

Univerzita Karlova
Přírodovědecká fakulta

Studijní program: Biologie

Studijní obor: Biologie



Alžběta Stýblová

Mikrostruktura tvrdých zubních tkání a její využití v paleobiologii a bioarcheologii
The dental hard tissues microstructure and its use in paleobiology and bioarchaeology

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Mgr. Eliška Zazvonilová, Ph.D.

Praha, 2024

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem uvedla všechny použité informační zdroje a literaturu. Tato práce ani její podstatná část nebyla předložena k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze,

Podpis

Poděkování

Ráda bych poděkovala mé vedoucí bakalářské práce Mgr. Elišce Zazvonilové, Ph.D., za cenné rady, neskutečnou podporu, trpělivost a její laskavý přístup, který mi projevovala po celou dobu psaní mé práce.

Abstrakt

Zubní sklovina, obsahující až 96 % minerálních látek, je považována za nejtvrdší materiál v lidském těle. Slouží také díky periodicitě jejího přirůstání v době vývoje zubu jako permanentní záznam o charakteru vývoje v odpovídajícím věku. Pro svou odolnost vůči postdepozičním změnám je také vhodným zdrojem informací v bioarcheologii, kdy lze rekonstruovat růst a vývoj minulých populací. V průběhu tvorby zubu může dojít ke vzniku defektu, přičemž nejrozšířenějším jsou hypoplazie zubní skloviny. Hypoplazie zubní skloviny, zkoumané makroskopickými a mikroskopickými metodami, jsou klíčovým indikátorem stresových událostí a jejich dlouhodobých dopadů na zdraví historických populací. Makroskopické metody zahrnují vizuální a hmatovou kontrolu vzorků a poskytují rychlý přehled o přítomnosti hypoplazie a základních charakteristikách defektů. Oproti tomu mikroskopické metody umožňují detailní analýzu mikrostruktury skloviny včetně hodnocení prenatalního stresu. Aplikační studie zaměřené na hypoplastické defekty v bioarcheologii ukazují na jejich negativní vliv na věk dožití, rovněž jako pomocný indikátor pomáhají lépe chápat rozdíly ve stravovacích návycích v závislosti na zdravotním stavu, socioekonomický statusu či migraci historických populací. Hypoplazii zubní skloviny lze považovat za univerzální indikátor stresu a podvýživy, přičemž konkrétní příčiny jejího vzniku se liší podle prostředí, kulturních praktik a sociální struktury populací. Platí však, že vztah mezi přítomností defektu a horšími životními podmínkami není přímočarý, a problematiku navíc komplikuje tzv. osteologický paradox.

Klíčová slova:

sklovina, hypoplazie, Barkerova hypotéza, zdravotní stav minulých populací, stres

Abstract

Dental enamel, containing up to 96% mineral content, is considered the hardest material in the human body. Due to the periodic nature of its growth during tooth development, it serves as a permanent record of developmental conditions at corresponding ages. Because of its resistance to post-depositional changes, it is also a useful source of information in bioarchaeology, where the growth and development of past populations can be reconstructed. During tooth formation, defects can occur, with enamel hypoplasia being the most common. Enamel hypoplasia, studied using both macroscopic and microscopic methods, is a key indicator of stress events and their long-term impacts on the health of historical populations. Macroscopic methods involve visual and tactile examination of specimens and provide a quick overview of the presence of hypoplasia and the basic characteristics of defects. In contrast, microscopic methods allow detailed analysis of the enamel microstructure, including assessment of prenatal stress. Application studies focusing on hypoplastic defects in bioarchaeology show their negative impact on life expectancy, and they are also an auxiliary indicator to better understand differences in dietary habits depending on health status, socioeconomic status, or migration of historical populations. Dental enamel hypoplasia can be considered a universal indicator of stress and malnutrition, with specific causes varying according to the environment, cultural practices and social structure of populations. However, the relationship between the presence of a defects and poorer living conditions is not straightforward, and the issue is further complicated by the so-called osteological paradox.

Keywords:

Enamel, hypoplasia, Barker hypothesis, health status of past populations, stress

Seznam použitých zkratek

AI – *Amelogenesis imperfecta*

CNS – La Capilla del Niño Serranito (lokalita v oblasti Lambayeque Valley v severním Peru z raného koloniálního období (1533-1610 n. l.))

CSMME – La Capilla Santa María Magdalena de Eten (lokalita v oblasti Lambayeque Valley v severním Peru ze středního/pozdního koloniálního období (1625-1760 n. l.))

DOHaD – Developmental Origins of Health and Disease Hypothesis (tj. teorie časného původu zdraví a nemocí)

EH – Enamel Hypoplasia (tj. hypoplazie skloviny)

FDI – *Fédération Dentaire Internationale* (tj. mezinárodní stomatologická federace)

LEH – Linear Enamel Hypoplasia (tj. lineární hypoplazie skloviny)

MIH – Molar Incisor Hypomineralization (tj. hypomineralizace molárů a řezáků)

NNL – Neonatal line (tj. neonatální linie)

PCS – prism cross-striations (tj. prizmatické příčné pruhy)

RP – Retzius periodicity (tj. periodičita Retziusových linií)

Obsah

1. Úvod	1
2. Anatomie tvrdých zubních tkání	3
2.1 Stavba a struktura	3
2.1.1 Sklovina	4
2.1.2 Dentin	4
2.1.3 Cement	5
2.1.4 Zubní dřeň	6
2.2 Růst zubu	6
2.3 Periodicita růstu tvrdých zubních tkání	8
2.3.1 Neonatální linie	9
3. Defekty zubní skloviny	11
3.1 Defekty skloviny a možnosti jejich výzkumu	11
3.1.1 Hypoplazie zubní skloviny	11
3.1.2 Hypomineralizace	14
3.1.3 Fluoróza	15
3.1.4 <i>Amelogenesis imperfecta</i>	15
4. Příklady aplikace defektů zubní skloviny v bioarcheologii	17
4.1 Makroskopické hodnocení EH	17
4.1.1 Vliv stresových projevů na dlouhověkost	17
4.1.2 Využití hypoplazie zubní skloviny při rekonstrukci stravy	19
4.1.3 Pohlavní a sociální rozdíly ve frekvenci výskytu hypoplazie zubní skloviny	21
4.2 Mikroskopické hodnocení EH	25
5. Závěr	30
6. Seznam použité literatury	32
7. Seznam obrázků a příloh	42

1. Úvod

Sklovina, tvořená z 96 % minerálními látkami, je nejtvrdějším materiálem v lidském těle (Čihák & Grim, 2013; Mount et al., 2016). Díky své odolnosti se dobře zachovává také v archeologickém záznamu, a může tak sloužit jako hodnotný zdroj informací o životě minulých populací. V současnosti jsou velmi rozšířené např. genetické či izotopové studie, které využívají právě zubní sklovinu (např. Hillson, 2005; Klevezal, 2017; Larsen, 1997; Montgomery, 2010). Zubní sklovina, resp. její mikrostruktura, však také slouží jako permanentní záznam o životě jedince. To je možné díky periodicitě růstu skloviny, která se projevuje ve formě pravidelných linií odpovídajících růstovým intervalům (Hillson, 2014). V zubní sklovině lze rozlišit krátkodobé přírůstky (příčné linie) a dlouhodobé přírůstky (Retziusovy linie) (Hillson, 2005). Studium mikrostruktury zubní skloviny na základě histologických výbrusů umožňuje rekonstruovat chronologický vývoj zubu a rovněž také identifikovat období, kdy došlo k metabolickým změnám během jeho formování (Dean, 2000). Zvláštním případem růstové linie je neonatální linie (NNL), která odděluje prenatálně vytvořenou sklovinu od postnatálně vytvořené (Antoine et al., 2009; Hillson, 2014; Kurek et al., 2016). To umožňuje určit, zda se jedinec narodil živý, stanovit dobu narození, případně odhadnout čas úmrtí v horizontu dnů po narození (Eli et al., 1989; Janardhanan et al., 2011).

Během procesu utváření skloviny (amelogeneze) může dojít k jeho narušení a tím vzniku defektu (Hillson, 2014; King et al., 2002; Seow, 1991; Smith & Nanci, 1995). Nejčastěji zkoumaným defektem zubní skloviny v bioarcheologii je hypoplazie skloviny (EH = enamel hypoplasia), mezi další patří např. hypomineralizace, fluoróza či *amelogenesis imperfecta* (Hillson, 2024; Seow, 1997; Yamaguti & Cabral, 2019). Hypoplazie zubní skloviny vzniká v důsledku nedostatečného vývoje skloviny, což vede k její tenčí, slabší nebo nepravidelné struktuře. Hypoplazie může být způsobena genetickými faktory, metabolickými poruchami nebo vnějšími vlivy, jako je nedostatek živin či špatný zdravotní stav (Goodman & Rose, 1990; Hillson, 2014; Seow, 1991; Tomczyk et al., 2012). Z toho vyplývá, že se jedná o projev nespecifické zátěže, kdy defekt může být způsoben různými příčinami, které nelze v bioarcheologii zpětně určit. Barkerova hypotéza, aplikovaná na hypoplazii skloviny, uvádí, že stresové faktory v raném životě (např. špatná výživa či prodělaná onemocnění) mohou mít dlouhodobý dopad na vývoj a zdravotní stav zubů. Podle této teorie mohou defekty skloviny jako např. hypoplazie, signalizovat, že jedinec čelil nepříznivým podmínkám během kritických období vývoje zubů (Armélagos et al., 2009; Edwards, 2019; Gowland, 2015). Každý typ hypoplazie (jamky, rýhy a prstence) reflektuje různé vzorce nedostatečné tvorby skloviny a poskytuje informace o povaze a rozsahu poruchy amelogeneze (Hillson, 2014).

Jelikož je sklovina odolná postdepozičním procesům, umožňuje rovněž studium zubních defektů minulých populací (Klevezal, 2017). Absence remodelace konzervuje změny v průběhu amelogeneze a lze je v rámci makroskopického či mikroskopického studia zkoumat rovněž v bioarcheologii. Studie, které se zabývají hypoplazií zubní skloviny, nejčastěji zkoumají vliv stresových faktorů na věk dožití, zdravotní stav jedince či rozdíly ve stravě v závislosti na přítomnosti defektu (Antoine et al., 2009; King et al., 2005; Radović & Stefanović, 2013). Makroskopické hodnocení hypoplazie skloviny zahrnuje vizuální a hmatovou kontrolu vzorků. Tato metoda se zaměřuje na identifikaci defektů na základě jejich barvy, tvaru, velikosti, lokalizace a textury. Poskytuje rychlý přehled o přítomnosti a základních charakteristikách defektů (Hassett, 2012, 2014; Hullot & Antoine, 2022). Naopak mikroskopické hodnocení se soustředí na detailní analýzu mikrostruktury skloviny, což umožňuje hloubkovou analýzu příčin a specifických detailů defektů (Kim Seow et al., 2005; Sabel et al., 2010). Mikroskopické metody však mohou mít nevýhodu v jejich destruktivním charakteru, což znamená, že mohou poškodit nebo zcela zničit zub během analýzy (Witzel et al., 2008). Interpretace zdravotního stavu historických populací je navíc komplikována tzv. osteologickým paradoxem. Dle něj jedinci, u kterých nepozorujeme známky stresu (v tomto případě hypoplazie skloviny), mohli zemřít dříve než ti jedinci, u kterých lze známky pozorovat a lze předpokládat, že stresor působil dostatečně dlouhou dobu k jejich vytvoření (Geber, 2014; Wood et al., 1992). Vztah mezi hypoplazií skloviny a nižším věkem dožití či horším zdravotním stavem tak není přímočarý a ke studiu defektů skloviny je vhodné přistupovat komplexně, např. také za využití výsledků izotopových či genetických dat (Hillson, 2005; Witzel et al., 2008).

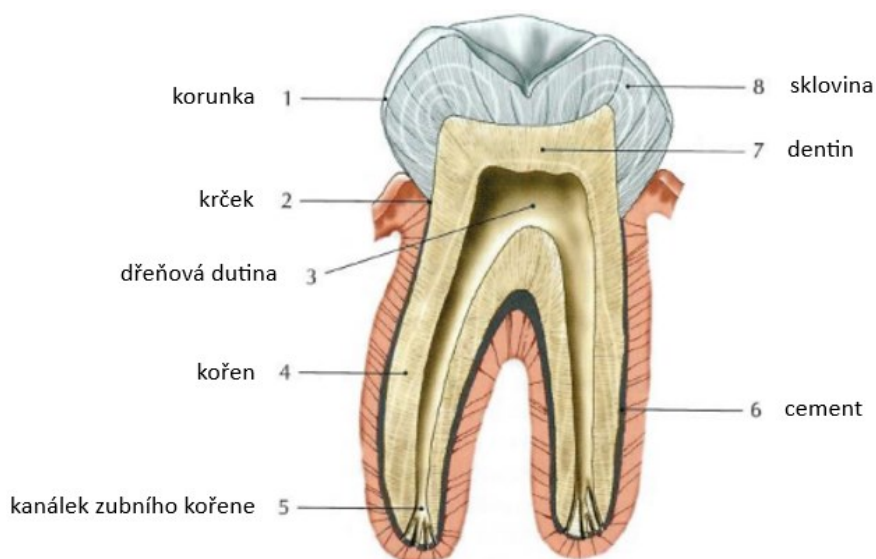
Cílem této bakalářské práce bylo: (1) shromáždit informace o anatomii tvrdých zubních tkání se zřetelem na sklovinu a její využití v bioarcheologii, (2) představit různé směry výzkumu na aplikačních studiích a shrnout závěry těchto studií. Zároveň byly představeny problematické aspekty studie defektů skloviny na archeologickém materiálu.

2. Anatomie tvrdých zubních tkání

2.1 Stavba a struktura

Zub je tvořen třemi druhy tvrdé zubní tkáně: sklovinou (*enamelum*), dentinem (*dentinum*) a cementem (*cementum*). Uvnitř dentinu se nachází dřevná dutina (*cavum dentis*), která je vyplněná zubní dřeví (*pulpa dentis*) (Hillson, 2005). Nervy a cévy vedoucí do dřevě zuby prochází kanálkem (*canalis radice dentis*) (Obr. 1) (Naňka & Elišková, 2015). Zub se morfologicky skládá ze tří částí – (1) korunka (*corona dentis*), která vyčnívá z dásně, (2) krček uložený v dásni (*collum dentis*) a (3) kořen (*radix dentis*) uložený v lůžku v alveolárním výběžku čelistí (Naňka & Elišková, 2015). Mechanismus, který upevňuje zub v čelisti, se nazývá parodont. Zahrnuje například kostěné zubní lůžko v čelisti, cement, závěsný vazivový aparát nebo dásně (gingiva). Vazivový aparát, který tvoří dentoalveolární spojení probíhající od povrchu cementu ke kosti zubního alveolu, se nazývá ozubice (*periodontium*) a jejím účelem je vyživovat a fixovat zub (Čihák & Grim, 2013; Naňka & Elišková, 2015).

Lidský chrup je různě tvarovaný a tím i funkčně specializovaný, tj. heterodontní (Čihák & Grim, 2013). Rozlišujeme 4 typy zubů – řezáky (*dentes incisivi*), špičáky (*dentes canini*), třenové zuby (*dentes premolares*) a stoličky (*dentes molares*). Rozdělení zubů je dáno odlišností jejich korunky nebo počtem kořenů. U lidského chrupu se setkáme se dvěma generacemi zubů – mléčný a stálý chrup. Chrup mléčný je dočasný a obsahuje 20 zubů (každý kvadrant: 2 řezáky, 1 špičák a 2 stoličky). Chrup stálý obsahuje 32 zubů (každý kvadrant: 2 řezáky, 1 špičák, 2 třenové zuby a 3 stoličky). Existuje několik způsobů, jak jsou jednotlivé zuby označovány, přičemž zřejmě nejrozšířenější je systém FDI (*Fédération Dentaire Internationale*), který je číselný (např. první horní pravý řezák je označen jako zub č. 11) (Hillson, 2005; Naňka & Elišková, 2015).



