

Západočeská univerzita v Plzni

Fakulta filozofická

Bakalářská práce

Vztah zubního a kostního věku

Lenka Půtová

Plzeň 2012

Západočeská univerzita v Plzni

Fakulta filozofická

Katedra antropologie

Studijní program Antropologie

Studijní obor Sociální a kulturní antropologie

Bakalářská práce

Vztah zubního a kostního věku

Lenka Půtová

Vedoucí práce:

Mgr. Patrik Galeta, Ph.D.

Katedra antropologie

Fakulta filozofická Západočeské univerzity v Plzni

Plzeň 2012

Prohlašuji, že jsem práci zpracovala samostatně a použila jen uvedených pramenů a literatury.

Plzeň, duben 2012

.....

Poděkování:

Ráda bych poděkovala vedoucímu práce Mgr. Patriku Galetovi, Ph. D. za odbornou pomoc a kritiku.

1	ÚVOD	1
2	CÍL PRÁCE.....	3
3	BIOLOGICKÝ VĚK	4
	3.1 Vývoj zubů	4
	3.2 Vývoj kostí	6
	3.3 Metody odhadu věku	8
4	GENETICKÉ FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ BIOLOGICKÝ VĚK	10
	4.1 Etnicita a sexuální dimorfismus	11
	4.1.1 Etnicita a zubní věk.....	11
	4.1.2 Sexuální dimorfismus a zubní věk	13
	4.1.3 Etnicita a kostní věk.....	14
	4.1.4 Sexuální dimorfismus a kostní věk	15
	4.2 Genetická onemocnění a poruchy.....	16
	4.2.1 Genetická onemocnění a poruchy a zubní věk	16
	4.2.2 Genetická onemocnění a poruchy a kostní věk.....	18
5	ENVIRONMENTÁLNÍ FAKTORY	19
	5.1 Socioekonomický status	21
	5.1.1 Socioekonomický status a zubní věk.....	23
	5.1.2 Socioekonomický status a kostní věk	25
	5.2 Toxiny a hypoxie	28
6	ROZDÍLY VE VLIVU FAKTORŮ A JEJICH VYUŽITÍ	31
7	ZÁVĚR.....	33

8 RESUMÉ.....	35
9 LITERATURA	36

1 ÚVOD

Odhad věku dožití z kosterních pozůstatků je důležitou součástí studia minulých lidských populací, neboť nám o nich může zprostředkovat řadu cenných informací (Cardoso 2007). Představa odhadu věku jedince s vysokou přesností je však nereálná. Platí, že čím přesnějšího odhadu věku dosáhneme, tím menší je spolehlivost odhadu a naopak (Brůžek et al. 2002). Zároveň je třeba si uvědomit, že kosterní soubory nereprezentují zdravou populaci, jsou to jedinci, kteří zemřeli.

Při odhadu věku z lidské kostry získáváme biologický věk jedince, který nemusí souhlasit s věkem chronologickým, který se běžně používá a je udáván v rocích od narození jedince (Scheuer and Black 2000). Jeden rok chronologického času nemusí odrážet jeden rok kosterní dospělosti. Ne vždy se na tuto skutečnost bral ohled (Cameron 2000). Biologický věk jedince je zjišťován hodnocením biologického stavu jednotlivých kostí a zubů a jejich porovnání s referenčním souborem známého chronologického věku. Hodnocením biologického stavu zubů získáváme zubní věk a hodnocením biologického stavu kostí kostní věk.

Metody odhadu věku z kosterních pozůstatků u nedospělých jedinců jsou spolehlivější, než u dospělých jedinců. Případný rozdíl mezi zubním a kostním věkem je s menší pravděpodobností způsoben použitými metodami odhadu, než je tomu u dospělých jedinců. Z tohoto důvodu jsem se ve své práci zaměřila na nedospělé jedince.

Zubní věk je u nedospělých jedinců, ve většině případů, převod míry mineralizace a/nebo prořezání zubů na chronologický věk, ve kterém daného stádia mineralizace a/nebo prořezání zubů dosáhne průměrný jedinec dané populace (Ulijaszek et al. 2000). Při odhadu kostního věku se u nedospělých jedinců hodnotí rozměry kostí a míra osifikace (Scheuer and Black 2000). Přičemž se mezi sebou liší nejen kosterní a

zubní věk, ale i věk odhadnutý z jednotlivých elementů, ze kterých se tyto dílčí hodnoty získávají.

Na jedince působí jak genetické, tak environmentální faktory, které ovlivňují stupeň dospělosti a tím potom i odhad věku kostry v době úmrtí. Tyto faktory mezi sebou reagují a jejich působení na zubní a kostní věk není stejné. Kosterní růst a dospívání kosti jsou environmentálními vlivy ovlivněny ve větší míře, než je tomu u chrupu. Mineralizace a erupce zubů je z velké části ovlivněna geneticky a je méně variabilní než vývoj kostí (Cardoso 2007; Lampl and Johnston 1996; Townsend and Hammel 1990). Z Cardoso (2007) výzkumu, ve kterém zkoumal vliv socioekonomického statusu na kostní a zubní vývoj na dokumentovaném kostním souboru dětí z dvacátého století z Portugalska, vyplývá, že vývoj zubů je také do jisté míry ovlivněn environmentálními faktory (Cardoso 2007).

Rozdíly v působení environmentálních a genetických faktorů na biologický věk jedince, způsobují odlišnosti v zubním a kostním věku. Díky tomu, že známe některé rozdíly v působení environmentálních a genetických faktorů, můžeme z rozdílů v zubním a kostním věku zpětně odhadovat míru působení těchto faktorů. Cardoso (2007) zkoumal rozdíly ve vlivu socioekonomického statusu na zubní a kostní vývoj. Zjistil, že děti z rodin s nízkým socioekonomickým statusem jsou velmi zaostalé v kostním věku a jejich zubní věk je ve srovnání s dětmi s vysokým socioekonomickým statusem také často zaostalý. Jak sám autor navrhuje, podobná data bychom mohli použít k identifikaci socioekonomických nerovností u minulých populací (Cardoso 2007).

2 CÍL PRÁCE

Cílem bakalářské práce je popsat genetické a environmentální faktory, které ovlivňují výsledky odhadů zubního a kostního věku z lidské kostry u nedospělých jedinců. Dále pak popsat způsob, jakým by se rozdíly ve vlivu genetických a environmentálních faktorů na zubní a kostní věk daly využít při studiu minulých populací.

