis zur Ausgrabung der Khoisan Skelette erteilt, zeugt von der Illegalität der Beschaffung einiger Materialien. Die Vorgangsweisen Pöchs zur Beschaffung des osteologischen Materials werden heute teilweise als höchst unethisch gesehen. Zumindest zwei der Khoisan Skelette, jene beiden deren Provenienz gut dokumentiert ist, wurden bereits restituiert (Teschler-Nicola 2011).

2 Hypothesen

Aufgrund des in den vorherigen Kapiteln erklärten theoretischen Hintergrundes können nun folgende Hypothesen aufgestellt werden:

2.1 Hypothese 1

Die Canini, sowie die ersten und zweiten Molaren (jeweils im Ober- und Unterkiefer) der männlichen Khoisan weisen einen signifikant größeren buccolingualen Zahnkronendurchmesser, mesiodistalen Zahnkronendurchmesser und Robustizitätsindex auf, als jene Zähne der weiblichen Khoisan.

2.2 Hypothese 2

Weibliche Khoisan sind häufiger von Karies, Parodontopathien sowie intravitalen Zahnverlusten betroffen als männliche Khoisan.

2.3 Hypothese 3

Die Kariesintensität der untersuchten Khoisan ist höher als jene von ausschließlich als Jäger und Sammler lebenden Khoisan.

3 Material und Methoden

3.1 Material

Im Zuge dieser Arbeit wurden die Zähne der Rudolf Pöch'schen Khoisan Sammlung untersucht. Bei dieser handelt es sich um die europaweit größte Khoisan Sammlung (Botha und Steyn 2013). Es wurde sowohl die Zähne der Khoisan-Schädel der Craniensammlung (C-Sammlung), als auch jene der Skelett Sammlung (S-Sammlung) herangezogen. Aufgrund der häufigen Einbeziehung der Khoisan in diverse Forschungsprojekte, konnten einige wenige Individuen nicht in diese Untersuchung miteinbezogen werden, da sie im Untersuchungszeitraum nicht zur Verfügung standen.

Wie in Tabelle 1 ersichtlich, wurden 124 Khoisan untersucht. Hiervon machen adulte Individuen mit 50 % den höchsten Anteil aus. Infans I und Infans II sind mit einem Anteil von 4,8 % bzw. 7,3 % repräsentiert, mature Individuen weisen einen Anteil von 22,5 % und senile Individuen einen Anteil von 7,3 % auf.

Die Geschlechterverteilung ist, wie in Abbildung 2 ersichtlich, annähernd gleich. Von den juvenilen Individuen sind sechs weiblich und vier männlich. Der adulten Altersklasse gehören 29 weibliche und 33 männliche Individuen an, der maturen Altersklasse gehören jeweils 14 weibliche und männliche Individuen an und der senilen Altersklasse gehören vier weibliche und fünf männliche Individuen an.

Tabelle 1 Häufigkeitsverteilung der Altersklassen

Altersklasse	Häufigkeit	Prozent
Infans I	6	4,8 %
Infans II	9	7,3 %
Juvenil	10	8,1 %
Adult	62	50,0 %
Matur	28	22,5 %
Senil	9	7,3 %
Gesamtsumme	124	100,0 %

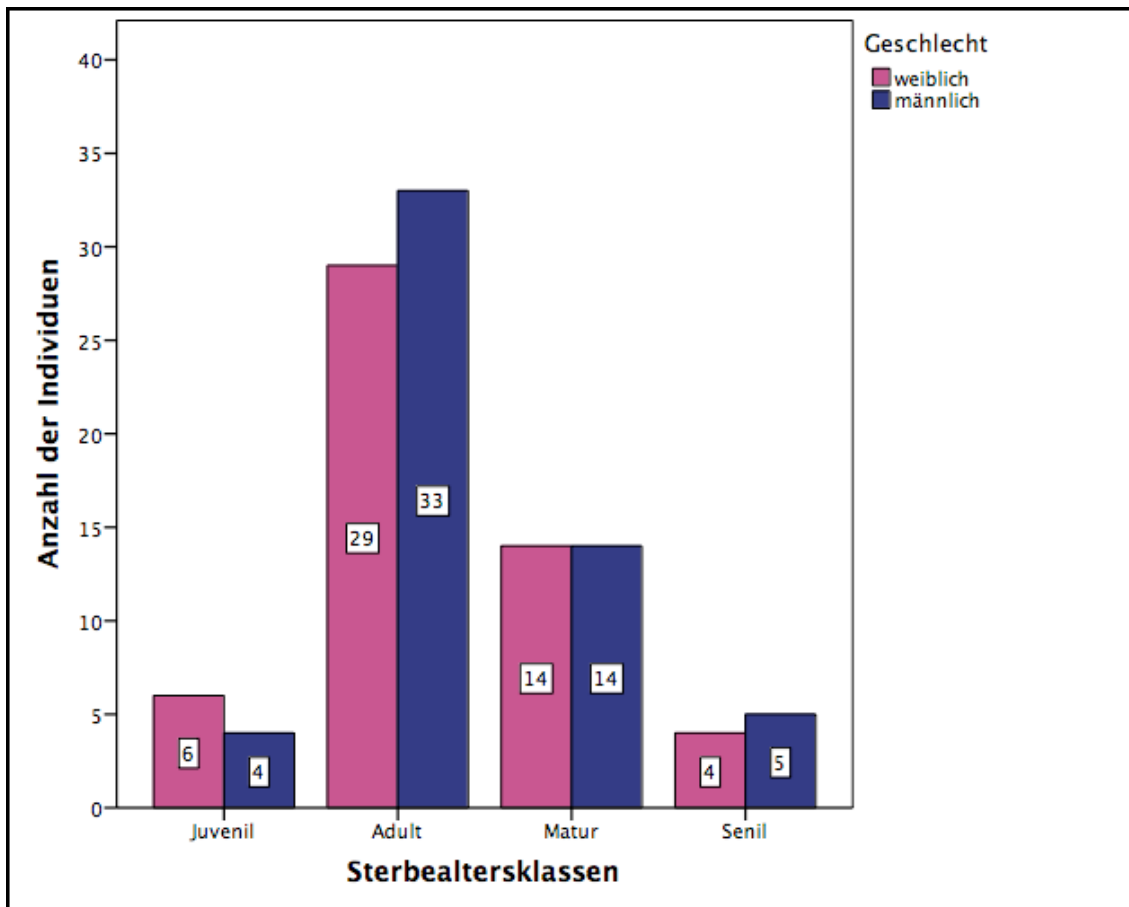


Abbildung 2. Anzahl der Individuen nach Sterbealtersklassen und Geschlecht

3.2 Methoden

3.2.1 *Morphologische Daten*

Angaben zur genauen Herkunft, Geschlecht und Alter der Individuen wurden von Helga-Maria Pacher (1962) übernommen. Allerdings wurden eben jene Daten vor einer Übernahme noch einmal anhand der Schädelmerkmale überprüft.

Die Geschlechtsüberprüfung am adulten Schädel erfolgte nach der Methode von Acsádi und Nemeskéri (1970). Bei infantilen Individuen wurde kein Geschlecht bestimmt. Das Sterbealter wurde einerseits anhand der Zahnabration nach Lovejoy (1985), sowie anhand der Verknöcherung der Schädelnähte nach Rösing (1977) überprüft. Bei subadulten Individuen wurde das Sterbealter anhand eines

Zahnmineralisationsschemas nach Ubelaker (1979, zitiert nach Schaefer et al. 2009) überprüft.

Zur Untersuchung des Zahnstatus wurde ein Individualbefundbogen erstellt. Es wurde die Abrasion nach Lovejoy (1985) bestimmt. Der Zahnstatus wurde nach Schultz (1988, adaptiert) in acht Kategorien eingeteilt:

- 1 - in Alveole vorhanden
- 2 - isoliert vorhanden
- 3 - postmortaler Verlust
- 4 - intravitaler Verlust
- 5 - im Kiefer angelegt
- 6 - nicht angelegt
- 7 - nicht vollständig durchgebrochen
- 8 - Krone abgebrochen

Auch Kariesgröße und Karieslokalisation wurden nach Schultz (1988) jeweils in sechs Kategorien eingeteilt, zweiteres wurde adaptiert.

Die Kariesgröße wurde folgendermaßen kategorisiert:

- 1 - stecknadelkopfgroß
- 2 - sesamkorngroß
- 3 - pfefferkorngroß
- 4 - reiskorngroß
- 5 - Kronenhälfte zerstört
- 6 - Krone vollständig zerstört

Die Lokalisation von Karies wurde in den folgenden Kategorien festgehalten (Schultz 1988):

- 1 - okklusal
- 2 - bukkal
- 3 - mesial
- 4 - distal
- 5 - lingual

6 - labial (anstatt bukkal im Fall der Incisivi und Canini).

Die fünf Kategorien der transversalen Schmelzhypoplasie wurden von Schultz (1988) übernommen:

- 1 - sehr schwach
- 2 - schwach
- 3 - mittel
- 4 - stark
- 5 - sehr stark

Die fünf Kategorien der Parodontopathie-Schweregrade sowie der Zahnsteinschweregrade lauten wie folgt (Schultz 1988):

- 1- leicht
- 2 - mäßig stark
- 3 - mittelstark
- 4 - stark
- 5 - sehr stark

3.2.2 *Maße am Zahn*

Es wurde jeweils von allen Canini sowie ersten und zweiten Molaren der mesiodistale und buccolinguale Zahnkronendurchmesser bestimmt. Zur Erhebung wurde eine digitale Schiebelehre (DIN 862) herangezogen.

3.2.2.1 *Mesiodistaler Kronendurchmesser*

Es handelt sich hierbei um die absolute Länge entlang der mesiodistalen Achse des Zahnes. Am exaktesten kann dieses Maß an vollständig eruptierten aber noch nicht abgekauften Zähnen genommen werden, da vor allem bei Zähnen mit starker Abrasion das Maß geringer als die ehemals vorhandenen Dimensionen ausfallen kann (White et al. 2012). Aus diesem Grund wurden bei dieser Untersuchung sehr stark abgekaute Zähne ausgeschlossen.

3.2.2.2 *Buccolingualer Kronendurchmesser*

Dieses Maß wird parallel zur Basis der Zahnkrone genommen. Es handelt sich hierbei um die maximale Distanz zwischen buccalem und lingualem Zahnende auf einer Achse welche normal zum mesiodistalen Kronendurchmesser steht (White et al. 2012). Auch hier wurden, um eine Verfälschung des Ergebnisses zu verhindern, sehr stark abgekaute Zähne von der Untersuchung ausgeschlossen.

3.2.2.3 *Robustizitätsindex*

Um den Robustizitätsindex zu berechnen, wurde der mesiodistale Kronendurchmesser mit dem buccolingualen Kronendurchmesser eines jeden Zahnes multipliziert (Bräuer 1988).

3.2.2.4 *Messfehler*

Um den intra observer error abschätzen zu können, wurde die Standardabweichung der Messungen berechnet. Diese wurde wie in White et al. (2012) erläutert, durchgeführt.

Nach der Aufnahme aller Maße am Zahn wurden mittels SPSS zehn Zufallsstichproben gezogen und erneut vermessen.

Um nun den Messfehler zu berechnen, wurde folgendermaßen vorgegangen: Die beiden Maße wurden zuerst addiert und anschließend durch die Anzahl der genommenen Maße (in diesem Fall 2) dividiert. Vom so erhaltenen Mittelwert wurden nun jeweils die beiden einzelnen Maße abgezogen, um die jeweiligen Abweichungen vom Mittelwert zu erhalten. Die beiden Abweichungen wurden nun quadriert und anschließend addiert. Zur Berechnung der Standardabweichung wurde diese Summe der Quadrate durch $n-1$ (in diesem Fall redundant, da 1) dividiert und aus diesem Ergebnis nun die Quadratwurzel gezogen. Abschließend wurde durch die Quadratwurzel aus n (in diesem Fall 2) dividiert.

3.2.3 *Statistische Auswertung der Daten*

Die Datenauswertung erfolgte mit SPSS 22 sowie mit Microsoft Excel 2011 für Mac.

Zu Beginn wurden die jeweiligen Häufigkeitsverteilungen der unterschiedlichen untersuchten Zahnerkrankungen erstellt. Da ein Hauptaugenmerk dieser Arbeit auf dem Sexualdimorphismus der Zahngesundheit liegt, wurden die einzelnen relativen und absoluten Häufigkeiten auch getrennt nach Geschlecht berechnet.

Ab einem Wert von $p \leq 0,05$ wurden die Ergebnisse als signifikant angesehen.

3.2.3.1 Kariesindex und Kariesfrequenz

Bei der Kariesintensität handelt es sich um einen Index, der den Anteil der von Karies befallenen Zähne auf alle untersuchten Zähne bezogen beschreibt. Die Kariesfrequenz hingegen beschreibt den Anteil der von Karies betroffenen Individuen auf alle untersuchten Individuen bezogen (Herrmann et al. 1990).

Die Kariesintensität (I-CE: index of caries et extractio) wurde nach Caselitz (1998) berechnet. Hierbei wurden einerseits die kariösen Zähne, die intra vitam verlorenen Zähne, sowie jene Zähne, die zu Lebzeiten vorhanden waren, mit einbezogen. Um den I-CE zu berechnen, wurde der prozentuelle Anteil der kariösen Zähne sowie jener der intravitalen Verluste berechnet. Diese beiden Anteile addiert ergeben die Kariesintensität.

3.2.3.2 Metrischer Sexualdimorphismus

Das Vorhandensein eines metrischen Sexualdimorphismus wurde anhand von Mann-Whitney U-Tests überprüft. Diese wurden der Untersuchung mittels t-Tests vorgezogen, da die Maße einiger Zähne nach Untersuchung mittels eines Kolmogorow-Smirnow-Tests keine Normalverteilung aufwiesen.

3.2.3.3 Sexualdimorphismus der oralen Gesundheit

Ob ein Sexualdimorphismus der oralen Gesundheit besteht, wurde anhand von Chi-Quadrat-Tests festgestellt. Aufgrund der jeweiligen sehr kleinen Stichproben wurde der Fisher's Exakt Test angewendet, da dieser in einem solchen Fall aussagekräftiger ist. Da hier nicht nur ausgewählte Zähne untersucht wurden, wie es bei der

Untersuchung des metrischen Sexualdimorphismus der Fall ist, wurde hier auch eine Bonferroni-Korrektur vorgenommen.

4 Ergebnisse

Jene Tabellen, die sich nicht direkt im zugehörigen Kapitel befinden, sind unter "Anhang I: Tabellen" vorzufinden.

4.1 Statusanalyse der Zähne

4.1.1 *Dentes permanentes*

Es konnten 2997 Zahnpositionen beurteilt werden, davon befinden sich, wie in Tabelle 2 ersichtlich, 1570 im Oberkiefer und 1427 Zahnpositionen im Unterkiefer. 1642 Zähne (54,8 %) sind in der Alveole vorhanden, ein nur sehr geringer Anteil von gesamt neun (0,3 %) Zähnen liegt isoliert vor. 721 (24,1 %) der Zahnpositionen weisen einen postmortalen Zahnverlust auf, 549 Zähne (18,3 %) sind intra vitam verloren gegangen, neun Zähne sind sichtbar im Kiefer angelegt und noch nicht durchgebrochen, zwölf Zähne (0,4 %) sind nicht angelegt, neun (0,3 %) sind nicht vollständig durchgebrochen. Bei 46 Zähnen (1,5 %) ist die Zahnkrone abgebrochen, somit sind diese zwar im Zahnhalteapparat vorhanden, allerdings nicht weiter beurteilbar. Das ergibt nun eine Gesamtanzahl von 1660 (55,4 %, siehe Tabelle 2) an beurteilbaren Zähnen der juvenilen, adulten, matura und senilen Individuen, welche sich aus den in der Alveole vorhandenen, den isolierten und den noch nicht vollständig durchgebrochenen Zähnen zusammensetzen.

Die kindlichen Individuen besitzen neben den Milchzähnen (siehe folgendes Kapitel) 54 Dauerzähne, die zumindest schon teilweise durchgebrochen sind oder isoliert vorhanden sind.

In Tabellen 12 und 13 sind detaillierte Auflistungen der Zahnstatus-Häufigkeiten anhand der einzelnen Zahnpositionen zu finden, in Tabellen 14 bis 25 befinden sich detaillierte Auflistungen nach Geschlecht und Zahnposition. Diese zeigen eine relativ ausgeglichene Geschlechterverteilung an beurteilten Zahnpositionen.

Tabelle 2 Gesamtsumme der einzelnen beurteilten Zahnpositionen, sowie getrennt nach OK und UK

	Oberkiefer	Unterkiefer	Gesamtsumme	Anteil in Prozent
in Alveole vorhanden	811	831	1642	54,8 %
isoliert vorhanden	6	3	9	0,3 %
postmortaler Verlust	395	326	721	24,1 %
intravitaler Verlust	312	237	549	18,3 %
im Kiefer angelegt	3	6	9	0,3 %
nicht angelegt	7	5	12	0,4 %
nicht vollständig durchgebrochen	4	5	9	0,3 %
abgebrochen	32	14	46	1,5 %
Gesamtsumme	1570	1427	2997	100 %

4.1.2 *Dentes decidui*

An den neun untersuchten Kindern konnten insgesamt 192 Zahnpositionen der *dentes decidui* beurteilt werden. 111 Zähne (57,8 %) waren in der Alveole vorhanden, zwei Zähne (1 %) waren isoliert vorhanden, 56 Zahnpositionen (29,3 %) weisen einen postmortalen Verlust auf, jeweils sechs Zähne (3,1 %) sind intra vitam ausgefallen sowie sichtbar im Kiefer angelegt und noch nicht durchgebrochen. Zwei Zähne (1 %) sind nicht im Kiefer angelegt und neun Zähne (4,7 %) sind noch nicht vollständig durchgebrochen. Daraus ergibt sich eine Anzahl von 122 (63,5 %) beurteilbaren Milchzähnen welche sich aus den in der Alveole vorhandenen, den isoliert vorhandenen sowie den nicht vollständig durchgebrochenen Zähnen zusammensetzen (siehe Tabelle 3).

Die Tabellen 26 und 27 zeigen eine detaillierte Auflistung der einzelnen Zahnbeurteilungen anhand der einzelnen Zahnpositionen.

Tabelle 3 Gesamtsumme der einzelnen beurteilten Milchzahnpositionen sowie getrennt nach Oberkiefer und Unterkiefer

	Oberkiefer	Unterkiefer	Gesamtsumme	Anteil in %
in Alveole vorhanden	52	59	111	57,8 %
isoliert vorhanden	2	0	2	1,0 %
postmortaler Verlust	19	37	56	29,3 %
intravitaler Verlust	3	3	6	3,1 %
im Kiefer angelegt	0	6	6	3,1 %
nicht angelegt	0	2	2	1,0 %
nicht vollständig durchgebrochen	4	5	9	4,7 %
abgebrochen	0	0	0	0 %
Gesamtsumme	80	112	192	100 %

4.2 Kariöse Läsionen

4.2.1 *Kariöse Läsionen der infantilen Altersklassen*

Weder an den Milchzähnen, noch an den Dauerzähnen der infantilen Altersklassen ist Karies feststellbar.

4.2.2 *Kariöse Läsionen der erwachsenen Altersklassen*

4.2.2.1 *Kariesgröße der erwachsenen Altersklassen*

Von den 1657 beurteilten Zähnen weisen 141 kariöse Läsionen auf. Im Oberkiefer sind 16 Zähne (1,9 %) mit einem stecknadelkopfgroßen Karies, 22 (2,7 %) mit einem sesamkorngroßen Karies, neun (1,1 %) mit einem pfefferkorngroßen Karies und zwölf (1,4 %) mit einem reiskorngroßen Karies zu finden. An fünf Zähnen (0,6 %) ist nur mehr eine Kronenhälfte vorhanden, da die zweite Hälfte vom Karies zerstört wurde. An acht Zähnen (1 %) ist die Kronenhälfte bereits vollständig zerstört. Weiters ist an sechs Zähnen (0,7 %) mehrfacher Karies zu finden.

Im Unterkiefer weisen 13 Zähne (1,6 %) einen stecknadelkopfgroßen, 23 (2,8 %) einen sesamkorngroßen, 13 (1,6 %) einen pfefferkorngroßen und acht (1 %) einen

reiskorngroßen Karies auf. Völlig zerstört ist im Unterkiefer nur eine (0,1 %) Zahnkrone. Weiters ist an fünf Zähnen (0,6 %) mehrfacher Karies zu finden (siehe Tabelle 4).

Tabelle 4 Kariesgröße: Häufigkeitsverteilung für Oberkiefer und Unterkiefer

	Oberkiefer		Unterkiefer	
	Anzahl	Anzahl in %	Anzahl	Anzahl in %
kein Karies vorhanden	754	90,6 %	762	92,3 %
stecknadelkopfgroß	16	1,9 %	13	1,6 %
sesamkorngroß	22	2,7%	23	2,8 %
pfefferkorngroß	9	1,1 %	13	1,6 %
reiskorngroß	12	1,4 %	8	1,0 %
Kronenhälfte zerstört	5	0,6 %	0	0,0 %
Krone vollständig zerstört	8	1,0 %	1	0,1 %
multipler Karies	6	0,7 %	5	0,6 %
Gesamtsumme	832	100 %	825	100 %

4.2.2.2 Karieslokalisation der erwachsenen Altersklassen

Es konnten gesamt 132 Karieslokalisationen festgestellt werden (die Differenz von 9 auf die Anzahl der kariösen Läsionen ist durch die neun vollständig zerstörten Zahnkronen, welche keine Lokalisationsangabe benötigen, zu erklären).

Im Oberkiefer liegen 15 (21,4 %) okklusale, drei (4,3 %) bukkale, 19 (27,1 %) mesiale, 25 (35,7 %) distale, zwei (2,9 %) linguale und sechs mehrfache Karies vor. Im Unterkiefer sind zehn (16,1 %) okklusale, fünf (8,1 %) bukkale, elf (17,7 %) mesiale, 29 (46,8 %) distale, zwei (3,2 %) linguale sowie fünf (8,1 %) mehrfache Karies vorzufinden.