Obrázek 1 – Obecné schéma zubu (převzato a upraveno dle: Naňka & Elišková, 2015).

2.1.1 Sklovina

Sklovina je nejtvrďší tkání v lidském těle, obsahující 96 % minerálních látek. Hlavní složkou je hydroxyapatit, který tvoří 88-90 % jejího objemu. Obsahuje také 1,0-1,7 % organických látek a vodu (Čihák & Grim, 2013; Mount et al., 2016). Srážení apatitu se nazývá kalcifikace nebo mineralizace a začíná ještě před vznikem zubu v zubní dutině (Mount et al., 2016; Naňka & Elišková, 2015). Základní stavební jednotkou skloviny jsou sklovinná prizmata. Každé sklovinné prizma je tvořeno několika miliony krystalitů hydroxyapatitu uspořádaných do hranolů s 5 až 6 hranami. Tyto zvápenaté hranoly mají tvar dlouhé tyčinky s průměrem 5-6 μm a délkou až 2,5 mm (Berkovitz et al., 2002; Čihák & Grim, 2013; Mount et al., 2016; Naňka & Elišková, 2015; Nedorost et al., 2009). Sklovina pokrývá korunku zubu a má bílou až nažloutlou barvu. Její tloušťka se směrem ke krčku ztenčuje (Mount et al., 2016; Naňka & Elišková, 2015). Nejsilnější část skloviny se nachází na neabrávaných hrbolcích stoliček stálého chrupu, kde může dosahovat tloušťky až 2,5 mm. I když je sklovina křehká, její vysoký modul pružnosti zmenšuje pravděpodobnost zlomení. Tvrdost skloviny se odlišuje také v různých částech zubu. Na povrchu je sklovina tvrdší, hustší a méně pórovitá (Berkovitz et al., 2002).

Na rozdíl od kosti sklovina nepodléhá remodelaci, což znamená, že jakékoliv změny, defekty a degenerace jsou nevratné (Mass & Dumont, 1999). Díky své odolnosti vůči dekompozičním (rozkladným) procesům a tafonomickým (posmrtným) změnám se sklovina dobře zachovává v archeologickém materiálu, a je tak cenným zdrojem informací pro bioarcheologii. Lze jí využít např. pro studium DNA, stabilních izotopů či proteinů (Hillson, 2005; Smith & Nanci, 1995).

2.1.2 Dentin

Největší část zubu je tvořena dentinem (zubovinou). Má světle hnědou barvu, je lesklý a tvrdší než kost. Vrstva buněk produkující dentin (odontoblasty) je utvářena na ploše dentinu převrácené k dřevné dutině. Neztvrdlá (nemineralizovaná) vrstva dentinu, která se nachází mezi odontoblasty a již mineralizovaným dentinem se nazývá predentin – tvoří úzký lem na vnitřní straně dentinu. Na vnitřní ploše jsou dále produkovány další vrstvy, které postupně rozšiřují dentinovou oblast a zmenšují dřevnou dutinu (Hillson, 2005; Naňka & Elišková, 2015). Dentin obsahuje 50 % anorganických látek, 30 % organických látek a 20 % vody (Berkovitz et al., 2002). Díky vysokému podílu anorganických látek je dentin tvrdší než kost, avšak stále si zachovává svou pružnost (Čihák & Grim, 2013). Anorganická složka dentinu se skládá z krystalů hydroxyapatitu vápenatého, které jsou charakteristické nízkým obsahem vápníku a vysokým obsahem uhličitánů. Tyto krystaly jsou morfologicky podobné, avšak menší

než krystaly nacházející se ve sklovině. Krystalky jsou uloženy v organické matrix dentinu, která je svým složením podobná kostní tkáni a tvoří ji z 90 % kolagenové fibrily (Berkovitz et al., 2002).

Jedná se o tvrdou, ale elastickou mineralizovanou tkáň, která je však měkčí než sklovina. Na korunce je pokryta sklovinou a na kořenu cementem. Ke vzhledu zubu přispívá díky průhlednosti skloviny. Dentin se skládá z velkého množství paralelních tubulů mineralizované kolagenové matrix. Uvnitř těchto tubulů probíhá velké množství buněčných procesů, které jsou zodpovědné za tvorbu odontoblastů, a malého množství dentinové extracelulární tekutiny. Odontoblasty se nacházejí na hranici mezi dentinem a zubní dřeví a jsou zodpovědné za tvorbu dentinu. Díky organické matrix a architektuře tubulů poskytuje dentin větší pevnost při tlaku nebo ohybu než sklovina (Berkovitz et al., 2002). Na dřevěné ploše dentinu vzniká po ukončení růstu zubu vrstva sekundárního dentinu, která se formuje i místě defektu z vnější strany. Ten lze využít ve forenzní praxi a bioarcheologii k odhadu věku dožití dospělých jedinců. V místě chronického dráždění dále vzniká terciální dentin, který je nepravidelný a má náhradní a ochrannou funkci (Čihák & Grim, 2013).

2.1.3 Cement

Zubní cement se nachází na povrchu krčku a kořene zubu. Má nažloutlou barvu a jeho struktura připomíná modifikovanou vláknitou kost s malým množstvím kostních buněk. Na vrcholu kořene může být cement velmi silný, dosahující až 2 mm tloušťky, zatímco směrem ke krčku zubu se postupně ztenčuje. Na cemento-sklovinné hranici se může cement místy překrývat s vrstvou skloviny (Čihák & Grim, 2013; Naňka & Elišková, 2015). Skládá se přibližně ze 45 % z anorganického materiálu, z 33 % organického materiálu a z 22 % vody. Hlavní anorganickou složkou zubního cementu je hydroxyapatit, avšak obsahuje více jiných forem vápníku než dentin nebo sklovina. Organická matrix je tvořena primárně kolagenem (Berkovitz et al., 2002).

Společně s alveolární kostí, periodontálním vazivem a dásní tvoří celek, jehož primární funkcí je upevnění zubu v čelisti. Cement zvenčí přiléhá k periodontálnímu vazivu a z vnitřní strany je pevně uchycen na dentinu. V průběhu života přirůstá cement kontinuálně v tenkých vrstvách, což umožňuje přilnutí kolagenových vláken periodontálního vazivu a tím znemožnění vypadnutí zubu. Jedná se tedy o citlivou mineralizovanou tkáň, která udržuje pozici zubu a podílí se na jeho opravě a regeneraci. Cement je měkčí než dentin a jeho propustnost se může měnit v závislosti na jeho typu a věku jedince. Kvůli své měkkosti a kombinaci s tenkostí krčku zubu může být cement snadno odstraněn otěrem, což vede k obnažení dentinu. (Berkovitz et al., 2002). Oproti sklovině a dentinu je cement produkován výrazně pomalejším tempem.

V jeho mikrostruktuře lze pozorovat prstencové struktury, známé jako přírůstky zubního cementu. Tyto přírůstky se formují s periodicitou přibližně jednoho kalendářního roku (Bertrand et al., 2019; Klevezal, 2017). Zubní cement lze tedy v bioarcheologii využít k odhadu věku dožití dospělých jedinců (Kagerer & Grupe, 2001).

2.1.4 Zubní dřev

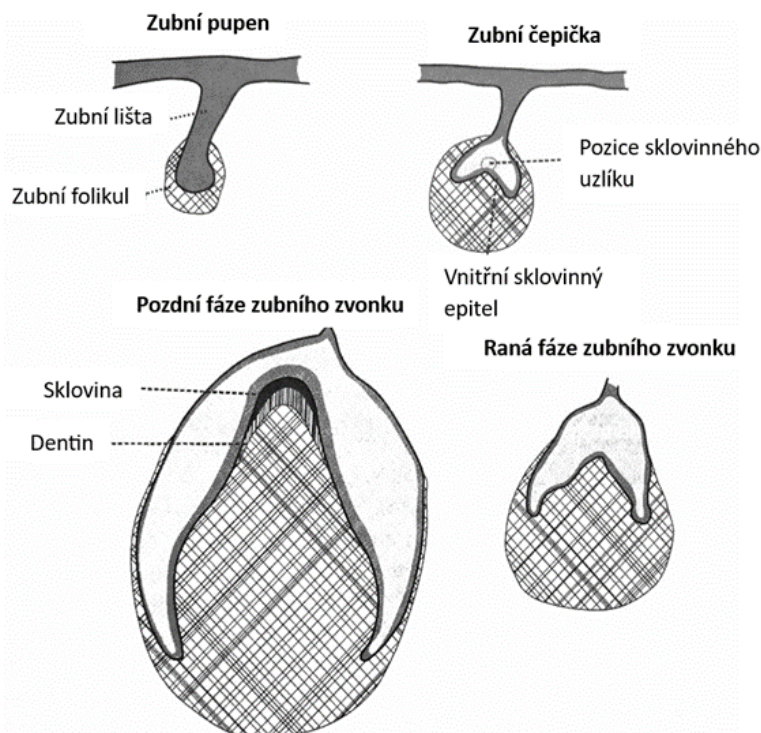
Zubní dřev (*pulpa dentis*) je měkká růžová tkáň v dutině zubu, složená z řídkého vaziva protkaného nervy a cévami (jak krevními, tak mízními) – ty prochází dovnitř a ven ze zubu hrotovým otvorem. Dřevná dutina se postupně zmenšuje díky tvorbě sekundárního dentinu, což vede ke snížení počtu buněk a cév. Problémy nastávají, pokud dojde k otevření dřevné dutiny nebo proniknutí zubního kazu skrz povrch zubu. Tím může do dřevě proniknout infekce, která způsobí zánět, a nakonec může vést k odumření dřevě. (Čihák & Grim, 2013).

2.2 Růst zubu

Vývoj zubu je výsledkem interakce a vzájemných indukčních procesů mezi mezenchymovou a ektodermovou složkou zubního základu (Nedorost et al., 2009). Epitelové buňky se postupně transformují na svaly, chrupavku a kosti obou čelistí. Do vyvíjejících čelistí se zanořuje obloukovitý pás epitelu ektodermálního původu, tzv. horní a dolní zubní lišta (*lamina dentalis*) (Hillson, 2005). Tyto lišty jsou délkou a tvarem identické s horním a dolním obloukem čelistí. Postupně se rozdělují na řadu samostatných ostrůvků, což jsou jednotlivé proliferace epitelálních buněk, označovaných jako zubní pupeny (bud stage). V každé čelisti se nachází 10 zubních pupenů, které vytváří ektodermální základ budoucích zubů. V těchto pupenech bude později uložena sklovina a dentin (Hillson, 2005; Sadler, 2011). Jedná se o první fázi vývoje zubu, kdy mezenchymové buňky proliferují kolem epitelálních buněk a vytvářejí dentální papilu, která je zodpovědná za tvorbu dentinu a dřevě. Buňky odvozené z epitelu jsou počátkem sklovinného orgánu (enamel organ), který ukládá sklovinu. Jak tento orgán roste, zárodek zubu přechází do druhé fáze a vzniká zubní čepička (cap stage). Centrum kontroly vývoje zárodku se nachází ve sklovinném uzlíku (enamel knot), což je oblast se zvýšenou denzitou (hustotu) buněk ve střední části sklovinného orgánu (Jheon et al., 2013). Jak se zubní čepička zvětšuje, obě tkáně se stále více zanořují do sebe a zárodek zubu se dostává do fáze zubního zvonku (bell stage), kde začíná ukládání tvrdé zubní tkáně (Teaford et al., 2000). Kolem vnější strany zárodku se formuje kost, která tvoří krytu v čelisti pro nový zub (Hillson, 2005). Ve stádiu zvonku začínají do zubní papily prorůstat cévy a nervy (Sadler, 2011).

Mezenchymové buňky papily, přiléhající na vnitřní vrstvu sklovinného epitelu, se diferencují na odontoblasty, které produkují dentin. Následkem narůstání vrstvy dentinu vznikají Tomesova vlákna, která zajišťují výživu dentinové matrix. Tato vlákna vznikají tak, že se buněčná těla odontoblastů vytlačují do mezenchymu zubní papily a zanechávají za sebou dlouhé cytoplazmatické výběžky. Vrstva odontoblastů je schopná tvořit dentin po celou dobu své existence. Zbylé buňky zubní papily se podílejí na tvorbě zubní dřevě (Nedorost et al., 2009; Sadler, 2011). Buňky sklovinného epitelu se diferencují na ameloblasty, které produkují sklovinu. Součástí vnitřního sklovinného epitelu je zubní uzel, který reguluje raný vývoj zubu a skládá se z malé skupiny sekrečně i metabolicky aktivních ameloblastů. Kořen zubu se diferencuje v místě spojení buněk vnitřního a zevního sklovinného epitelu na okraji sklovinného orgánu. Tím vzniká kolem mezenchymu papily epitelová kořenová pochva. V této fázi vývoje se dentin na kořenové i korunkové části zubní papily spojuje do souvislé vrstvy, což způsobuje ztenčení dřevěné dutiny a její proměnu v úzký kanálek, který obsahuje cévy a nervy zubu (Hillson, 2005; Sadler, 2011).

Cementoblasty, buňky produkující cement, se diferencují z mezenchymových buněk nacházejících se na dentinu kořene. Z okolního mezenchymu se diferencuje periodontium (ozubice), včetně ligament, která upevňují zub v alveolu a tlumí nárazy (Nedorost et al., 2009; Sadler, 2011). Prořezávání dočasných zubů začíná mezi 6. a 24. měsícem po narození. Pupeny stálých zubů se objevují už během třetího měsíce vývoje, ale až do šestého roku nedochází k větším strukturálním změnám. Tyto pupeny stálých zubů se formují na patrové a jazykové straně dočasných zubů. Pokračující erupce trvalého chrupu vede k postupnému vytlačování dočasného chrupu. Materiál kořenů dočasných zubů je pak resorbován (rozpuštěn) činností osteoklastů (Sadler, 2011). Proces vývoje zubních zárodků je zobrazen na obrázku (Obr. 2).



Obrázek 2 – Vývoj zubních zárodků (převzato a upraveno dle: Hillson, 2005).

2.3 Periodicita růstu tvrdých zubních tkání

Periodické záznamy růstu v podobě linií (přírůstků) můžeme pozorovat u různých tkání, jako např. kost, tvrdé zubní tkáně, otolity (tělíska z uhlíčitanu vápenatého nacházející se ve vnitřním uchu) či lastury (Klevezal, 2017). Tyto tkáně obsahují periodické záznamy v podobě mikroskopických struktur (linií), které vznikají díky rozdílné sekreci buněk. Tyto záznamy lze využít k rekonstrukci chronologického vývoje chrupu u moderních i fosilních hominidů (Antoine et al., 2009). U zubů fosilních hominidů lze nalézt morfologické detaily, které nám umožňují určit způsoby růstu zubních tkání i po diferenciaci ameloblastů a odontoblastů (Dean, 2000).

Mikrostruktura zubu, tj. přírůstky ve sklovině i dentinu, slouží jako záznam o životě jedince, který lze sledovat od počátku formování dané tkáně až po její dokončení. Po dokončení mineralizace zubní skloviny a dentinu (s výjimkou sekundárního dentinu) již nelze pozorovat žádné další změny (Hillson, 2014). To však neplatí pro zubní cement, kde apozice začíná zhruba v době dokončení mineralizace kořene, a pokračuje nepřetržitě po celý život (Berkovitz et al., 2017). V mikrostruktuře skloviny a dentinu lze rozlišit krátkodobé a dlouhodobé přírůstky tkáně. Krátkodobé přírůstky vznikají v časovém úseku 24 hodin, zatímco dlouhodobé se vytvářejí v rámci delších časových období. V zubní sklovině jsou denní přírůstky označovány jako příčné linie (cross-striations) a dlouhodobé (vícedenní) přírůstky známy jako Retziusovy linie (hnědé linie), jejichž periodicita je v rozmezí šesti až jedenácti dní (Hillson,

2005; Mahoney, 2012). Denní krátkodobé přírůstky v dentinu se nazývají von Ebnerovy linie a dlouhodobé jsou označovány jako Andresenovy linie (Hillson, 2005).