3 BIOLOGICKÝ VĚK

Biologický věk jedince je hodnocením vývojového stádia kostí a zubů, kterého daný jedinec dosáhl v daném okamžiku (Scheuer and Black 2000). U kosterních souborů se jedná o vývojové stádium, kterého jedinec dosáhl v okamžiku smrti. Biologický věk neodpovídá chronologickému věku jedince (Cameron 2000). Ačkoliv zubní věk se často používá, jako přibližný odhad chronologického věku (Lewis 2007).

3.1 Vývoj zubů

Vývoj zubů je pod silnou genetickou kontrolou. Ve vztahu k chronologickému věku je mineralizace zubů méně variabilní, než prořezání zubů (Goodman 2000). V postupu mineralizace a erupce zubů existují rozdíly nejen mezi jednotlivými populacemi ale i mezi pohlavími a jednotlivými jedinci, a to jak u dočasného chrupu, tak u trvalého (Harris 2000; Scheuer and Black 2000).

Vývoj dočasného chrupu začíná už v děloze od třetího měsíce těhotenství a trvá až do třetího roku po narození. Stálý chrup se začíná mineralizovat od šestého měsíce po narození a jeho vývoj pokračuje až do 14-15let (Demirjian 2000). U třetích stoliček mineralizace začíná mezi 12 a 13 rokem a končí prořezáním po 24 roku života (Olze et al. 2006).

První stádium viditelné na rentgenových snímcích je formování kostěného lůžka, po kterém následuje mineralizace špičky zubní korunky. Odtud pokračuje mineralizace směrem ke kořenu zubu. Mineralizace kořenů zubu začíná až po dokončení mineralizace korunky a je zakončena uzavřením kořenových kanálků (Harris 2000). Tento proces trvá u jednoho zubu dočasného chrupu průměrně 2-3roky a u trvalého chrupu je to 8-12let (Scheuer and Black 2000). K mineralizaci dočasných i trvalých zubů dochází všeobecně dříve u dívek než u chlapců, přestože

v dosažení jednotlivých stádií mineralizace chrupu to může být naopak (Arany et al. 2004). Výjimkou jsou třetí stolčky, které se mineralizují dříve u chlapců (Harris 2000). Možné vysvětlení je v načasování vývoje zubu. Třetí stolčky se jako jediné zuby vyvíjí až po pohlavním dospívání.

Prořezávání zubů začíná, když jsou jejich kořeny ze dvou třetin až tří čtvrtin vyvinuté (Goodman 2000). V rámci jedince existují rozdíly mezi horní (maxila) a dolní čelistí (mandibula) a levou a pravou stranou čelistí (Harris 2000). Ve většině případů nedosahují rozdíly mezi pravou a levou polovinou čelisti signifikantních statistických hodnot (Lee et al. 1965; Orhan et al. 2007; Shaweesh 2012; Willerhausen et al. 2001). Rozdíl mezi horní a dolní čelistí je větší než mezi levou a pravou polovinou čelisti. U některých populačních vzorků dosahuje signifikantních statistických hodnot (Arany et al. 2004; Orhan et al. 2007) u jiných ne (Olze et al. 2003; Shaweesh 2012). Dočasný chrup se prořezává směrem od předních zubů k zadním. První se prořezávají řezáky v horní čelisti. Řezáky následují špičáky, potom třenové zuby (premoláry) a nakonec stoličky (moláry). Pořadí prořezávajících se zubů je u trvalého chrupu zcela odlišné. První se prořezávají trvalé řezáky, stejně jako u dočasného chrupu. Několik měsíců poté se pak prořezávají první stoličky. Následuje klidové období, po jehož skončení se prořezávají špičáky a třenové zuby spolu s druhými stolčkami (Hilson 2005). Pak je dlouhé klidové období a poté se teprve prořezávají třetí stoličky.

Třetí stolčky se do standardů pro odhadování věku většinou nezahrnují, i když v nedávné době vzniklo množství studií (Arany et al. 2004; Li et al. 2012; Oliveira et al. 2010; Willerhausen et al. 2001), zabývajících se odhadem věku právě podle třetích stoliček. Použití mineralizace a erupce třetích stoliček je diskutabilní. Jejich prořezání je vysoce variabilní a u některých jedinců se neprořežou do konce života (Ulijaszek et al. 2000). Jak ale připomíná Lewis a Senn, jsou třetí stolčky díky svému pozdnímu vývoji relevantním zdrojem pro forenzní účely

(Lewis and Senn 2010). Oliveira (2010) došel ve svém výzkumu k závěru, že je možné určit podle mineralizace třetích stoliček, zda je jedinci osmnáct a více let. Jak sám autor navrhuje, vzhledem k tomu, že ve většině zemí je formální dospělost nastavena na hranici od 18 do 21 let, jsou třetí stoličky užitečným indikátorem při stanovování trestní zodpovědnosti (Oliveira et al. 2010). To, že mineralizace je méně variabilní ve vztahu k chronologickému věku, než erupce zubu, platí u třetích stoliček více, než u jiných zubů. Jak dokládá Liversidge (2008) na jednom forezním případě, odhad věku podle erupce třetích stoliček může být velmi zkreslený. Původní odhad věku oběti, byl podle neprořezaných třetích stoliček 18 let. Revize ale odhalila, že stoličky oběti se sice neprořezaly, ale již byly ve stádiu apexifikace. Výsledný odhad věku se tedy posunul z původních osmnácti let výše a díky tomu došlo k identifikaci oběti (Liversidge 2008).

Po dokončení vývoje zubu (mineralizace a erupce) přicházejí degenerativní změny. Používáním zubů dochází k opotřebení jejich okluzní plochy. S přibývajícím věkem dochází k odkrývání zubních krčků z důvodu ustupování dásně a tvorbě sekundárního dentinu, což může způsobovat další degenerativní změny na zubech. Nezanedbatelným faktorem jsou také nemoci postihující dásně a zuby a urychlující degenerativní proces.

3.2 Vývoj kostí

Kosti se v porovnání se zuby vyvíjejí delší dobu a na rozdíl od zubů, které se po dokončení mineralizace a erupce už příliš nemění, se přestavují celý život.