Weder im Oberkiefer noch im Unterkiefer ist ein labialer Karies zu finden (siehe Tabelle 5).

Tabelle 5 Häufigkeitsverteilung der Karieslokalisation getrennt nach Oberkiefer und Unterkiefer

	Oberkiefer		Unterkiefer	
	Anzahl	Anzahl in %	Anzahl	Anzahl in %
okklusal	15	21,4 %	10	16,1 %
bukkal	3	4,3 %	5	8,1 %
mesial	19	27,1 %	11	17,7 %
distal	25	35,7 %	29	46,8 %
lingual	2	2,9 %	2	3,2 %
labial	0	0,0 %	0	0,0 %
multipler Karies	6	8,6 %	5	8,1 %
Gesamtsumme	70	100 %	62	100 %

4.2.2.3 Kariesintensität der Erwachsenen nach Zahntyp und Geschlecht

Betrachtet man Ober- und Unterkiefer getrennt, so ist die Kariesintensität des Oberkiefers mit 26,2 % um 4,3 % höher als jene des Unterkiefers mit 21,9 %. Die Molaren sind sowohl im Oberkiefer als auch im Unterkiefer mit einer Kariesintensität von jeweils über 30 % am stärksten betroffen. Im Oberkiefer sind die zweiten Incisivi mit 15,9 % am wenigsten betroffen, im Unterkiefer die Canini mit 9,1 % (siehe Tabellen 28 und 29).

Bei den männlichen Individuen ist das Oberkiefer mit einer Kariesintensität von 19,4 % stärker betroffen als das Unterkiefer mit einem I-CE von 15,3 %. Auch hier sind wieder die Molaren mit einem I-CE von jeweils über 20 % (mit Ausnahme der zweiten Molaren des Unterkiefers, welche eine Kariesintensität von 18,9 % besitzen) am stärksten betroffen. Den geringsten I-CE der männlichen Individuen weisen im Ober- und Unterkiefer die Canini auf. Im Oberkiefer besitzen sie eine Kariesintensität von 12,2 % im Unterkiefer besitzen sie eine Kariesintensität von 7,0% (siehe Tabellen 30 und 31).

Eine deutlich höhere Kariesintensität besitzen die weiblichen Individuen (mit Ausnahme der Canini im Unterkiefer (hier besitzen die männlichen Individuen eine deutlich geringere Kariesintensität)). Der I-CE der weiblichen Khoisan beträgt im Oberkiefer 33,2 % und im Unterkiefer 30,3 %. Auch hier weisen die Molaren die höchste Kariesintensität mit Werten zwischen 39,9 % und 55,0 % auf. Im Oberkiefer der weiblichen Individuen weisen die zweiten Incisivi den geringsten I-CE mit 17,3 % auf, wohingegen im Unterkiefer die Canini die geringste Kariesintensität mit 11,9 % aufweisen (siehe Tabellen 32 und 33).

Vergleicht man diese Werte nun mit der Kariesintensität von drei Khoisan Gruppen des 18. und 19. Jahrhunderts, so ähneln die bei dieser Untersuchung ermittelten Werte stark jenen Werten der Khoisan aus Riet River, wobei die Kariesintensität der hier untersuchten Individuen noch etwas höher ausfällt. So beträgt die Kariesintensität der weiblichen Individuen aus Riet River 5,5 % und der männlichen Individuen 4,3 % jeweils ohne Miteinbeziehung der intravitalen Zahnverluste (Morris 1992 nach Lukacs und Thompson 2008). Die Kariesintensität der für diese Arbeit untersuchten Gruppe beträgt ohne Miteinbeziehung der intravitalen Zahnverluste 7,4 % bei den weiblichen Individuen und 4,6 % bei den männlichen Individuen.

4.2.2.4 *Kariesintensität nach Altersklassen*

Sowohl bei den weiblichen als auch bei den männlichen Individuen ist ein Anstieg der Kariesintensität mit steigendem Alter festzustellen. Betrachtet man die weiblichen Individuen, so weisen jene der juvenilen Altersklasse einen I-CE Wert von 0,0 % auf, jene der adulten Altersklasse zeigen einen I-CE Wert von 30,0 %, mature Individuen besitzen eine Kariesintensität von 41,9 % und Individuen der senilen Altersklasse weisen eine Kariesintensität von 72,0 % auf. Der Gesamt-I-CE der weiblichen Individuen beträgt 39,9 % (siehe Tabelle 34).

Der I-CE Wert der männlichen Individuen ist in der adulten, maturen und senilen Altersklasse niedriger als jener der weiblichen Individuen, nur der Wert der juvenilen Altersklasse ist mit 7,5 % höher als jener der weiblichen Individuen. Die

Kariesintensität der adulten Altersklasse beträgt 10,8 %, die maturen Individuen weisen einen I-CE Wert von 27,7 % auf und senile Individuen zeigen einen Wert von 44,7 %. Die männlichen Individuen weisen einen gesamten I-CE von 17,4 % auf (siehe Tabelle 35).

Betrachtet man den I-CE nach Altersklassen unabhängig vom Geschlecht, so weisen juvenile Individuen einen I-CE von 3,0 %, adulte Individuen einen I-CE von 19,2 %, mature Khoisan einen Wert von 34,5 % und senile Khoisan einen Wert von 57,7 % auf. Die gesamte Kariesintensität beträgt 24,1 % (siehe Tabelle 6).

Tabelle 6 Kariesintensität gesamt nach Altersklassen

	Juvenil	Adult	Matur	Senil	
vorhandene Zähne	232	1022	365	87	1706
postmortale Verluste	67	445	167	42	721
kariöse Zähne	9	81	35	16	141
prozentueller Anteil kariöser Zähne	3,0	5,5	6,6	12,4	5,8
Gesamtanzahl der Zahnpositionen	306	1709	746	236	2997
intravitale Verluste	0	234	208	107	549
prozentueller Anteil intravitaler Verluste	0,0	13,7	27,9	45,3	18,3
I-CE	3,0	19,2	34,5	57,7	24,1

4.2.3 Kariesfrequenz der erwachsenen Altersklassen

Die untersuchten Khoisan weisen eine Kariesfrequenz von 62,4 % auf. 10 % der juvenilen Individuen weisen Karies auf. Dies macht die geringste Kariesfrequenz aus. Die höchste Kariesfrequenz weist die Altersklasse der maturen Individuen mit 85,7 % auf. 58,1 % der adulten Individuen und 77,7 % der senilen Individuen besitzen kariöse Läsionen (siehe Tabelle 7).

75,5 % der weiblichen Khoisan weisen kariöse Läsionen auf. Von den juvenilen Individuen ist weist hier keines Karies auf. 82,8 % der adulten Individuen, 92,9 %

der maturen Individuen und 75,0 % der senilen Individuen weisen kariöse Läsionen auf (siehe Tabelle 36).

Die Hälfte der männlichen Individuen weisen Karies auf. Die Kariesfrequenz der juvenilen Individuen beträgt 25,0 %, jene der adulten Khoisan beträgt 36,4 %, jene der maturen Individuen beträgt 78,6 % und jene der senilen Altersklasse beträgt 80,0% (siehe Tabelle 37).

Tabelle 7 Kariesfrequenz nach Altersklassen

	Juvenil	Adult	Matur	Senil	Σ gesamt
Gesamtsumme der Individuen	10	62	28	9	109
Individuen mit nur Karies	1	14	2	1	18
% mit nur Karies	10,0	22,6	7,1	11,1	16,5
Individuen mit nur intravitalen Verlusten	0	13	12	2	27
% mit nur intravitalen Verlusten	0,0	21,0	42,9	22,2	24,8
Individuen mit intravitalen Verlusten und Karies	0	9	10	4	23
% mit intravitalen Verlusten und Karies	0,0	14,5	35,7	44,4	21,1
Kariesfrequenz	10,0	58,1	85,7	77,7	62,4

4.3 Zahnstein

4.3.1 *Zahnstein der infantilen Altersklassen*

38 der 123 beurteilten Milchzähne weisen Zahnstein auf, das sind 30,9 %. Beim Großteil (34 Zähne) handelt es sich hier um nur leicht vorhandenen Zahnstein. Davon wiederum werden 16 Zähne der Altersklasse Infans I und 18 Zähne der Altersklasse Infans II zugeordnet. Ein Zahn der Altersklasse Infans I weist mäßig starken Zahnstein auf und drei Zähne der Altersklasse Infans II weisen mittelstarken Zahnstein auf (siehe Tabelle 38).

Im Oberkiefer weisen 28,8 % der Milchzähne Zahnstein auf. Die zweiten Incisivi besitzen mit 37,5 % den größten Zahnsteinanteil. 33,3 % der ersten

Milchzahnmolaren, 30,8 % der Canini und 25,0 % der zweiten Milchzahnmolaren weisen im Oberkiefer der infantilen Individuen Zahnstein auf. Den geringsten Zahnsteinanteil im Oberkiefer besitzen die ersten Incisivi mit 14,3 % (einer von sieben Zähnen) (siehe Tabelle 39).

Die relative Zahnsteinhäufigkeit im Unterkiefer des Milchgebisses beträgt 32,8 %. Hier sind die Molaren am stärksten von Zahnstein betroffen. Die zweiten Molaren weisen eine Zahnsteinhäufigkeit von 50,0 % und die ersten Molaren eine Häufigkeit von 38,9 % auf. Auch hier besitzen die ersten Incisivi mit 11,1 % den geringsten relativen Zahnsteinanteil. 22,2 % der zweiten Incisivi und 20,0 % der Canini weisen Zahnstein auf (siehe Tabelle 40).

4.3.2 Zahnstein der erwachsenen Individuen nach Altersklassen und Geschlecht

Von den 1657 beurteilten Zähnen weisen 1102 Zahnstein auf. Der relative Zahnsteinanteil steigt mit den Altersklassen, wobei er bei den maturen Individuen (65,5 %) etwas geringer ausfällt als bei den adulten Individuen (69,5 %). 44,3 % der Zähne der juvenilen Individuen weisen Zahnstein auf. Bei den senilen Individuen beträgt der Zahnsteinanteil 86,9 % (siehe Tabelle 43). Betrachtet man das Zahnsteinvorkommen getrennt für beide Geschlechter, so besitzen männliche Individuen einen Zahnsteinanteil von 71,4 % und weibliche Individuen einen Anteil von 57,5 % und somit einen um 13,9 % geringeren Zahnsteinanteil als männliche Individuen (Tabellen 41 und 42).

Juvenile männliche Individuen weisen eine Zahnsteinhäufigkeit von 44,4 % auf, adulte männliche Individuen besitzen mit einer Häufigkeit von 75,9 % Zahnstein. Mature und Senile männliche Individuen besitzen einen Zahnsteinanteil von 63,7 % beziehungsweise 85,1 % (siehe Tabelle 41).

44,2 % der juvenilen weiblichen Zähne besitzen Zahnstein, adulte Individuen weisen eine Zahnsteinhäufigkeit von 55,5 % auf. Der Zahnsteinanteil maturer weiblicher

Individuen beträgt 67,4 %, der Anteil weiblicher seniler Individuen beträgt 94,1 % (siehe Tabelle 42).

In allen Altersklassen sowie in beiden Geschlechtern weist der Großteil der Zähne mit Zahnstein die geringste Zahnsteinstufe auf. Keiner der Zähne besitzt starken oder sehr starken Zahnstein (siehe Tabellen 41 bis 43).

4.3.3 Zahnstein nach Zahnposition und Geschlecht

Die Zähne des Oberkiefers der weiblichen Individuen sind mit 63,0 % stärker durch Zahnstein belastet als jene des Unterkiefers mit 53,3 %. Im Oberkiefer sind die ersten Molaren mit 75,4 % am stärksten belastet wohingegen im Unterkiefer die Canini mit 65,7 % am stärksten belastet sind. Die geringste Belastung durch Zahnstein weisen im Oberkiefer die zweiten Incisivi mit 43,5 % und im Unterkiefer die zweiten Molaren mit 46,7 % auf wobei die dritten Molaren im Unterkiefer mit 46,9 % einen nur um 0,2 % höheren Zahnsteinanteil aufweisen als die zweiten (siehe Tabellen 44 und 45).

Bei den männlichen Individuen ist die Zahnsteinbelastung des Oberkiefers mit 70, 8 % etwas geringer als jene des Unterkiefers mit 72,0 %. Im Oberkiefer sind auch hier die ersten Molaren mit 76, 3 % am stärksten von Zahnstein betroffen, und auch im Unterkiefer sind hier die ersten Molaren mit 74,7 % am stärksten betroffen wobei die Canini mit 74,6 % einen fast gleich hohen Zahnsteinanteil aufweisen. Mit 64,6 % weisen die dritten Prämolaren im Oberkiefer und die zweiten Incisivi mit 67,0 % im Unterkiefer den geringsten Zahnsteinanteil auf (siehe Tabellen 46 und 47).

Mit 75,9 % sind die ersten Molaren im Oberkiefer unabhängig vom Geschlecht die am stärksten von Zahnstein betroffenen Zähne. Im Unterkiefer sind die Canini mit 71,6 % am stärksten betroffen. Die geringste Zahnsteinhäufigkeit besitzen die dritten Prämolaren im Oberkiefer, welche einen Anteil von 62,5 % aufweisen. Die zweiten Incisivi im Oberkiefer weisen mit 62,9 % einen ähnlich geringen Anteil an von Zahnstein betroffener Zähne auf. Mit 59,8 % weisen die dritten Molaren im Unterkiefer den geringsten Zahnsteinanteil auf (siehe Tabellen 48 und 49).

4.4 Parodontopathien

4.4.1 *Parodontopathien der infantilen Altersklassen*

Von den 123 untersuchten Milchzähnen weisen gesamt 4,9 % Parodontopathien auf. Es tritt ausschließlich eine leichte Ausprägung auf. Jeweils drei Zähne der Altersklasse Infans I (4,6 %) und drei der Altersklasse Infans II (5,2 %) sind betroffen (siehe Tabelle 50).

Gesamt 5,1 % der im Oberkiefer befindlichen Zähne sind von Parodontopathien betroffen. Davon sind 6,7 % (ein Zahn) der ersten Molaren und 12,5 % (zwei Zähne) der zweiten Molaren (siehe Tabelle 51). Im Unterkiefer sind 4,7 % der Milchzähne von Zahnstein betroffen. Davon sind 22,2 % (zwei Zähne) erste Incisivi und 5,6 % (ein Zahn) erste Molaren (siehe Tabelle 52).

4.4.2 *Parodontopathiehäufigkeit der erwachsenen Individuen nach Altersklassen und Geschlecht*

411 der 1658 beurteilbaren Zahnpositionen weisen eine Parodontopathie auf. Das ergibt einen Gesamtanteil an Parodontopathien von 24,8 %. Bei mehr als der Hälfte handelt es sich um eine leicht ausgeprägte parodontopathische Erscheinungen. Starke und sehr starke Parodontopathien treten nicht auf. Das Vorkommen steigt mit dem Alter, so besitzen nur 3,5 % der Zähne juveniler Individuen Parodontopathien, die Zähne adulter Individuen weisen eine Häufigkeit von 22,5 % auf, jene maturer Individuen eine Häufigkeit von 37,0 % und Zähne seniler Individuen besitzen einen Häufigkeit von 57,3 % (siehe Tabelle 55).

Die weiblichen Individuen weisen 171 Zahnpositionen mit Parodontopathien auf. Die Zähne juveniler Individuen besitzen hier mit 1,6 % einen geringen Parodontopathieanteil. Adulte Individuen besitzen mit einer Häufigkeit von 25,2 %,

mature mit einer Häufigkeit von 45,2 % und senile Individuen mit einer Häufigkeit von 83,3 % Zähne Parodontopathien (siehe Tabelle 53).

240 alveolare Positionen der männlichen Individuen weisen parodontopathische Erscheinungen auf. Das ergibt einen relativen Anteil von 23,3 %. Juvenile Individuen besitzen einen Anteil von 6,1 %. 21,3 % der adulten Zähne, 29,4 % der maturen Zähne und 50,7 % der senilen männlichen Zähne weisen eine Parodontopathie auf (siehe Tabelle 54).

4.4.3 Parodontopathiehäufigkeiten der erwachsenen Individuen nach Zahnposition und Geschlecht

22,7 % der Alveolen im Oberkiefer weiblicher Individuen weisen parodontopathische Erscheinungen auf. Im Unterkiefer sind es 32,2 % der Alveolen. Die dritten Molaren im Oberkiefer besitzen mit 15,2 % den geringsten, die zweiten Incisivi mit 34,8 % den höchsten Parodontopathieanteil. Im Unterkiefer sind die dritten Molaren mit 6,1 % am wenigsten und die ersten Incisivi mit 66,7 % am häufigsten von Parodontopathien betroffen (siehe Tabellen 56 und 57).

Im Oberkiefer der männlichen Individuen beträgt die Parodontopathiehäufigkeit 17,9%. Hier weisen die zweiten Molaren mit 13,0 % den geringsten Parodontopathieanteil auf wobei die dritten Molaren mit 13,3 % einen annähernd gleich geringen Anteil besitzen. Der höchste Parodontopathieanteil beträgt im Oberkiefer 28,9 % und befindet sich an den Alveolen der ersten Incisivi. Die Parodontopathiehäufigkeit der männlichen Individuen beträgt im Unterkiefer 28,3 %. Hier weisen die dritten Molaren mit 2,9 % den geringsten Anteil auf. Mit einer Häufigkeit von 56,1 % besitzen die Canini im Unterkiefer den höchsten Parodontopathieanteil (siehe Tabellen 58 und 59).

Betrachtet man nun die Gesamtsumme der Parodontopathiehäufigkeiten im Oberkiefer, so beträgt diese 19,8 %. Hier sind die dritten Molaren mit gesamt 14,2 % am geringsten, die zweiten Incisivi mit 25,4 % am stärksten betroffen. Die relative

Parodontopathiehäufigkeit im Unterkiefer beträgt 29,7 %. Auch hier sind die dritten Molaren mit 4,3 % am geringsten betroffen. Am häufigsten weisen die Alveolen der ersten Incisivi mit 57,1 % eine Parodontopathie auf (siehe Tabellen 60 und 61).

4.5 Schmelzhypoplasie

4.5.1 *Schmelzhypoplasie der infantilen Altersklassen*

Es konnten keine Schmelzhypoplasien festgestellt werden.

4.5.2 *Schmelzhypoplasie nach Altersklassen und Geschlecht*

Bei sämtlichen vorgefundenen Schmelzhypoplasien handelt es sich um transversale Schmelzhypoplasien.

Der relative Gesamtanteil weiblicher Individuen liegt bei 7,8 %. Betrachtet man nun die Altersklassen, so weisen senile weibliche Individuen keine Schmelzhypoplasien auf. Zähne juveniler weiblicher Individuen weisen mit einer relativen Häufigkeit von 7,0 %, die Zähne adulter Individuen mit einer relative Häufigkeit von 9,1 % und die Zähne maturer Individuen mit einer relative Häufigkeit von 6,5 % Schmelzhypoplasien auf. Der Großteil der gesamt 49 aufgefundenen Schmelzhypoplasien weiblicher Individuen ist nur sehr schwach ausgeprägt, nur vier Zähne weisen eine schwache Schmelzhypoplasie auf (siehe Tabelle 62).

Die Zähne männlicher Individuen weisen mit einer relativen Gesamthäufigkeit von 10,0 % Schmelzhypoplasie auf. 20,2 % der juvenilen männlichen Zähne, 10,4 % der adulten und jeweils 4,5 % der maturen sowie senilen Zähne männlicher Individuen weisen eine transversale Schmelzhypoplasie auf (siehe Tabelle 63).

Gesamt weisen die Zähne der untersuchten Khoisan eine Schmelzhypoplasie-Häufigkeit von 9,1 % auf. Die Zähne der juvenilen Khoisan besitzen einen Anteil von 12,1 %, jene adulter Individuen einen Anteil von 10,1 %, jene maturer Individuen einen Anteil von 5,5 % und die Zähne seniler Individuen einen Schmelzhypoplasie-Anteil von gesamt 3,6 % auf (siehe Tabelle 64).

4.5.3 *Schmelzhypoplasie nach Zahnposition und Geschlecht*

10,4 % der Zähne weiblicher Individuen im Oberkiefer weisen eine Schmelzhypoplasie auf. Mit 26,1 % besitzen die zweiten Incisivi im Oberkiefer am häufigsten eine Schmelzhypoplasie. Die ersten Molaren zeigen mit 3,5 % den geringsten Anteil an Schmelzhypoplasien im Oberkiefer weiblicher Individuen. Im Unterkiefer der weiblichen Individuen zeigen die zweiten und dritten Molaren mit 0,0 % den geringsten Anteil und die Canini mit 14,3 % den höchsten Anteil an Schmelzhypoplasie. Der Gesamtanteil an Schmelzhypoplasie im Unterkiefer weiblicher Individuen beträgt 4,9 % (siehe Tabellen 65 und 66).

9,1 % beträgt der Gesamtanteil an Schmelzhypoplasien in den Oberkiefern männlicher Individuen, im Unterkiefer ebenjener beträgt der Gesamtanteil 10,7 %. Im Oberkiefer der männlichen Individuen weisen die ersten Molaren mit 1,3% die geringste Häufigkeit, die ersten Incisivi mit 29,7 % die höchste Schmelzhypoplasie-Häufigkeit auf. Im Unterkiefer der männlichen Individuen beträgt die geringste relative Häufigkeit 1,5 % und befindet sich an den dritten Molaren. Der höchste Anteil ist jener der Canini mit 19,4 %, allerdings ist jener der zweiten Incisivi mit 19,0 % ähnlich hoch (siehe Tabellen 67 und 68).

Betrachtet man die Gesamthäufigkeit, so beträgt diese im Oberkiefer 9,7 % und im Unterkiefer 8,6 %. Mit einem Anteil von 2,2 % weisen die ersten Molaren im Oberkiefer die geringste Häufigkeit auf und mit 22,6 % die ersten Incisivi die höchste. Im Unterkiefer besitzen die dritten Molaren mit 0,9 % den geringsten und die Canini mit 17,6 % den höchsten Anteil an von Schmelzhypoplasie betroffenen Zähnen (siehe Tabellen 69 und 70).