Retziusovy linie se vyskytují v pravidelných intervalech, přičemž jejich periodicitu určuje počet denních přírůstků mezi nimi. Periodicita Retziusových linií (RP) se používá při stanovení doby tvorby skloviny, rekonstrukci věku při úmrtí a studiu základního biorytmu (McFarlane et al., 2021). Tyto cykly jsou delší než 24 hodin, což odpovídá cirkadiánním rytmům metabolické aktivity (Antoine et al., 2009; Antoine et al., 1998; Dean, 2000; Hillson, 2014). Variabilita hodnot RP u moderních lidí je větší ve srovnání s většinou nehumánních primátů, jako je šimpanz učenlivý (*Pan troglodytes*) (Smith, 2004). U moderních lidí se obecně předpokládá, že RP stálých zubů zůstává u jednotlivce konstantní, ale mezi jednotlivci může být v rozmezí 6 až 12 dní. Průměrné hodnoty v populaci se obvykle pohybují kolem 7, 8 nebo 9 dní (Dean & Beynon, 1991; FitzGerald, 1998). Studie McFarlane a kolektiv (2021) potvrzuje, že RP stálých zubů není u jednotlivců vždy konstantní. U 42 % jedinců, kteří poskytli více zubů, došlo k poklesu RP podél zubní řady, často o dva a více dnů. Průměrná RP byla vyšší u předních zubů než u stoliček, přičemž třenové zuby měly hodnoty mezi nimi. Tato variabilní RP může vést k chybným výpočtům doby tvorby skloviny a věku při úmrtí (McFarlane et al., 2021).

Na základě studia výbrusů zubů pod mikroskopem lze tedy kvantifikovat denní a vícedenní přírůstky zubů a odhadnout dobu trvání tvorby konkrétní části tkáně. Také je možné určit, kdy během formování zubu došlo ke vzniku přírůstkových linií, které indikují metabolické změny buněk. U jedinců s nedokončeným vývojem chrupu lze odhadnout chronologický věk v době smrti (Dean, 2000).

2.3.1 Neonatální linie

Zvláštním případem akcentované linie je neonatální linie (NNL = neonatal line) (Obr. 3), která odděluje prenatalně a postnatalně vytvořenou sklovinu (D. Antoine et al., 2009; Hillson, 2014; Kurek et al., 2016). Při porodu působí na vyvíjející se zuby metabolický stres (Canturk et al., 2014), který se projeví vytvořením NNL na úrovni mikrostruktury zubu, který v té době prochází mineralizací (Kurek et al., 2016). To zahrnuje všechny zuby dočasné dentice a první trvalé stoličky (Rissech et al., 2023; Ządzińska et al., 2015). NNL je tedy histologický orientační bod, který umožňuje zjistit, zda se jedinec narodil živý, určit dobu narození a případně i odhadnout přesnou dobu úmrtí v rámci dnů po narození (Eli et al., 1989; Janardhanan et al., 2011). Nicméně, NNL nemusí být vždy výrazná nebo snadno viditelná, což vyžaduje kvalitní histologické preparáty pro její správnou detekci. Existuje souvislost mezi šířkou NNL a věkem v době úmrtí – šířka NNL se zvětšuje s klesajícím věkem dítěte v době úmrtí (Kurek et al., 2016). Detekce NNL se používá ve forenzní praxi i bioarcheologii,

například při studiu pohřebních rituálů novorozenců (Rissech et al., 2023; Ządzińska et al., 2015).

Příkladem využití neonatální linie v praxi je studie Witzel (2014). Cílem této studie bylo porovnat metrické a morfologické znaky vývoje kostry a chrupu u dvou kojenců z různých archeologických nalezišť v Sýrii. Studie se zaměřuje na využití mikroskopického přístupu pro odhad věku při úmrtí na základě analýzy NNL. Výsledky ukazují, že použití NNL a počítání prizmatických příčných pruhů (PCS – prism cross-striations) uvnitř NNL bez nutnosti odkazu na růstové standardy umožňuje přesnější odhad věku při úmrtí kojenců než metrické a morfologické analýzy. U mladšího jedince bylo doloženo, že zemřel během dvou týdnů po narození. Studie potvrzuje, že NNL je spolehlivým a jediným indikátorem přežití po narození a poskytuje úzký interval pro odhad věku při úmrtí perinatálních jedinců (Witzel, 2014).



Obrázek 3 – Neonatální linie v broušeném řezu vyvíjejícího se dolního prvního moláru (stoličky) jednoho a půl roku starého chlapce (světelná mikroskopie). NNL – neonatální linie, E – sklovina, D – dentin (převzato dle: Janardhanan et al., 2011)

3. Defekty zubní skloviny

3.1 Defekty skloviny a možnosti jejich výzkumu

Mezi nejčastěji se vyskytující defekty skloviny v bioarcheologii patří hypoplazie zubní skloviny, hypomineralizace, fluoróza a *amelogenesis imperfecta* (Hillson, 2024; Seow, 1997; Yamaguti & Cabral, 2019).

3.1.1 Hypoplazie zubní skloviny

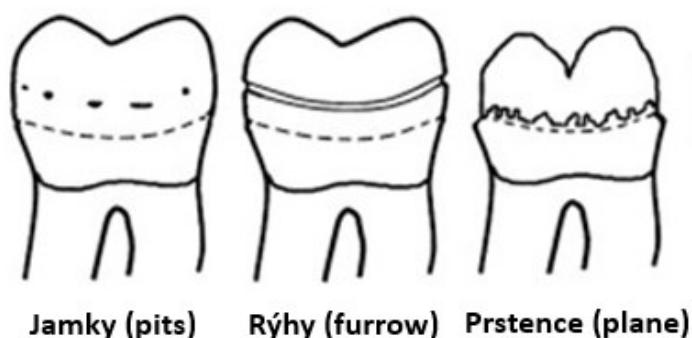
Během procesu tvorby skloviny – mineralizace zubu – může dojít vlivem např. onemocnění či prožitého stresu ke vzniku defektu tkáně. Tento metabolický stres může narušit správnou funkci ameloblastů, buněk odpovědných za výrobu skloviny, což následně vede ke vzniku defektu ve sklovině. Hypoplastické defekty a související histologické abnormality jsou považovány za nespecifické indikátory stresu, tj. mají více možných příčin vzniku – např. onemocnění (infekční a hořečnatá), podvýživa, vakcinace, porodní trauma, expozice chemickým látkám (např. tetracyklin, olovo, fluorid) nebo metabolická onemocnění (Goodman & Rose, 1990; Hillson, 2014; Seow, 1991; Tomczyk et al., 2012). Klinický význam tohoto zubního defektu souvisí s citlivostí zubů, náchylností ke vzniku zubního kazu, malokluzí a samozřejmě i s estetičností (Seow, 1991). Jelikož zubní sklovina nepodléhá remodelaci a vykazuje obecně dobrou zachovalost v archeologickém záznamu (nálezu), jsou hypoplazie v paleopatologii a bioarcheologii často využívány jako indikátory výživového a zdravotního stavu (Goodman & Rose, 1990). Jedním z nejčastěji zkoumaných témat je vliv defektu na dlouhověkost, resp. věk dožití. Obecně přijímanou teorií je, že prožitý stres související s vytvořením defektu v době mineralizace zubu souvisí s nižším věkem dožití (Amoroso et al., 2014; Duray, 1996; Stodder, 1997). Různé studie prokázaly spojitost mezi velikostí novorozence při narození a rizikem vzniku onemocnění v pozdějším životě (Barkerova hypotéza). Nižší porodní hmotnost je zároveň spojena se zvýšeným rizikem různých onemocnění – koronární srdeční onemocnění, cukrovka, hypertenze, zvýšené riziko mrtvice v dospělosti (De Boo & Harding, 2006).

Hypoplastické defekty lze klasifikovat do tří kategorií – (1) jamky (pit-form), (2) rýhy (furo-form) a (3) prstence (plane-form) (Obr. 4) (Hillson, 2014). Nejběžnějším typem defektů jsou rýhy (furo-form) (Obr. 5B) (Hillson, 2024). Tyto defekty se podobají brázdám na povrchu zubu a jsou viditelné i pouhým okem. Mohou mít podobu ostrých úzkých linií nebo méně ostrých ohraničených prohlubní, které připomínají vyryté oblasti na povrchu zubu (Hillson, 2014; Hillson & Bond, 1997). Defekty typu rýh vznikají v důsledku narušení vrstevnaté struktury zubní skloviny. Jak se zub vyvíjí, rozestup mezi vývojovými vrstvami

po stranách korunky se postupně zmenšuje, což ovlivňuje výslednou šířku těchto defektů (Hillson & Bond, 1997; McFarlane et al., 2021). To komplikuje měření šířky rýh pro odhad doby trvání stresu, který způsobil konkrétní defekt. U méně častých defektů tedy nemusí šířka rýh přesně odpovídat délce doby, po kterou stresor působil na funkci ameloblastů. Pro detailní pochopení jejich vzniku je proto vhodné doporučeno provést mikroskopickou analýzu, která umožňuje podrobně sledovat vývojové struktury zubní korunky (Hillson & Bond, 1997; Witzel et al., 2008).

Další kategorií defektů jsou prstence (plane-form) (Obr. 5C). Tyto defekty představují extrémní variantu rýh (furore-form defektů), kde je jedna hnědá Retziusova linie obnažena v širším pásmu (od 100 μm až po několik mm). Hlavní rozdíl mezi prstencem a rýhou spočívá v jejich šířce a rozsahu na korunce – prstence často pokrývá více než jednu vrstvu zubní skloviny, zatímco rýha je úzký a mělký defekt, který zasahuje pouze jednu vrstvu. Občas se může objevit situace, kdy je na zubní korunce umístěno vedle sebe více lineárních defektů, přičemž mezi nimi je normální, neporušená sklovina (Hillson, 2014; Mahoney, 2012).

Poslední kategorií jsou jamky (pit-form) (Obr. 5A), které se nachází po celém obvodu korunky. Tyto jamky mohou mít průměr od několika milimetrů až po několik desítek mikrometrů (Hillson, 2014). Defekty typu prstenců a jamek se vyskytují méně často než rýhy, protože jejich zdánlivá šířka má jen velmi malou souvislost s dobou trvání růstových poruch (Towle & Irish, 2020).



Obrázek 4 – Typy hypoplastických defektů (převzato a upraveno dle: Ogden et al., 2007).



Obrázek 5 – A: Pit-form hypoplastický defekt, B: Furrow-form hypoplastický defekt, C: Plane-form hypoplastický defekt
(převzato a upraveno dle: Hillson, 2014)

Defekty skloviny lze analyzovat makroskopicky a mikroskopicky. Makroskopické metody, které se zaměřují na pozorování skloviny bez zvětšení, nejsou tak přesné jako mikroskopické metody, zejména kvůli obtížné identifikaci drobných defektů (Hassett, 2014). Přesto mohou makroskopické metody poskytovat podobné výsledky jako mikroskopické (Hassett, 2014; Hullot & Antoine, 2022).

Mikroskopická analýza skloviny nabízí podrobnější pohled na vznik a povahu vývojových defektů skloviny, než jaký poskytují makroskopické metody. Pomocí mikroskopie lze rekonstruovat vzorce reakcí sekrečních ameloblastů, které vedou k těmto defektům. Abnormality v mikrostruktuře skloviny jsou pak viditelné díky světelné a skenovací elektronové mikroskopii (Kim Seow et al., 2005; Sabel et al., 2010). Pouhé povrchové pozorování zubů často není dostatečné k pochopení vzniku hypoplazie skloviny, a proto je mikroskopická analýza nezbytná pro získání komplexnějšího obrazu o vývojových defektech skloviny (Witzel et al., 2008). Kvůli časové náročnosti se mikroskopické analýzy obvykle provádějí na menších vzorcích, zatímco pro větší množství vzorků jsou vhodnější makroskopické metody skórování frekvence a závažnosti defektů. Hlavní nevýhodou mikroskopických metod je jejich destruktivní a invazivní charakter – vzorky zubů jsou během analýzy zničeny (Bertrand et al., 2019). Proto je důležitá pečlivá dokumentace vzorků (Vacková et al., 2022).

Díky periodicitě tvorby skloviny lze odhadnout dobu vzniku lineární hypoplazie skloviny (LEH = Linear Enamel Hypoplasia) (Obr. 6) a tím i kalendářní věk jednotlivce (Dąbrowski et al., 2021). Existují makroskopické metody pro odhad věku vzniku hypoplazií, které ale nedosahují takové přesnosti, jako mikroskopické metody – viz výše (Cares Henriquez et al., 2023; Ritzman et al., 2008). Dąbrowski a kolektiv (2021) zkoumali různé nedestruktivní metody pro odhad věku vzniku LEH a vytvořili nástroj umožňující snadné porovnávání výsledků. Ve své studii srovnávali odhadované věkové kategorie s archeologickými vzorky

zubů a také s teoretickým modelem, který obsahoval šest různých scénářů s výrazným výskytem lineární hypoplazie skloviny (LEH) na předních zubech. Studie ukázala, že většina metod poskytuje podobné výsledky pro LEH vzniklé ve věku 2-3 let. Avšak pro LEH vzniklé v jiném věkovém období se mohou výsledky lišit kvůli různým fázím vývoje zubů, biologické variabilitě, metodickým rozdílům a dostupnosti dat. Studie využila špičáky a řezáky k vytvoření růstových křivek na základě růstových tabulek zubů (Dąbrowski et al., 2021; Goodman & Rose, 1990).



Obrázek 6 - Hypoplazie skloviny z naleziště Choquepukio, oblast Cuzco, Peru (převzato dle: Armelagos et al., 2009).

Kromě časové náročnosti je při studiu hypoplastických defektů v bioarcheologii problémem i stupeň zachovalosti tkáně. Sklovina sice díky svému složení lépe odolává diagenetickým změnám než dentin a cement, ale i ona může být těmito změnami poškozena, což může analýzu úplně nebo částečně znemožnit (Kamenov et al., 2018; Kendall et al., 2018). Komplikace může také nastat při analýze zubů s pokročilou abrazí skloviny (Cares Henriquez et al., 2023; Towle & Irish, 2020).

3.1.2 Hypomineralizace

Hypomineralizace je vývojová vada zubů, která postihuje zejména sklovinu u stálého chrupu, konkrétně u stoliček (moláry) a řezáků (incisivi). Tento stav, známý jako hypomineralizace stoliček a řezáků (MIH = Molar Incisor Hypomineralization), je poměrně běžný a vyskytuje se u 3-40 % populace. MIH je charakterizována hypersenzitivitou zubů (Weerheijm et al., 2001; Wright, 2015).

K MIH dochází kvůli defektům vzniklých v maturační fázi amelogeneze – objem skloviny je v této fázi normální, ale mineralizace není dostatečná (da Cunha Coelho et al., 2019). Etologie této vývojové vady může být spojena s genetickou predispozicí nebo různými faktory prostředí, jako jsou prenatální a dětské zdravotní problémy, které ovlivňují vyvíjející sklovinu (např. podvýživa, infekce nebo nedostatek vitamínů) (Lygidakis et al., 2008).

Zuby postižené MIH mají odlišný vzhled. Sklovina se stává opakní a její průhlednost se snižuje. Barva skloviny se může lišit v závislosti na rozsahu hypomineralizace – může být bílá, žlutá nebo hnědá. Postižené zuby mají snížený obsah minerálů, zvýšený obsah karbonátového apatitu a proteinů, a také nižší tvrdost. Chemická analýza skloviny u zubů postižených MIH ukazuje nižší koncentrace vápníku a fosforu a vyšší koncentrace uhlíku, hořčíku a draslíku ve srovnání se zdravými zuby (Ekambaram & Yiu, 2016; Farah et al., 2010).