Kostní tkáň vzniká kostnatěním (osifikací). V procesu vzniku a růstu kosti působí dva základní typy kostních buněk: osteoblasty (tvorba kosti,

přeměna na osteocyty) a osteoklasty (odbourávání kosti, přestavba kosti). Rozlišujeme dva základní typy osifikace: desmogenní a chondrogenní. Desmogenní osifikace je proces vzniku kosti z vazivové tkáně a vznikají tak kosti primární neboli krycí. Chondrogenní osifikace je proces, kdy dochází k osifikaci chrupavky. Pomocí chondrogenní osifikace vznikají kosti sekundární (Čihák 2001). Dále rozlišujeme enchondrální a perichondrální osifikaci. Při enchondrální osifikaci se kost tvoří uvnitř chrupavky. Perichondrální osifikace začíná na povrchu chrupavek. Chondrogenní osifikace kosti začíná na jednom nebo více místech, ze kterých se kost postupně rozšiřuje na úkor chrupavky, dokud nedojde k úplné osifikaci (Scheuer and Black 2000).

Dlouhé kosti začínají osifikovat perichondrálně. Osteoblasty v perichondriu vytvoří kostěný plášť budoucí diafýzy. Poté začne uvnitř budoucí diafýzy enchondrální osifikace. Epifýzy dlouhých kostí a krátké kosti osifikují výhradně enchondrálně (Čihák 2001). Místa, ze kterých se osifikace rozšiřuje, se nazývají osifikační centra. Mezi diafýzou a epifýzou dlouhých kostí zůstává růstová destička, která umožňuje růst kosti do délky. Toto místo se označuje se jako sekundární růstové centrum a zaniká až v dospělosti (Scheuer and Black 2000).

Osifikační centra se dělí na primární a sekundární, podle pořadí, ve kterém se objevují. Prenatální primární osifikační centra se nachází na lebce, obratlích, žebrech, prsní kosti, hlavních dlouhých kostech končetin, jejich pletencích a člácích prstů. Několik týdnů před porodem se mohou objevit primární osifikační centra v kotníku a sekundární osifikační centra v kolenu. Po narození se objevují primární osifikační centra kostí zápěstí a kotníku a sekundární osifikační centra epifýz žeber, obratlů, prsní kosti, pletenců a dlouhých kostí končetin (Scheuer and Black 2000). Většina komponentů klínové kosti, spánkové kosti a šupinatá část týlní kosti srůstají ještě před narozením a hlavní části týlní kosti a těla a oblouky obratlů srůstají v raném dětství (Scheuer and Black 2000). Poté srůstají

hlavní části prsní kosti, lopatky a pánevní kosti. V adolescentním období osifikují epifyzy hlavních kostí končetin nebo například synchondrosis sphenoccipitalis.

Fúze sekundárních osifikačních center se ve většině případů objevuje nejdříve v loketním kloubu (distální č. kosti pažní a proximální č. kosti vřetenní a kosti loketní), a to mezi jedenáctým a dvanáctým rokem života a nejpozději v kolenním kloubu (distální č. kosti stehenní, proximální č. kosti holenní a lýtkové) v sedmnácti letech u žen a devatenácti u mužů (Lewis 2007). Jako poslední srůstají sekundární osifikační centra pánevní kosti, lopatky a mediální konec klíční kosti. U žen dochází působením estrogenu v období pohlavního dospívání k remodelaci pánevní kosti.

Načasování srůstu a objevení osifikačních center je značně individuální záležitost. Čím později kost srůstá, tím větší je variabilita mezi jedinci (Scheuer and Black 2000). Kostra se přestavuje po celý život. Dochází nejen ke změně chemického složení, ale i tvaru kostí například vlivem biomechanického zatížení nebo zranění (Ulijaszek et al. 2000).

3.3 Metody odhadu věku

Pro odhad věku z kosterních pozůstatků existuje mnoho metod. Odhadnutý věk kosterních pozůstatků se může lišit v závislosti na použité metodě a na použitém referenčním vzorku. Při získávání informací o minulých lidských populacích musíme počítat s tím, že výsledná velikost a složení kosterního souboru prochází nenáhodnou redukcí informací, působením demografických, tafonomických, kulturních a dalších faktorů. Standardně dochází k nadhodnocování mladších jedinců a podhodnocování starších (Aykroyd et al. 1999).

Při odhadování věku pomocí zubů u nedospělých jedinců, se hodnotí stádium mineralizace zubních korunek a kořenů a prořezání zubů (Scheuer and Black 2000). Prořezáváním zubů se v kosterních souborech rozumí objevení se zubu na úrovni nebo nad úrovní kosti čelisti (Scheuer and Black 2000; Ulijaszek et al. 2000). Mineralizace zubu je ve vztahu k chronologickému věku méně variabilní než prořezávání zubu (Ulijaszek et al. 2000). Novější metody používají k odhadu věku například racemizaci kyseliny asparagové (Gillard et al. 1990; Meinl 2007) nebo počítání vrstev v zubním cementu (Meinl 2007). Tyto metody se ukázaly jako celkem přesné (Meinl 2007).

Nejrozšířenějším způsobem odhadu věku z nedospělé kosti jsou hodnocení dospělosti kosti podle rozměrů a vizuální hodnocení vzhledu osifikačních center, jejich morfologie a velikosti a nakonec jejich fúze s dalšími nezávislými osifikačními centry. Pro odhad věku u perinatálních kosterních pozůstatků se například používají spánková kost (osifikace kosti bubínkové a šupiny spánkové kosti), pars petrosa, sutura mendoza a pars basilaris (Lewis 2007). Výhodou použití pars basilaris při odhadu věku z kosterních pozůstatků, je velká míra zachování, v poměru ke zbytku kostry plodu (Lewis 2007). Rozměry atlasu a axisu plodu se také ukázaly jako poměrně spolehlivé (Castellana and Kósa 2001).

Po zaniknutí osifikačních center se věk nedospělého jedince odhaduje pomocí vzhledu a stupně fúze sekundárních růstových center. Je všeobecně známo, že tento proces je silně ovlivněn vnějšími vlivy a proto je odhad věku, nepřesný a značně variabilní. Vzhledem k variabilitě mezi jednotlivými populacemi existují nejrůznější standardy zaměřené na různé kosti, prostředí a dobu (Schaefer et al. 2009).