4.6 Metrik

4.6.1 *Messfehler und Mittelwerte*

Die Messfehler der einzelnen Zähne fallen alle gering aus und belaufen sich auf maximal 0,17 mm (siehe Tabelle 8). In Tabellen 71 bis 76 sind die Mittelwerte, maximalen und minimalen Werte sowie die einzelnen Standardabweichungen der Zahnkronendurchmesser dargestellt.

Tabelle 8 Messfehler

Zahnposition	Mesiodistaler Messfehler	Buccolingualer Messfehler
17	0,17 mm	0,1 mm
16	0,03 mm	0,08 mm
13	0,1mm	0,08 mm
23	0,05mm	0,1 mm
26	0,04 mm	0,1 mm
27	0,1 mm	0,08 mm
47	0,08 mm	0,06 mm
46	0,05 mm	0,03 mm
43	0,1 mm	0,1 mm
33	0,1 mm	0,1 mm
36	0,07 mm	0,06 mm
37	0,07 mm	0,04 mm

4.6.2 *Sexualdimorphismus: Mesiodistaler Kronendurchmesser*

Ein Geschlechtsunterschied des mesiodistalen Durchmessers konnte nur beim rechten oberen zweiten Molaren, dem linken oberen ersten Molaren sowie dem rechten unteren Caninus festgestellt werden. Männliche Khoisan besitzen einen signifikant größeren mesiodistalen Durchmesser des rechten oberen zweiten Molaren als weibliche ($p=0,038$; siehe Abbildung 3 und Tabelle 9). Der mesiodistale Durchmesser des linken oberen ersten Molaren der männlichen Individuen ist mit einer Signifikanz von $p=0,001$ größer als jener der weiblichen (siehe Abbildung 4

und Tabelle 9). Mit einer Signifikanz von $p=0,002$ besitzt der rechte untere Caninus der männlichen Khoisan einen signifikant größeren mesiodistalen Durchmesser als jener der weiblichen Khoisan (siehe Abbildung 5 und Tabelle 9).

Tabelle 9 Mann-Whitney U Test: Sexualdimorphismus der mesiodistalen Kronendurchmesser

Zahnposition	Geschlecht	N	Mittlerer Rang	Signifikanz (p)
17	weiblich	25	24,60	<i>0,038*</i>
	männlich	34	33,97	
16	weiblich	28	28,29	<i>0,110</i>
	männlich	36	35,78	
13	weiblich	15	17,13	<i>0,085</i>
	männlich	27	23,93	
23	weiblich	17	18,09	<i>0,189</i>
	männlich	24	23,06	
26	weiblich	27	23,11	<i>0,001*</i>
	männlich	35	37,97	
27	weiblich	23	26,04	<i>0,067</i>
	männlich	39	34,72	
47	weiblich	22	27,43	<i>0,188</i>
	männlich	40	33,74	
46	weiblich	21	27,88	<i>0,393</i>
	männlich	39	31,91	
43	weiblich	14	13,61	<i>0,002*</i>
	männlich	28	25,45	
33	weiblich	15	18,63	<i>0,083</i>
	männlich	31	25,85	
36	weiblich	18	25,56	<i>0,743</i>
	männlich	34	27,00	
37	weiblich	19	27,55	<i>0,641</i>
	männlich	38	29,72	

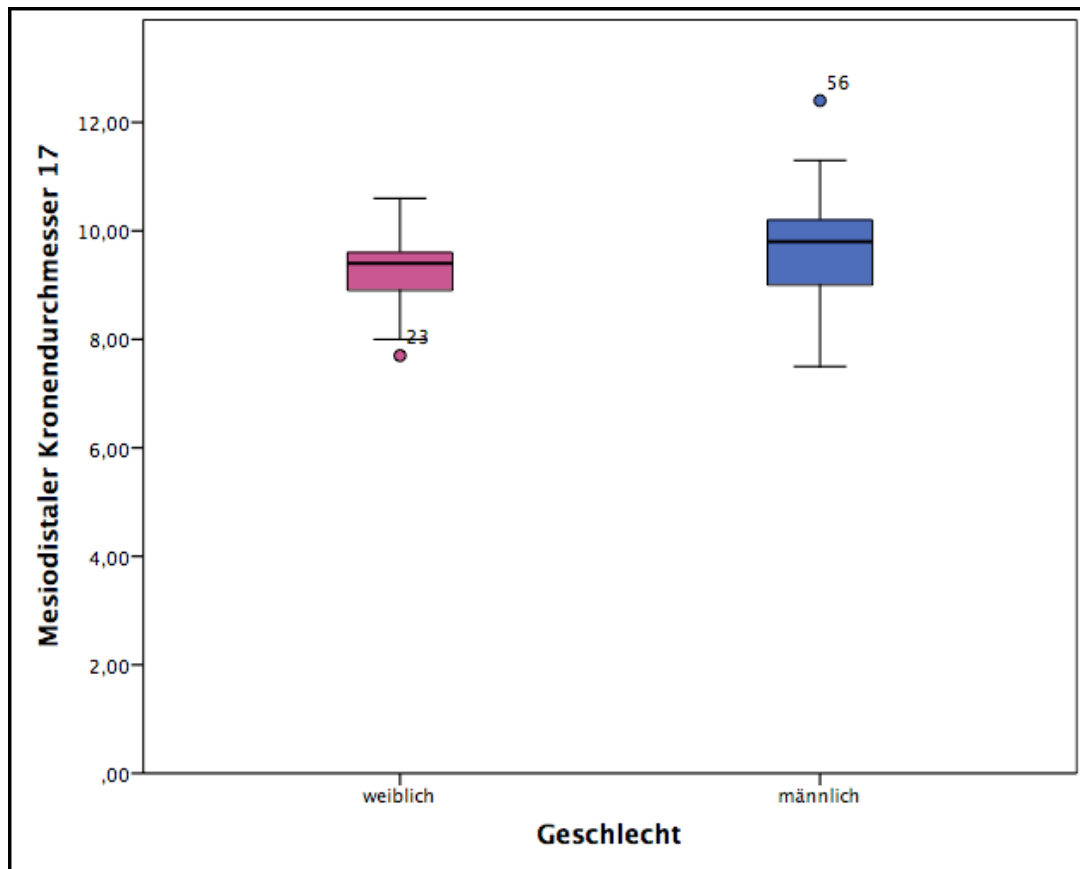


Abbildung 3 Mesiodistaler Kronendurchmesser des rechten oberen zweiten Molaren nach Geschlecht

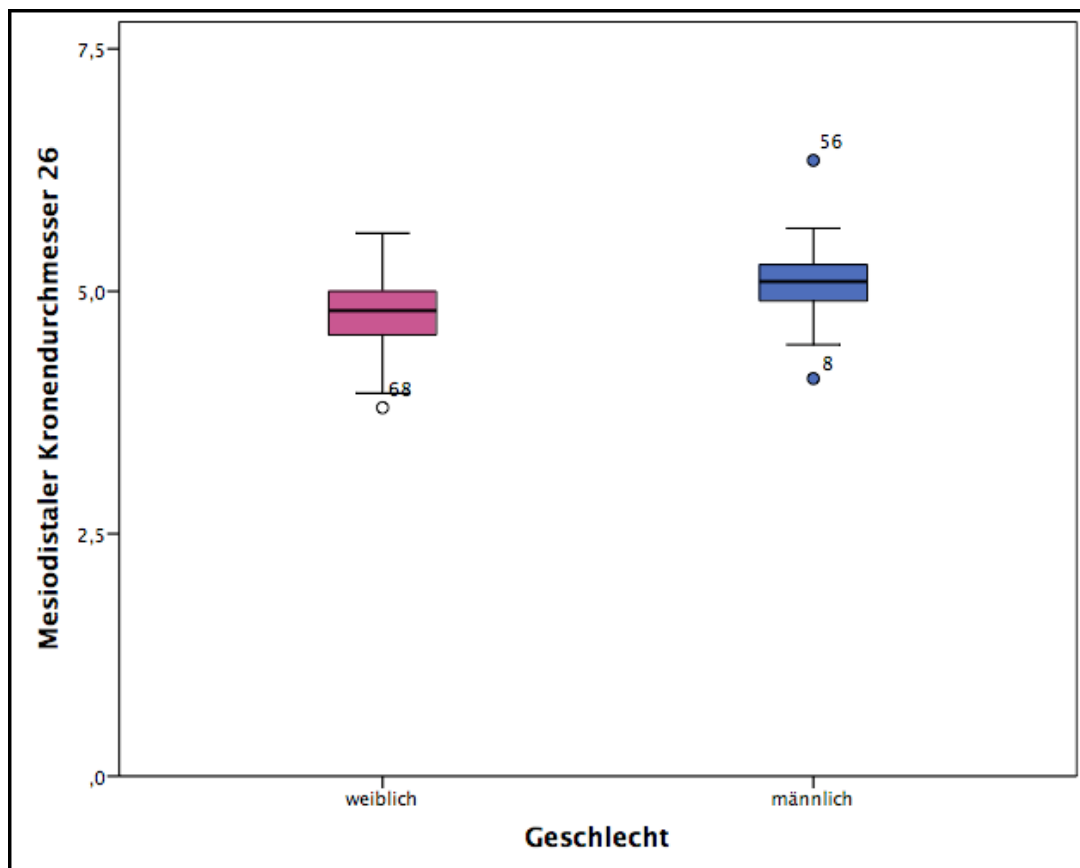


Abbildung 4 Mesiodistaler Kronendurchmesser des linken oberen ersten Molaren nach Geschlecht

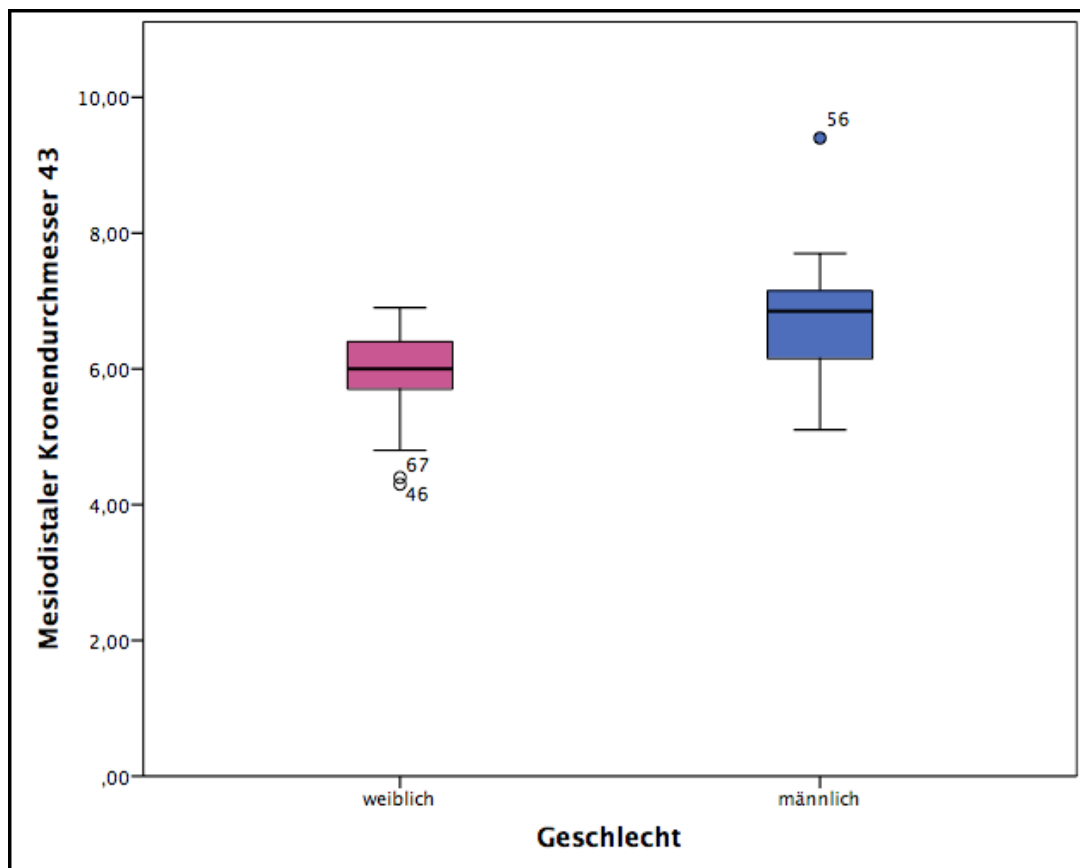


Abbildung 5 Mesiodistaler Kronendurchmesser des rechten unteren Caninus nach Geschlecht

4.6.3 Sexualdimorphismus: Buccolinguale Kronendurchmesser

Hier konnte ein signifikanter Sexualdimorphismus bei den beiden Canini im Unterkiefer festgestellt werden. Der linke Caninus weist mit einer Signifikanz von $p=0,033$ (siehe Abbildung 6 und Tabelle 10) und der rechte Caninus weist mit einer Signifikanz von $p=0,013$ bei männlichen Individuen einen größeren buccolingualen Durchmesser auf (siehe Abbildung 7 und Tabelle 10). Weiters ist beim rechten sowie beim linken oberen Caninus eine Tendenz zu erkennen, dass hier die männlichen Individuen einen größeren buccolingualen Durchmesser aufweisen (rechter oberer Caninus: $p=0,054$ sowie linker oberer Caninus: $p=0,059$; siehe Tabelle 10).

Tabelle 10 Mann-Whitney U Test: Sexualdimorphismus der buccolingualen Kronendurchmesser

Zahnposition	Geschlecht	N	Mittlerer Rang	Signifikanz
17	weiblich	25	26,88	<i>0,174</i>
	männlich	35	33,09	
16	weiblich	27	31,33	<i>0,668</i>
	männlich	37	33,35	
13	weiblich	17	17,09	<i>0,054</i>
	männlich	25	24,50	
23	weiblich	16	16,59	<i>0,059</i>
	männlich	25	23,82	
26	weiblich	27	30,85	<i>0,954</i>
	männlich	34	31,12	
27	weiblich	25	27,16	<i>0,158</i>
	männlich	36	33,67	
47	weiblich	22	26,82	<i>0,167</i>
	männlich	39	33,36	
46	weiblich	22	30,55	<i>0,757</i>
	männlich	40	32,03	
43	weiblich	15	16,47	<i>0,013*</i>
	männlich	31	26,90	
33	weiblich	15	18,13	<i>0,033*</i>
	männlich	33	27,39	
36	weiblich	22	26,66	<i>0,194</i>
	männlich	38	32,72	
37	weiblich	21	24,98	<i>0,124</i>
	männlich	37	32,07	

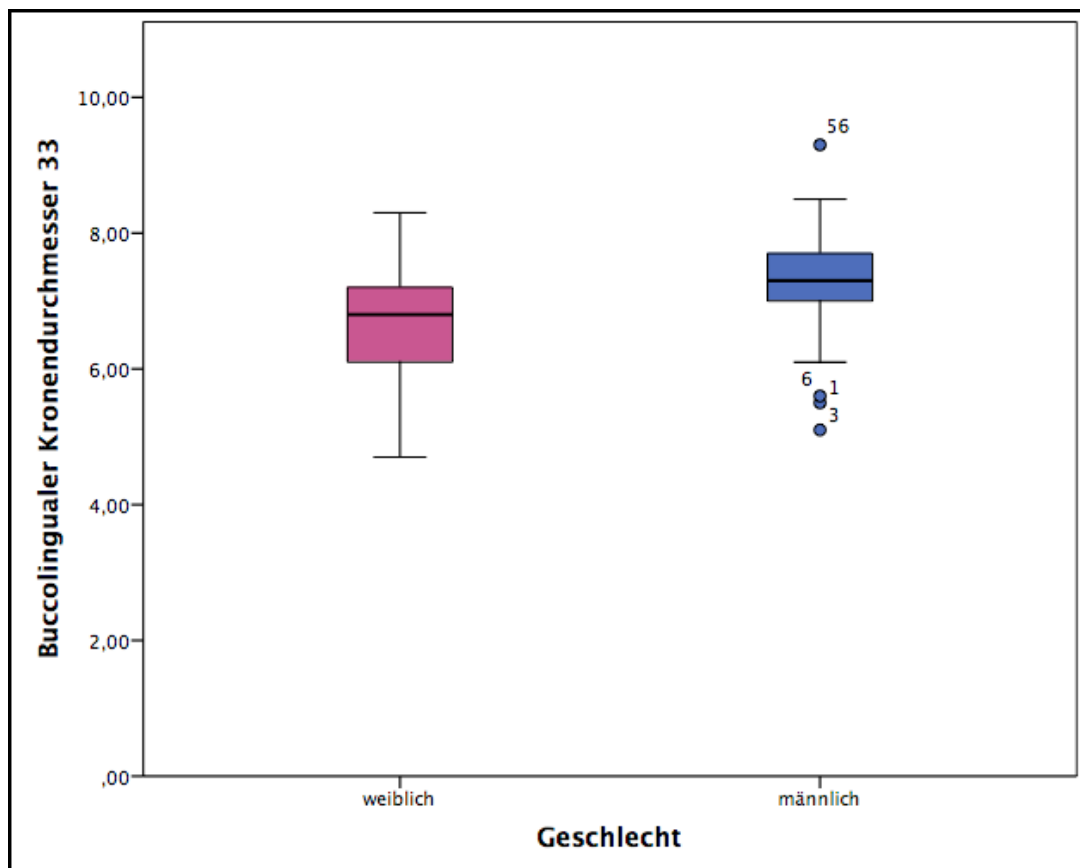


Abbildung 6 Buccolingualer Kronendurchmesser des linken unteren Caninus nach Geschlecht

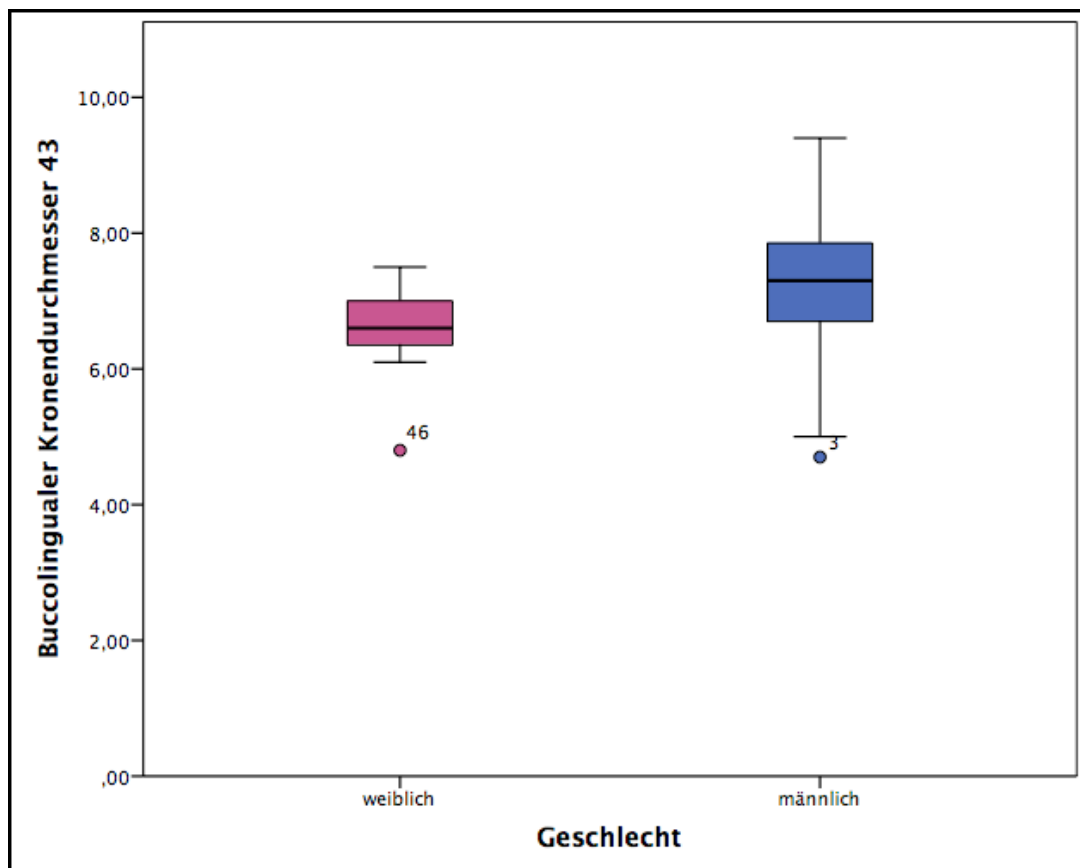


Abbildung 7 Buccolingualer Kronendurchmesser des rechten unteren Caninus nach Geschlecht

4.6.4 Sexualdimorphismus: Robustizitätsindex

Der Robustizitätsindex des rechten oberen zweiten Molaren ($p=0,024$; siehe Abbildung 8), des rechten oberen Caninus ($p=0,047$; siehe Abbildung 9), des linken oberen ersten Molaren ($p=0,017$; siehe Abbildung 10), der rechten unteren Caninus ($p=0,006$; siehe Abbildung 11) sowie des linken unteren Caninus ($p=0,046$; siehe Abbildung 12) ist bei männlichen Individuen signifikant größer als bei weiblichen Individuen. Weiters ist beim linken oberen Caninus ($p=0,057$) sowie beim linken oberen zweiten Molaren ($p=0,051$) eine Tendenz dazu erkennen, dass auch hier die männlichen Khoisan einen größeren Robustizitätsindex aufweisen als die weiblichen Khoisan (siehe Tabelle 11).