3.1.3 Fluoróza

Jedná se o vývojovou poruchu, která způsobuje zvýšenou poréznost skloviny. Při mírné fluoróze se na povrchu skloviny objevují bílé neprůhledné proužky. V závažnějších případech se tyto porézní oblasti zvětšují, což vede k rozpadu skloviny a sekundárnímu zabarvení povrchu (Bronckers et al., 2009). Fluoróza skloviny je způsobena nadměrnou koncentrací fluoridů ve sklovině během jejího vývoje, přičemž fluorid je klíčovým faktorem v prevenci zubního kazu. Koncentrace fluoridu ve sklovině, plazmě a dalších tkáních odráží rozdíl mezi příjmem a vylučováním fluoridů, což je definováno jako fluoridová bilance (Aoba & Fejerskov, 2002; Whitford, 2007).

Účinky fluoridu na tvorbu skloviny zahrnují ovlivňování ameloblastů (Bronckers et al., 2009). Původ fluorózy však nemusí být způsoben pouze přímými účinky fluoridů. Významnou roli může hrát i inhibice enzymatické degradace amelogeninů, což zpomaluje odstranění fluoridů z vyvíjející se skloviny a ovlivňuje růst krystalů (Whitford, 2007). Účinky fluoridu na tvorbu skloviny závisí na celkovém příjmu fluoridu ze všech zdrojů a na délce expozice fluoridu. Nicméně, neexistuje důkaz, že mikromolární koncentrace fluoridu mohou ovlivňovat proliferaci a diferenciaci buněk sklovinných orgánů (Aoba & Fejerskov, 2002).

3.1.4 Amelogenesis imperfecta

Amelogenesis imperfecta (AI) je termín pro skupinu dědičných onemocnění způsobených genomovými mutacemi, které vedou k malformacím zubní skloviny. AI může nastat samostatně nebo v kombinaci s jinými syndromy. Genetické studie identifikovaly mutace v pěti genech, které kódují proteiny sklovinné matrix jako příčinu izolované AI – AMEL,

ENAM, MMP20, KLK4 a FAM83H (Crawford et al., 2007; Gadhia et al., 2012; Hu et al., 2007).

AI se projevuje různými klinickými příznaky u primárního i sekundárního chrupu. Příznaky zahrnují postižení struktury i vzhledu skloviny na všech zubech. Postižené zuby mohou být odbarvené, citlivé nebo náchylné k rozpadu (Crawford et al., 2007; Gadhia et al., 2012). Tyto příznaky mohou být spojeny i s morfologickými nebo biochemickými změnami v jiných částech těla (Crawford et al., 2007).

4. Příklady aplikace defektů zubní skloviny v bioarcheologii

Tato kapitola se zabývá konkrétními příklady aplikace studia hypoplazie zubní skloviny (EH = Enamel Hypoplasia) v bioarcheologii. Citované studie jsou rozděleny dle metody jejich zkoumání – makroskopicky a mikroskopicky. Studie, kde je EH hodnocena makroskopicky, jsou rozděleny do tří skupin, a to: (1) vliv stresu na délku života jedinců, (2) rozdíly ve stravě mezi jedinci v závislosti na přítomnosti defektu skloviny, a také (3) rozdíly ve frekvenci defektů podle pohlaví a sociálního statusu. Mikroskopické studie jsou rozděleny dle orientace na (1) prenatální a pouze (2) postnatální stres.

4.1 Makroskopické hodnocení EH

4.1.1 Vliv stresových projevů na dlouhověkost

Mezi klíčové koncepty spojované s hypoplazií skloviny patří teorie známá jako Barkerova hypotéza. Ta vychází z předpokladu, že stresové události v raném věku, zejména v těhotenství a raném dětství, mají negativní dopady na zdraví v dospělosti (Armelagos et al., 2009; Gowland, 2015). Jedná se například o podvýživu v raném věku, včetně prenatální, která zvyšuje riziko metabolického syndromu zahrnující obezitu, diabetes, necitlivost na inzulín, hypertenzi a hyperlipidémii. Mezi komplikovanější stavy patří ischemická choroba a mozková mrtvice (Edwards, 2019). Původně se hypotéza zaměřovala na prenatální stresory, které se odrážely v porodní hmotnosti a souvisejících parametrech. Později bylo prokázáno, že i stresory v postnatálním období mohou mít podobné dlouhodobé zdravotní následky. Barkerova hypotéza se proto nejprve nazývala "fetální programování" a následně byla rozšířena na teorii časného původu zdraví a nemocí (DOHaD – Developmental Origins of Health and Disease Hypothesis) (Armelagos et al., 2009; Edwards, 2019).

Vliv prodělaného stresu hodnoceného přítomností hypoplazie zubní skloviny na zdravotní stav v dospělosti a věk dožití je důležitým tématem také v bioarcheologii. Většina publikovaných studií potvrzuje negativní vliv stresu, který se projevuje nižším věkem dožití u jedinců s hypoplazií zubní skloviny (Armelagos et al., 2009; Temple & Goodman, 2014; Watts, 2015). Některé studie uvádí opak (Bečić et al., 2014), některé nenachází rozdíly či upozorňují na problémy (Temple & Goodman, 2014). Studie Miszkiewicz (2015) se zaměřila na středověkou populaci z Canterbury ve Velké Británii. Četnost LEH byla významně vyšší na hřbitově než v převorství, a rovněž průměrný věk při úmrtí dospělých byl také signifikantně nižší na hřbitově než v převorství a na obou pohřebištích se jednotlivé frekvence výskytu LEH lišily. Z výsledků studie lze usoudit, že stres v dětství může ovlivnit riziko úmrtnosti v dospělosti, a že pomocí analýzy frekvence LEH lze rekonstruovat stresovou zátíženost

jedinců z různých sociálních prostředí (Miszkiewicz, 2015). Studie Boldsen (2007) se zaměřila na 583 jedinců rozdělených do tří podskupin - (1) 104 koster malých dětí ve věku 1-6 let a 120 koster dospělých s informacemi o LEH, (2) 458 koster ve věku 6 let a více, (3) 109 dospělých koster (20 let a více). Mezi mladými dospělými ženami a muži ve všech věkových kategoriích dospělých měli lidé s LEH vyšší úmrtnost než lidé bez ní. Tato studie také ukazuje, že existuje zvýšené riziko úmrtí u dospělých mužů s LEH. V podvzorku 1 bylo zjištěno, že míra úmrtnosti případů, které by mohly vést k LEH, klesla z více než 0,5 u jednoletých dětí na přibližně 0,1 u dětí ve věku 3-5 let. Hodnoty míry úmrtnosti u malých dětí mohou být mírně zkreslené směrem nahoru kvůli vyššímu než průměrnému počtu starších dětí a dospívajících umírajících s LEH. Dle Boldsena (2007) lze tedy předpokládat souvislost mezi prodělaným stresem v dětství a rizikem úmrtí v dospělosti. Tato souvislost nemusí být nutně přímá, může se stát, že jak vznik LEH, tak riziko úmrtí jsou ovlivněny společným faktorem. Míra úmrtnosti u malých dětí může být ovšem mírně zkreslená vzhledem k vyššímu počtu starších dětí a dospívajících s LEH, kteří zemřeli (Boldsen, 2007). Výsledky obou studií naznačují, že analýza lineární hypoplazie skloviny poskytuje užitečné informace o zdravotních podmínkách a úmrtnosti jedinců v minulých populacích (Boldsen, 2007; Miszkiewicz, 2015).

Problémem, který komplikuje interpretaci zdravotního stavu minulých populací z kosterních pozůstatků, představuje tzv. osteologický paradox. Ten reflektuje skutečnost, že jedinci s viditelnými známkami stresu na kostře mohli přežít déle než ti, kteří zemřeli náhle bez těchto známek. Tento koncept nás upozorňuje na potřebu obezřetnosti při interpretaci zdravotního stavu minulých populací pouze na základě osteologie, resp. frekvence stresových známek. Při hodnocení zdravotního stavu minulých populací je rovněž důležité zohledňování demografických a epidemiologických faktorů, které mohly mít vliv na přežití a úmrtnost. Wood et al. (1992) upozorňují na problematické otázky selektivní úmrtnosti a skryté heterogenity v oblasti náchylnosti k nemocem (Wood et al., 1992). Osteologický paradox je považován spíše za rámec pro výzkum než za samostatné téma pro studium, zatímco křehkost (human frailty)¹ jako projev zvýšené citlivosti k nemocem a stresorům je v současných zdravotních vědách tématem, kterému přispívají výzkumníci z různých oborů. Pochopení křehkosti a jejímu vztahu k sociální nerovnosti je také důležité téma přesahující oborové hranice (DeWitte & Stojanowski, 2015). Při interpretaci lidských kosterních pozůstatků se lze někdy setkat s vágním použitím termínu "stres", což může vést ke zkreslenému chápání zdravotního stavu

¹ Termín „frailty“ nemá v české bioarcheologii ustálený překlad. Byl proto převzat překlad „křehkost“ referující k oborově nejpodobnějšímu odvětví, kterým je medicína, konkrétně geriatric. Zde se vyskytují termíny „křehkost“, „syndrom křehkosti“, „syndrom frailty“.

historických populací. Článek Edinborough a Rando (2020) upozorňuje na tuto problematiku a doporučuje specifikovat termín "stres", například jako "mechanický stres". Tento přístup také umožňuje přesnější identifikaci nemocí a lidských adaptací na konkrétní prostředí, což má vliv na studium evoluce lidských onemocnění a současných epidemií (Edinborough & Rando, 2020)

4.1.2 Využití hypoplazie zubní skloviny při rekonstrukci stravy

Hypoplazie zubní skloviny je užitečným pomocným indikátorem také při rekonstrukci stravy historických populací. Hypoplazie může vznikat jako důsledek podvýživy, nemocí nebo jiných stresových událostí v době vývoje (mineralizace) dentice. Příčiny vzniku můžeme analyzovat na úrovni jedince a jeho životní historie, nebo lze hledat příčiny vyššího výskytu stresových známek na úrovni populací. Příkladem může být např. změna subsistence (od lovecko-sběračství k zemědělství), kdy v tomto období docházelo k dynamickým změnám, které mohly způsobit častější výskyt hypoplazie. Důvodem byl např. větší obsah sacharidů ve stravě (např. v obilninách), zvýšená náchylnost k infekčním nemocem v hustěji osídlených komunitách, omezený přístup k různorodé potravě nebo sezónní nedostatek potravin (Hillson, 2024; Larsen, 1995).

Strava minulých populací je nejčastěji rekonstruována pomocí analýzy stabilních izotopů, a to zejména uhlíku ($\delta^{13}\text{C}$) a dusíku ($\delta^{15}\text{N}$). Kromě samotného složení stravy si lze také klást otázky o rozdílech stravy v závislosti na pohlaví či socio-ekonomickém statusu. Příkladem může být dlouhodobý výzkum raně středověké lokality Mikulčice (Drtikolová Kaupová et al., 2024; Jílková et al., 2019; Vytlačil et al., 2021). Jílková a kolektiv (2019) se zaměřili na zubní zdraví ve vztahu ke stravě velkomoravské populace se zaměřením na stravu v dětství, včetně analýzy rozdílů ve vztahu k hypoplazii skloviny. Výsledky ukázaly, že izotopové signály získané ze zubů a kostí od stejných jedinců se liší, přičemž zubní vzorky vykazují vyšší hodnoty $\delta^{13}\text{C}$ a nižší hodnoty $\delta^{15}\text{N}$ než vzorky kostí. Výsledky izotopových metod dusíku souvisí se socioekonomickým statutem. Studie ukázala rozdíly mezi stravou dětí a dospělých, přičemž děti častěji konzumovaly proso a méně živočišných bílkovin (Jílková et al., 2019). Potvrzení konzumace prosa dokazuje i studie Drtikolová Kaupová a kolektiv (2024), která zjistila souvislost mezi hodnotami $\delta^{15}\text{N}$ a $\delta^{13}\text{C}$ během kojení. Hodnoty $\delta^{15}\text{N}$ byly po odstavení podobné hodnotám z kostí, ale hodnoty $\delta^{13}\text{C}$ byly vyšší. To naznačuje, že proso bylo buď součástí speciální stravy během kojení, nebo prvním doplňkem stravy (Drtikolová Kaupová et al., 2024). Sociální rozvrstvení se projevvalo ve stravě od dětství – elity preferovaly více živočišných bílkovin než neelitní jedinci. Byla nalezena souvislost mezi zubním kazem a poměrem rostlinných a živočišných bílkovin ve stravě. Potvrdila se i spojitost

mezi typem stravy (C3 rostliny) a opotřebením zubů, ale strava nebyla klíčovým faktorem pro výskyt hypoplazie skloviny (Jílková et al., 2019).

Zachovalost skloviny, výhodná pro izotopové analýzy v bioarcheologii, je využitelná kromě rekonstrukce stravy také pro výzkum residenční mobility pomocí analýzy izotopů stroncia (Montgomery, 2010). Tato metoda poskytuje cenné poznatky z archeologických kosterních pozůstatků, zejména týkající se migrace a mobility lidí v minulosti (Bentley, 2006). Izotopy stroncia poskytují informace o původu lidí z jejich tkání a pomáhají odhalit migraci na základě měřitelných rozdílů v izotopech mezi místem původu a místem, kam se přestěhovali. Přestože je metoda často účinná, výsledky mohou být ovlivněny tím, že migranti mohou v nové oblasti záměrně vyhledávat terén podobný tomu, odkud pocházejí, což znesnadňuje přesné určení jejich původu (Montgomery, 2010). Příkladem využití může být studie Schweissing a Grupe (2003), která se zaměřila na výzkum migrace pomocí izotopů stroncia v jižním Bavorsku. Po odchodu Římanů z provincie Raetia II (dnešní jižní Bavorsko) v roce 488 n. l. se v roce 551 n. l. poprvé zmiňuje kmen Bavorů. Archeologické teorie naznačují, že tento kmen tvořili Keltové, zbytky římské populace a germánští žoldnéři, naverbovaní římskými vojáky. Výzkum izotopů stroncia ovšem odhalil, že 30 % jedinců pohřbených u římské pevnosti nebylo místního původu, ale pocházelo ze severovýchodních oblastí. Vyšší počet přistěhovaných žen naznačuje praktiky exogamie, tedy sňatky s lidmi z jiných komunit. Sériové analýzy zubů ukázaly, že někteří muži se do provincie přistěhovali jako malé děti, což vylučuje, že byli naverbovanými žoldnéři. Tato zjištění přinášejí nové perspektivy pro hodnocení migračních událostí v minulosti, zejména díky možnosti určit ontogenetickou fázi jedinců při změně jejich bydliště (Schweissing & Grupe, 2003).

Podobná zjištění jako Jílková a kolektiv (2019) uvádí také studie Reitsema a Vercellotti (2012), která se zaměřila na výzkum poměrů stabilních izotopů uhlíku a dusíku u 30 jedinců z Trino Vercellese v severní Itálii (8. - 13. stol.) – středověké období v Evropě bylo obdobím velké společenské komplexity, která významně ovlivňovala stravovací návyky. Cílem studie bylo porozumět rozdílům ve stravě mezi skupinami, jako jsou muži a ženy či jedinci s vyšším a nižším sociálním statutem. Výsledky naznačují, že rozdíly ve stravě mezi podskupinami jsou v dětství relativně malé, což ukazují izotopy zubní skloviny, ale jsou výraznější v dospělosti, jak dokládají izotopové hodnoty z kostí. Tento jev může být důsledkem kulturního vyvažování stravy mezi dětmi. Zatímco muži vyššího společenského statusu, ženy vyššího statusu a ženy nižšího statusu vykazují podobné stravovací vzorce po celý život, u mužů nižšího statusu se projevují odlišné hodnoty stabilních izotopů, což naznačuje preferenci stravy bohatší na rostlinné zdroje, včetně prosa, a nižší podíl masa. Tato odlišnost může být spojena s jejich

povoláním či způsobem obživy (Reitsema & Vercellotti, 2012). Závěry studií Jílková a kolektiv (2019) a Reitsema a Vercellotti (2012) naznačují, že analýza stabilních izotopů uhlíku a dusíku poskytuje cenné poznatky o stravovacích návycích minulých populací. Rozdíly ve stravě podle pohlaví a socioekonomického statusu se projevují již v dětství a prohlubují se v průběhu života. Analýzami získané informace reflektují typ stravování, společenskou strukturu a přístup k potravinám v historických společnostech (Jílková et al., 2019; Reitsema & Vercellotti, 2012).