4 GENETICKÉ FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ BIOLOGICKÝ VĚK

Biologický věk jedince ovlivňuje množství genetických faktorů. Patří mezi ně například etnicita, sexuální dimorfismus, genetická onemocnění nebo přirozená variabilita mezi jedinci (Ulijaszek et al. 2000). Tyto faktory na zubní a kostní věk nepůsobí stejnou měrou.

Genetické faktory mohou vývoj jedince zpomalit i urychlit, což bude mít za následek v prvním případě podhodnocení věku jedince a v druhém nadhodnocení. Jejich vliv může být pouze lokální, nebo celkový. Existují genetická onemocnění, která přímo ovlivňují biologický věk jedince. Většina těchto onemocnění je ale vzácná. I když je velmi pravděpodobné, že se jedinec trpící podobnou poruchou dostane do celkového souboru zemřelých v dané populaci, jeho pozůstatky se nemusí působením tafonomických faktorů zachovat. A i když se zachovají, není jistota, že budou objeveny a následně zkoumány.

Přesný počet zapojených genů, počínaje replikací DNA není znám, protože je do tohoto procesu zapojeno velké množství genů reagujících mezi sebou (Bei 2009; Ulijaszek et al. 2000). Existuje několik mechanismů, skrze které ovlivňují genetické faktory růst člověka a tím i odhad věku z kosterních pozůstatků. Dvěma základními složkami genetické kontroly růstu jedince jsou: regulace genů prostřednictvím jejich ovládajících prvků a působení těchto genů prostřednictvím proteinů, které rozeznávají ovládající prvky jiných genů a aktivují nebo tlumí jejich činnost v závislosti na okolnostech (Ulijaszek et al. 2000). Exprese dědičných rysů závisí na odpovídajícím vnitřním a vnějším prostředí. V raném vývoji jedince je genetická kontrola růstu vyšší, než v pozdějším věku (Pinhasi et al. 2005).

Růst a vývoj jedince ovlivňují dědičné nemoci jako například srpkovitá anémie nebo kostní dysplazie. Na odhad věku z kosterních pozůstatků má vliv i etnicita, díky rozdílnému genetickému prostředí mezi

jednotlivými etnickými skupinami. Kromě interpopulačních rozdílů (Sellen 1999; Ulijaszek et al. 2000) jsou i rozdíly mezi jednotlivými příslušníky stejné populace (Goodman 2000; Lewis 2007). Variabilita uvnitř populace často převyšuje rozdíly mezi jednotlivými etnickými skupinami.

Rozdíly v působení genetických faktorů jsou nerovnoměrné i v rámci jednoho jedince. Například genetická kontrola vývoje zubů není u každého zubu stejná. Vývoj polárních zubů je pod silnější genetickou kontrolou, než vývoj nepolárních zubů. Polární zuby jsou ty, které se vyvíjí z dané kategorie zubů nejdříve (např.: první řezáky nebo první stolčky) (Goodman 2000).

4.1 Etnicita a sexuální dimorfismus

Rozdíly ve vývoji zubů a kostí mezi jednotlivými etnickými skupinami a mezi pohlavími jsou všeobecně známé, nejsou ale příliš velké a v mnoha případech nedosahují statisticky signifikantních hodnot.

4.1.1 Etnicita a zubní věk

Merwin a Harris (1998) zkoumali míru dědičnosti vývoje zubů u sourozenců. Podle jejich výsledků je to až 82%. Jak ale sami uvádí, toto číslo může být ovlivněno tím, že sourozenci sdíleli stejné prostředí, životní návyky a péči (Merwin and Harris 1998).

Existuje mnoho prací (Ajmal et al. 2001; Gillet 1998; Moze and Roberts 2012; Oliveira et al. 2010), zabývajících se jednotlivými etniky v různých časových obdobích. Tyto rozdíly většinou sledují jakési obecné schéma, kdy subsaharští Afričané a afroameričané mají nejrychleji se vyvíjející zuby, následují asijské populace a nejdéle se vyvíjející chrup mají evropské populace (Ulijaszek et al. 2000). Reid a Dean (2006) ve své studii porovnávali variaci v délce mineralizace zubu u vzorků dvou

současných populací (jihoafrické a severoevropské) a středověké dánské populace. Zjistili, že přední zuby vykazují větší variabilitu, než stoličky. Největší rozdíl (12 měsíců) byl v mineralizaci předních zubů jihoafrické a severoevropské populace. Čas potřebný k celkové mineralizaci chrupu byl u jihoafrické populace u všech předních zubů kratší, než u severoevropské populace. Dánská středověká populace byla hodnotami na půl cesty mezi jihoafrickou a severoevropskou (Reid and Dean 2006). Liversidge i autoři připomínají, že tyto rozdíly mohly být způsobeny nedostatečným rozlišením na rentgenových snímcích. Liversidge dále namítá, že délka vývoje jednotlivých zubů záleží také ve velké míře na délce kořenů zubu. Pokud bude mít jedinec kratší kořeny zubů, jejich mineralizace bude trvat kratší dobu a věk, ve kterém dosáhne plné dospělosti chrupu, bude také nižší, na rozdíl od jedince s delšími kořeny zubů (Liversidge 2008). K podobným výsledkům došli i Moze a Roberts ve své práci porovnávající vývoj zubů dětí afrokaribského původu (Trinidad a Tobago) a kavkazského původu (Londýn). Výsledky jejich práce potvrzují hypotézy týkající se dřívější dospělosti zubů u afrokaribských populací ve vztahu k populacím kavkazského původu (Moze and Roberts 2012). Lee a kolegové (1965) srovnávali výsledky měření prořezávání zubů u jihočínské populace s výsledky jiných populací a došli k závěru, že rozdíly v načasování nejsou větší, než socio-ekonomické rozdíly mezi srovnávanými populacemi. Variabilita v erupci trvalého chrupu byla u výsledků jejich měření vysoká ve srovnání s pohlavní a kosterní dospělostí stejných jedinců (Lee et al. 1965).

Podle Goodmana je prořezávání zubů jasně spojeno s velikostí a schopností alveolární kosti poskytnout prostor prořezanému zubu (Goodman 2000). To platí pouze u pořadí prořezávání zubů. Boughner a Dean zkoumali vliv velikosti čelisti na mineralizaci a erupci stoliček u pavíánů a šimpanzů a výsledky jejich práce popírají jakýkoliv vztah mezi velikostí čelisti a načasováním vývoje (Boughner and Dean 2004).