Tabelle 11 Mann-Whitney U Test: Sexualdimorphismus der Robustizitätsindices

Zahnposition	Geschlecht	N	Mittlerer Rang	Signifikanz
17	weiblich	24	23,17	<i>0,024*</i>
	männlich	33	33,24	
16	weiblich	27	27,00	<i>0,218</i>
	männlich	32	32,53	
13	weiblich	14	15,18	<i>0,047*</i>
	männlich	25	22,70	
23	weiblich	15	15,60	<i>0,058</i>
	männlich	24	22,75	
26	weiblich	26	23,63	<i>0,017*</i>
	männlich	32	34,27	
27	weiblich	23	24,54	<i>0,051</i>
	männlich	36	33,49	
47	weiblich	22	25,34	<i>0,061</i>
	männlich	39	34,19	
46	weiblich	20	26,68	<i>0,437</i>
	männlich	37	30,26	
43	weiblich	14	14,29	<i>0,006*</i>
	männlich	28	25,11	
33	weiblich	13	16,54	<i>0,046*</i>
	männlich	31	25,00	
36	weiblich	17	24,06	<i>0,616</i>
	männlich	33	26,24	
37	weiblich	19	26,42	<i>0,494</i>
	männlich	37	29,57	

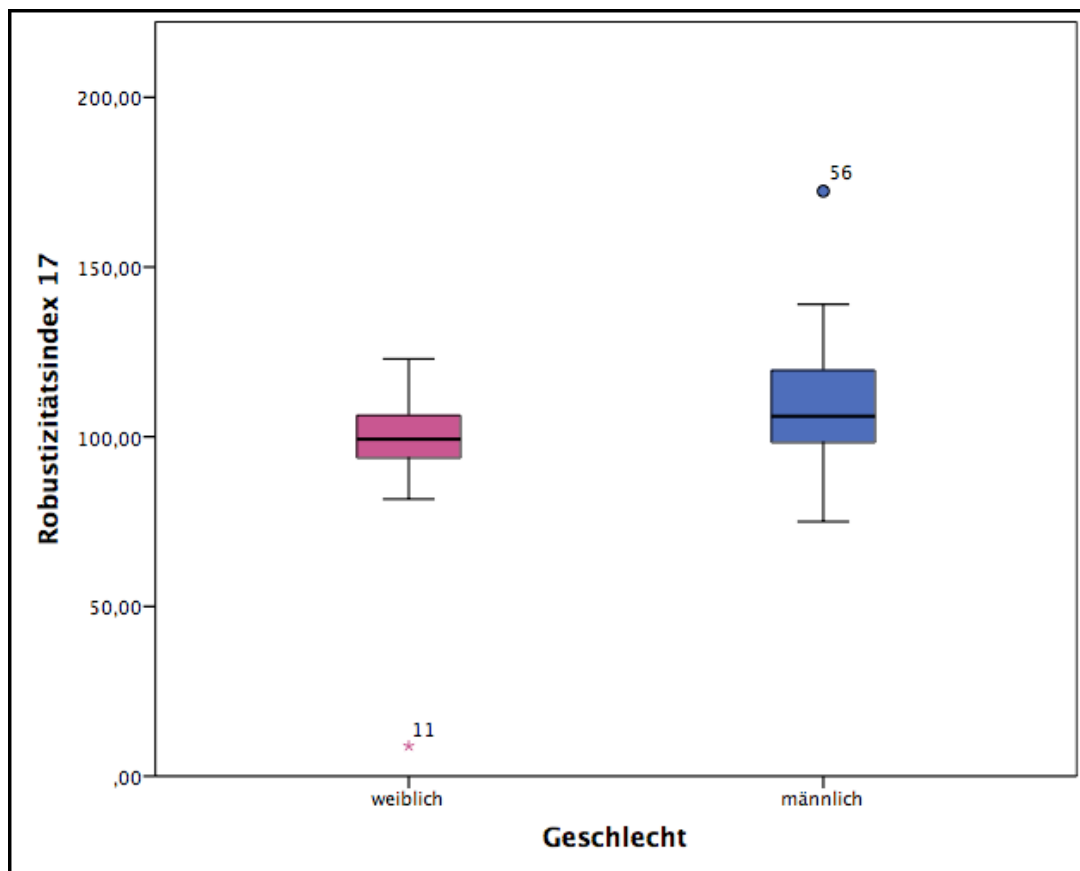


Abbildung 8 Robustizitätsindex des rechten oberen zweiten Molaren nach Geschlecht

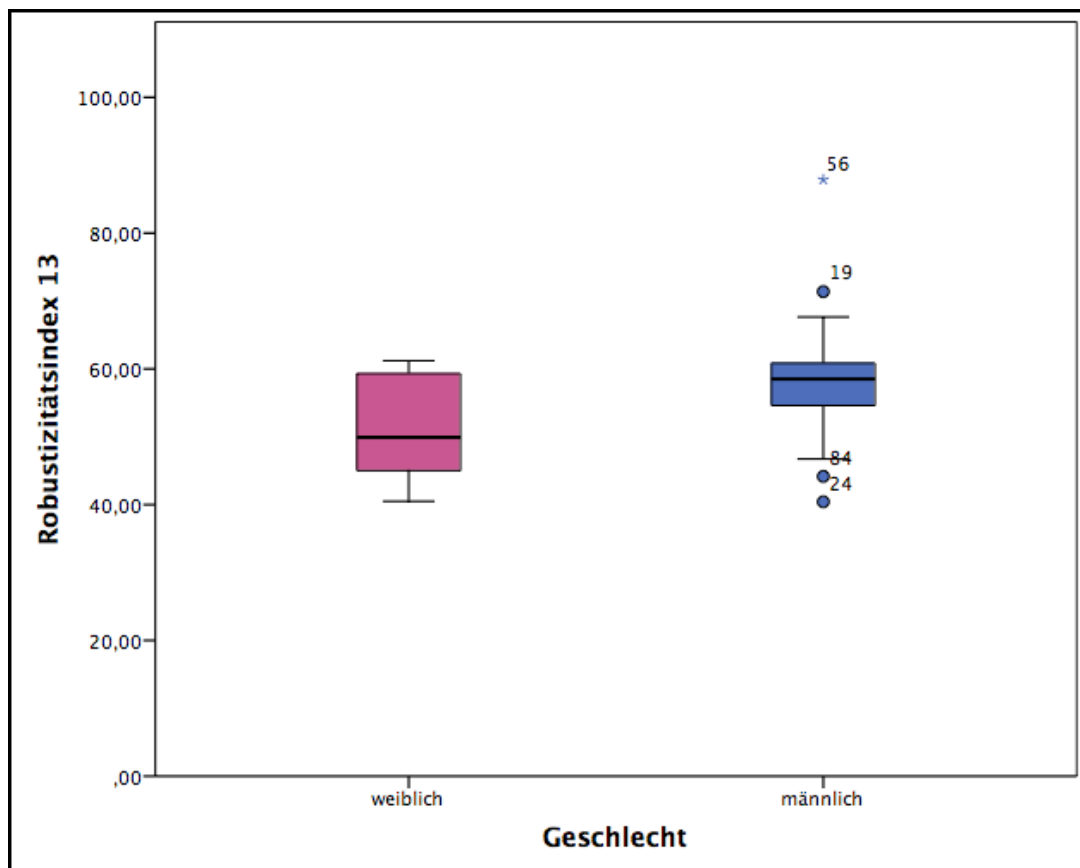


Abbildung 9 Robustizitätsindex des rechten oberen Caninus nach Geschlecht

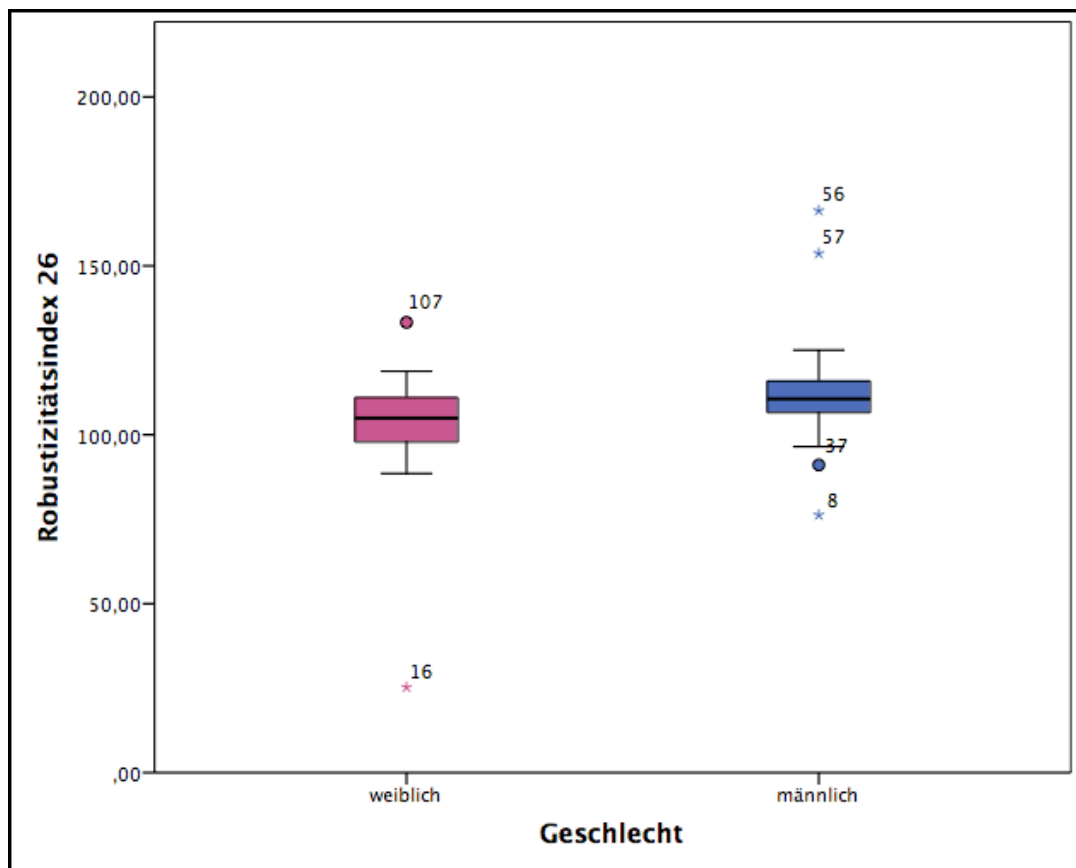


Abbildung 10 Robustizitätsindex des linken oberen ersten Molaren nach Geschlecht

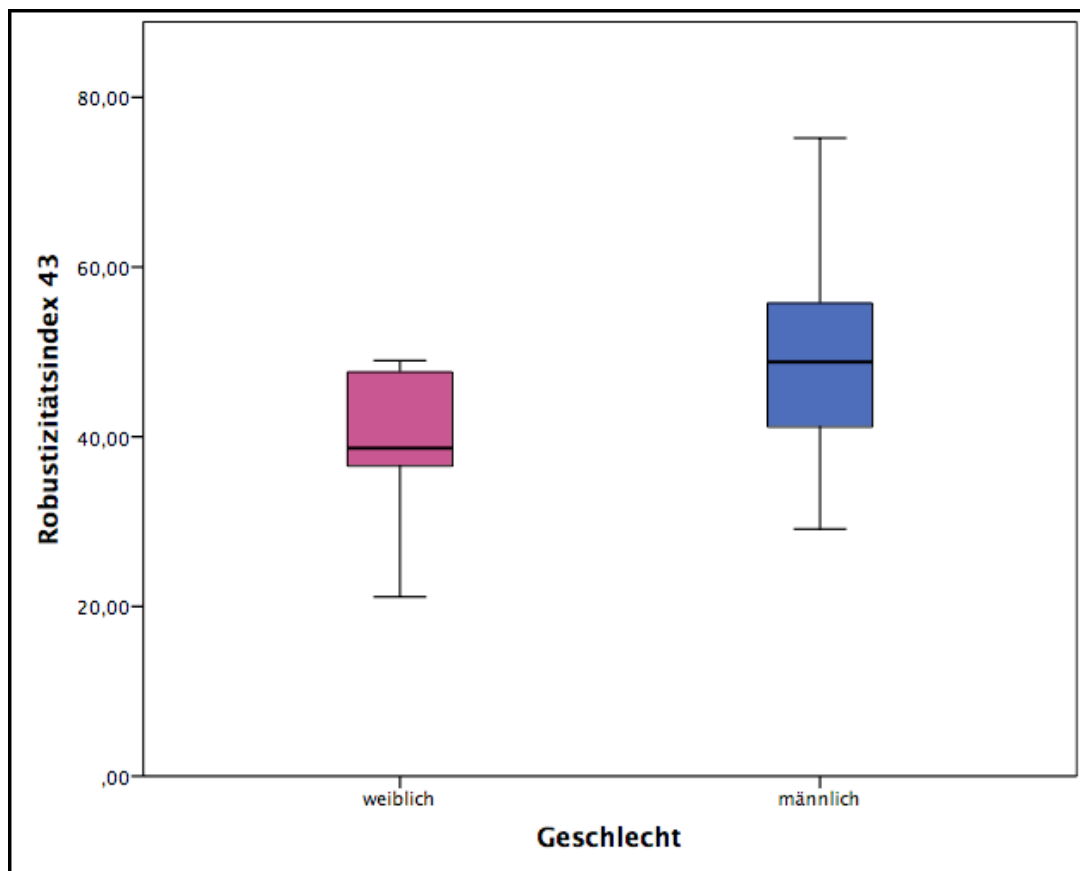


Abbildung 11 Robustizitätsindex des rechten unteren Caninus nach Geschlecht

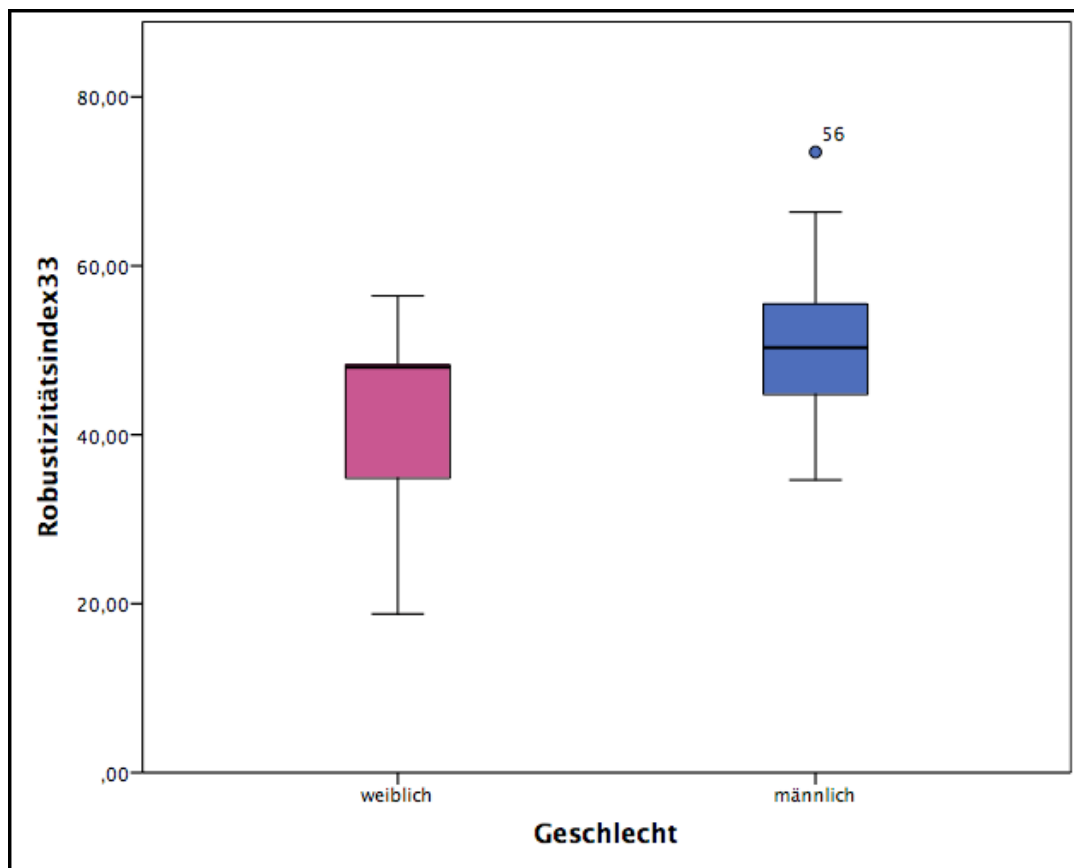


Abbildung 12 Robustizitätsindex des linken unteren Caninus nach Geschlecht

4.7 Sexualdimorphismus der Zahngesundheit

Nach einer Bonferroni Korrektur sind keine signifikanten Ergebnisse vorhanden (der p-Wert müsste einen Wert $\leq 0,0015625$ aufweisen). Allerdings würden einige Daten ohne eben jene Korrektur einen signifikanten Geschlechtsunterschied aufweisen. Diese seien hier kurz angeführt. Der linke obere zweite Molar der weiblichen Individuen ist mit einer Fehlerwahrscheinlichkeit von $p=0,019$ tendenziell häufiger von Karies betroffen. Der rechte obere dritte sowie zweite Molar sind bei weiblichen Individuen intra vitam tendenziell häufiger verloren gegangen ($p=0,023$ beziehungsweise $p=0,014$). Weiters zeigt sich, dass tendenziell der linke obere erste Molar ($p=0,028$), der linke obere zweite Molar ($p=0,034$) sowie der linke untere zweite Molar ($p=0,015$) bei Frauen intravital häufiger verloren zu gehen scheint (siehe Tabellen 77 bis 82).

5 Diskussion

An den infantilen Individuen konnten keine kariösen Läsionen festgestellt werden. Dies erscheint nahe liegend, da die Kariesintensität sowie die Kariesfrequenz mit steigendem Lebensalter ansteigen und die in dieser Arbeit untersuchten adulten Khoisan bereits eine relative geringe Kariesintensität (5,8 %, mit intravitalen Verlusten 24,1 %) aufweisen. Als weiterer Grund für das fehlende Vorkommen von Karies an den infantilen Khoisan kann der relativ hohe Anteil an Zahnstein gesehen werden (Infans I 26,2 %, Infans II 36,2 %). Da, wie bereits erwähnt, Karies und Zahnstein nicht gleichzeitig entstehen können (Roberts und Manchester 2012), kann das Vorhandensein von Zahnstein und das Fehlen von Karies ein Hinweis auf ein häufiges alkalisches orales Milieu sein.

Wie von Hillson (2008) erwähnt, konnte auch in dieser Arbeit kein beziehungsweise ein geringeres Kariesvorkommen an den Incisivi und Canini als an den verbleibenden anderen Zähnen festgestellt werden (im Oberkiefer ein Kariesvorkommen von 0 % an den ersten und zweiten Incisivi, an den Canini ein Vorkommen von 2,9%, im Unterkiefer ein Kariesvorkommen von 0% an den ersten Incisivi, 0,7 % an den zweiten Incisivi und 0,6 % an den Canini). Das könnte, wie von Hillson (2008) postuliert, an der Lage der Speicheldrüsen nahe der Incisivi und Canini liegen und hier somit die antibakterielle Wirkung des Speichels am stärksten auftritt.

Betrachtet man das Vorkommen von Schmelzhypoplasien, so kann festgestellt werden, dass in den jüngeren Altersklassen Schmelzhypoplasien häufiger auftreten als in den älteren Altersklassen (Juvenil 12,1 %, Adult 10,1 %, Matur 5,5 %, Senil 3,6 %). Daraus resultiert, dass sich die Häufigkeit von auftretendem Stress mit jeder nächstjüngeren Generation steigt. Da, wie eingangs bereits erwähnt, eine Transition von einer Lebensweise als Jäger und Sammler zu einer Lebensweise die vor allem Ackerbau und Viehzucht beinhaltet mit einem Anstieg an physiologischem Stress verbunden ist (Larsen 1995), könnte ein Anstieg der Schmelzhypoplasie-Häufigkeit bei den jüngeren Khoisan mit einem vermehrten Lebenswandel hin zu einer

Ackerbau und Viehzucht betreibenden Lebensweise bedeuten. Aufgrund der fehlenden Informationen zur genauen Lebensweise jedes einzelnen Individuums, kann diese Theorie allerdings nicht genauer überprüft werden, es ist jedoch bekannt, dass einige Individuen der untersuchten Khoisan bereits auf Farmen lebten und für die dort ansässigen Farmer arbeiteten (Pöch 1910), was darauf schließen lässt, dass diese auch einen Lebenswandel hinsichtlich einer angepassten Lebensweise an jene der Farmer durchlaufen sind.

Allerdings konnten weder an den Zähnen der Kinder der Altersklasse Infans I, noch an den Zähnen der Kinder der Altersklasse Infans II Schmelzhypoplasien festgestellt werden. Da diese beiden Altersklassen allerdings stark unterrepräsentiert sind (Infans I 4,8 % und Infans II 7,3 %), kann nicht von einer Aussagekräftigkeit über diese beiden Altersklassen ausgegangen werden.

Bei den weiblichen Individuen tritt eine Schmelzhypoplasie am häufigsten an den zweiten Incisivi im Oberkiefer (26,1 %) sowie den Canini des Oberkiefers (25,6 %) und im Unterkiefer an den Canini (14,3 %) auf. Das bedeutet im Fall der zweiten Incisivi im Oberkiefer ein Stressauftreten im Alter zwischen einem Jahr und vier Jahren, im Fall der Canini des Oberkiefers bedeutet das ein Auftreten von Stress zwischen einem Alter von sechs Monaten und fünf Jahren und im Fall der mandibularen Canini das Auftreten von Stress im Alter zwischen sechs Monaten und vier Jahren (Ubelaker 1979 nach Schaefer et al. 2009).

An den Zähnen der männlichen Khoisan treten Schmelzhypoplasien an der Maxilla am häufigsten an den ersten Incisivi (29,7 %) und an der Mandibula an den zweiten Incisivi (19,0 %) sowie den Canini (19,4 %) auf. Das bedeutet im Fall der maxillaren ersten Incisivi ein Stressvorkommen im Alter zwischen sechs Monaten und vier Jahren, im Fall der mandibularen Canini das Auftreten von Stress im Alter zwischen sechs Monaten und vier Jahren und im Fall der mandibularen zweiten Incisivi ein Auftreten von Stress im Alter zwischen neun Monaten und vier Jahren (Ubelaker 1979 nach Schaefer et al. 2009).

Für genauere Aussagen über ein exaktes Alter der Bildung der Schmelzhypoplasien sind weitere Untersuchungen erforderlich.