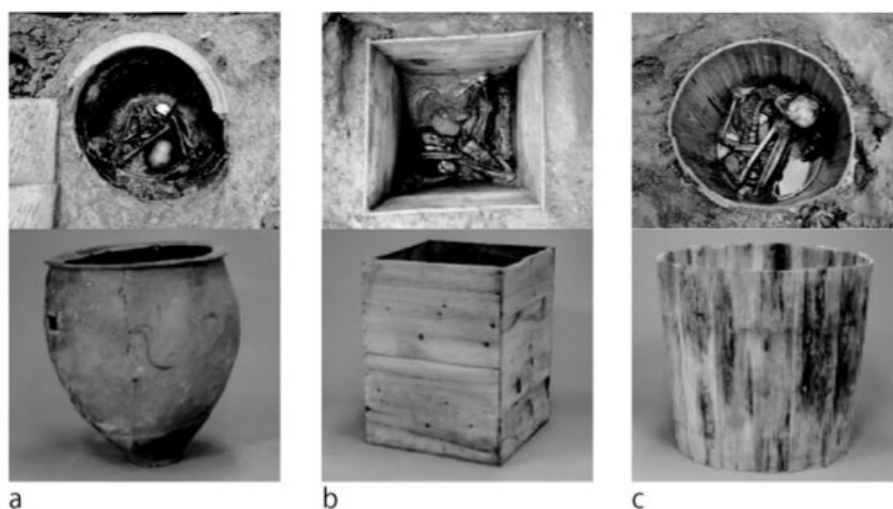
4.1.3 Pohlavní a sociální rozdíly ve frekvenci výskytu hypoplazie zubní skloviny

Výzkumy naznačují, že existují pohlavní rozdíly ve výskytu hypoplazie zubní skloviny, pravděpodobně způsobeny biologickými faktory. Ovšem rozdíly ve vývoji skloviny mezi muži a ženami mají omezený nebo nejasný vliv na projevy EH. Ačkoliv empirické důkazy naznačují, že délka tvorby korunky může ovlivnit výskyt EH (u lidoopů bylo zjištěno více defektů u samců na špičácích, nejspíš kvůli delší době tvorby korunky u špičáků lidoopích samců), tak tento vliv je pravděpodobně menší, než vliv kulturních a enviromentálních faktorů (Guatelli-Steinberg & Lukacs, 1999). Kromě toho hrají významnou roli i sociální faktory. Sociální diferenciacce je přítomná ve většině společností a vyšší sociální status je často spojován s obecně lepší výživou a zdravím (Cucina & İşcan, 1997; Hillson, 2005). Lze předpokládat, že u jedinců s nižším sociálním statusem lze pozorovat vyšší výskyt defektů skloviny, a toto rovněž potvrzují např. studie Nakayama (2016) nebo Minozzi a kolektiv (2020) – viz níže (Minozzi et al., 2020; Nakayama, 2016). Problematiku však relativizuje osteologický paradox, a někdy také problematická definice sociálního statusu a elit, vycházející z archeologie. Vztah mezi výskytem LEH a socio-ekonomickým statusem tedy není přímočarý a je třeba brát v úvahu i jiné okolnosti (Geber, 2014; Hillson, 2005; Witzel et al., 2008; Wood et al., 1992).

Amoroso a kolektiv (2014) se zaměřili na ověření souvislosti mezi LEH a socio-ekonomickými podmínkami dospělých jedinců. Studie ukázala, že přítomnost LEH byla spojena s vyšší pravděpodobností předčasné úmrtnosti až do 53 let, přičemž lidé s LEH mohli žít v průměru o 9 let méně. To naznačuje, že i když LEH může odrážet stresory v raném věku, socioekonomické podmínky v dospělosti hrají v předčasné úmrtnosti také roli (Amoroso et al., 2014; Jílková et al., 2019). Robb a kolektiv (2001) ukázali, že některé biologické ukazatele stresu (včetně LEH), nevykazovaly přímý vztah se sociálním statusem jedince, nýbrž s podmínkami způsobenými životním stylem a fyzickou aktivitou (např. trauma, Schmorlovy uzly, zánět okostice). Ty byly spojeny s charakterem pohřební výbavy, což naznačuje možnou závislost na jejich roli v rozdělení pracovních činností. Kombinace antropologických a archeologických dat tedy poskytuje hlubší vhled do sociálního a ekonomického života archeologických společností (Robb et al., 2001). Studie Cucina a İşcan (1997) naznačuje,

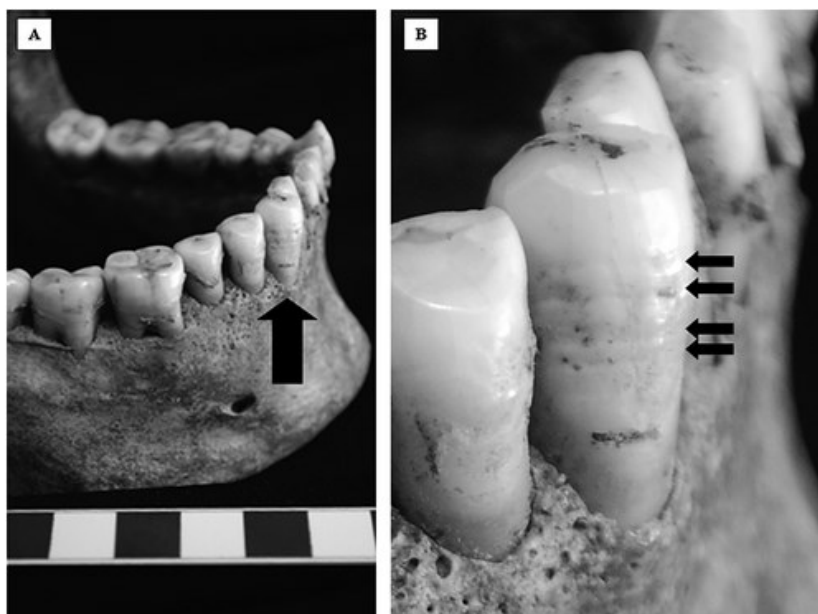
že i privilegované vrstvy byly v pravěku výrazně vystaveny stresovým faktorům. Tento fakt ukazuje, že vysoký socioekonomický status sám o sobě nebyl dostatečnou ochranou před náročnými podmínkami tehdejšího prostředí, což potvrzuje vysoká frekvence LEH u jedinců z vyšší sociální vrstvy (Cucina & İşcan, 1997). Podobné výsledky uvádí také studie Lukacs a kolektiv (2001), která se zaměřila na prehistorickou lokalitu Inamgaon (kultura Jorwe) v Indii (1400-700 př. n. l.). Vzhledem k praxi pohřbívání nedospělých osob do uren je zde neobvykle velké procento lidských kosterních a zubních pozůstatků kojenců a dětí. Autoři navíc identifikovali velké množství LEH u primárních špičáků na různých lokalitách kultury Jorwe. Tato zjištění odráží vliv nepříznivých podmínek na růst a vývoj populace v prehistorické lokalitě, což může být spojeno například s nutričními nedostatky a zdravotními problémy. Z těchto závěrů studie usuzuje, že lidé z kultury Jorwe žili v nepříznivém prostředí pro růst a vývoj jedince, čímž docházelo k zvýšenému riziku narušení skloviny (Lukacs et al., 2001).

Trendy v rámci vztahu mezi výskytem LEH v závislosti na sociálním statusu nejsou v čase konstantní a vyvíjí se. Studie Nakayama (2016), zaměřující se na pohřby z období Edo (1603-1867) v Tokiu potvrzuje původní hypotézu o závislosti socioekonomického statusu na výskytu LEH. Odhad sociálního statusu jednotlivých ostatků byl umožněn díky různým typům pohřbů – (1) keramické nádoby pro válečníky střední třídy, (2) dřevěné čtvercové rakve pro válečníky a měšťany nižší třídy, (3) dřevěné kruhové rakve pro měšťany (Obr. 7). Analýza těchto pohřbů zjistila vysokou prevalenci LEH ve všech skupinách, zejména u dolních špičáků, avšak nižší prevalenci a počet LEH na zub u jedinců s vyšším statutem (Cucina & İşcan, 1997; Nakayama, 2016).



Obrázek 7 – Hlavní typy rakví v období Edo: a) keramická nádoba, b) dřevěná čtvercová rakev, c) dřevěná kruhová rakev (převzato dle: Nakayama 2016).

Hypotézu potvrzuje také studie Minozzi a kolektiv (2020), která zkoumala vztah mezi LEH a sociálním postavením, zdravím a výživou ve starověkém Římě (1. - 3. století n. l.). Frekvence a průměrný počet LEH byly vyšší u jedinců z nižších sociálních tříd (o existenci stratifikovaných společenských tříd vypovídá přítomnost různých typologií hrobů – monumentální mauzolea i jednoduché hroby). Toto zjištění platilo bez ohledu na pohlaví či věk jedince a naznačuje významné rozdíly mezi sociálními skupinami ve starověkém Římě (Minozzi et al., 2020). Na věk jedinců v kontextu věku úmrtí a sociálním statusem se zaměřila druhá část již zmíněné (viz výše) studie Miszkiewicz (2015), která zkoumala věk dožití na dvou různých lokalitách v Canterbury ve Spojeném království (11. - 16. století), reprezentujících skupiny s nižším (hřbitov) a vyšším statusem (převorství). Její výsledky nejen naznačují, že stres v dětství může být spojen s vyšší úmrtností v dospělosti ale také existující rozdíly v životních podmínkách jedinců z různých sociálních vrstev – u jedinců z hřbitova byly zaznamenány pravidelné LEH linie (Obr. 8A, 8B). Tyto linie byly popsány také ve druhé skupině jedinců (jedinci s vyšším statusem) ovšem s výrazně nižší frekvencí (Miszkiewicz, 2015).



Obrázek 8 – A: Dolní čelist dospělého muže vykazující hypoplazii zubní skloviny (LEH) na pravém špičáku, B: Pravý dolní špičák vykazující čtyři hypoplazie zubní skloviny (LEH) (převzato dle: Miszkiewicz 2015)

Studie O'Donnell a Moes (2021) se zaměřuje na vliv pohlavně specifických rozdílů v křehkosti a náchylnosti ke stresovým situacím v souvislosti se stresem v raném věku pomocí LEH u 192 předků Puebloanů z Nového Mexika (1200-1400 n. l.). Analýza špičáků u ostatků ovšem neodhalila rozdíl v pravděpodobnosti přežití mezi muži a ženami s LEH, avšak jedinci bez LEH žili déle bez ohledu na pohlaví. Tyto výsledky tedy neprokázaly významné rozdíly v přežití mezi muži a ženami s LEH, což naznačuje, že biologické dopady stresu v raném věku mohou být individuálně variabilní a nezávislé na pohlaví. Přesto však jedinci bez LEH žili déle, což podporuje hypotézu, že absence LEH je indikátorem lepšího zdraví a menší expozice stresu v dětství. Je důležité si také uvědomit, že indikátory stresu, jako je například LEH u dospělých, ukazují na stresové situace, které jedinec přežil v dětství. Rozdíly mezi pohlavími v těchto indikátorech lze nejlépe pochopit zkoumáním těchto znaků u dětí nebo porovnáním věku, ve kterém se LEH objevila u dospělých. (O'Donnell & Moes, 2021). K obdobným výsledkům jako byly popsány autory O'Donnell a Moes (2021) dospěla i studie Guatelli-Steinberg a Lukacs (1999). Studie se zabývala vlivem fyziologického stresu na frekvenci EH podle pohlaví. Různé studie EH na stálých a dočasných zubech moderních i archeologických vzorků, včetně nových dat od indických školáků, ukazují, že většina rozdílů mezi pohlavími ve výskytu EH je statisticky nevýznamná – když už jsou rozdíly statisticky významné, tak je mírný trend k vyšší frekvenci EH u mužů. Důvodem může být investice společnosti do dětí podle jejich pohlaví, která ovlivňuje vývoj hypoplazie skloviny více než biologické predispozice k fyziologickému stresu. Tyto kulturní faktory tedy mohou výrazněji přispět k rozdílům ve výskytu EH mezi pohlavími než samotné biologické faktory (Guatelli-Steinberg & Lukacs,

1999). Tuto teorii podporuje i studie Goodman a kolektiv (1987), která měla za cíl analyzovat prevalenci a chronologické rozložení EH podle pohlaví u 300 dětí ve věku 5-15 let z mexického venkova. Důležitým zjištěním byl rozdíl v četnosti hypoplazií mezi pohlavími. U stálých zubů byla frekvence hypoplazie po třetím roku života mírně vyšší u dívek než u chlapců. Toto naznačuje a podporuje možný rozdílný přístup k rozhodujícím zdrojům výživy podle pohlaví (Goodman et al., 1987).

Výsledky uvedených studií naznačují, že i když existují biologické indikátory stresu, jejich vztah k sociálnímu statusu může být komplexní a nejednoznačný. Vyšší sociální status je často spojen s lepší výživou a zdravím, což může snížit riziko vzniku LEH a nižší frekvenci výskytu, zatímco jedinci z nižších socioekonomických vrstev jsou vystaveny vyššímu riziku a lze tedy očekávat častější výskyt hypoplastických defektů. Toto pravidlo však neplatí absolutně. Většina studií nezjistila významné rozdíly mezi pohlavími ve výskytu LEH. Jsou-li rozdíly přítomny, tak je zvýšení frekvence výskytu LEH obvykle více patrné u mužů. To naznačuje, že sociální faktory mohou mít větší vliv na výskyt LEH než samotné biologické predispozice (Goodman et al., 1987; Guatelli-Steinberg & Lukacs, 1999; Minozzi et al., 2020; Miszkiewicz, 2015; O'Donnell & Moes, 2021).

4.2 Mikroskopické hodnocení EH

Mikroskopická analýza defektů skloviny spočívá nejčastěji v destruktivní přípravě histologických řezů (výbrusů) a jejich následném studiu mikroskopem, alternativně nedestruktivními cestami (např. mikroCT). V praxi se také mohou metody makroskopické a mikroskopické kombinovat. Například studie Gamble (2014) analyzovala dvě středověké dánské lokality pomocí kombinovaných mikroskopických a makroskopických metod, aby prozkoumal tři hlavní cíle: (1) vztah mezi stresem v dětství a zdravím v dospělosti, (2) časové vzorce v zdraví a stresu a (3) porovnat zdraví mezi venkovskými a městskými populacemi. Dle autorky počet stresových událostí v dětství ovlivňoval úmrtnost v dospělosti, s rozdíly mezi pohlavími a typy defektů skloviny. Po roce 1350 byl zaznamenán pokles tělesné výšky a nárůst tuberkulózy, zejména mezi ženami ve venkovské lokalitě Sejet, kde byl i nižší průměrný věk při úmrtí. Srovnání s širším vzorkem hřbitovů neukázalo významné rozdíly mezi lokalitami. Z toho vyplývá, že rozdíly ve výsledcích mohly být způsobeny způsobem výběru vzorku, a nikoli skutečnými rozdíly v populaci (tzv. sampling phenomenon). Výsledky poukazují na komplexní vztah mezi stresem a zdravím (Gamble, 2014).