4.1.2 Sexuální dimorfismus a zubní věk

Rozdíl v prořezávání zubů u chlapců a u dívek může být až jeden rok. S tím, že dívkám se zuby prořezávají dříve, než chlapcům, kromě třetího moláru (Scheuer and Black 2000). Největší pohlavní dimorfismus v načasování erupce zubu vykazují špičáky (Harris 2000; Schaefer et al. 2009). Dívky mohou být napřed ve vývoji špičáků až o 11 měsíců (Demirjian and Levesque 1980). Lewis a Garn (1960) zjistili u zadních mandibulárních zubů průměrný rozdíl mezi pohlavími 0.32 roku. U třetího moláru nebyly v celkovém vývoji zjištěny signifikantní rozdíly mezi pohlavími (Orhan et al. 2007). Ačkoliv chlapci byli ve většině stádií mineralizace mírně vyspělejší. Výjimkou bylo předposlední mineralizační stadium třetích stoliček, podle standardu Demirjiana et al. z roku 1973, kterého dívky dosáhly v průměru o 1,5 roku dříve (Orhan et al. 2007). Rozdíly ve vývoji třetího moláru a zbytku dentice mezi pohlavími by mohly být způsobeny tím, že se vyvíjejí jako poslední a část vývoje prodělávají až po pohlavní dospělosti jedince, kdy se mění hladiny pohlavních hormonů v krvi.

Guatelli-Steinberg a Lukacs (1999) testovali vliv pohlaví na pravděpodobnost vyvinutí enamelární hypoplasie. Kvůli vysoké míře pohlavního dimorfismu v mineralizaci, zkoumali špičáky hominidů, kteří byli ve velké míře vystaveni stresu. Špičáky hominidů mužského pohlaví vykazovaly větší pravděpodobnost výskytu enamelární hypoplasie, ačkoliv rozdíly nebyly velké. Autoři se domnívají, že spíše než potvrzením hypotézy o větší odolnosti žen vůči environmentálním vlivům, jsou výsledky odůvodnitelné delším vývojovým obdobím mužských špičáků (Guatelli-Steinberg and Lukacs 1999).

Rozdíly mezi pohlavími v načasování mineralizace a erupce zubů jsou častým tématem studií. Oproti tomu rozdíly v odolnosti proti

environmentálním vlivům v souvislosti s vývojem zubů zatím zůstávají na úrovni nepotvrzených hypotéz.

4.1.3 Etnicita a kostní věk

U rozdílů ve vývoji kostry u jednotlivých etnik, je obtížné jednoznačně určit genetický původ, kvůli rozdílům v socioekonomickém statutu a environmentálních podmínkách mezi jednotlivými populacemi. Vzhledem k tomu, že vývoj kostí je do velké míry ovlivněn vnějším prostředím, není jasné, do jaké míry jsou rozdíly způsobeny geneticky. Dlouhodobé studie přistěhovalců v USA ukazují, že jedinci vyrůstající v jiných podmínkách, než vyrůstají jedinci v jejich původní lokalitě, vykazují pozitivní sekulární růst (Ulijaszek et al. 2000).

Novorozenci afroamerického původu jsou při narození menší než bílé děti ale od 2 do 14 let rostou naopak rychleji a jsou vyšší (Garn and Clark 1976; Ulijaszek et al. 2000). Zároveň však jejich kostra vykazuje pokročilejší stádium vývoje osifikačních center i vývoje zubů než bílí jedinci stejného věku (Garn and Clark 1976). Pinhasi a kolegové zkoumali rozdíl v růstu kostí mezi třemi rakouskými populacemi z období raného středověku. Průběh růstu se u těchto populací příliš nelišil. Tento výsledek by mohl být způsoben podobnými environmentálními vlivy v rámci stejné geografické oblasti. Největší odlišnosti byly patrné v období do dvou let věku dítěte u kosti stehenní a pažní (Pinhasi et al. 2005). To může ukazovat na silnější genetickou kontrolu vývoje kostí v raném vývoji jedince, nebo naopak na rozdíly mezi jednotlivými populacemi ve výživě dětí a jejich přechodu z mateřského mléka na pevnou stravu, což je všeobecně považováno za vysoce stresující období ve vývoji jedince.

4.1.4 Sexuální dimorfismus a kostní věk

Rozdíly mezi pohlavími v dospělosti kostry mohou ovlivnit odhad věku z kosterních pozůstatků zejména v případě, neznáme-li pohlaví kostry, což není u nedospělých jedinců ojedinělé. Jedinci, u nichž není možné identifikovat pohlaví a ti, jejichž pohlaví bylo na základě kosterních indikátorů špatně odhadnuto, vnášejí do získaných dat nepřesnosti, které mohou ovlivnit následné vyvozování informací o minulých lidských populacích.

Rozdíly mezi pohlavími nejsou pouze v morfologii kostí ale i v načasování osifikace a fúze sekundárních růstových center, a velikosti a délce jednotlivých kostí. Narozdíl od pohlavního dimorfismu v morfologii kostí, který se v plné míře projevuje až po pohlavním dospívání, jsou rozdíly v načasování a fúze osifikačních center přítomné už od raného vývoje jedince. Problém v jejich rozlišování spočívá v tom, že odhad pohlaví z kosterních pozůstatků nedospělých jedinců je obtížný. Může se stát, že na základě chybného odhadu pohlaví, bude jedinec zařazen do nižší nebo naopak vyšší věkové kategorie. Což dále ovlivní hodnocení vyspělosti kostry. Rozdíly v načasování růstu a dosažení kosterní dospělosti jsou způsobeny rozdílnými koncentracemi testosteronu, který ovlivňuje rychlost růstu jedince (Ulijaszek et al. 2000). Dívky mají vyspělejší kostru než chlapci stejného chronologického věku, ale jejich kosti mají nižší hustotu (densitu) (Lewis 2007; Scheuer and Black 2000). V rámci pokročilejšího vývoje dochází u žen k dřívějšímu uzavírání sekundárních růstových center. Dospělé výšky dosáhnou dříve, než muži. Ti oproti ženám rostou déle. Hormonální změny spojené s pohlavním dospíváním způsobují u žen změnu morfologie pánevní kosti a u mužů období zrychleného růstu a zvýšení robusticity kostí (Cameron 2000).

4.2 Genetická onemocnění a poruchy

Existuje poměrně velké množství onemocnění a poruch, způsobených geneticky, která ovlivňují vývoj zubů a kostí. Projev genetických onemocnění podléhá jak environmentálním faktorům, tak pohlaví jedince nebo etnicitě.