5.1 Hypothese 1

Hypothese 1: Die Canini, sowie die ersten und zweiten Molaren (jeweils im Ober- und Unterkiefer) der männlichen Khoisan weisen einen signifikant größeren buccolingualen Zahnkronendurchmesser, mesiodistalen Zahnkronendurchmesser und Robustizitätsindex auf, als jene Zähne der weiblichen Khoisan.

In den meisten Studien wird der mandibulare Caninus als jener Zahn mit dem größten und am häufigsten vorkommenden Sexualdimorphismus genannt, gefolgt von den ersten und zweiten maxillaren Molaren (Kondo et al. 2005, Guatelli-Steinberg et al. 2008). Im Fall des in dieser Arbeit untersuchten Materials kann nicht für alle untersuchten Zähne ein Sexualdimorphismus festgestellt werden. Es zeigt sich, dass vor allem die Canini häufig eine signifikant dimorphe Erscheinungsweise besitzen. So konnte ein mesiodistaler Sexualdimorphismus der rechten Caninus im Unterkiefer, ein buccolingualer Sexualdimorphismus des rechten und linken Caninus im Unterkiefer sowie eine Tendenz zu einem buccolingualen Sexualdimorphismus der Canini im Oberkiefer und weiters ein Sexualdimorphismus des Robustizitätsindex des rechten Caninus in der Maxilla, eine Tendenz zum Sexualdimorphismus des linken maxillaren Caninus sowie ein Dimorphismus der beiden mandibularen Canini festgestellt werden. Die untersuchten ersten und zweiten Molaren weisen seltener einen Sexualdimorphismus auf. Es kann ein mesiodistaler Sexualdimorphismus des rechten oberen zweiten Molaren und des linken oberen ersten Molaren festgestellt werden. Weiters besteht ein Sexualdimorphismus des Robustizitätsindex des rechten zweiten Molaren und des linken ersten Molaren im Oberkiefer sowie eine Tendenz für einen Sexualdimorphismus des linken oberen zweiten Molaren. Ein buccolingualer Sexualdimorphismus ist für die untersuchten Molaren nicht feststellbar. Somit kann der Caninus auch für die hier untersuchten Khoisan als am häufigsten sexuell dimorph genannt werden, die oben genannte Hypothese kann aber nur zum Teil verifiziert werden.

5.2 Hypothese 2

Hypothese 2: Weibliche Khoisan sind häufiger von Karies, Parodontopathien sowie intravitalen Zahnverlusten betroffen als männliche Khoisan.

Bei der Bergung und der anschließenden Reinigung sowie Präparation von Skelettmaterialien geht der bis dahin meist relativ gut erhaltene Zahnstein oft zum Teil verloren was meist zu einer Unterschätzung der Zahnsteinhäufigkeit führt (Schultz 1988). Daher wurde die Einbeziehung des Zahnsteinvorkommens bei der Untersuchung des Vorhandenseins eines Sexualdimorphismus der Zahngesundheit, für diese Arbeit nicht in Betracht gezogen.

Nach einer Bonferroni Korrektur konnten keine signifikanten Geschlechtsunterschiede des Karies- sowie des Parodontopathievorkommen und des Auftretens von intra vitalen Zahnverlusten festgestellt werden. Ein Fehlen dieser könnte vermutlich aus der überhaupt sehr geringen Häufigkeit auftretender Zahnerkrankungen resultieren. Um bei einer so geringen Frequenz an Zahnerkrankungen zu einem signifikanten Ergebnis zu gelangen, wäre hier eine größere Stichprobe vonnöten.

5.3 Hypothese 3

Hypothese 3: Die Kariesintensität der untersuchten Khoisan ist höher als jene von ausschließlich als Jäger und Sammler lebenden Populationen.

Caselitz (1998) berichtet von einer durchschnittlichen Kariesintensität (unter Miteinbeziehung der intra vitam Zahnverluste) von 31,43 %, berechnet aus 46 untersuchten Jäger und Sammler Serien. Im Vergleich dazu liegt die Kariesintensität von Ackerbau und Viehzucht betreibenden Populationen bei durchschnittlich 47,81% (404 untersuchte Serien). Betrachtet man die hier untersuchten Khoisan, so liegt die Gesamt-Kariesintensität bei 24,1 %. Diese liegt somit sogar unter dem von Caselitz (1998) postulierten Wert für Jäger- und Sammler-Populationen. Die Kariesintensität von Jäger- und Sammler-Völkern beträgt ohne Miteinbeziehung der intravitalen

Zahnverluste) normalerweise 0-14,3 % (Lanfranco und Eggers 2010). Betrachtet man die Kariesintensität der in dieser Arbeit untersuchten Khoisan nun ohne Miteinbeziehung der intravitalen Verluste, so ergibt sich ein Gesamtwert von 5,8 %, das würde laut Lanfranco und Eggers (2010) den als Jäger und Sammler lebenden Populationen entsprechen. Vergleicht man nun mit anderen Untersuchungen an früher lebenden Khoisan, so nennt Morris (1992 nach Lukacs und Thompson 2008) die Kariesintensitäten dreier Jäger- und Sammler-Gruppen aus dem 18.-19. Jahrhundert. So weisen die weiblichen Individuen aus Griqua eine Intensität von 3,8% auf, die männlichen Individuen eine Intensität von 7,5 %. In Kakamas beträgt der I-CE der weiblichen Khoisan 1,3 % und jener der männlichen 1,8 %. Der I-CE der Khoisan aus Riet River beträgt 5,5 % bei den weiblichen Individuen und 4,3 % bei den männlichen Individuen. Diese zeigten eine ähnliche, sich in der Transition befindende Lebensweise wie die hier untersuchten Khoisan. Betrachtet man die hier untersuchten Individuen, so ergibt sich eine Kariesintensität (wiederum ohne intravitale Verluste) von 7,4 % bei den Frauen und 4,6 % bei den Männern. Verglichen mit den von Morris (1992) genannten Werten (Morris 1992 nach Lukacs und Thompson 2008), sind die in dieser Arbeit getätigten Werte der weiblichen Individuen etwas höher, jene der männlichen Individuen annähernd gleich als jene Werte der Riet River Khoisan und generell höher als jene der Khoisan aus Kakamas. Das kann von der bereits etwas vom westlichen Lebensstil beeinflussten Lebensweise einiger der untersuchten Individuen herführen. Da die in dieser Arbeit untersuchten Khoisan unterschiedlicher Herkunft sind, und sich ihre Subsistenz teilweise unterschieden hat, wäre für ähnliche zukünftige Untersuchungen eine Miteinbeziehung der lokalen Herkunft hinsichtlich unterschiedlicher Lebens- und Ernährungs- sowie Subsistenzweisen, sowie genaue Aufzeichnungen zur Subsistenzweise der einzelnen Gruppierungen anzuraten.

Eine weitere Erklärungsmöglichkeit der teilweise erhöhten Kariesintensität liefert Lukacs (1990). Er sieht als möglichen Grund für die oftmals vergleichsweise schlechtere Zahngesundheit von Jäger- und Sammler-Populationen auch die Möglichkeit des Tausches mit den Farmen der Umgebung. So könnten auch als Jäger und Sammler lebende Khoisan an für sie normalerweise unerreichbare

Nahrungsmittel gekommen sein, welche deren Zahngesundheit negativ beeinflusst haben.

6 Literaturverzeichnis

- Acsádi G, Nemeskéri J. (1970): History of Human Life Span and Mortality. Budapest: Académia Kiado.
- Alvesalo L. (2013): The expression of human sex chromosome genes in oral and craniofacial growth. In Scott G. R. (Hrsg.), Irish J. D. (Hrsg.): *Anthropological Perspectives on Tooth Morphology. Genetics, Evolution, Variation*. 92-107. New York: Cambridge University Press.
- Ateş M., Karaman F., Işcan M. Y., Erdem T. L. (2006): Sexual differences in Turkish dentition. *Legal Medicine*. 8:288-292. □
- Barnard A. (2007): *Anthropology and the Bushmen*. Oxford: Berg Publishers. □
- Black W. (2014): *Dental morphology and variation across Holocene Khoesan people of southern Africa*. Dissertation. Universität Kapstadt.
- Botha D., Steyn M. (2013): Khoe-San Skeletal Collections in Vienna and Paris: Origin, History and Context. *South African Archaeological Society Goodwin Series* 11:7–12.
- Brace C. L., Rosenberg K. R., Hunt K. D. (1987): Gradual Change in Human Tooth Size in the Late Pleistocene and Post-Pleistocene. *Evolution* 41(4):705-720.
- Bräuer G. (1988): Osteometrie. In Knußmann R. (Hrsg.): *Anthropologie, Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen*. Band 1. 480-496. Stuttgart: Fischer.
- Caselitz P. (1998): Caries - Ancient Plague of Humankind. In Alt K. W., Rösing F. W., Teschler-Nicola M.: *Dental Anthropology. Fundamentals, Limits, and Prospects*. 203-226. Wien: Springer-Verlag.
- Christiansen K., Winkler E.-M. (1990): Sexualhormonspiegel und Körperform bei den !Kung San. Ein Beitrag zur Erklärung der Pädomorphie sanider Populationen. *Anthrop. Anz.* 48:267-277.

- Deeley K., Letra A., Rose E. K., Brandon C. A., Resick J. M., Marazita M. L., Vieira A. R. (2008): Possible association of amelogenin to high caries experience in a Guatemalan-Mayan population. *Caries Research*. 42(1):8–13.
- Eliasson L., Birkhed D., Osterberg T., Carlen A. (2006): Minor salivary gland secretion rates and immunoglobulin A in adults and the elderly. *European Journal of Oral Sciences*. 114(6):494–499.
- Fenes C. (2005): *Studies in the Cranial Paedomorphism of the Khoi San using Geometric Morphometrics*. Diplomarbeit. Universität Wien.
- Ferraro M. und Vieira A. R. (2010): Explaining Gender Differences in Caries: A Multifactorial Approach to a Multifactorial Disease. *International Journal of Dentistry*. ID 649643 (doi:10.1155/2010/649643).
- Fitzgerald C. M., Hillson S. (2008): Dental reduction in Late Pleistocene and Early Holocene hominids: alternative approaches to assessing tooth size. In Irish J. D. (Hrsg.), Nelson G. C. (Hrsg): *Technique and Application in Dental Anthropology*. 364–388. New York: Cambridge University Press.
- Freyer D. W., Wolpoff M. H. (1985): Sexual Dimorphism. *Annual Review of Anthropology*. 14:429–473.
- Garn S. M., Lewis A. B., Swindler D. R., Kerewsky R. S. (1967): Genetic control of sexual dimorphism in tooth size. *Journal Dent. Res.* 46:963–972. □
- Gibson F. C. 3rd, Hong C., Chou H. H., Yumoto H., Chen J., Lien E., Wong J., Genco C. A. (2004): Innate immune recognition of invasive bacteria accelerates atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice. *Circulation*. 109(22):2801–2806.
- Guatelli-Steinberg D. (2008): Using perikymata to estimate the duration of growth disruptions in fossil hominin teeth: issues of methodology and interpretation. In Irish J. D. (Hrsg.), Nelson G. C. (Hrsg): *Technique and Application in Dental Anthropology*. 71–88. New York: Cambridge University Press.

- Guatelli-Steinberg D., Sciulli P. W., Betsinger T. K. (2008): Dental Crown Size and Sex Hormone Concentrations: Another Look at the Development of Sexual Dimorphism. *American Journal of Physical Anthropology* 137:324–333.
- Herrmann B., Grupe G., Hummel S., Piepenbrink H., Schutkowski H. (1990): *Prähistorische Anthropologie. Leitfaden der Feld- und Labormethoden*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.
- Hillson S. (2008): The current state of dental decay. In Irish J. D. (Hrsg.), Nelson G. C. (Hrsg): *Technique and Application in Dental Anthropology*. 111-135. New York: Cambridge University Press.
- Hillson S. (2014): *Tooth Development in Human Evolution and Bioarchaeology*. New York: Cambridge University Press.
- Hirschberg W. (1936): Völkerkundliche Ergebnisse der südafrikanischen Reisen Rudolf Pöch's in den Jahren 1907 bis 1909. Rudolf Pöchs Nachlass. Serie B: Völkerkunde. 1. Band. Wien: Anthropologische Gesellschaft.
- Hodzic E., Snyder S. (2010): A case of peritonitis due to *Rothia mucilaginosa*. *Perit. Dial. Int.* 30(3):379–380.
- Ihara H., Miura T., Kato T., Ishihara K., Nakagawa T., Yamada S., Okuda K. (2003): Detection of *Campylobacter rectus* in periodontitis sites by monoclonal antibodies. *J. Periodontal. Res.* 38(1):64–72. □
- Kenntner G., Kremnitz W. (1986): Wechselbeziehungen zwischen Raum, Mensch und Kultur. Studien bei Jäger- und Sammler-Population der Buschleute im südlichen Afrika. *Fridericiana* 39. Nach: Kenntner G., Kremnitz W. (1992): *Kalahari. Expedition zu den letzten Buschleuten im südlichen Afrika*. Andechs-Frieding: Ambro Lacus, Buch und Bildverlag.

- Kidd J. M., Sharpton T. J., Bobo D., Norman P. J., Martin A. R., Carpenter M. L., Sikora M., Gignoux C. R., Nemat-Gorgani N., Adams A., Guadalupe M., Guo X., Feng Q., Li Y., Liu X., Parham P., Hoal E. G., Feldman M. W., Pollard K. S., Wall J. D., Bustamante C. D., Henn B. M. (2014): Exome capture from saliva produces high quality genomic and metagenomic data. *BMC Genomics* 15:262.
- Kondo S., Townsend G. C. (2004): Sexual dimorphism in crown units of mandibular deciduous and permanent molars in Australian Aborigines. *HOMO - Journal of Comparative Human Biology* 55:53–64.
- Kondo S., Townsend G. C., Yamada H. (2005): Sexual dimorphism of cusp dimensions in human maxillary molars. *Am. J. Phys. Anthropol.* 128(4):870-7.
- Laine M., Tenovuo J., Lehtonen O.-P., Ojanoko-Harri A., Vilja P., Tuohimaa P. (1988): Pregnancy-Related Changes in Human Whole Saliva. *Archs. Oral. Biol.* 33(12):913-17.
- Lanfranco L. P., Eggers S. (2010): The usefulness of caries frequency, depth, and location in determining cariogenicity and past subsistence: A test on early and later agriculturalists from the Peruvian coast. *American Journal of Physical Anthropology* 143(1): 75–91.
- Langdon J. H. (2005): *The Human Strategy. An Evolutionary Perspective on Human Anatomy*. New York: Oxford University Press.
- Larsen C. S. (1995): Biological Changes in Human Populations with Agriculture. *Annu. Rev. Anthropol.* 24:185-213.
- Larsen C. S. (1997): *Bioarchaeology: Interpreting Behavior from the Human Skeleton*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Larsen C. S. (2006): The agricultural revolution as environmental catastrophe: Implications for health and lifestyle in the Holocene. *Quaternary International* 150:12-20.

- Lee R. B. (1968): What Hunters Do for a Living, or, How to Make Out on Scarce Resources. In Lee R. B. (Hrsg), DeVore I. (Hrsg): *Man the Hunter*. Chicago: Aldine Publishing Company.
- Lee R. B. (1978): Ecology of a Contemporary San People. In Tobias P. V. (Hrsg): *The Bushmen. San Hunters and Herders of Southern Africa*. 94-114. Cape Town und Pretoria: Human & Rousseau.
- Liebenberg L. (2006): Persistence Hunting by Modern Hunter-Gatherers. *Current Anthropology*. 47(6):1017-1026.
- Lovejoy C. O. (1985): Dental Wear in the Libben Population: □Its Functional Pattern and Role in the Determination of Adult Skeletal. Age at Death. *American Journal of Physical Anthropology* 68:47-56.
- Lukacs J. R. (1990): On Hunter-Gatherers and their Neighbors in Prehistoric India: Contact and Pathology. *Current Anthropology* 31:183-186.
- Lukacs J. R., Largaespada L. L. (2006): Explaining Sex Differences in Dental Caries Prevalence: Saliva, Hormones and "Life-History" Etiologies. *American Journal of Human Biology*. 18:540-555
- Lukacs J. R. (2008): Fertility and Agriculture Accentuate Sex Differences in Dental Caries Rates. *Current Anthropology* 49 (5):901-914.
- Lukacs J. R., Thompson L. M. (2008): Dental caries prevalence by sex in prehistory: magnitude and meaning. In Irish J. D. (Hrsg.), Nelson G. C. (Hrsg): *Technique and Application in Dental Anthropology*. 136-177. New York: Cambridge University Press.
- Lukacs J. R. (2011a): Sex differences in dental caries experience: clinical evidence, complex etiology. *Clin. Oral. Invest.* 15:649–656.
- Lukacs J. R. (2011b): Gender Differences in Oral Health in South Asia: Metadata Imply Multifactorial Biological and Cultural Causes. *American Journal of Human Biology* 23:398–411.

- Mayhall J. T. (1977): Cultural and environmental influences on the Eskimo dentition. In Dahlberg A. A.: *Orofacial growth and development*. 301-330.
- Meisel P., Reifenberger J., Haase R., Nauck M., Brant C., Kocher T. (2008): Women are periodontally healthier than men, but why don't they have more teeth than men? *Menopause* 15:270–275.
- Mizoguchi Y. (2013): Significant among-population associations found between dental characters and environmental factors. In Scott G. R. (Hrsg.), Irish J. D. (Hrsg.): *Anthropological Perspectives on Tooth Morphology. Genetics, Evolution, Variation*. 108-125. New York: Cambridge University Press.
- Morris A. G. (1992): *The Skeletons of Contact: A Study of Protohistoric Burials from the Lower Orange River Valley, South Africa*. Johannesburg: Witwatersrand University Press. Nach Lukacs J. R., Thompson L. M. (2008): Dental caries prevalence by sex in prehistory: magnitude and meaning. In Irish J. D. (Hrsg.), Nelson G. C. (Hrsg.): *Technique and Application in Dental Anthropology*. 136-177. New York: Cambridge University Press.
- Moss M. L., Moss-Salentijn L. (1977): Analysis of developmental processes possibly related to human dental sexual dimorphism in permanent and deciduous canines. *American Journal Physiological Anthropology* 46:407–413. □
- Murdock G. P. (1968): The Current Status of the World's Hunting and Gathering Peoples. In Lee R. B. (Hrsg), DeVore I. (Hrsg): *Man the Hunter*. Chicago: Aldine Publishing Company.
- Ohenjo N., Willis R., Jackson D., Nettleton C., Good K., Mugarura B. (2006): Health of Indigenous People in Africa. *The Lancet* 367:1937–1946.
- Pacher H.-M. (1962): *Anthropologische Untersuchungen an den Skeletten der Rudolf Pösch'schen Buschmannsammlung*. 1. Heft. Wien: Kommissionsverlag der Österreichischen Akademie der Wissenschaften in Wien.

- Peng Z., Fives-Taylor P., Ruiz T., Zhou M., Sun B., Chen Q., Wu H. (2008): Identification of critical residues in Gap3 of *Streptococcus parasanguinis* involved in Fap1 glycosylation, fimbrial formation and in vitro adhesion. *BMC Microbiol.* 8:52.
- Percival R. S., Challacombe S. J., Marsh P. D. (1994): Flow rates of resting whole and stimulated parotid saliva in relation to age and gender. *Journal of Dental Research.* 73(8):1416-20.
- Pinsky R. L., Piscitelli V., Patterson J. E. (1989): Endocarditis caused by relatively penicillin-resistant *Stomatococcus mucilaginosus*. *J. Clin. Microbiol.* 27(1):215–216. □
- Pöch R. (1910): Reisen im Innern Südafrikas zum Studium der Buschmänner in den Jahren 1907 bis 1909. *Zeitschrift für Ethnologie.* Heft 2.
- Pöch R. (1911): Die Stellung der Buschmannrasse unter den übrigen Menschenrassen. *Korrespondenzblatt der Deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte.* Nr. 8/12.
- Pöch R. (1912): Zwergvölker und Zwergwuchs. *Sonderdruck der Mitteilungen der k. & k. Geographischen Gesellschaft Wien.* Heft 5 und 6.
- Roberts C., Manchester K. (2012): *The Archaeology of Disease*, Gloucestershire. The History Press.
- Rösing F.W. (1977): Methoden der Aussagemöglichkeiten der anthropologischen Leichenbrandbearbeitung. *Archäologie und Naturwissenschaften.* 1:53-80.
- Schultz M. (1988): Paläopathologische Diagnostik. In Knußmann R.: *Anthropologie, Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen.* Band 1. S. 480-496. Stuttgart: Fischer.

- Schultz M., Carli-Thiele P., Schmidt-Schultz T. H., Kierdorf U., Kierdorf H., Teegen W.-R., Kreutz K. (1998): Enamel Hypoplasia in Archaeological Skeletal Remains. In Alt K. W., Rösing F. W., Teschler-Nicola M.: *Dental Anthropology. Fundamentals, Limits, and Prospects*. 293-311. Wien: Springer-Verlag.
- Shigli K., Hebbal M., Angadi G. S. (2009): Relative contribution of caries and periodontal disease in adult tooth loss among patients reporting to the Institute of Dental Sciences, Belgaum, India. *Gerodontology* 26:214–218.
- Singer R. (1978): The Biology of the San. In Tobias P. V. (Hrsg): *The Bushmen. San Hunters and Herders of Southern Africa*. 115-129. Cape Town und Pretoria: Human & Rousseau.
- Steckel R. H., Rose J. C., Larsen C. S., Walker P. L. (2002): Skeletal health in the Western Hemisphere from 4000 B.C. to the present. *Evolutionary Anthropology* 11:142–155.
- Strohm T. F., Alt K. W. (1998): Periodontal Disease - Etiology, Classification and Diagnosis. In Alt K. W., Rösing F. W., Teschler-Nicola M.: *Dental Anthropology. Fundamentals, Limits, and Prospects*. 227-246. Wien: Springer-Verlag.
- Stroud J. L., Buschang P. H., Goaz P. W. (1994): Sexual dimorphism in mesiodistal dentin and enamel thickness. *Dentomaxillofac. Radiol.* 23:169–171.□
- Suazo G. I., Cantín L. M., López F. B., Sandoval M. C., Torres M. S., Gajardo R. P., Gajardo R. M. (2008): Sexual dimorphism in mesiodistal and bucolingual tooth dimensions in Chilean people. *Int. J. Morphol.* 26(3):609-614.
- Szilvássy J., Spindler P., Kritscher H. (1980): Rudolf Pösch - Arzt, Anthropologe und Ethnograph. *Annalen des Naturhistorischen Museums Wien*. 83:743-762.