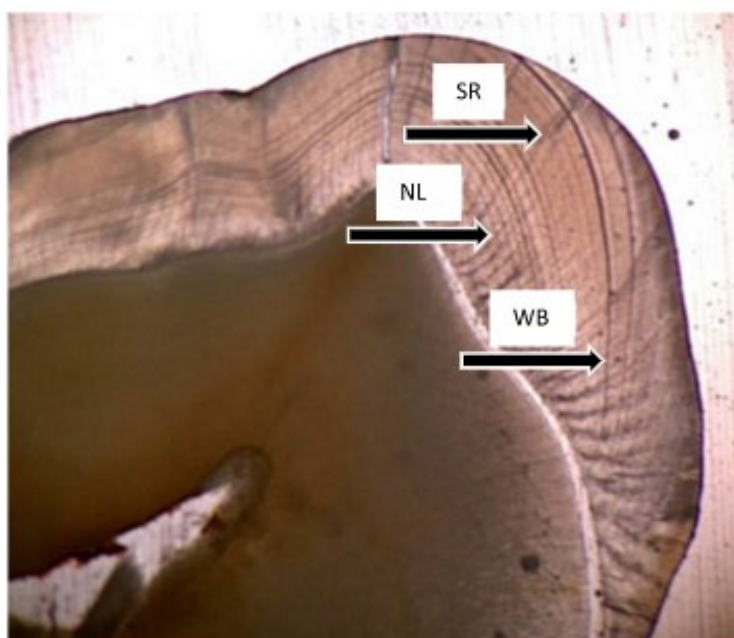
Stresovými situacemi se zabývá i studie Temple a kolektiv (2012), která se zaměřuje na rekonstrukci stresových vzorců pomocí mikrostruktur skloviny u subadultního jedince

z pohřebiště Yoshigo v Japonsku (3200-2800 BP²). Cílem této práce bylo vytvořit lepší metodologický a teoretický rámec pro interpretaci systémového stresu u lidí kmene Jomon. Studie využívá otisky a repliky předních čelistních zubů, které byly zkoumány pod zvětšením 50×, 100× nebo 200× pomocí měřicího mikroskopu – k zaznamenání rozestupů inkrementálních (přirůstkových) mikrostruktur skloviny (perikymat) a profilů povrchu skloviny byl využit specializovaný software. Defekty LEH byly identifikovány jako zvýrazněné rozestupy perikymat s prohlubněmi na povrchu skloviny. Chronologicky bylo porovnáno osm defektů LEH. Chronologické řazení defektů LEH naznačuje, že tohoto jedince postihovaly stresové události s různou intenzitou a trváním (defekty LEH vyskytovaly v rozmezí 1,2 až 3,5 roku), což může odrážet proměnlivé životní podmínky a vlivy prostředí. Odhadovaná doba trvání stresu (12-129,6 dne) a procento narušení růstu skloviny poskytují další perspektivu na zdravotní a životní podmínky populace v tomto historickém období (Hillson, 2005; Temple et al., 2012).

Úmrtí v raném dětství je u minulých populací ve většině případů přisuzováno nemocem, zraněním a podvýživě. Tyto výsledky jsou interpretovány díky makroskopickým a mikroskopickým povrchovým pozorováním kosterních a zubních patologií. Studie Lorentz a kolektiv (2019) se ovšem zaměřuje na vliv prenatálního stresu, který může přispět k úmrtí v raném věku po narození (dosud nebylo systematicky zkoumáno). Studie zkoumá souvislosti mezi prenatálním stresem, postnatálním stresem a úmrtností dětí pomocí analýzy mikrostruktur zubní skloviny. Metodika této studie byla ověřena na vzorku pravěkých dětských pozůstatků z jihozápadní Asie (3. tisíciletí př.n.l.). Závěrem bylo potvrzeno, že analýza mikrostruktur zubní skloviny je účinná při zkoumání vlivu stresu na zdraví v raném věku a jeho souvislosti s úmrtím. Studie také ukázala, že prenatální stres může mít významný vliv na úmrtnost dětí nejen krátce po narození, ale i během raných fází života a těhotenství. Je zde také zmíněná možná korelace mezi postnatálním fyziologickým stresem a časným věkem při úmrtí, kterou ovšem potvrzují i jiné studie (Lorentz et al., 2019). Příkladem může být studie Garland a kolektiv (2016), která analyzuje mikrodefekty skloviny jako indikátory stresu v raném věku u domorodých Muchiků pohřbených na dvou lokalitách v oblasti Lambayeque Valley v severním Peru: (1) La Capilla Santa María Magdalena de Eten (CSMME) a (2) La Capilla del Niño Serranito (CNS). Jedinci

² "BP" je zkratka pro "Before Present," což znamená "před současností". Konkrétně se datuje od roku 1950, což je standardní referenční rok. Takže 3200-2800 BP znamená období mezi 3200 a 2800 lety před rokem 1950.

v CNS pocházejí z raného koloniálního období (1533-1610 n.l.) a v CSMME ze středního/pozdního koloniálního období (1625-1760 n. l.), což umožňuje srovnání stresu mezi těmito obdobími. Výsledky ukazují vysokou prevalenci Wilsonových proužků (mikroskopické linie ve sklovině zubů, vznikající v důsledku narušení amelogeneze) (Obr. 9) na obou lokalitách, s nižší prevalencí na CSMME, což naznačuje možnou aklimatizaci Muchiků na španělský útlak. Stres v raném věku (4-5 měsíců) byl pravděpodobně způsoben nedostatečnou nebo nežádoucí stravou a vodou, dostupnými při přikrmování. Jedinci s Wilsonovými proužky měli nižší průměrný věk při úmrtí (9,6 let na CNS a 4,05 let na CSMME) ve srovnání s těmi bez proužků (19,75 let na CNS a 8,8 let na CSMME). Tyto výsledky zdůrazňují souvislost mezi stresem v raném věku, zdravím v dospělosti a dlouhověkostí u archeologických populací (Garland et al., 2016).



Obrázek 9 – Podélný řez zubem jedince U4-AE12 při nízkém zvětšení, NL – neonatální linii, WB – Wilsonovy proužky, SR – Retziusovy linie (převzato dle: Garland et al., 2016).

Prenatální a časně postnatální tvorbu zubů zkoumala také studie Kierdorf a kolektiv (2021), která analyzovala pomocí světelné a skenovací elektronové mikroskopie vliv fyziologických poruch na tvorbu skloviny u deseti mléčných zubů šesti kojenců (věk v době úmrtí mezi 21 a 239 dny) z pozdně epipaleolitické (natufijské) lokality Shubayqa 1 v Levantě. V prenatální sklovině devíti zubů a postnatální sklovině zubů, byly pozorovány zvýrazněné přírůstkové linie (jednotlivé nebo vícenásobné). Abnormality ve struktuře skloviny, formované jak před, tak po narození, u kojenců jsou interpretovány jako důsledek dlouhodobého stresu, který mohl negativně ovlivnit funkci sekrečních buněk ameloblastů. Zjištění přítomnosti

jednotlivých nebo více výrazných přírůstkových linek ve sklovině, jak prenatálně, tak postnatálně, naznačuje, že krátkodobé stresové události s vyšší intenzitou se prolínají s dlouhodobým chronickým stresem. Tyto výsledky ukazují na možné zhoršení zdraví matek, což může mít dopad na jejich pozdní plod, a také na zhoršené zdraví novorozenců (Kierdorf et al., 2021).

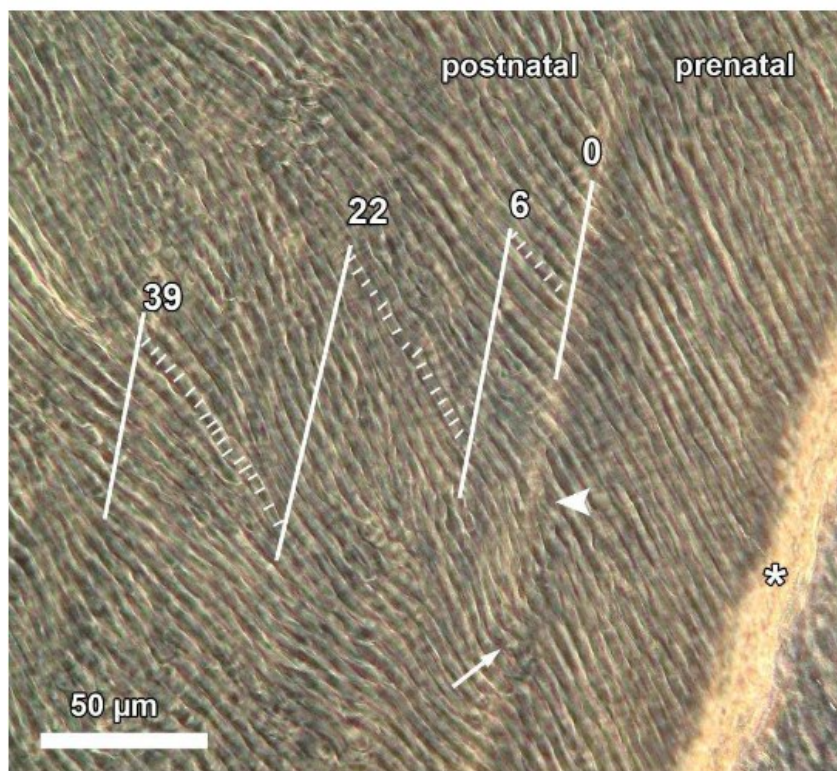
Studie Nava (2024) se zaměřuje na využití mikroskopických metod k hlubšímu porozumění vztahu mezi matkou a dítětem během těhotenství a raného dětství pomocí analýzy mineralizovaných zubních tkání. Cílem práce bylo detailněji rekonstruovat stravu, zdravotní stav a adaptaci žen a dětí v historických a paleoantropologických kontextech prostřednictvím mikroskopického zkoumání defektů ve sklovině a biogeochemických analýz zubní skloviny s využitím laserové technologie, které umožňují rekonstrukci stravy matky (včetně období těhotenství), způsobu kojení a mobility s vysokým časovým rozlišením. Výsledkem této studie je předložení pokročilých modelů analýzy stopových prvků v zubní sklovině, odvozené z exfoliovaných (vypadaných) mléčných zubů současných kojenců s detailní znalostí jejich biologických životních příběhů. Tyto modely umožňují interpretaci jemných změn ve stravě jednotlivců s rozlišením na úrovni týdnů. Kombinace biogeochemické analýzy s vysokým rozlišením a dentální histomorfometrie hlouběji zkoumá vztah matky a dítěte v archeologickém a paleoantropologickém kontextu, přičemž se zaměřuje na strategie přežití a adaptaci žen a dětí během evoluce člověka (Nava, 2024).

Na vztah matky a dítěte v konkrétním případě se zaměřuje studie Temple (2020). Tato studie využívá perikymata a LEH k prozkoumání vztahu mezi matkou a dítětem u pravěkých lovců a sběračů z období pozdního/konečného Jomonu v Japonsku (4300-2300 BP). LEH byla identifikována na základě zvýrazněných perikymat. Věk při vzniku defektu byl odhadnut pomocí konstant pro tvorbu korunky zubu a perikymat. Výsledky ukázaly nejvyšší frekvenci LEH mezi 2 a 4 lety věku, což je období spojené se sociální zralostí. Rané vzniky LEH zvyšují riziko úmrtnosti a budoucích zdravotních problémů, což ilustruje důsledky narušení vazby mezi matkou a dítětem v raném věku (Temple, 2020).

Pomocí mikroskopických metod lze také zjistit abnormality v mikrostruktuře skloviny spojené s hypoplazií. Studie Witzel a kolektiv (2008) zkoumala pomocí světelné a skenovací elektronové mikroskopie zuby (Obr. 10) z raně středověkého pohřebiště v Barbingu v Německu (5-7. století n. l.), aby ověřila, zda analýza plně zformované skloviny může rekonstruovat reakci sekrečních ameloblastů na stres vedoucí k hypoplazii. Identifikovány byly tři prahové hodnoty poškození ameloblastů. Překročení každého z těchto prahů pravděpodobně způsobuje specifické změny v mikrostruktuře skloviny, které odpovídají konkrétním funkčním nebo

morfológickým změnám sekrečních ameloblastů. Tento výzkum proto navrhuje model faktorů ovlivňujících reakci ameloblastů na stres a ukazuje, že mikroskopická analýza poskytuje detailnější obraz o vývojových defektech skloviny než povrchová inspekce (Witzel et al., 2008).

Mikroskopické hodnocení EH ilustruje pokročilé využití technik v bioarcheologickém výzkumu pro detailní analýzu vývojových defektů skloviny. Různé výzkumy zdůrazňují, jak tyto metody umožňují hlubší porozumění vlivu životních podmínek na zdraví jedinců v minulých populacích. Studie ukazují komplexní vztah mezi stresem, zdravím a socioekonomickými faktory, což je klíčové pro interpretaci archeologických nálezů a pro naše porozumění historickým populacím.



Obrázek 10 – Světelná mikrofotografie vnitřní laterální skloviny zubu 83 jedince 2 ve fázovém kontrastu, ukazující, jak bylo provedeno sčítání kumulativních křížových pruhů prizmat. Od NNL (0) se nachází úseky prizmat s jasně viditelnými pruhy, propojenými slabšími bílými čarami mezi nimi, hrot šipky ukazuje na zúžení prizmat a šipka ukazuje ohyby v průběhu NNL, hvězdička značí spojení sklovina-dentin (převzato dle: Witzel, 2014).

5. Závěr

Cílem této bakalářské práce bylo vypracovat rešerši týkající se anatomie tvrdých zubních tkání se zřetelem na sklovinu, a na příkladu aplikačních studií ukázat některé směry výzkumu, které se věnují studiu defektů skloviny v bioarcheologii.

Tvrdé zubní tkáně se vyznačují tzv. periodicitou růstu (Hillson, 2014). Nová přirůstající tkáň přibývá periodicky v daném rytmu, který je pro sklovinu a dentin v rámci dní, a naopak cement přirůstá sezónně, s až ročními přírůstky (Bertrand et al., 2019; Čihák & Grim, 2013; Hillson, 2014; Klevezal, 2017). Přírůstky v podobě inkrementálních linií lze zkoumat světelným mikroskopem a lze díky nim např. rekonstruovat dobu trvání mineralizace zubu, věk v době úmrtí či indikátory stresu (Dean, 2000; Hillson, 2005; Temple et al., 2012). Ty se projevují ve formě defektů. Hypoplazie zubní skloviny (EH = enamel hypoplasia) – nejčastěji hodnocený defekt skloviny v bioarcheologii – vzniká nedostatečným vývojem skloviny, často v důsledku stresových událostí, jako je podvýživa nebo nemoc, během raného dětství (Goodman & Rose, 1990; Hillson, 2014; Seow, 1991; Tomczyk et al., 2012). Studium EH prostřednictvím makroskopických a mikroskopických metod nám umožňuje rekonstruovat stresové události a rovněž analyzovat jejich vliv na délku života (Hassett, 2014; Kim Seow et al., 2005; Sabel et al., 2010). S ohledem na Barkerovu hypotézu a konceptem DOHaD (Developmental Origins of Health and Disease Hypothesis, teorie časného původu zdraví a nemoci), které spojují stres v raném věku s nižší průměrnou délkou života, lze uvažovat negativní vliv stresu na dlouhověkost (Armelagos et al., 2009; Edwards, 2019).

Pro svou odolnost vůči postdepozičním změnám je sklovina cenným zdrojem informací v bioarcheologii, kde má studium defektů skloviny dlouholetou tradici (Klevezal, 2017). Aplikační studie byly pro potřeby této práce rozděleny do tří skupin, a to týkající se vztahu EH a dlouhověkosti, využití EH v izotopových studiích a frekvence výskytu EH v závislosti na pohlaví či sociálním statusu. Většina studií potvrzuje nižší věk dožití u jedinců s EH (např. (Armelagos et al., 2009; Temple & Goodman, 2014; Watts, 2015)), lze však najít také studie uvádějící či opačný trend (např. (Bečić et al., 2014)), či nenacházející žádné rozdíly (např. (Temple & Goodman, 2014)). Výzkumy hypoplazie zubní skloviny a stabilních izotopů poskytují cenné informace o stravovacích návycích, socioekonomickém statusu a migraci historických populací (Jílková et al., 2019; Larsen, 1995). Hypoplazie, způsobená stresovými faktory během vývoje dentice, může reflektovat nutriční nedostatky a jiné stresory, jako jsou infekce nebo environmentální změny. Analýzy stabilních izotopů, které byly provedeny na vzorcích zubů s EH, odhalily rozdíly ve stravovacích návycích v závislosti na věku, pohlaví a sociálním statusu jednotlivců. Například vyšší hladiny izotopů dusíku a uhlíku mohou

indikovat konzumaci potravin bohatých na proteiny, zatímco nižší hladiny mohou naznačovat rostlinnou stravu. Tyto rozdíly poukazují na socioekonomické faktory, které ovlivňovaly přístup ke kvalitní stravě a tím i celkové zdraví populace (Jílková et al., 2019; Reitsema & Vercellotti, 2012).