4.2.1 Genetická onemocnění a poruchy a zubní věk

Bailleu-Forestier klasifikuje ve svém článku genetické poruchy ovlivňující vývoj zubů podle tří kritérií: podle postižené tkáně (sklovina, dentin), podle specifčnosti (syndromatické, bez syndromů) a podle vzoru dědičnosti (autozomálně dominantní, autozomálně recesivní, recesivní vázaná na chromozóm X) (Bailleul-Forestier et al. 2008a). Mutace některých genů, podílejících se na ranném vývoji zubů, způsobuje onemocnění jako například rozštěp patra nebo rakovinu tenkého a tlustého střeva. Existují ale i geny, při jejichž mutaci jsou zasaženy výhradně specifické zubní tkáně. Mutace těchto genů způsobují amelogenesis imperfecta (abnormální formace skloviny), dentinogenesis imperfecta (abnormální formace dentinu), dentinové dysplazie a anomálie v počtu zubů (hypo-, oligo- a anodontii) (Bailleul-Forestier et al. 2008a). Amelogenesis imperfecta způsobuje defekty trojího charakteru: hypoplasticitu, nedostatečnou mineralizaci a opožděný vývoj zubů. Dentinogenesis imperfecta se vyznačuje křehkostí zubů a tím i jejich větším opotřebením. Dentinogenesis imperfekta I. se vyskytuje spolu s osteogenesis imperfekta a zasahuje spíše dočasný chrup (Bailleul-Forestier et al. 2008a).

Existují poruchy v metabolismu vitamínu D, které jsou způsobeny geneticky. Organismus buď vitamín D neumí metabolizovat, nebo je vůči němu resistantní. 1,25-dihydroxivitamin D₃ kontroluje různá stádia vývoje korunky zubu, pokud si organismus nedokáže zajistit jeho dostatečné

množství, vývoj korunky zubu se zpomalí (Bailleul-Forestier et al. 2008b). To platí i u křivice, způsobné rezistencí organismu na vitamin D.

K nemocem, které nejsou zacíleny přímo na zubní tkáň, ale vývoj zubů ovlivňují, patří například Downův syndrom, rozštěp patra, cleidocraniální dysostosa, ectodermální dysplazie nebo srpkovitá anémie (Ulijaszek et al. 2000). Keinan a kolegové, zjistili, že u plodů, které trpěly Downovým syndromem nebo dětskou mozkovou obrnou, byl zjištěn výrazně nižší stupeň mineralizace zubů, a tím i opožděný vývoj zubů (Keinan et al. 2006). Diz a kolegové (2011) zkoumali zubní věk dětí španělského původu trpících Downovým syndromem, mozkovou obrnou a mentální retardací. Ve své studii rozdělili jedince podle pohlaví a druhu choroby a zahrnuli i kontrolní skupinu zdravých jedinců, ze stejného prostředí. Výsledky jejich výzkumu neprokázaly signifikantní rozdíly mezi chronologickým a zubním věkem u chlapců trpících těmito chorobami. Oproti tomu u dívek trpících Downovým syndromem a mozkovou obrnou byl tento rozdíl signifikantní (Diz et al. 2011).

Studie afroamerických dětí se srpkovitou anémií ukázala, že ve srovnání s vrstevníky bez onemocnění, měly nemocné děti značně opožděný zubní vývoj (Ulijaszek et al. 2000). Srpkovitá anémie je obecné označení série genetických onemocnění, způsobujících abnormality v beta-hemoglobinovém řetězci. Způsobuje změnu tvaru červených krvinek, a snižuje tak jejich flexibilitu a schopnost deformace a tím ztěžuje jejich průchod cévami. Srpkovatění krvinek urychlují některé vnější faktory jako například: hypoxie, nízké pH nebo chlad. Postihuje zejména jedince afrického a afrokaribského původu, ale také jedince pocházející ze Středomoří, Blízkého východu a některých částí Indie (Booth et al. 2010).

Všechny výše zmíněné poruchy ovlivňují člověka celkově. Nádorové a hemifaciální hypertrofie oproti tomu mohou způsobit zmnožení cévního zásobení konkrétního zubu a ten potom vykazuje vyšší

stupeň dospělosti než zbytek dentice (Harris 2000). Tato porucha se ale v celkovém odhadu věku jedince výrazně projeví pouze v případě, že bude při odhadu věku k dispozici pouze malá část dentice.

Jakákoliv nerovnováha v hormonální regulaci růstu způsobená geneticky a působící delší dobu, má vliv i na mineralizaci a erupci zubů. Nedostatek růstového hormonu způsobuje nejen výrazné zpomalení kosterního vývoje ale i mírné zpomalení vývoje zubů (Ulijaszek et al. 2000).

4.2.2 Genetická onemocnění a poruchy a kostní věk

Růst kostí může být ovlivněn mutacemi nebo vymazáním některé části genů nesoucí informace pro kódování růstového hormonu (GH1), receptoru růstového hormonu (GHR), hypofyzárního transkripčního faktoru (Pit1) a uvolňujícího hormonu růstového hormonu (GHRH) a jeho receptoru (GHRHR) (Hernández and Argente 2000).

Při nedostatku růstového hormonu, nebo jiné poruše v hormonálním řízení růstu, růst jedince stagnuje. Pokud je toto období relativně krátké, vývoj jedince se vrátí do normálu. Jakmile se podmínky pro vývoj jedince stabilizují, nastává období zrychleného růstu (catch-up growth). Pomocí této periody je jedinec schopen vyrovnat ztrátu v růstu. Pokud je však období sníženého růstu dlouhotrvající ať už z důvodu genetické poruchy, nebo nevyhovujících environmentálních podmínek, jedinec nedosáhne vrcholu své možné výšky. Potenciál období zvýšeného růstu je tím vyšší, čím je jedinec mladší (Lewis 2007).

Příkladem genetického onemocnění, které zasahuje hormonální rovnováhu jedince je gonadální dysgeneze. Jedná se o poruchu ve vývoji gonád, při které se vyvíjí nefunkční tkáň, která není schopná produkovat pohlavní hormony. Děti trpící gonadální dysgenezí mají výrazně

opožděnou fúzi sekundárních růstových center. Tím je prodlouženo období růstu a tito jedinci dosahují výškových extrémů (Johnston 2000).