- Teschler-Nicola M. (1991): Sexualdimorphismus der Zahnkronendurchmesser. Ein Beitrag zur Sexualdiagnose subadulter Individuen anhand des frühbronzezeitlichen Gräberfeldes von Franzhausen I. *Annalen des Naturhistorischen Museums Wien*. 92:125-141
- Teschler-Nicola M. (2011): Rudolf Pösch's osteologische Lehr- und Forschungssammlung im Spannungsfeld von Wissenschaft und Ethik. *Mitteilungen der Anthropologischen Gesellschaft in Wien*. 141: 51-66.
- Tobias P.V. (1959): The Nuffield-Witwatersrand University expeditions to Kalahari Bushmen, 1958–1959. *Nature* 183:1011–1013.
- Tobias P. V. (1978): Introduction to the Bushmen or San. In Tobias P. V. (Hrsg): *The Bushmen. San Hunters and Herders of Southern Africa*. 1-15. Cape Town und Pretoria: Human & Rousseau.
- Tobias P. V. (1978): The San: An Evolutionary Perspective. In: Tobias P. V. (Hrsg): *The Bushmen. San Hunters and Herders of Southern Africa*. 16-32. Cape Town und Pretoria: Human & Rousseau.
- Türp J. C., Alt K. W. (1998): Anatomy and Morphology of Human Teeth. In: Alt K. W., Rösing F. W., Teschler-Nicola M.: *Dental Anthropology. Fundamentals, Limits, and Prospects*. 71-94. Wien: Springer-Verlag.
- Ubelaker D. H. (1979): Human Skeletal Remains: Excavation, Analysis and Interpretation. Zitiert nach: Schaefer M., Black S., Scheuer L. (2009): *Juvenile Osteology. A Laboratory and Field Manual*. Elsevier, Academic Press.
- Uhl W. A. (1994): *Kalahari hautnah*. Reutlingen: Oertel und Spörere.
- Vossen R. (1990): *Die Khoe-Sprachen. Ein Beitrag zur Erforschung der Sprachgeschichte Afrikas*. Habilitation. Universität Bayreuth.
- Wahl J., Zink A. (2013): Karies, Pest und Knochenbrüche. *Archäologie Deutschlands*. Sonderheft 03/2013

- Westphal E. O. J., (1963): The linguistic prehistory of southern Africa: Bush, Kwadi, Hottentot, and Bantu linguistic relationships. *Africa* 33:237–265.
- Wetzel C. (2009): *Morphologische Analyse von Schmelzhypoplasien als Marker für systemischen Stress - Ein Beitrag zur Pathobiographie bei Mensch und Tier*. Dissertation. Universität Hildesheim.
- White T. D., Folkens P. A. (2005): *The Human Bone Manual*. Elsevier, Academic Press.
- Yanagisawa M., Kuriyama T., Williams D. W., Nakagawa K., Karasawa T. (2006) Proteinase activity of prevotella species associated with oral purulent infection. *Curr. Microbiol.* 52(5):375–378.□
- Zeituni A. E., Carrion J., Cutler C.W. (2010): Porphyromonas gingivalis-dendritic cell interactions: consequences for coronary artery disease. *J. Oral. Microbiol.* 2:5782.
- Zorba E., Moraitis K., Manolis S. K. (2011): Sexual dimorphism in permanent teeth of modern Greeks. *Forensic Science International* 210:74–81.

7 Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1. Mechanismen der Schwangerschaft sowie der reproduktiven Life History, die einen Einfluss auf die weibliche Kariesprävalenz haben (Inhalt aus Lukacs und Thompson 2008)</i>	18
<i>Abbildung 2. Anzahl der Individuen nach Sterbealtersklassen und Geschlecht</i>	31
<i>Abbildung 3 Mesiodistaler Kronendurchmesser des rechten oberen zweiten Molaren nach Geschlecht</i>	53
<i>Abbildung 4 Mesiodistaler Kronendurchmesser des linken oberen ersten Molaren nach Geschlecht</i>	54
<i>Abbildung 5 Mesiodistaler Kronendurchmesser des rechten unteren Caninus nach Geschlecht</i>	55
<i>Abbildung 6 Buccolingualer Kronendurchmesser des linken unteren Caninus nach Geschlecht</i>	57
<i>Abbildung 7 Buccolingualer Kronendurchmesser des rechten unteren Caninus nach Geschlecht</i>	58
<i>Abbildung 8 Robustizitätsindex des rechten oberen zweiten Molaren nach Geschlecht</i>	60
<i>Abbildung 9 Robustizitätsindex des rechten oberen Caninus nach Geschlecht</i>	61
<i>Abbildung 10 Robustizitätsindex des linken oberen ersten Molaren nach Geschlecht</i>	62
<i>Abbildung 11 Robustizitätsindex des rechten unteren Caninus nach Geschlecht</i>	63
<i>Abbildung 12 Robustizitätsindex des linken unteren Caninus nach Geschlecht</i>	64

8 Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 1 Häufigkeitsverteilung der Altersklassen</i>	30
<i>Tabelle 2 Gesamtsumme der einzelnen beurteilten Zahnpositionen, sowie getrennt nach OK und UK</i>	38
<i>Tabelle 3 Gesamtsumme der einzelnen beurteilten Milch Zahnpositionen sowie getrennt nach Oberkiefer und Unterkiefer</i>	39
<i>Tabelle 4 Kariesgröße: Häufigkeitsverteilung für Oberkiefer und Unterkiefer</i>	40
<i>Tabelle 5 Häufigkeitsverteilung der Karieslokalisation getrennt nach Oberkiefer und Unterkiefer</i>	41
<i>Tabelle 6 Kariesintensität gesamt nach Altersklassen</i>	43
<i>Tabelle 7 Kariesfrequenz nach Altersklassen</i>	44
<i>Tabelle 8 Messfehler</i>	51
<i>Tabelle 9 Mann-Whitney U Test: Sexualdimorphismus der mesiodistalen Kronendurchmesser</i>	52
<i>Tabelle 10 Mann-Whitney U Test: Sexualdimorphismus der buccolingualen Kronendurchmesser</i>	56
<i>Tabelle 11 Mann-Whitney U Test: Sexualdimorphismus der Robustizitätsindices</i>	59
<i>Tabelle 12 Zahnstatus anhand der einzelnen Zahnpositionen im Oberkiefer</i>	86
<i>Tabelle 13 Zahnstatus anhand der einzelnen Zahnpositionen im Unterkiefer</i>	87
<i>Tabelle 14 Zahnstatus der rechten oberen Molaren nach Geschlecht</i>	87
<i>Tabelle 15 Zahnstatus der rechten oberen Prämolaren nach Geschlecht</i>	88
<i>Tabelle 16 Zahnstatus des rechten oberen Caninus sowie der rechten oberen Incisivi nach Geschlecht</i>	88
<i>Tabelle 17 Zahnstatus der linken oberen Molaren nach Geschlecht</i>	89
<i>Tabelle 18 Zahnstatus der linken oberen Prämolaren nach Geschlecht</i>	89
<i>Tabelle 19 Zahnstatus des linken oberen Caninus sowie der linken oberen Incisivi nach Geschlecht</i>	90
<i>Tabelle 20 Zahnstatus der rechten unteren Molaren nach Geschlecht</i>	90
<i>Tabelle 21 Zahnstatus der rechten unteren Prämolaren nach Geschlecht</i>	91
<i>Tabelle 22 Zahnstatus des rechten unteren Caninus sowie der rechten unteren Incisivi nach Geschlecht</i>	91

<i>Tabelle 23 Zahnstatus der linken unteren Molaren nach Geschlecht</i>	92
<i>Tabelle 24 Zahnstatus der linken unteren Prämolaren nach Geschlecht</i>	92
<i>Tabelle 25 Zahnstatus des linken unteren Caninus sowie der linken unteren Incisivi nach Geschlecht</i>	93
<i>Tabelle 26 Zahnstatus der Milchzähne anhand der einzelnen Zahnpositionen im Oberkiefer</i>	93
<i>Tabelle 27 Zahnstatus der Milchzähne anhand der einzelnen Zahnpositionen im Unterkiefer</i>	94
<i>Tabelle 28 Kariesintensität des Oberkiefers nach Zahntyp</i>	94
<i>Tabelle 29 Kariesintensität des Unterkiefers nach Zahntyp</i>	95
<i>Tabelle 30 Kariesintensität der männlichen Individuen im Oberkiefer nach Zahntyp</i>	95
<i>Tabelle 31 Kariesintensität der männlichen Individuen im Unterkiefer nach Zahntyp</i>	96
<i>Tabelle 32 Kariesintensität der weiblichen Individuen im Oberkiefer nach Zahntyp</i>	97
<i>Tabelle 33 Kariesintensität der weiblichen Individuen im Unterkiefer nach Zahntyp</i>	98
<i>Tabelle 34 Kariesintensität der weiblichen Individuen nach Altersklassen</i>	98
<i>Tabelle 35 Kariesintensität der männlichen Individuen nach Altersklassen</i>	99
<i>Tabelle 36 Kariesfrequenz der weiblichen Individuen nach Altersklassen</i>	99
<i>Tabelle 37 Kariesfrequenz der männlichen Individuen nach Altersklassen</i>	100
<i>Tabelle 38 Zahnstein der infantilen Zähne nach Altersklassen</i>	100
<i>Tabelle 39 Zahnstein der infantilen Altersklassen nach Zahnposition im Oberkiefer</i>	101
<i>Tabelle 40 Zahnstein der infantilen Altersklassen nach Zahnposition im Unterkiefer</i>	101
<i>Tabelle 41 Zahnstein der männlichen Individuen nach Altersklassen</i>	102
<i>Tabelle 42 Zahnstein der weiblichen Individuen nach Altersklassen</i>	102
<i>Tabelle 43 Gesamtvorkommen an Zahnstein nach Altersklassen</i>	103
<i>Tabelle 44 Zahnsteinhäufigkeit der weiblichen Individuen im Oberkiefer nach Zahnposition</i>	103

<i>Tabelle 45 Zahnsteinhäufigkeit der weiblichen Individuen im Unterkiefer nach Zahnposition</i>	<i>104</i>
<i>Tabelle 46 Zahnsteinhäufigkeit der männlichen Individuen im Oberkiefer nach Zahnposition</i>	<i>104</i>
<i>Tabelle 47 Zahnsteinhäufigkeit der männlichen Individuen im Unterkiefer nach Zahnposition</i>	<i>105</i>
<i>Tabelle 48 Gesamtsumme der Zahnsteinhäufigkeit im Oberkiefer</i>	<i>105</i>
<i>Tabelle 49 Gesamtsumme der Zahnsteinhäufigkeit im Unterkiefer</i>	<i>106</i>
<i>Tabelle 50 Parodontopathien der Milchzähne nach Altersklassen</i>	<i>106</i>
<i>Tabelle 51 Parodontopathiehäufigkeiten der Milchzähne nach Zahnposition im Oberkiefer</i>	<i>107</i>
<i>Tabelle 52 Parodontopathiehäufigkeiten der Milchzähne nach Zahnposition im Unterkiefer</i>	<i>107</i>
<i>Tabelle 53 Parodontopathiehäufigkeiten der weiblichen Individuen nach Altersklassen</i>	<i>108</i>
<i>Tabelle 54 Parodontopathiehäufigkeiten der männlichen Individuen nach Altersklassen</i>	<i>108</i>
<i>Tabelle 55 Gesamtsumme der Parodontopathiehäufigkeiten nach Altersklassen</i>	<i>109</i>
<i>Tabelle 56 Parodontopathiehäufigkeiten der weiblichen Individuen im Oberkiefer nach Zahnposition</i>	<i>109</i>
<i>Tabelle 57 Parodontopathiehäufigkeiten der weiblichen Individuen im Unterkiefer nach Zahnposition</i>	<i>110</i>
<i>Tabelle 58 Parodontopathiehäufigkeiten der männlichen Individuen im Oberkiefer nach Zahnposition</i>	<i>110</i>
<i>Tabelle 59 Parodontopathiehäufigkeiten der männlichen Individuen im Unterkiefer nach Zahnposition</i>	<i>111</i>
<i>Tabelle 60 Gesamtsumme der Parodontopathiehäufigkeiten im Oberkiefer nach Zahnposition</i>	<i>111</i>
<i>Tabelle 61 Gesamtsumme der Parodontopathiehäufigkeiten im Unterkiefer nach Zahnposition</i>	<i>112</i>
<i>Tabelle 62 Häufigkeitsverteilung transversaler Schmelzhypoplasie an weiblichen Individuen nach Altersklassen</i>	<i>112</i>

<i>Tabelle 63 Häufigkeitsverteilung transversaler Schmelzhypoplasie an männlichen Individuen nach Altersklassen</i>	113
<i>Tabelle 64 Gesamtsumme transversaler Schmelzhypoplasie nach Altersklassen</i>	113
<i>Tabelle 65 Schmelzhypoplasie weiblicher Individuen im Oberkiefer nach Zahnposition</i>	114
<i>Tabelle 66 Schmelzhypoplasie weiblicher Individuen im Unterkiefer nach Zahnposition</i>	114
<i>Tabelle 67 Schmelzhypoplasie männlicher Individuen im Oberkiefer nach Zahnposition</i>	115
<i>Tabelle 68 Schmelzhypoplasie männlicher Individuen im Unterkiefer nach Zahnposition</i>	115
<i>Tabelle 69 Gesamtsumme der Schmelzhypoplasie-Häufigkeit im Oberkiefer nach Zahnposition</i>	116
<i>Tabelle 70 Gesamtsumme der Schmelzhypoplasie-Häufigkeit im Unterkiefer nach Zahnposition</i>	116
<i>Tabelle 71 Mittelwerte weiblichen mesiodistalen Zahnkronendurchmesser</i>	117
<i>Tabelle 72 Mittelwerte weiblicher buccolingualer Zahnkronendurchmesser</i>	118
<i>Tabelle 73 Mittelwerte weiblicher Robustizitätsindices</i>	118
<i>Tabelle 74 Mittelwerte männlicher mesiodistaler Zahnkronendurchmesser</i>	119
<i>Tabelle 75 Mittelwerte männlicher buccolingualer Zahnkronendurchmesser</i>	119
<i>Tabelle 76 Mittelwerte männlicher Robustizitätsindices</i>	120
<i>Tabelle 77 P-Werte zum Sexualdimorphismus der Karieshäufigkeit im Oberkiefer</i>	121
<i>Tabelle 78 P-Werte zum Sexualdimorphismus der Karieshäufigkeit im Unterkiefer</i>	122
<i>Tabelle 79 P-Werte zum Sexualdimorphismus der Parodontopathiehäufigkeit im Oberkiefer</i>	123
<i>Tabelle 80 P-Werte zum Sexualdimorphismus der Parodontopathiehäufigkeit im Unterkiefer</i>	124
<i>Tabelle 81 P-Wert zum Sexualdimorphismus der intravitalen Zahnverluste im Oberkiefer</i>	125
<i>Tabelle 82 P-Werte zum Sexualdimorphismus der intravitalen Zahnverluste im Unterkiefer</i>	126

9 Anhang I: Tabellen

9.1 Statusanalyse der Zähne

Tabelle 12 Zahnstatus anhand der einzelnen Zahnpositionen im Oberkiefer

in Alveole vorhanden	51	63	71	53	57	48	34	32	30	35	47	53	53	67	65	53	812
isoliert vorhanden	0	0	1	2	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	6
postmortaler Verlust	14	8	4	26	22	34	43	42	44	47	32	25	29	2	9	14	395
intravitaler Verlust	25	26	22	17	17	11	16	20	20	15	15	18	16	29	22	23	312
im Kiefer angelegt	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	3
nicht angelegt	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	7
nicht vollständig durchgebrochen	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2	4
abgebrochen	1	1	1	0	3	5	4	3	4	0	3	1	2	1	2	1	32
Gesamtsumme	97	98	99	98	99	98	97	97	98	98	99	98	100	99	98	98	1571
Zahnfach	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	

Tabelle 13 Zahnstatus anhand der einzelnen Zahnpositionen im Unterkiefer

in Alveole vorhanden	56	63	67	56	47	49	43	31	33	42	52	55	53	64	63	57	831
isoliert vorhanden	0	0	0	1	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	3
postmortaler Verlust	9	9	7	20	30	29	27	37	31	29	27	27	22	4	7	11	326
intravitaler Verlust	20	18	16	13	8	7	15	17	20	15	8	8	15	22	19	16	237
im Kiefer angelegt	2	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2	6
nicht angelegt	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	1	5
nicht vollständig durchgebrochen	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2	5
abgebrochen	0	0	0	0	4	2	3	1	2	0	0	0	0	0	1	1	14
Gesamtsumme	90	90	90	90	89	88	88	87	87	89	89	90	90	90	90	90	1427
Zahnfach	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	

Tabelle 14 Zahnstatus der rechten oberen Molaren nach Geschlecht

	Zahnstatus 18		Zahnstatus 17		Zahnstatus 16	
	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich
in Alveole vorhanden	22	29	25	38	31	40
isoliert vorhanden	0	0	0	0	1	0
postmortaler Verlust	6	8	4	4	2	2
intravitaler Verlust	17	8	18	8	14	8
im Kiefer angelegt	0	1	0	0	0	0
nicht angelegt	2	2	0	0	0	0
nicht vollständig durchgebrochen	0	1	0	0	0	0
abgebrochen	1	0	1	0	1	0
Gesamtsumme	48	49	48	50	49	50

Tabelle 15 Zahnstatus der rechten oberen Prämolaren nach Geschlecht

	Zahnstatus 15		Zahnstatus 14	
	weiblich	männlich	weiblich	Männlich
in Alveole vorhanden	17	36	23	34
isoliert vorhanden	2	0	0	0
postmortaler Verlust	18	8	13	9
intravitaler Verlust	11	6	11	6
abgebrochen	0	0	2	1
Gesamtsumme	48	50	49	50

Tabelle 16 Zahnstatus des rechten oberen Caninus sowie der rechten oberen Incisivi nach Geschlecht

	Zahnstatus 13		Zahnstatus 12		Zahnstatus 11	
	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich
in Alveole vorhanden	19	29	12	22	14	18
postmortaler Verlust	20	14	26	17	22	20
intravitaler Verlust	7	4	9	7	12	8
abgebrochen	3	2	2	2	1	2
Gesamtsumme	49	49	49	48	49	48

Tabelle 17 Zahnstatus der linken oberen Molaren nach Geschlecht

	Zahnstatus 28		Zahnstatus 27		Zahnstatus 26	
	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich
in Alveole vorhanden	24	29	26	39	27	40
postmortaler Verlust	8	6	6	3	2	0
intravitaler Verlust	14	9	15	7	19	10
im Kiefer angelegt	0	2	0	0	0	0
nicht angelegt	1	2	0	0	0	0
nicht vollständig durchgebrochen	1	1	0	0	0	0
abgebrochen	0	1	1	1	1	0
Gesamtsumme	48	50	48	50	49	50

Tabelle 18 Zahnstatus der linken oberen Prämolaren nach Geschlecht

	Zahnstatus 25		Zahnstatus 24	
	weiblich	männlich	weiblich	männlich
in Alveole vorhanden	19	34	22	31
isoliert vorhanden	0	0	1	0
postmortaler Verlust	19	10	12	13
intravitaler Verlust	10	6	12	6
abgebrochen	2	0	1	0
Gesamtsumme	49	50	48	50

Tabelle 19 Zahnstatus des linken oberen Caninus sowie der linken oberen Incisivi nach Geschlecht

	Zahnstatus 23		Zahnstatus 22		Zahnstatus 21	
	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich
in Alveole vorhanden	19	28	10	25	11	19
isoliert vorhanden	1	0	1	0	0	0
postmortaler Verlust	19	13	30	17	23	21
intravitaler Verlust	9	6	8	7	13	7
nicht vollständig durchgebrochen	0	1	0	0	0	0
abgebrochen	1	2	0	0	2	2
Gesamtsumme	49	50	49	49	49	49

Tabelle 20 Zahnstatus der rechten unteren Molaren nach Geschlecht

	Zahnstatus 48		Zahnstatus 47		Zahnstatus 46	
	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich
in Alveole vorhanden	23	33	22	41	24	43
postmortaler Verlust	5	4	6	3	5	2
intravitaler Verlust	11	9	12	6	11	5
im Kiefer angelegt	0	2	0	0	0	0
nicht angelegt	0	1	0	0	0	0
nicht vollständig durchgebrochen	1	1	0	0	0	0
Gesamtsumme	40	50	40	50	40	50

Tabelle 21 Zahnstatus der rechten unteren Prämolaren nach Geschlecht

	Zahnstatus 45		Zahnstatus 44	
	weiblich	männlich	weiblich	männlich
in Alveole vorhanden	20	36	15	32
isoliert vorhanden	1	0	0	0
postmortaler Verlust	11	9	16	14
intravitaler Verlust	8	5	5	3
abgebrochen	0	0	3	1
Gesamtsumme	40	50	39	50

Tabelle 22 Zahnstatus des rechten unteren Caninus sowie der rechten unteren Incisivi nach Geschlecht

	Zahnstatus 43		Zahnstatus 42		Zahnstatus 41	
	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich
in Alveole vorhanden	16	33	14	29	11	20
postmortaler Verlust	17	12	15	12	18	19
intravitaler Verlust	4	3	8	7	9	8
im Kiefer angelegt	1	0	0	0	0	0
nicht angelegt	0	0	0	0	0	1
abgebrochen	0	2	1	2	0	1
Gesamtsumme	38	50	38	50	38	49