Výsledky většiny studií ukazují, že jedinci ze sociálně vyšších vrstev měli pravděpodobně lepší přístup k výživnější stravě a tím i lepší zdraví ve srovnání s jedinci z nižších sociálních vrstev. Obecně se předpokládá, že vyšší socioekonomický status je spojen s lepší výživou a zdravím, což by mělo znamenat nižší výskyt LEH (linear enamel hypoplasia). Tento vztah však není vždy přímý. I jednotlivci z vyšších socioekonomických vrstev mohou vykazovat vysokou prevalenci LEH, což naznačuje, že socioekonomický status není jediným faktorem ovlivňujícím výskyt hypoplazie. Přítomnost LEH může být ovlivněna i faktory jako je způsob života, fyzická aktivita a specifické kulturní nebo environmentální podmínky. Tento komplexní vztah znamená, že vyšší výskyt LEH nemusí vždy jednoznačně odrážet nižší socioekonomický status, a naopak, nižší výskyt LEH nemusí nutně znamenat vyšší socioekonomický status. Pohlavní rozdíly v prevalenci LEH také mohou být ovlivněny kulturními faktory a přístupem k výživě podle pohlaví, což může dále komplikovat interpretaci výsledků. Celkově je důležité při zkoumání vztahu mezi hypoplazií skloviny a socioekonomickým statutem brát v úvahu širokou škálu faktorů, které mohou ovlivnit tento vztah, místo jednoduššího hledání přímé korelace.

Hlubší a komplexnější pochopení vlivu stresových událostí na zdraví jednotlivců v historických populacích umožňuje mikroskopické hodnocení defektů skloviny. Tyto techniky umožňují detailní analýzu vývojových defektů skloviny, což přispívá k pochopení komplexních vztahů mezi stresem, socioekonomickými faktory a zdravím. Pomocí mikroskopických metod lze detailně zkoumat vzorce stresu v průběhu času a jeho dopad na růst a zdraví jedinců. Tento přístup umožňuje přesněji rekonstruovat historické životní podmínky a zdravotní problémy ve studovaných populacích.

Porovnání výsledků těchto studií naznačuje, že je hypoplazie skloviny univerzálním indikátorem stresu a podvýživy, který lze pozorovat v různých historických a geografických kontextech. Nicméně specifické faktory vedoucí k jejímu výskytu se mohou lišit v závislosti na konkrétních podmínkách prostředí, kulturních praktikách a sociální struktuře jednotlivých populací. Tato komplexita zdůrazňuje důležitost multi-disciplinárního přístupu k studiu EH, který zahrnuje nejen analýzy zubů a izotopů, ale také historické, archeologické a environmentální údaje. Rovněž je třeba při analýze vzít v úvahu problematické faktory, jako je např. osteologický paradox.

6. Seznam použité literatury

- Amoroso, A., Garcia, S. J., & Cardoso, H. F. V. (2014). Age at death and linear enamel hypoplasias: Testing the effects of childhood stress and adult socioeconomic circumstances in premature mortality. *American Journal of Human Biology*, 26(4), 461–468. <https://doi.org/10.1002/AJHB.22547>
- Antoine, D., Hillson, S., & Dean, M. C. (2009). The developmental clock of dental enamel: a test for the periodicity of prism cross-striations in modern humans and an evaluation of the most likely sources of error in histological studies of this kind. *Journal of Anatomy*, 214(1), 45–55. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2008.01010.x>
- Antoine, D. M., Dean, C., & Hillson, S. (1998). The Periodicity of Incremental Structures in Dental Enamel Based on the Developing Dentition of Post Medieval Known-Age Children. In J. T. Mayhall & T. Heikkinen (Eds.), *Dental Morphology* (pp. 48–55). Oulu University Press.
- Aoba, T., & Fejerskov, O. (2002). Dental fluorosis: Chemistry and biology. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 13(2), 155–170. <https://doi.org/10.1177/154411130201300206>
- Armelagos, G. J., Goodman, A. H., Harper, K. N., & Blakey, M. L. (2009). Enamel hypoplasia and early mortality: Bioarcheological support for the Barker hypothesis. *Evolutionary Anthropology*, 18(6), 261–271. <https://doi.org/10.1002/EVAN.20239>
- Bečić, K., Jandrić Bečić, D., Definis-Gojanović, M., Zekić Tomaš, S., Anterić, I., & Bašić, Ž. (2014). Bone porosity and longevity in early medieval Southern Croatia. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 65(2), 172–176. <https://doi.org/10.3109/09637486.2013.854741>
- Bentley, R. A. (2006). Strontium isotopes from the earth to the archaeological skeleton: A review. In *Journal of Archaeological Method and Theory* (Vol. 13, Issue 3, pp. 135–187). <https://doi.org/10.1007/s10816-006-9009-x>
- Berkovitz, B. K. B., Holland, G. R., & Moxham, B. J. (2002). *Oral Anatomy, Histology and Embryology*. Mosby.
- Bertrand, B., Oliveira-Santos, I., & Cunha, E. (2019). Cementochronology: a validated but disregarded method for age at death estimation. *Age Estimation: A Multidisciplinary Approach*, 169–186. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-814491-6.00012-1>
- Boldsen, J. L. (2007). Early childhood stress and adult age mortality - A study of dental enamel hypoplasia in the medieval Danish village of Tirup. *American Journal of Physical Anthropology*, 132(1), 59–66. <https://doi.org/10.1002/AJPA.20467>

- Bronckers, A. L. J. J., Lyaruu, D. M., & DenBesten, P. K. (2009). The Impact of Fluoride on Ameloblasts and the Mechanisms of Enamel Fluorosis. *Journal of Dental Research*, 88(10), 877–893. <https://doi.org/10.1177/0022034509343280>
- Canturk, N., Saglam Atsu, S., Sema Aka, P., & Dagalp, R. (2014). Neonatal line on fetus and infant teeth, An indicator of live birth and mode of delivery. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2014.05.002>
- Cares Henriquez, A., Buckley, H., Domett, K., Halcrow, S., Higham, C., O'reilly, D., Shewan, L., Ward, S., & Oxenham, M. F. (2023). Chronology, duration, and periodicity of linear enamel hypoplasia at the late Iron Age site Non Ban Jak, Thailand: A quantitative microscopic analysis. *Journal of Archaeological Science: Reports*, 48, 103866. <https://doi.org/10.1016/j.jasrep.2023.103866>
- Čihák, R., & Grim, M. (2013). *Anatomie 2: Vol. třetí vydání*.
- Crawford, P. J., Aldred, M., & Bloch-Zupan, A. (2007). *Amelogenesis imperfecta*. <https://doi.org/10.1186/1750-1172-2-17>
- Cucina, A., & İşcan, M. Y. (1997). Assessment of enamel hypoplasia in a high status burial site. *American Journal of Human Biology*, 9(2), 213–222. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1520-6300\(1997\)9:2<213::AID-AJHB7>3.0.CO;2-0](https://doi.org/10.1002/(SICI)1520-6300(1997)9:2<213::AID-AJHB7>3.0.CO;2-0)
- da Cunha Coelho, A. S. E., Mata, P. C. M., Lino, C. A., Macho, V. M. P., Areias, C. M. F. G. P., Norton, A. P. M. A. P., & Augusto, A. P. C. M. (2019). Dental hypomineralization treatment: A systematic review. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, 31(1), 26–39. <https://doi.org/10.1111/JERD.12420>
- Dąbrowski, P., Kulus, M. J., Furmanek, M., Paulsen, F., Grzelak, J., & Domagała, Z. (2021). Estimation of age at onset of linear enamel hypoplasia. New calculation tool, description and comparison of current methods. *Journal of Anatomy*, 239(4), 920–931. <https://doi.org/10.1111/joa.13462>
- De Boo, H. A., & Harding, J. E. (2006). The developmental origins of adult disease (Barker) hypothesis. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 46(1), 4–14. <https://doi.org/10.1111/J.1479-828X.2006.00506.X>
- Dean, M. C. (2000). Incremental markings in enamel and dentine: what they can tell us about the way teeth grow. In *Development, Function and Evolution of Teeth* (pp. 119–130). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511542626.009>
- Dean, M. C., & Beynon, A. D. (1991). Histological reconstruction of crown formation times and initial root formation times in a modern human child. *American Journal of Physical Anthropology*, 86(2), 215–228. <https://doi.org/10.1002/ajpa.1330860210>

- DeWitte, S. N., & Stojanowski, C. M. (2015). The Osteological Paradox 20 Years Later: Past Perspectives, Future Directions. *Journal of Archaeological Research*, 23(4), 397–450. <https://doi.org/10.1007/s10814-015-9084-1>
- Drtikolová Kaupová, S., Brůžek, J., Hadrava, J., Mikšík, I., Morvan, M., Poláček, L., Půtová, L., & Velemínský, P. (2024). Early life histories at medieval Mikulčice (ninth–tenth centuries AD, Czechia) based on carbon and nitrogen profiles of tooth dentine. *Archaeological and Anthropological Sciences*, 16(1). <https://doi.org/10.1007/s12520-023-01923-0>
- Duray, S. M. (1996). Dental indicators of stress and reduced age at death in prehistoric native Americans. *American Journal of Physical Anthropology*, 99(2), 275–286. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-8644\(199602\)99:2<275::AID-AJPA5>3.0.CO;2-Y](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-8644(199602)99:2<275::AID-AJPA5>3.0.CO;2-Y)
- Edinburgh, M., & Rando, C. (2020). Stressed Out: Reconsidering stress in the study of archaeological human remains. In *Journal of Archaeological Science* (Vol. 121). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.jas.2020.105197>
- Edwards, M. (2019). The Barker Hypothesis. In *Handbook of Famine, Starvation, and Nutrient Deprivation* (pp. 191–211). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-55387-0_71
- Ekambaram, M., & Yiu, C. K. Y. (2016). Bonding to hypomineralized enamel – A systematic review. *International Journal of Adhesion and Adhesives*, 69, 27–32. <https://doi.org/10.1016/J.IJADHADH.2016.03.016>
- Eli, D., Sarnat, H., & Talmi, E. (1989). Effect of the birth process on the neonatal line in primary tooth enamel. *Pediatric Dentistry*, 11(3).
- Farah, R. A., Swain, M. V., Drummond, B. K., Cook, R., & Atieh, M. (2010). Mineral density of hypomineralised enamel. *Journal of Dentistry*, 38(1), 50–58. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2009.09.002>
- FitzGerald, C. M. (1998). Do enamel microstructures have regular time dependency? Conclusions from the literature and a large-scale study. *Journal of Human Evolution*, 35(4–5), 371–386. <https://doi.org/10.1006/jhev.1998.0232>
- Gadhia, K., McDonald, S., Arkutu, N., & Malik, K. (2012). Amelogenesis imperfecta: an introduction. *British Dental Journal*, 212(8), 377–379. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2012.314>
- Gamble, J. A. (2014). *A Bioarchaeological Approach to Stress and Health in Medieval Denmark: Dental Enamel Defects and Adult Health in Two Medieval Danish Populations*.

- Garland, C. J., Turner, B. L., & Klaus, H. D. (2016). Biocultural Consequences of Spanish Contact in the Lambayeque Valley Region of Northern Peru: Internal Enamel Micro-Defects as Indicators of Early Life Stress. *International Journal of Osteoarchaeology*, 26(6), 947–958. <https://doi.org/10.1002/oa.2505>
- Geber, J. (2014). Skeletal manifestations of stress in child victims of the Great Irish Famine (1845-1852): Prevalence of enamel hypoplasia, Harris lines, and growth retardation. *American Journal of Physical Anthropology*, 155(1), 149–161. <https://doi.org/10.1002/ajpa.22567>
- Goodman, A. H., Allen, L. H., Hernandez, G. P., Amador, A., Arriola, L. V., Chávez, A., & Pelto, G. H. (1987). Prevalence and age at development of enamel hypoplasias in Mexican children. *American Journal of Physical Anthropology*, 72(1), 7–19. <https://doi.org/10.1002/AJPA.1330720103>
- Goodman, A. H., & Rose, J. C. (1990). Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures. *American Journal of Physical Anthropology*, 33(11 S), 59–110. <https://doi.org/10.1002/AJPA.1330330506>
- Gowland, R. L. (2015). Entangled lives: Implications of the developmental origins of health and disease hypothesis for bioarchaeology and the life course. *American Journal of Physical Anthropology*, 158(4), 530–540. <https://doi.org/10.1002/AJPA.22820>
- Guatelli-Steinberg, D., & Lukacs, J. R. (1999). Interpreting sex differences in enamel hypoplasia in human and non-human primates: Developmental, environmental, and cultural considerations. *Yearbook of Physical Anthropology*, 42, 73–126. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1096-8644\(1999\)110:29+<73::aid-ajpa4>3.0.co;2-k](https://doi.org/10.1002/(sici)1096-8644(1999)110:29+<73::aid-ajpa4>3.0.co;2-k)
- Hassett, B. R. (2012). Evaluating sources of variation in the identification of linear hypoplastic defects of enamel: A new quantified method. *Journal of Archaeological Science*, 39(2), 560–565. <https://doi.org/10.1016/j.jas.2011.10.017>
- Hassett, B. R. (2014). Missing defects? A comparison of microscopic and macroscopic approaches to identifying linear enamel hypoplasia. *American Journal of Physical Anthropology*, 153(3), 463–472. <https://doi.org/10.1002/ajpa.22445>
- Hillson, S. (2005). *Teeth* (second edition).
- Hillson, S. (2014). *Tooth Development in Human Evolution and Bioarchaeology*.
- Hillson, S. (2024). *Dental Anthropology*. Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/9781108381550>

- Hillson, S., & Bond, S. (1997). Relationship of enamel hypoplasia to the pattern of tooth crown growth: A discussion. *American Journal of Physical Anthropology*, 104(1), 89–103. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-8644\(199709\)104:1<89::AID-AJPA6>3.0.CO;2-8](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-8644(199709)104:1<89::AID-AJPA6>3.0.CO;2-8)
- Hu, J. C.-C., Chun, Y.-H. P., Al Hazzazzi, T., & Simmer, J. P. (2007). Enamel Formation and Amelogenesis Imperfecta. *Cells Tissues Organs*, 186(1), 78–85. <https://doi.org/10.1159/000102683>
- Hullot, M., & Antoine, P.-O. (2022). Enamel hypoplasia on rhinocerotoid teeth: Does CT-scan imaging detect the defects better than the naked eye? *Palaeovertebrata*, 45(1), e2. <https://doi.org/10.18563/pv.45.1.e2>
- Janardhanan, M., Umadethan, B., Biniraj, K., Vinod Kumar, R., & Rakesh, S. (2011). Neonatal line as a linear evidence of live birth: Estimation of postnatal survival of a new born from primary tooth germs. *Journal of Forensic Dental Sciences*, 3(1). <https://doi.org/10.4103/0975-1475.85284>
- Jheon, A. H., Seidel, K., Biehs, B., & Klein, O. D. (2013). From molecules to mastication: the development and evolution of teeth. *WIREs Developmental Biology*, 2(2), 165–182. <https://doi.org/10.1002/wdev.63>
- Jílková, M., Kaupová, S., Černíková, A., Poláček, L., Brůžek, J., & Velemínský, P. (2019). Early medieval diet in childhood and adulthood and its reflection in the dental health of a Central European population (Mikulčice, 9th–10th centuries, Czech Republic). *Archives of Oral Biology*, 107. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2019.104526>
- Kagerer, P., & Grupe, G. (2001). Age-at-death diagnosis and determination of life-history parameters by incremental lines in human dental cementum as an identification aid. *Forensic Science International*, 118(1), 75–82. [https://doi.org/10.1016/S0379-0738\(00\)00382-0](https://doi.org/10.1016/S0379-0738(00)00382-0)
- Kamenov, G. D., Lofaro, E. M., Goad, G., & Krigbaum, J. (2018). Trace elements in modern and archaeological human teeth: Implications for human metal exposure and enamel diagenetic changes. *Journal of Archaeological Science*, 99, 27–34. <https://doi.org/10.1016/J.JAS.2018.09.002>
- Kendall, C., Eriksen, A. M. H., Kontopoulos, I., Collins, M. J., & Turner-Walker, G. (2018). Diagenesis of archaeological bone and tooth. *Palaeogeography, Palaeoclimatology, Palaeoecology*, 491, 21–37. <https://doi.org/10.1016/J.PALAEO.2017.11.041>
- Kierdorf, H., Witzel, C., Bocaege, E., Richter, T., & Kierdorf, U. (2021). Assessment of physiological disturbances during pre- and early postnatal development based on microscopic analysis of human deciduous teeth from the Late Epipaleolithic site of