Hutchinson-Gilfordova progerie, vzácné genetické onemocnění, způsobuje předčasné stárnutí jedince, výrazné snížení růstu a mimo jiné i degenerativní změny na kostře spojené se stářím (Keinan et al. 2006). Už před narozením se projevuje zpomalení růstu (Hennekam 2006). U méně běžné formy, kdy je nemoc děděna oproti klasické formě autozomálně recesivním způsobem, jsou příznaky mírnější a jedinci přežívají do dospělosti (Hennekam 2006).

Mutace v genech $FGFR_{1a2}$ (Fibroblast Growth Factor Receptor) způsobuje Crouzonův, Pfeifferův a Apertův syndrom. U těchto onemocnění dochází k abnormalitám ve fúzi lebečních švů a nestandardnímu růstu obličejové a mozkové části lebky (Preece 2000).

5 ENVIRONMENTÁLNÍ FAKTORY

Environmentálními faktory ovlivňujícími růst jsou výživa, infekce, psychosociální stress, fyzická aktivita, toxiny obsažené v prostředí nebo hypoxie (Ulijaszek et al. 2000). Ale také socioekonomický status, který má vliv na většinu z předchozích a ovlivňuje také například přístup k lékařské péči. Mezi těmito faktory dochází k interakcím a ve většině případů není možné určit původní příčinu.

Jedinec trpící chronickou podvýživou a častými infekcemi, žijící v prostředí s nedostatečnou hygienou a bez přístupu k lékařské péči bude vykazovat nižší vývoj a růst kostry než zdravý jedinec dané populace. Tato kombinace faktorů tvoří bludný kruh, díky němuž bude mít menší šanci přežít do dospělého věku, pokud se podmínky nezmění. K tomu, aby tyto faktory ovlivnily vývoj jedince takovým způsobem, že to bude patrné na vývoji zubů a kostí, musí působit dostatečně dlouho a/nebo

s dostatečnou intenzitou. Může se stát, že působení faktorů bude příliš intenzivní a jedinec zemře dříve, než se působení faktorů vůbec projeví na kostře. Druhou možností je, že jedinec zemře na následky akutního onemocnění, protože má předpoklady k onemocnění (podvýživa, stres). Jeho kosterní věk tedy bude působením faktorů ovlivněn.

Pokud není období působení těchto faktorů dlouhodobé, ale je dostatečně intenzivní, může se to projevit ovlivněním konkrétního zubu, který se v tomto období zrovna vyvíjel. Na zubech se stres projevuje v různých abnormalitách ve formaci dentinu nebo skloviny. Nejčastějším projevem environmentálního stresu na zubech je enamelární hypoplasie (Guatelli-Steinberg and Lukacs 1999)

Na kostech se období zvýšeného nepříznivého působení prostředí mohou projevit Harrisovými liniemi. Jsou to linie, vznikající v místě sekundárního růstu kostí. Tyto linie jsou patrné na rentgenu kosti. Ne při každém stresovém období a u každého jedince Harrisovy linie vzniknou. Některé linie postupem věku a přestavbou kostí zanikají. Také přesný vztah jejich vzniku a intenzity podnětu není jasný a jejich nepřítomnost nemusí nutně ukazovat na zdravého jedince (Lewis 2007; Ulijaszek et al. 2000)..

Růst jedince neprobíhá kontinuálně, je cyklický. Stejně tak i některé faktory na jedince působí sezónně. U některých populací je navíc v průběhu roku jedinec vystaven různým vlivům těchto faktorů. Díky rozdílnému tempu ve vývoji a růstu kostry dochází i k rozdílnému působení environmentálních faktorů. U kostry dosahuje dospělých proporcí nejdříve lebka a poté dlouhé kosti končetin a naposled lopatka a klíční kost. Čím déle trvá kosti dosáhnout dospělých proporcí, tím déle na její růst působí environmentální faktory (Lewis 2007). Vliv environmentálních faktorů by tedy měl být patrnější právě na dlouhých kostech. Stejně je to i u zubů. Vliv environmentálních faktorů bude zřetelnější na zubech, jejichž vývoj trvá delší dobu.

Vlivem vnějších faktorů někdy dochází k asymetrické fúzi epifýz. Tento jev se nejčastěji vyskytuje v podobě bilaterální asymetrie. Dvě stejné kosti z jednoho jedince potom mohou vykazovat rozdílný stupeň vývoje. Přítomnost bilaterální asymetrie s velkou pravděpodobností značí, že jedinec byl vystaven environmentálnímu stresu (Albert and Greene 1999).

Studie Guatemalských školáků ladinského a mayského původu zjistila rozdílnou míru vlivu environmentálních faktorů na dívky a na chlapce. Mayské děti, žijící ve špatných podmínkách, byly menší a období zrychleného růstu v dospívání u nich přicházelo později. U dívek nebylo zpoždění růstového období tak velké, jako u chlapců, ale celkový rozdíl ve výšce byl naopak větší, než u chlapců (Bogin et al. 1992).

5.1 Socioekonomický status

Socioekonomický status ovlivňuje růst kostí podobným způsobem, jako jejich dospělost. Jedinci, kteří rostou rychleji a více, dosahují dříve pokročilých stádií dospělosti kostry, než méně rostoucí jedinci (Enwonwu 1973; Low et al. 1964). Velké množství studií (Bogin et al. 1992; Floyd 2000; Sellen 1999), zabývajících se růstem připisuje špatný růst chudobě a faktorům s ní spojeným. Z těchto faktorů ovlivňuje růst jedince pravděpodobně nejvíce výživa.

Energetický příjem a poměr proteinů ve stravě ovlivňuje sekreci růstového hormonu ze štítné žlázy (Dauncey and Pell 2000) „Ve vyvinutých zemích jsou děti s nízkou porodní váhou většinou výsledkem zkrácené gestace, spíše než omezení růstu. Naproti tomu v zemích se středními a nízkými příjmy nízká porodní váha přetrvává bez ohledu na gestační věk“ (Pike 2005). Možné vysvětlení by mohlo být kromě rozdílů

ve výživě i v rozdílech ve vystavení působení toxinů, jako je například olovo.