Tabelle 23 Zahnstatus der linken unteren Molaren nach Geschlecht

	Zahnstatus 38		Zahnstatus 37		Zahnstatus 36	
	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich
in Alveole vorhanden	24	33	23	40	24	40
postmortaler Verlust	4	7	3	4	2	2
intravitaler Verlust	10	6	14	5	14	8
im Kiefer angelegt	0	2	0	0	0	0
nicht angelegt	0	1	0	0	0	0
nicht vollständig durchgebrochen	1	1	0	0	0	0
abgebrochen	1	0	0	1	0	0
Gesamtsumme	40	50	40	50	40	50

Tabelle 24 Zahnstatus der linken unteren Prämolaren nach Geschlecht

	Zahnstatus 35		Zahnstatus 34	
	weiblich	männlich	weiblich	männlich
in Alveole vorhanden	19	34	21	34
postmortaler Verlust	11	11	13	14
intravitaler Verlust	10	5	6	2
Gesamtsumme	40	50	40	50

Tabelle 25 Zahnstatus des linken unteren Caninus sowie der linken unteren Incisivi nach Geschlecht

	Zahnstatus 33		Zahnstatus 32		Zahnstatus 31	
	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich
in Alveole vorhanden	18	34	13	29	10	23
isoliert vorhanden	0	0	2	0	0	0
postmortaler Verlust	15	12	14	15	17	14
intravitaler Verlust	4	4	9	6	11	9
im Kiefer angelegt	1	0	0	0	0	0
nicht angelegt	0	0	1	0	0	1
nicht vollständig durchgebrochen	1	0	0	0	0	0
abgebrochen	0	0	0	0	0	2
Gesamtsumme	39	50	39	50	38	49

Tabelle 26 Zahnstatus der Milchzähne anhand der einzelnen Zahnpositionen im Oberkiefer

in Alveole vorhanden	7	7	6	4	3	3	4	6	5	7	52
isoliert vorhanden	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2
postmortaler Verlust	2	1	3	2	2	1	2	2	2	2	19
intravitaler Verlust	0	0	0	0	1	1	0	0	1	0	3
im Kiefer angelegt	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
nicht angelegt	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
nicht vollständig durchgebrochen	0	1	0	0	0	1	0	1	1	0	4
abgebrochen	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Gesamtsumme	10	9	9	6	6	6	6	9	9	10	80
Zahnfach	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65	

Tabelle 27 Zahnstatus der Milchzähne anhand der einzelnen Zahnpositionen im Unterkiefer

in Alveole vorhanden	9	8	4	4	5	4	3	4	9	9	59
isoliert vorhanden	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
postmortaler Verlust	2	3	5	4	4	5	5	6	1	2	37
intravitaler Verlust	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	3
im Kiefer angelegt	1	1	1	0	0	0	1	0	1	1	6
nicht angelegt	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	2
nicht vollständig durchgebrochen	0	0	1	1	0	0	1	1	1	0	5
abgebrochen	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Gesamtsumme	12	12	12	10	10	10	10	12	12	12	112
Zahnfach	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75	

9.2 Kariöse Läsionen

Tabelle 28 Kariesintensität des Oberkiefers nach Zahntyp

Oberkiefer									
vorhandene Zähne	69	74	105	115	109	141	131	109	853
postmortale Verluste	86	90	66	47	55	6	17	28	395
kariöse Zähne	0	0	5	5	10	18	19	21	78
% kariöse Zähne	0,0	0,0	2,9	3,1	6,1	12,2	12,8	15,3	6,3
Gesamtanzahl der Zahnpositionen	195	195	197	197	197	198	196	195	1570
intravitale Verluste	40	31	26	35	33	51	48	48	312
% intravitale Verluste	20,6	15,9	13,7	17,8	16,8	25,8	24,5	24,6	19,9
I-CE	20,6	15,9	16,6	20,9	22,9	38,0	37,3	39,9	26,2
Zahntyp	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	Summe

Tabelle 29 Kariesintensität des Unterkiefers nach Zahntyp

Unterkiefer									
vorhandene Zähne	67	90	104	106	110	131	127	118	853
postmortale Verluste	68	56	56	57	42	11	16	20	326
kariöse Zähne	0	1	1	5	8	17	17	14	63
prozentueller Anteil kariöser Zähne	0	0,7	0,6	3,1	5,3	12,0	11,9	10,1	5,3
Gesamtanzahl der Zahnpositionen	174	177	177	179	180	180	180	180	1427
intravitale Verluste	37	30	15	16	28	38	37	36	237
prozentueller Anteil intravitaler Verluste	21,3	16,9	8,5	8,9	15,6	21,1	20,6	20,0	16,6
I-CE	21,3	17,6	9,1	12,0	20,9	33,1	32,5	30,1	21,9
Zahntyp	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	Summe

Tabelle 30 Kariesintensität der männlichen Individuen im Oberkiefer nach Zahntyp

Oberkiefer									
männlich									
vorhandene Zähne	41	49	62	66	70	80	78	61	507
postmortale Verluste	41	34	27	22	18	2	7	14	165
kariöse Zähne	0	0	2	2	8	9	6	7	34
prozentueller Anteil kariöser Zähne	0,0	0,0	2,3	2,3	9,1	11,0	7,1	9,3	5,1
Gesamtanzahl der Zahnpositionen	97	97	99	100	100	100	100	99	792
intravitale Verluste	15	14	10	12	12	18	15	17	113
prozentueller Anteil intravitaler Verluste	15,5	14,4	10,1	12,0	12,0	18,0	15,0	17,2	14,3
I-CE	15,5	14,4	12,2	14,3	21,1	29,0	22,1	26,5	19,4
Zahntyp	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	Summe

Tabelle 31 Kariesintensität der männlichen Individuen im Unterkiefer nach Zahntyp

Unterkiefer									
männlich									
vorhandene Zähne	46	60	69	67	70	83	82	68	545
postmortale Verluste	33	27	24	28	20	4	7	11	154
kariöse Zähne	0	0	0	3	4	7	7	6	27
prozentueller Anteil kariöser Zähne	0,0	0,0	0,0	3,2	4,4	8,0	7,9	7,6	3,9
Gesamtanzahl der Zahnpositionen	98	100	100	100	100	100	100	100	798
intravitale Verluste	17	13	7	5	10	13	11	15	91
prozentueller Anteil intravitaler Verluste	17,3	13,0	7,0	5,0	10,0	13,0	11,0	15,0	11,4
I-CE	17,3	13,0	7,0	8,2	14,4	21,0	18,9	22,6	15,3
Zahntyp	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	Summe

Tabelle 32 Kariesintensität der weiblichen Individuen im Oberkiefer nach Zahntyp

Oberkiefer									
weiblich									
vorhandene Zähne	28	25	43	49	39	61	53	48	346
postmortale Verluste	45	56	39	25	37	4	10	14	230
kariöse Zähne	0	0	3	3	2	9	13	14	44
prozentueller Anteil kariöser Zähne	0,0	0,0	3,7	4,1	2,6	13,8	20,6	22,6	7,6
Gesamtanzahl der Zahnpositionen	98	98	98	97	97	98	96	96	778
intravitale Verluste	25	17	16	23	21	33	33	31	199
prozentueller Anteil intravitaler Verluste	25,5	17,3	16,3	23,7	21,6	33,7	34,4	32,3	25,6
I-CE	25,5	17,3	20,0	27,8	24,2	47,5	55,0	54,9	33,2
Zahntyp	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	Summe

Tabelle 33 Kariesintensität der weiblichen Individuen im Unterkiefer nach Zahntyp

Unterkiefer									
weiblich									
vorhandene Zähne	21	30	35	39	40	48	45	50	308
postmortale Verluste	35	29	32	29	22	7	9	9	172
kariöse Zähne	0	1	1	2	4	10	10	8	36
prozentueller Anteil kariöser Zähne	0,0	1,7	1,5	2,9	6,5	18,2	18,5	13,6	7,1
Gesamtanzahl der Zahnpositionen	76	77	77	79	80	80	80	80	629
intravitale Verluste	20	17	8	11	18	25	26	21	146
prozentueller Anteil intravitaler Verluste	26,3	22,1	10,4	13,9	22,5	31,3	32,5	26,3	23,2
I-CE	26,3	23,8	11,9	16,8	29,0	49,5	51,0	39,9	30,3
Zahntyp	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	Summe

Tabelle 34 Kariesintensität der weiblichen Individuen nach Altersklassen

	Juvenil	Adult	Matur	Senil	
weiblich					
vorhandene Zähne	133	327	175	19	654
postmortale Verluste	46	274	67	15	402
kariöse Zähne	0	51	23	4	78
prozentueller Anteil kariöser Zähne	0,0	8,5	9,5	7,4	7,4
Gesamtanzahl der Zahnpositionen	179	768	364	96	1407
intravitale Verluste	0	165	118	62	345
prozentueller Anteil intravitaler Verluste	0,0	21,5	32,4	64,6	24,5
I-CE	0,0	30,0	41,9	72,0	31,9

Tabelle 35 Kariesintensität der männlichen Individuen nach Altersklassen

	Juvenil	Adult	Matur	Senil	
männlich					
vorhandene Zähne	99	695	190	68	1052
postmortale Verluste	21	171	100	27	319
kariöse Zähne	9	30	12	12	63
prozentueller Anteil kariöser Zähne	7,5	3,5	4,1	12,6	4,6
Gesamtanzahl der Zahnpositionen	127	941	382	140	1590
intravitale Verluste	0	69	90	45	204
prozentueller Anteil intravitaler Verluste	0,0	7,3	23,6	32,1	12,8
I-CE	7,5	10,8	27,7	44,7	17,4

Tabelle 36 Kariesfrequenz der weiblichen Individuen nach Altersklassen

weiblich	Juvenil	Adult	Matur	Senil	Σ gesamt
Gesamtsumme der Individuen	6	29	14	4	53
Individuen mit nur Karies	0	8	1	1	10
% mit nur Karies	0,0	27,6	7,1	25,0	18,9
Individuen mit nur intravitalen Verlusten	0	8	6	1	15
% mit nur intravitalen Verlusten	0,0	27,6	42,9	25,0	28,3
Individuen mit intravitalen Verlusten und Karies	0	8	6	1	15
% mit intravitalen Verlusten und Karies	0,0	27,6	42,9	25,0	28,3
Kariesfrequenz	0,0	82,8	92,9	75,0	75,5

Tabelle 37 Kariesfrequenz der männlichen Individuen nach Altersklassen

männlich	Juvenil	Adult	Matur	Senil	Σ gesamt
Gesamtsumme der Individuen	4	33	14	5	56
Individuen mit nur Karies	1	6	1	0	8
% mit nur Karies	25,0	18,2	7,1	0,0	14,3
Individuen mit nur intravitalen Verlusten	0	5	6	1	12
% mit nur intravitalen Verlusten	0,0	15,2	42,9	20,0	21,4
Individuen mit intravitalen Verlusten und Karies	0	1	4	3	8
% mit intravitalen Verlusten und Karies	0,0	3,0	28,6	60,0	14,3
Kariesfrequenz	25,0	36,4	78,6	80,0	50,0

9.3 Zahnstein

Tabelle 38 Zahnstein der infantilen Zähne nach Altersklassen

	Infans I	Infans II	Gesamt
leicht	16	18	34
mäßig stark	1	0	1
mittelstark	0	3	3
stark	0	0	0
sehr stark	0	0	0
Summe	17	21	38
Anzahl beurteilter Zähne	65	58	123
%-Anteil	26,2	36,2	30,9

Tabelle 39 Zahnstein der infantilen Altersklassen nach Zahnposition im Oberkiefer

						Gesamtsumme
leicht	1	3	3	3	3	13
mäßig stark	0	0	0	1	0	1
mittelstark	0	0	1	1	1	3
stark	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0
Summe	1	3	4	5	4	17
Anzahl beurteilter Zähne	7	8	13	15	16	59
%-Anteil	14,3	37,5	30,8	33,3	25,0	28,8
Zahnposition	i/1	i/2	c	m/1	m/2	

Tabelle 40 Zahnstein der infantilen Altersklassen nach Zahnposition im Unterkiefer

						Gesamtsumme
leicht	1	2	2	7	9	21
mäßig stark	0	0	0	0	0	0
mittelstark	0	0	0	0	0	0
stark	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0
Summe	1	2	2	7	9	21
Anzahl beurteilter Zähne	9	9	10	18	18	64
%-Anteil	11,1	22,2	20,0	38,9	50,0	32,8
Zahnposition	i/1	i/2	c	m/1	m/2	

Tabelle 41 Zahnstein der männlichen Individuen nach Altersklassen

männlich	Juvenil	Adult	Matur	Senil	Gesamtsumme
leicht	40	473	87	48	648
mäßig stark	4	43	24	9	80
mittelstark	0	4	3	0	7
stark	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0
Summe	44	520	114	57	735
Anzahl beurteilter Zähne	99	683	179	67	1028
%-Anteil	44,4	75,9	63,7	85,1	71,4

Tabelle 42 Zahnstein der weiblichen Individuen nach Altersklassen

weiblich	Juvenil	Adult	Matur	Senil	Gesamtsumme
leicht	53	154	95	16	318
mäßig stark	4	21	21	0	46
mittelstark	0	1	2	0	3
stark	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0
Summe	57	176	118	16	367
Anzahl beurteilter Zähne	129	313	170	17	629
%-Anteil	44,2	55,5	67,4	94,1	57,5

Tabelle 43 Gesamtvorkommen an Zahnstein nach Altersklassen

	Juvenil	Adult	Matur	Senil	Gesamtsumme
leicht	93	627	182	64	966
mäßig stark	8	64	45	9	126
mittelstark	0	5	5	0	10
stark	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0
Summe	101	696	232	73	1102
Anzahl beurteilter Zähne	228	996	349	84	1657
%-Anteil	44,3	69,5	65,5	86,9	66,1

Tabelle 44 Zahnsteinhäufigkeit der weiblichen Individuen im Oberkiefer nach Zahnposition

weiblich									Σ gesamt
leicht	13	10	23	27	23	35	33	25	189
mäßig stark	1	0	1	1	2	8	1	2	16
mittelstark	0	0	0	0	0	0	1	0	1
stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summe	1414	10	24	28	25	43	35	27	1606
Σ Zähne	25	23	40	47	37	57	51	47	327
%-Anteil	56,0	43,5	60,0	59,6	67,6	75,4	68,6	57,4	63,0
Zahnposition	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	

Tabelle 45 Zahnsteinhäufigkeit der weiblichen Individuen im Unterkiefer nach Zahnposition

weiblich									Σ Zähne
leicht	10	14	17	14	16	20	19	19	129
mäßig stark	2	3	6	6	3	4	2	4	30
mittelstark	1	1	0	0	0	0	0	0	2
stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summe	13	18	23	20	19	24	21	23	161
Σ Zähne	21	29	35	36	40	47	45	49	302
%-Anteil	61,9	62,1	65,7	55,6	47,5	51,1	46,7	46,9	53,3
Zahnposition	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	

Tabelle 46 Zahnsteinhäufigkeit der männlichen Individuen im Oberkiefer nach Zahnposition

männlich									Σ gesamt
leicht	24	29	41	38	44	50	47	35	308
mäßig stark	1	5	1	3	5	11	5	8	39
mittelstark	0	0	0	1	0	0	0	1	2
stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summe	25	34	42	42	49	61	52	44	349
Σ Zähne	36	47	58	65	70	80	77	60	493
%-Anteil	69,4	72,3	72,4	64,6	70,0	76,3	67,5	73,3	70,8
Zahnposition	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	

Tabelle 47 Zahnsteinhäufigkeit der männlichen Individuen im Unterkiefer nach Zahnposition

männlich									Σ gesamt
leicht	23	30	39	47	47	57	55	42	340
mäßig stark	6	8	11	3	2	5	1	5	41
mittelstark	2	2	0	0	0	0	1	0	5
stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summe	31	40	50	50	49	62	57	47	386
Σ Zähne	43	58	67	66	70	83	81	68	536
%-Anteil	72,1	67,0	74,6	75,8	70,0	74,7	70,4	69,1	72,0
Zahnposition	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	

Tabelle 48 Gesamtsumme der Zahnsteinhäufigkeit im Oberkiefer

									Σ gesamt
leicht	37	39	64	65	67	85	80	60	497
mäßig stark	2	5	2	4	7	19	6	10	55
mittelstark	0	0	0	1	0	0	1	1	3
stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summe	39	44	66	70	74	104	87	71	555
Σ Zähne	61	70	98	112	107	137	128	107	820
%-Anteil	63,9	62,9	67,3	62,5	69,2	75,9	68,5	66,4	67,7
Zahnposition	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	

Tabelle 49 Gesamtsumme der Zahnsteinhäufigkeit im Unterkiefer

									Σ gesamt
leicht	33	44	56	61	63	77	74	61	469
mäßig stark	8	11	17	9	5	9	3	9	71
mittelstark	3	3	0	0	0	0	1	0	7
stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summe	44	58	73	70	68	86	78	70	547
Σ Zähne	64	87	102	102	110	130	126	117	838
%-Anteil	68,8	66,7	71,6	68,6	61,8	66,2	61,9	59,8	65,3
Zahnposition	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	

9.4 Parodontopathien

Tabelle 50 Parodontopathien der Milchzähne nach Altersklassen

	Infans I	Infans II	Gesamt
leicht	3	3	6
mäßig stark	0	0	0
mittelstark	0	0	0
stark	0	0	0
sehr stark	0	0	0
Summe	3	3	6
Anzahl beurteilter Zähne	65	58	123
%-Anteil	4,6	5,2	4,9

Tabelle 51 Parodontopathiehäufigkeiten der Milchzähne nach Zahnposition im Oberkiefer

						Gesamtsumme
leicht	0	0	0	1	2	3
mäßig stark	0	0	0	0	0	0
mittelstark	0	0	0	0	0	0
stark	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0
Summe	0	0	0	1	2	3
Anzahl beurteilter Zähne	7	8	13	15	16	59
%-Anteil	0,0	0,0	0,0	6,7	12,5	5,1
Zahnposition	i/1	i/2	c	m/1	m/2	

Tabelle 52 Parodontopathiehäufigkeiten der Milchzähne nach Zahnposition im Unterkiefer

						Gesamtsumme
leicht	2	0	0	1	0	3
mäßig stark	0	0	0	0	0	0
mittelstark	0	0	0	0	0	0
stark	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0
Summe	2	0	0	1	0	3
Anzahl beurteilter Zähne	9	9	10	18	18	64
%-Anteil	22,2	0,0	0,0	5,6	0,0	4,7
Zahnposition	i/1	i/2	c	m/1	m/2	

Tabelle 53 Parodontopathiehäufigkeiten der weiblichen Individuen nach Altersklassen

weiblich	Juvenil	Adult	Matur	Senil	Gesamtsumme
leicht	2	50	57	12	121
mäßig stark	0	26	16	3	45
mittelstark	0	3	2	0	5
stark	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0
Summe	2	79	75	15	171
Anzahl beurteilter Zähne	129	313	166	18	626
%-Anteil	1,6	25,2	45,2	83,3	27,3

Tabelle 54 Parodontopathiehäufigkeiten der männlichen Individuen nach Altersklassen

männlich	Juvenil	Adult	Matur	Senil	Gesamtsumme
leicht	6	115	24	24	169
mäßig stark	0	27	23	11	61
mittelstark	0	3	6	1	10
stark	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0
Summe	6	145	53	36	240
Anzahl beurteilter Zähne	99	682	180	71	1032
%-Anteil	6,1	21,3	29,4	50,7	23,3

Tabelle 55 Gesamtsumme der Parodontopathiehäufigkeiten nach Altersklassen

	Juvenil	Adult	Matur	Senil	Gesamtsumme
leicht	8	165	81	36	290
mäßig stark	0	53	39	14	106
mittelstark	0	6	8	1	15
stark	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0
Summe	8	224	128	51	411
Anzahl beurteilter Zähne	228	995	346	89	1658
%-Anteil	3,5	22,5	37,0	57,3	24,8

Tabelle 56 Parodontopathiehäufigkeiten der weiblichen Individuen im Oberkiefer nach Zahnposition

weiblich									Σ gesamt
leicht	4	8	8	9	8	13	7	4	61
mäßig stark	0	0	1	1	0	3	2	3	10
mittelstark	0	0	1	1	0	0	0	0	2
stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summe	4	8	10	11	8	16	9	7	73
Σ Zähne	23	23	39	47	37	57	50	46	322
%-Anteil	17,4	34,8	25,6	23,4	21,6	28,1	18,0	15,2	22,7
Zahnposition	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	

Tabelle 57 Parodontopathiehäufigkeiten der weiblichen Individuen im Unterkiefer nach Zahnposition

weiblich									Σ gesamt
leicht	6	5	12	13	10	7	5	2	60
mäßig stark	8	8	8	4	1	5	0	1	35
mittelstark	0	1	0	1	0	0	1	0	3
stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summe	14	14	20	18	11	12	6	3	98
Σ Zähne	21	28	36	36	40	48	46	49	304
%-Anteil	66,7	50,0	55,6	50,0	27,5	25,0	13,0	6,1	32,2
Zahnposition	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	

Tabelle 58 Parodontopathiehäufigkeiten der männlichen Individuen im Oberkiefer nach Zahnposition

männlich									Σ gesamt
leicht	11	7	9	10	8	8	5	5	63
mäßig stark	0	3	2	2	3	4	3	1	18
mittelstark	0	0	2	0	0	2	2	2	8
stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summe	11	10	13	12	11	14	10	8	89
Σ Zähne	38	48	59	66	70	80	77	60	498
%-Anteil	28,9	20,8	22,0	18,2	15,7	17,5	13,0	13,3	17,9
Zahnposition	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	

Tabelle 59 Parodontopathiehäufigkeiten der männlichen Individuen im Unterkiefer nach Zahnposition

männlich									Σ gesamt
leicht	16	20	20	13	9	16	10	2	106
mäßig stark	6	5	16	9	3	3	1	0	43
mittelstark	0	0	1	1	0	0	0	0	2
stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summe	22	25	37	23	12	19	11	2	151
Σ Zähne	42	57	66	67	70	83	81	68	534
%-Anteil	52,4	43,9	56,1	34,3	17,1	22,9	13,6	2,9	28,3
Zahnposition	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	