- Shubayqa 1 (Jordan). *American Journal of Physical Anthropology*, 174(1), 20–34. <https://doi.org/10.1002/ajpa.24156>
- Kim Seow, W., Young, W., Tsang, A. K., Clin Dent, Gc., & Daley, T. (2005). A Study of Primary Dental Enamel From Preterm and Full-term Children Using Light and Scanning Electron Microscopy. *Pediatric Dentistry*, 27.
- King, T., Hillson, S., & Humphrey, L. T. (2002). A detailed study of enamel hypoplasia in a post-medieval adolescent of known age and sex. In *Archives of Oral Biology* (Vol. 47).
- King, T., Humphrey, L. T., & Hillson, S. (2005). Linear enamel hypoplasias as indicators of systemic physiological stress: Evidence from two known age-at-death and sex populations from postmedieval London. *American Journal of Physical Anthropology*, 128(3), 547–559. <https://doi.org/10.1002/ajpa.20232>
- Klevezal, G. A. (2017). *Recording Structures of Mammals*. Routledge. <https://doi.org/10.1201/9780203741146>
- Kurek, M., Zadzińska, E., Sitek, A., Borowska-Strugińska, B., Rosset, I., & Lorkiewicz, W. (2016). Neonatal line width in deciduous incisors from Neolithic, mediaeval and modern skeletal samples from north-central Poland. *Annals of Anatomy - Anatomischer Anzeiger*, 203, 12–18. <https://doi.org/10.1016/J.AANAT.2015.02.006>
- Larsen, C. S. (1995). Biological Changes in Human Populations with Agriculture. In *Source: Annual Review of Anthropology* (Vol. 24). <https://about.jstor.org/terms>
- Larsen, C. S. (1997). *Bioarchaeology Interpreting behavior from the human skeleton*.
- Lorentz, K. O., Lemmers, S. A. M., Chrysostomou, C., Dirks, W., Zaruri, M. R., Foruzanfar, F., & Sajjadi, S. M. S. (2019). Use of dental microstructure to investigate the role of prenatal and early life physiological stress in age at death. *Journal of Archaeological Science*, 104, 85–96. <https://doi.org/10.1016/j.jas.2019.01.007>
- Lukacs, J. R., Nelson, G. C., & Walimbe, S. R. (2001). Enamel hypoplasia and childhood stress in prehistory: New data from India and Southwest Asia. *Journal of Archaeological Science*, 28(11), 1159–1169. <https://doi.org/10.1006/jasc.1999.0632>
- Lygidakis, N. A., Dimou, G., & Marinou, D. (2008). Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 9(4), 207–217. <https://doi.org/10.1007/BF03262637>
- Mahoney, P. (2012). Incremental enamel development in modern human deciduous anterior teeth. *American Journal of Physical Anthropology*, 147(4), 637–651. <https://doi.org/10.1002/ajpa.22029>

- Mass, M. C., & Dumont, E. R. (1999). Built to last: The structure, function, and evolution of primate dental enamel. *Evolutionary Anthropology: Issues, News, and Reviews*, 8(4), 115–154.
- McFarlane, G., Guatelli-Steinberg, D., Loch, C., White, S., Bayle, P., Floyd, B., Pitfield, R., & Mahoney, P. (2021). An inconstant biorhythm: The changing pace of Retzius periodicity in human permanent teeth. *American Journal of Physical Anthropology*, 175(1), 172–186. <https://doi.org/10.1002/ajpa.24206>
- Minozzi, S., Caldarini, C., Pantano, W., di Giannantonio, S., Catalano, P., & Giuffra, V. (2020). Enamel hypoplasia and health conditions through social status in the Roman Imperial Age (First to third centuries, Rome, Italy). *International Journal of Osteoarchaeology*, 30(1), 53–64. <https://doi.org/10.1002/oa.2830>
- Miszkiwicz, J. J. (2015). Linear enamel hypoplasia and age-at-death at medieval (11th–16th centuries) St. Gregory's priory and cemetery, Canterbury, UK. *International Journal of Osteoarchaeology*, 25(1), 79–87. <https://doi.org/10.1002/OA.2265>
- Montgomery, J. (2010). Passports from the past: Investigating human dispersals using strontium isotope analysis of tooth enamel. *Annals of Human Biology*, 37(3), 325–346. https://doi.org/10.3109/03014461003649297/ASSET/8B38964A-2FEE-463C-AE3F-604FCFF6F876/ASSETS/IMAGES/IAHB_A_465438_F0010_B.JPG
- Mount, G. J., Hume, W. R., Ngo, H. C., & Wolff, M. S. (2016). *Preservation and Restoration of Tooth Structure Third Edition*.
- Nakayama, N. (2016). The Relationship Between Linear Enamel Hypoplasia and Social Status in 18th to 19th Century Edo, Japan. *International Journal of Osteoarchaeology*, 26(6), 1034–1044. <https://doi.org/10.1002/OA.2515>
- Naňka, O., & Elišková, M. (2015). *Přehled anatomie* (Vol. 3). Galen.
- Nava, A. (2024). Understanding the maternal-infant nexus from dental histology and high-resolution compositional biogeochemistry: implications for bioarchaeological research. *Bulletins et Memoires de La Societe d'Anthropologie de Paris*, 36(1). <https://doi.org/10.4000/bmsap.13828>
- Nedorost, L., Tomanová, V., Eberlová, L., Moztarzadeh, O., Adlerová, V., Hecová, H., Kočová, J., Fiala, P., Slípka, J., & Tonar, Z. (2009). *Atlas histologie tvrdých tkání*. 4–29.
- O'Donnell, L., & Moes, E. (2021). Sex differences in linear enamel hypoplasia prevalence and frailty in Ancestral Puebloans. *Journal of Archaeological Science: Reports*, 39, 103153. <https://doi.org/10.1016/j.jasrep.2021.103153>

- Ogden, A. R., Pinhasi, R., & White, W. J. (2007). Gross enamel hypoplasia in molars from subadults in a 16th-18th century London graveyard. *American Journal of Physical Anthropology*, 133(3), 957–966. <https://doi.org/10.1002/ajpa.20608>
- Radović, M., & Stefanović, S. (2013). The bioarchaeology of the Neolithic transition: evidence of dental pathologies at Lepenski Vir (Serbia). *Documenta Praehistorica*, 40, 74–83. <https://doi.org/10.4312/dp.40.7>
- Reitsema, L. J., & Vercellotti, G. (2012). Stable isotope evidence for sex- and status-based variations in diet and life history at medieval Trino Vercellese, Italy. *American Journal of Physical Anthropology*, 148(4), 589–600. <https://doi.org/10.1002/ajpa.22085>
- Rissech, C., Witzel, · Carsten, Guardia, · Marc, Olalla López-Costas, ·, Götherström, A., Krzewińska, M., Kirdök, E., Mendiola, S., Merino, M., & Francès, J. (2023). *Skeletal remains of human perinatal individuals from the fortified Iberian Period settlement of Ca n'Oliver (6 th century to 50 years BCE)*. 15, 158. <https://doi.org/10.1007/s12520-023-01863-9>
- Ritzman, T. B., Baker, B. J., & Schwartz, G. T. (2008). A fine line: A comparison of methods for estimating ages of linear enamel hypoplasia formation. *American Journal of Physical Anthropology*, 135(3), 348–361. <https://doi.org/10.1002/AJPA.20750>
- Robb, J., Bigazzi, R., Lazzarini, L., Scarsini, C., & Sonego, F. (2001). Social “status” and biological “status”: A comparison of grave goods and skeletal indicators from Pontecagnano. *American Journal of Physical Anthropology*, 115(3), 213–222. <https://doi.org/10.1002/AJPA.1076>
- Sabel, N., Klingberg, G., Dietz, W., Nietzsche, S., & Norén, J. G. (2010). Polarized light and scanning electron microscopic investigation of enamel hypoplasia in primary teeth. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 20(1), 31–36. <https://doi.org/10.1111/J.1365-263X.2009.01006.X>
- Sadler, T. W. (2011). *Langmanova lékařská embryologie* (10th ed.).
- Schweissing, M. M., & Grupe, G. (2003). Stable strontium isotopes in human teeth and bone: A key to migration events of the late Roman period in Bavaria. *Journal of Archaeological Science*, 30(11), 1373–1383. [https://doi.org/10.1016/S0305-4403\(03\)00025-6](https://doi.org/10.1016/S0305-4403(03)00025-6)
- Seow, W. K. (1991). Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. *ASDC Journal of Dentistry for Children*, 58(6), 441–452.

- Seow, W. K. (1997). Clinical diagnosis of enamel defects: Pitfalls and practical guidelines. *International Dental Journal*, 47(3), 173–182. <https://doi.org/10.1002/j.1875-595X.1997.tb00783.x>
- Smith, C. E., & Nanci, A. (1995). Overview of morphological changes in enamel organ cells associated with major events in amelogenesis. In *BioI* (Vol. 39).
- Smith, T. M. (2004). *Incremental Development of Primate Dental Enamel A Dissertation Presented*.
- Stodder, A. L. W. (1997). Subadult stress, morbidity, and longevity in latte period populations on Guam, Mariana Islands. *American Journal of Physical Anthropology*, 104(3), 363–380. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-8644\(199711\)104:3<363::AID-AJPA6>3.0.CO;2-W](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-8644(199711)104:3<363::AID-AJPA6>3.0.CO;2-W)
- Teaford, M. F., Smith, M. M., & Ferguson, M. W. J. (2000). *Development, function and evolution of teeth*. Cambridge University Press.
- Temple, D. H. (2020). *The Mother-Infant Nexus Revealed by Linear Enamel Hypoplasia: Chronological and Contextual Evaluation of Developmental Stress Using Incremental Microstructures of Enamel in Late/Final Jomon Period Hunter-Gatherers* (pp. 65–82). https://doi.org/10.1007/978-3-030-27393-4_4
- Temple, D. H., & Goodman, A. H. (2014). Bioarcheology has a “health” problem: Conceptualizing “stress” and “health” in bioarcheological research. *American Journal of Physical Anthropology*, 155(2), 186–191. <https://doi.org/10.1002/ajpa.22602>
- Temple, D. H., Nakatsukasa, M., & McGroarty, J. N. (2012). Reconstructing patterns of systemic stress in a Jomon period subadult using incremental microstructures of enamel. *Journal of Archaeological Science*, 39(5), 1634–1641. <https://doi.org/10.1016/j.jas.2011.12.021>
- Tomczyk, J., Tomczyk-Gruca, M., & Zalewska, M. (2012). Frequency and chronological distribution of linear enamel hypoplasia (LEH) in the Late Neolithic and Early Bronze Age population from Zerniki Górne (Poland) -preliminary report. *Anthropological Review*, 75(1), 61–73. <https://doi.org/10.2478/v10044-012-0005-3>
- Towle, I., & Irish, J. D. (2020). Recording and interpreting enamel hypoplasia in samples from archaeological and palaeoanthropological contexts. *Journal of Archaeological Science*, 114, 105077. <https://doi.org/10.1016/J.JAS.2020.105077>
- Vacková, S., Boriová, S., Sázelová, S., & Králík, M. (2022). Preparation of thin histological sections from archaeological bone and tooth samples. *Anthropologia Integra*, 29–38.

- Vytlačil, Z., Drtikolová Kaupová, S., Jílková, M., Poláček, L., Ackerman, L., & Velemínský, P. (2021). Residential mobility in Great Moravia: strontium isotope analysis of a population sample from the early medieval site of Mikulčice-Valy (ninth-tenth centuries). *Archaeological and Anthropological Sciences*. <https://doi.org/10.1007/s12520-020-01247-3>/Published
- Watts, R. (2015). The long-term impact of developmental stress. Evidence from later medieval and post-medieval London (AD1117-1853). *American Journal of Physical Anthropology*, 158(4), 569–580. <https://doi.org/10.1002/ajpa.22810>
- Weerheijm, K. L., Jälevik, B., & Alaluusua, S. (2001). Molar–Incisor Hypomineralisation. *Caries Research*, 35(5), 390–391. <https://doi.org/10.1159/000047479>
- Whitford, G. M. (2007). *Determinants and Mechanisms of Enamel Fluorosis* (pp. 226–245). <https://doi.org/10.1002/9780470515303.ch16>
- Witzel, C. (2014). Echoes from birth - Mutual benefits for physical and forensic anthropology by applying increment counts in enamel of deciduous teeth for aging. *Anthropologischer Anzeiger*, 71(1–2), 87–103. <https://doi.org/10.1127/0003-5548/2014/0386>
- Witzel, C., Kierdorf, U., Schultz, M., & Kierdorf, H. (2008). Insights from the inside: Histological analysis of abnormal enamel microstructure associated with hypoplastic enamel defects in human teeth. *American Journal of Physical Anthropology*, 136(4), 400–414. <https://doi.org/10.1002/AJPA.20822>
- Wood, J. W., Milner, G. R., Harpending, H. C., Weiss, K. M., Cohen, M. N., Eisenberg, L. E., Hutchinson, D. L., Jankauskas, R., Cesnys, G., Česnys, G., Katzenberg, M. A., Lukacs, J. R., Mcgrath, J. W., Roth, E. A., Ubelaker, D. H., & Wilkinson, R. G. (1992). *The Osteological Paradox: Problems of Inferring Prehistoric Health from Skeletal Samples [and Comments and Reply]*. 33(4), 343–370. <https://www.jstor.org/stable/2743861>
- Wright, J. T. (2015). Diagnosis and treatment of molar-incisor hypomineralization. In *Handbook of Clinical Techniques in Pediatric Dentistry* (pp. 99–106). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781118998199.ch12>
- Yamaguti, P. M., & Cabral, R. N. (2019). Developmental Defects of Enamel. In *Pediatric Restorative Dentistry* (pp. 93–116). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-93426-6_7
- Ządzińska, E., Lorkiewicz, W., Kurek, M., & Borowska-Strugińska, B. (2015). Accentuated lines in the enamel of primary incisors from skeletal remains: A contribution to the explanation of early childhood mortality in a medieval population from Poland. *American Journal of Physical Anthropology*, 157(3), 402–410. <https://doi.org/10.1002/AJPA.22731>

7. Seznam obrázků a příloh

Obrázky

Obrázek 1 – obecné schéma zubu	3
Obrázek 2 – vývoj zubních zárodků.....	8
Obrázek 3 – neonatální linie v broušeném řezu vyvíjejícího se dolního prvního moláru	10
Obrázek 4 – typy hypoplastických defektů	12
Obrázek 5 – A:Pit-form hypoplastický defekt, B:Furrow-form hypoplastický defekt, C:Plane-form hypoplastický defekt.....	13
Obrázek 6 - Hypoplazie skloviny z naleziště Chokepukio, oblast Cuzco, Peru.....	14
Obrázek 7 – hlavní typy rakví v období Edo	23
Obrázek 8 – A: Dolní čelist dospělého muže vykazující hypoplazii zubní skloviny (LEH).....	24
Obrázek 9 – Podélný řez zubem jedince U4-AE12 při nízkém zvětšení	27
Obrázek 10 – světelná mikrofotografie vnitřní laterální skloviny	29