Tabelle 60 Gesamtsumme der Parodontopathiehäufigkeiten im Oberkiefer nach Zahnposition

									Σ gesamt
leicht	15	15	17	19	16	21	12	9	124
mäßig stark	0	3	3	3	3	7	5	4	28
mittelstark	0	0	3	1	0	2	2	2	10
stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summe	15	18	23	23	19	30	19	15	162
Σ Zähne	61	71	98	113	107	137	127	106	820
%-Anteil	24,6	25,4	23,5	20,4	17,8	21,9	15,0	14,2	19,8
Zahnposition	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	

Tabelle 61 Gesamtsumme der Parodontopathiehäufigkeiten im Unterkiefer nach Zahnposition

									Σ gesamt
leicht	22	25	32	26	19	23	15	4	166
mäßig stark	14	13	24	13	4	8	1	1	78
mittelstark	0	1	1	2	0	0	1	0	5
stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summe	36	39	57	41	23	31	17	5	249
Σ Zähne	63	85	102	103	110	131	127	117	838
%-Anteil	57,1	45,9	55,9	39,8	20,9	23,7	13,4	4,3	29,7
Zahnposition	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	

9.5 Schmelzhypoplasie

Tabelle 62 Häufigkeitsverteilung transversaler Schmelzhypoplasie an weiblichen Individuen nach Altersklassen

weiblich	Juvenil	Adult	Matur	Senil	Gesamtsumme
sehr schwach	6	28	11	0	45
schwach	3	1	0	0	4
mittel	0	0	0	0	0
stark	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0
Summe	9	29	11	0	49
Anzahl beurteilter Zähne	129	317	169	17	632
%-Anteil	7,0	9,1	6,5	0,0	7,8

Tabelle 63 Häufigkeitsverteilung transversaler Schmelzhypoplasie an männlichen Individuen nach Altersklassen

männlich	Juvenil	Adult	Matur	Senil	Σ gesamt
sehr schwach	17	68	8	3	96
schwach	3	3	0	0	6
mittel	0	0	0	0	0
stark	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0
Summe	20	71	8	3	102
Σ Zähne	99	680	179	67	1025
%-Anteil	20,2	10,4	4,5	4,5	10,0

Tabelle 64 Gesamtsumme transversaler Schmelzhypoplasie nach Altersklassen

	Juvenil	Adult	Matur	Senil	Σ gesamt
sehr schwach	23	96	19	3	141
schwach	6	4	0	0	10
mittel	0	0	0	0	0
stark	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0
Summe	29	100	19	3	151
Σ Zähne	228	991	348	84	1651
%-Anteil	12,1	10,1	5,5	3,6	9,1

Tabelle 65 Schmelzhypoplasie weiblicher Individuen im Oberkiefer nach Zahnposition

weiblich									Σ gesamt
sehr schwach	3	5	8	2	2	2	4	4	30
schwach	0	1	2	0	0	0	0	1	4
mittel	0	0	0	0	0	0	0	0	0
stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summe	3	6	10	2	2	2	4	5	34
Σ Zähne	25	23	39	46	37	57	52	47	326
%-Anteil	12,0	26,1	25,6	4,3	5,4	3,5	7,7	10,6	10,4
Zahnposition	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	

Tabelle 66 Schmelzhypoplasie weiblicher Individuen im Unterkiefer nach Zahnposition

weiblich									Σ gesamt
sehr schwach	1	2	5	3	2	2	0	0	15
schwach	0	0	0	0	0	0	0	0	0
mittel	0	0	0	0	0	0	0	0	0
stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summe	1	2	5	3	2	2	0	0	15
Σ Zähne	22	30	35	36	40	48	46	49	306
%-Anteil	4,5	6,7	14,3	8,3	5,0	4,2	0,0	0,0	4,9
Zahnposition	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	

Tabelle 67 Schmelzhypoplasie männlicher Individuen im Oberkiefer nach Zahnposition

männlich									Σ gesamt
sehr schwach	9	6	8	5	4	1	6	2	41
schwach	2	0	1	1	0	0	0	0	4
mittel	0	0	0	0	0	0	0	0	0
stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summe	11	6	9	6	4	1	6	2	45
Σ Zähne	37	46	58	64	70	80	77	60	492
%-Anteil	29,7	13,0	15,5	9,4	5,7	1,3	7,8	3,3	9,1
Zahnposition	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	

Tabelle 68 Schmelzhypoplasie männlicher Individuen im Unterkiefer nach Zahnposition

männlich									Σ gesamt
sehr schwach	7	11	11	4	7	6	8	1	55
schwach	0	0	2	0	0	0	0	0	2
mittel	0	0	0	0	0	0	0	0	0
stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summe	7	11	13	4	7	6	8	1	57
Σ Zähne	43	58	67	65	69	83	81	68	534
%-Anteil	16,3	19,0	19,4	6,2	10,1	7,2	9,9	1,5	10,7
Zahnposition	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	

Tabelle 69 Gesamtsumme der Schmelzhypoplasie-Häufigkeit im Oberkiefer nach Zahnposition

									Σ gesamt
sehr schwach	12	11	16	7	6	3	10	6	71
schwach	2	1	3	1	0	0	0	1	8
mittel	0	0	0	0	0	0	0	0	0
stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summe	14	12	19	8	6	3	10	7	79
Σ Zähne	62	69	97	110	107	137	129	107	818
%-Anteil	22,6	17,4	19,6	7,3	5,6	2,2	7,8	6,5	9,7
Zahnposition	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	

Tabelle 70 Gesamtsumme der Schmelzhypoplasie-Häufigkeit im Unterkiefer nach Zahnposition

									Σ gesamt
sehr schwach	8	13	16	7	9	8	8	1	70
schwach	0	0	2	0	0	0	0	0	2
mittel	0	0	0	0	0	0	0	0	0
stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
sehr stark	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summe	8	13	18	7	9	8	8	1	72
Σ Zähne	65	88	102	101	109	131	127	117	840
%-Anteil	12,3	14,8	17,6	6,9	8,3	6,1	6,3	0,9	8,6
Zahnposition	I/1	I/2	C	P/3	P/4	M/1	M/2	M/3	

9.6 Metrik

Tabelle 71 Mittelwerte weiblichen mesiodistalen Zahnkronendurchmesser

	N	Min	Max	Mittelwert	SD
Mesiodistal 17	25	7,70	10,60	9,26	0,68
Mesiodistal 16	28	6,30	11,20	9,68	0,89
Mesiodistal 13	15	5,40	7,60	6,73	0,67
Mesiodistal 23	17	5,40	8,10	6,91	0,75
Mesiodistal 26	27	7,60	11,20	9,50	0,81
Mesiodistal 27	23	8,00	10,40	9,34	0,67
Mesiodistal 47	22	8,10	11,80	10,15	0,98
Mesiodistal 46	21	5,50	12,00	10,23	1,34
Mesiodistal 43	14	4,30	6,90	5,86	0,84
Mesiodistal 33	15	4,00	7,20	6,16	0,99
Mesiodistal 36	18	6,60	11,50	10,36	1,11
Mesiodistal 37	19	9,20	11,60	10,32	0,61

Tabelle 72 Mittelwerte weiblicher buccolingualer Zahnkronendurchmesser

	N	Min	Max	Mittelwert	SD
Buccolingual 17	25	9,10	12,90	10,82	0,85
Buccolingual 16	27	9,10	12,20	10,89	0,65
Buccolingual 13	17	6,70	9,50	7,71	0,67
Buccolingual 23	16	6,60	9,00	7,63	0,64
Buccolingual 26	27	3,20	12,20	10,77	1,65
Buccolingual 27	25	9,30	13,00	10,88	0,87
Buccolingual 47	22	8,20	20,30	10,64	2,32
Buccolingual 46	22	7,30	11,60	10,20	1,08
Buccolingual 43	15	4,80	7,50	6,57	0,65
Buccolingual 33	15	4,70	8,30	6,66	0,96
Buccolingual 36	22	7,50	11,20	10,19	0,77
Buccolingual 37	21	8,80	11,70	10,17	0,67

Tabelle 73 Mittelwerte weiblicher Robustizitätsindices

	N	Min	Max	Mittelwert	SD
Robustizitätsindex 17	24	81,62	122,96	100,00	9,99
Robustizitätsindex 16	27	71,82	129,92	106,51	12,36
Robustizitätsindex 13	14	40,50	61,20	51,62	7,39
Robustizitätsindex 23	15	40,50	67,94	52,70	8,48
Robustizitätsindex 26	26	25,28	133,28	102,48	18,76
Robustizitätsindex 27	23	84,84	133,90	102,07	12,50
Robustizitätsindex 47	22	66,42	136,88	103,8	16,81
Robustizitätsindex 46	20	41,80	135,60	104,79	21,33
Robustizitätsindex 43	14	21,12	48,99	38,91	8,21
Robustizitätsindex 33	13	18,80	56,44	42,26	10,58
Robustizitätsindex 36	17	49,50	128,80	108,04	17,07
Robustizitätsindex 37	19	91,16	127,60	106,35	10,92

Tabelle 74 Mittelwerte männlicher mesiodistaler Zahnkronendurchmesser

	N	Min	Max	Mittelwert	SD
Mesiodistal 17	34	7,50	12,40	9,76	0,99
Mesiodistal 16	36	3,50	13,00	9,94	1,38
Mesiodistal 13	27	4,70	8,70	7,16	0,72
Mesiodistal 23	24	5,40	8,60	7,22	0,68
Mesiodistal 26	35	8,20	12,70	10,16	0,77
Mesiodistal 27	39	8,40	11,80	9,76	0,83
Mesiodistal 47	40	8,90	12,80	10,51	0,85
Mesiodistal 46	39	7,50	11,90	10,51	0,84
Mesiodistal 43	28	5,10	9,40	6,72	0,85
Mesiodistal 33	31	5,30	9,30	6,81	0,78
Mesiodistal 36	34	8,20	12,40	10,52	0,89
Mesiodistal 37	38	8,80	13,00	10,42	0,79

Tabelle 75 Mittelwerte männlicher buccolingualer Zahnkronendurchmesser

	N	Min	Max	Mittelwert	SD
Buccolingual 17	35	9,40	13,90	11,14	0,89
Buccolingual 16	37	9,80	22,60	11,32	2,07
Buccolingual 13	25	6,40	10,10	8,12	0,76
Buccolingual 23	25	7,00	10,20	8,12	0,81
Buccolingual 26	34	9,30	13,10	10,98	0,73
Buccolingual 27	36	9,90	14,20	11,21	0,93
Buccolingual 47	39	9,20	11,80	10,57	0,71
Buccolingual 46	40	6,90	11,90	10,36	0,85
Buccolingual 43	31	4,70	9,40	7,24	1,07
Buccolingual 33	33	5,10	9,30	7,26	0,86
Buccolingual 36	38	9,50	11,60	10,49	0,58
Buccolingual 37	37	9,30	12,20	10,45	0,69

Tabelle 76 Mittelwerte männlicher Robustizitätsindices

	N	Min	Max	Mittelwert	SD
Robustizitätsindex 17	33	75,00	172,36	109,88	19,03
Robustizitätsindex 16	32	83,30	170,30	112,34	16,77
Robustizitätsindex 13	25	40,42	87,87	58,39	9,59
Robustizitätsindex 23	24	43,74	87,72	59,19	9,86
Robustizitätsindex 26	32	76,26	166,37	112,43	15,79
Robustizitätsindex 27	36	85,85	167,56	110,17	17,14
Robustizitätsindex 47	39	85,56	149,17	112,34	15,77
Robustizitätsindex 46	37	69,69	155,89	110,15	15,74
Robustizitätsindex 43	28	29,14	75,20	48,40	10,75
Robustizitätsindex 33	31	34,65	73,47	50,17	8,91
Robustizitätsindex 36	33	77,90	142,60	110,60	14,19
Robustizitätsindex 37	37	82,77	158,60	109,41	14,48

9.7 Sexualdimorphismus der Zahngesundheit

Tabelle 77 P-Werte zum Sexualdimorphismus der Karieshäufigkeit im Oberkiefer

Zahnfach	N Karies Weiblich	N Karies Männlich	Signifikanz (p)
18	5	3	<i>0,213</i>
17	4	2	<i>0,190</i>
16	5	4	<i>0,338</i>
15	2	5	<i>0,541</i>
14	1	1	<i>0,648</i>
13	1	1	<i>0,624</i>
12	0	0	/
11	0	0	/
21	0	0	/
22	0	0	/
23	2	1	<i>0,361</i>
24	2	1	<i>0,392</i>
25	0	3	<i>0,255</i>
26	4	5	<i>0,529</i>
27	9	4	<i>0,019</i>
28	9	4	<i>0,069</i>

Tabelle 78 P-Werte zum Sexualdimorphismus der Karieshäufigkeit im Unterkiefer

Zahnfach	N Karies Weiblich	N Karies Männlich	Signifikanz (p)
38	5	4	<i>0,305</i>
37	4	5	<i>0,470</i>
36	6	5	<i>0,185</i>
35	3	2	<i>0,251</i>
34	1	1	<i>0,631</i>
33	1	0	<i>0,373</i>
32	1	0	<i>0,357</i>
31	0	0	/
41	0	0	/
42	0	0	/
43	0	0	/
44	1	2	<i>0,704</i>
45	1	2	<i>0,687</i>
46	4	2	<i>0,122</i>
47	4	4	<i>0,294</i>
48	3	2	<i>0,336</i>

Tabelle 79 P-Werte zum Sexualdimorphismus der Parodontopathiehäufigkeit im Oberkiefer

Zahnfach	N Weiblich	N Männlich	Signifikanz (p)
18	2	4	<i>0,591</i>
17	4	4	<i>0,394</i>
16	10	7	<i>0,122</i>
15	5	4	<i>0,144</i>
14	5	5	<i>0,366</i>
13	6	6	<i>0,302</i>
12	6	6	<i>0,171</i>
11	2	7	<i>0,154</i>
21	2	4	<i>0,674</i>
22	2	4	<i>0,590</i>
23	4	7	<i>0,533</i>
24	6	7	<i>0,515</i>
25	3	7	<i>0,521</i>
26	6	7	<i>0,400</i>
27	5	6	<i>0,439</i>
28	5	4	<i>0,380</i>

Tabelle 80 P-Werte zum Sexualdimorphismus der Parodontopathiehäufigkeit im Unterkiefer

Zahnfach	N Weiblich	N Männlich	Signifikanz (p)
38	1	1	<i>0,672</i>
37	2	6	<i>0,358</i>
36	5	8	<i>0,589</i>
35	5	5	<i>0,248</i>
34	12	12	<i>0,163</i>
33	12	18	<i>0,335</i>
32	7	11	<i>0,335</i>
31	7	12	<i>0,287</i>
41	7	10	<i>0,421</i>
42	7	14	<i>0,628</i>
43	8	19	<i>0,300</i>
44	6	11	<i>0,447</i>
45	6	7	<i>0,317</i>
46	7	11	<i>0,483</i>
47	4	5	<i>0,384</i>
48	2	1	<i>0,370</i>

Tabelle 81 P-Wert zum Sexualdimorphismus der intravitalen Zahnverluste im Oberkiefer

Zahnposition	N Weiblich	N Männlich	Signifikanz (p)
18	17	8	0,023
17	18	8	0,014
16	14	8	0,090
15	11	6	0,119
14	11	6	0,119
13	7	4	0,232
12	9	7	0,348
11	12	8	0,190
21	13	7	0,084
22	8	7	0,454
23	9	6	0,251
24	12	6	0,078
25	10	6	0,176
26	19	10	0,028
27	15	7	0,034
28	14	9	0,138

Tabelle 82 P-Werte zum Sexualdimorphismus der intravitalen Zahnverluste im Unterkiefer

Zahnposition	N Weiblich	N Männlich	Signifikanz (p)
48	11	9	0,350
47	12	6	0,078
46	11	5	0,070
45	8	5	0,243
44	5	3	0,328
43	4	3	0,469
42	8	7	0,454
41	9	8	0,450
31	11	9	0,350
32	9	6	0,251
33	4	4	0,611
34	6	2	0,118
35	10	5	0,110
36	14	8	0,090
37	14	5	0,015
38	10	6	0,176

10 Anhang II: Zusammenfassung

Diese Arbeit befasst sich mit dem Sexualdimorphismus der Zahngröße der Canini, den ersten und zweiten Molaren, dem Sexualdimorphismus der Zahngesundheit sowie dem erhöhten Auftreten von Karies im Zuge der Transition von einer Jäger- und Sammler- Lebensweise zu einer vermehrt Ackerbau betreibenden Lebensweise. Weiters wurde ein allgemeiner Zahnstatus nach Geschlecht und Altersklassen erhoben. Untersucht wurden 124 Individuen (53 weibliche, 56 männliche sowie 15 infantile Individuen) der Rudolf Pöch'schen Khoisan Sammlung.

Zur Bestimmung des Sexualdimorphismus an den Zahngrößen wurde der buccolinguale und der mesiodistale Zahnkronendurchmesser erhoben, gefolgt von anschließender Berechnung des Robustizitätsindex. Um den Sexualdimorphismus der Zahngesundheit zu bestimmen, wurden das Vorkommen von Karies, Parodontopathien und intravitalen Zahnverlusten untersucht. Um ein mögliches erhöhtes Auftreten von Karies im Zuge des Wechsels der Subsistenzwirtschaft festzustellen, wurde der I-CE berechnet und mit Khoisan Populationen des 18. und 19. Jahrhunderts verglichen.

Der rechte Caninus im Unterkiefer, der rechte obere zweite Molar und linke obere erste Molar der männlichen Khoisan weisen einen signifikant größeren mesiodistalen Kronendurchmesser auf. Weiters ist der buccolinguale Zahnkronendurchmesser des rechten und linken Caninus im Unterkiefer der männlichen Individuen signifikant größer. Der Robustizitätsindex des rechten Caninus in der Maxilla sowie der beiden mandibularen Canini, des rechten zweiten Molaren und des linken ersten Molaren im Oberkiefer ist bei den männlichen Khoisan größer.

Es konnten keine signifikanten Geschlechtsunterschiede in der Zahngesundheit festgestellt werden. Die Kariesintensität der untersuchten Individuen ist ähnlich jener der neben der Jagd und dem Sammeln auch Ackerbau betreibenden Riet River Khoisan des 18./19. Jh. und spiegelt die Transition in Richtung einer Karies fördernden Subsistenzweise wider.

11 Anhang III: Abstract

The aim of this thesis was to examine the sexual dimorphism in tooth size (canines, first and second molars were analyzed), as well as to examine the sexual dimorphism in oral health. Furthermore, the higher caries intensity in the course of the transition from a hunter gatherer lifestyle to agriculturalism was examined.

The thesis also includes a general dental status by sex and age.

Therefore, 124 individuals (53 female, 56 male and 15 infantile individuals) of the Rudolf Pösch Khoesan Collection were used for this thesis.

To determine the sexual dimorphism in tooth size, buccolingual and mesiodistal crown dimensions were taken and an index of robusticity was calculated. To determine the sexual dimorphism in oral health, caries, parodontopathy and ante mortem tooth loss were counted. To locate a possible increased caries outcome in the course of transition to a partly agricultural subsistence, an I-CE was calculated and compared to hunter gatherer Khoesan of the 18th and 19th century.

The right mandibular canine, the right second maxillary molar and left maxillary molar of the male Khoesan show significant larger mesiodistal crown dimensions. The buccolingual crown dimension of the left and right mandibular canines is significantly larger in males than females. The right maxillary canine, both mandibular canines, the right maxillary second molar and left maxillary first molar show larger robusticity indices in males.

No significant sex differences in oral health could be found. The caries intensity of the examined individuals is similar compared to the Riet River Khoesan.

12 Anhang IV: Curriculum Vitae

PERSÖNLICHE DATEN

Name: Anna-Maria Kriechbaum

Staatsangehörigkeit: Österreich

E-Mail: annamaria_kriechbaum@yahoo.de

Familienstand: ledig

BILDUNG

1996 - 2000: Volksschule in Lassing

2000 - 2008: Stiftsgymnasium in Admont

06/2008: Matura

10/2008 - 06/2009: Bachelorstudium Publizistik und Kommunikationswissenschaft an der Universität Wien, nicht abgeschlossen

10/2008 - 09/2012: Bachelorstudium Biologie an der Universität Wien, Erreichung des akademischen Grades BSc

10/2011 - 01/2015: Bachelorstudium Urgeschichte und Historische Archäologie an der Universität Wien, Erreichung des akademischen Grades BA

seit 10/2011: Bachelorstudium Fennistik an der Universität Wien

seit 10/2012: Masterstudium Anthropologie an der Universität Wien

seit 03/2015: Masterstudium Urgeschichte und Historische Archäologie an der Universität Wien

KENNTNISSE

MS Office, i3v Anwendung, SPSS; LaTeX, Englisch (fließend), Französisch (Maturaniveau), Finnisch (Basiswissen), Estnisch (Basiswissen)

TÄTIGKEITEN

04 - 05/2011: Praktikum in der Anthropologischen Abteilung, NHM Wien

07/2011: Paläontologische Lehrgrabung (einwöchig)

11/2012: Karnerbergung im Burgenland

07/2013: Paläontologische Lehrgrabung (einwöchig)

07/2013: Archäologische Lehrgrabung (vier Wochen) in Vix

08/2013: Paläontologische Lehrgrabung (einwöchig)

07 - 08/2014: Forschungsgrabung am Kleinen Anzingerberg (sechs Wochen)

08/2014: Forschungsgrabung in Roseldorf (einwöchig)

09/2014: Archäologische Lehrgrabung (vier Wochen) in Hornsburg

06 - 08/2015: Forschungsgrabung am Kleinen Anzingerberg (sechs Wochen)

08/2015: Forschungsgrabung in Roseldorf (zweiwöchig)

seit 10/2011: Fachtutorin an der Universität Wien□

seit 12/2013: Leiterin des Arbeitskreis Paläolithikum der Österreichischen Gesellschaft für Ur- und Frühgeschichte

MITGLIEDSCHAFTEN

Anthropologische Gesellschaft in Wien

Österreichische Gesellschaft für Ur- und Frühgeschichte