Socio-ekonomický status (SES) ovlivňuje odhad věku nejen přímým vlivem na kosterní věk, ale i díky poměru dětí malých na gestační věk a dětí s nízkou porodní váhou v populačním vzorku. Při převaze dětí malých na gestační věk, může dojít ke zkreslení míry působení environmentálních faktorů kvůli větší pravděpodobnosti zařazení do nižší věkové kategorie a tím i smazání rozdílů způsobených vnějšími podmínkami. Ve studii zaměřené na vliv SES na růst dětí ve velmi chudé komunitě v Kentucky, byl zjištěn signifikantní vliv vzdělání otce, zaměstnanost v domácnosti a zaměstnanost matky. Děti, jejichž otec měl alespoň střední školu a oba rodiče byli zaměstnáni, byly vyšší. U vzdělání matky se vztah nepotvrdil (Crooks 1999).

Socioekonomický status ovlivňuje výživu jedince, jeho přístup k lékařské péči i hygienické návyky. Vliv nízké kvality výživy se na vývoji zubů projevuje, spíše než výrazným zpomalením vývoje, vyšší pravděpodobností výskytu defektů a abnormalit ve struktuře zubů. Oproti tomu u kosterního věku je mnohem větší míra zpomalení vývoje a snížení růstu, ačkoliv abnormality ve vývoji kostry se zde také vyskytují.

Přístup k lékařské péči a hygienické návyky pak přímo ovlivňují zdraví jedince a pravděpodobnost a frekvenci infekčních onemocnění (např.: syfilis, lepra, revmatická artritida ale i průjmová onemocnění) a přítomnost parazitů. V případě některých specifických infekcí (syfilis, tuberkulóza, lepra atd.) se objevují na kostře konkrétní patologie. „K projevení lézí na kostře v důsledku těchto podmínek, musí být jedinec imunologicky ohrožen do té míry, aby se u něj tyto podmínky utvořily, ale dostatečně silný na to, aby přežil nemoc až do jejích chronických stádií (Lewis 2007:133).“

Parazité organismus celkově oslabují a ochuzují o konkrétní živiny. Tím vytvářejí podmínky nedostatečné výživy i u jedinců, kteří přijímají dostatek potravy. Obdobné je to s průjmovými onemocněními, které způsobují nedostatečné vstřebávání živin střevní stěnou a dehydrataci.

Socioekonomický status ovlivňuje částečně i míru psychosociálního stresu, jemuž je jedinec vystaven. Přestože je těžké posuzovat míru stresu, která na jedince působí, obecně jsou za více stresované považováni lidé s nízkým socioekonomickým statutem (Turner and Avison 2003). Při výrazném vystavení stresu reaguje organismus zpomalením kosterního růstu (Ulijaszek et al. 2000). U zubů je velká pravděpodobnost vzniku enamelární hypoplasie, spíše než zpomalení vývoje (Guatelli-Steinberg and Lukacs 1999).

5.1.1 Socioekonomický status a zubní věk

Existuje několik studií (Cardoso 2007; Enwonwu 1973; Garn et al. 1973a; Lee et al. 1965; Low et al. 1964), porovnávajících vývoj zubů a kostí v souvislosti se SES. Většina z těchto studií používá k porovnání erupci zubů. Lee a kolegové (1965) nezjistili ve své studii signifikantní rozdíl mezi socioekonomickými skupinami v celkovém počtu prořezaných zubů v jednotlivých věkových kategoriích. U skupiny s vysokým SES zjistili prodloužení klidového intervalu mezi dvěma aktivními obdobími erupce. Přičemž přední zuby se prořezávaly o něco dříve a zadní o něco později, než u skupin se středním a nízkým SES (Lee et al. 1965). Cardoso (2007) také nezjistil signifikantní rozdíly ve vývoji zubů v souvislosti se SES, ačkoliv udává, že skupina s vysokým SES vykazovala mírně pokročilý (0,11 roku) průměrný vývoj zubů v porovnání s referenčním souborem a skupina s nízkým SES lehce opožděný (0,44 roku) průměrný vývoj. Průměrný rozdíl mezi skupinami s vysokým a nízkým SES byl přibližně půl roku (Cardoso 2007). Garn (1973a) říká, že

přestože existují rozdíly v prořezávání zubů mezi jednotlivými socioekonomickými skupinami, vliv SES je zanedbatelný ve vztahu k rozdílům způsobeným odlišnou etnicitou. Uvádí, že děti afroamerického původu s nízkým SES, mají pokročilejší věk, než bílé děti se středním SES (Garn et al. 1973a).

Studie Yorubských dětí ukázala, že děti s nízkým SES měly u zubů vyvíjejících se před narozením v 72% identifikovanou enamelární hypoplasii a celkový výskyt enamelární hypoplasie u dočasného chrupu byl 21%. Děti s vysokým SES neměly žádné známky onemocnění (Enwonwu 1973). Enamelární hypoplasie zasahuje zub, který se v období environmentálního stresu vyvíjí, nezasahuje ale všechny zuby stejnou měrou. Větší šance na vyvinutí enamelární hypoplasie je u polárních zubů. Nepochlání zuby mohou na stresové období, díky nižší genetické kontrole, reagovat zpomalením vývoje a zmenšením velikosti (Goodman and Armelagos 1985).

Dlouhodobý výzkum vztahu výživy a pravděpodobnosti výskytu lineární dentální hypoplasie ukázal, že u dětí s lepší výživou, byl výskyt této nemoci 39,5%, oproti 74,4% výskytu u dětí s horší výživou (Goodman et al. 1991). K podobným závěrům došli Zhou a Corruccini (1998), když porovnávali výskyt enamelární hypoplasie u čínské populace v souvislosti s hladomorem v letech 1954-1961. Zjistili, že u jedinců, jejichž zuby se vyvíjely v období hladomoru, je o 14 % vyšší výskyt onemocnění, než u těch, jejichž chrup se vyvíjel v období před hladomorem a o 23 % vyšší výskyt než u chrupu vyvíjejícího se po skončení hladomoru (Zhou and Corruccini 1998). Hypoplasie se bohužel nedá spojit pouze s nedostatečnou výživou a chybějící konkrétní živinou. Obecně je považována za nemoc způsobenou kombinací více příčin (Goodman et al. 1991). Nicméně frekvence výskytu enamelární hypoplasie je podle Temple spolehlivým ukazatelem environmentálního stresu (Temple 2008).

Zubní věk ovlivňuje také křivice. Holf (1909) zjistil opoždění v prořezávání zubů minimálně o 3 měsíce u 28 dětí ze 150 trpících křivicí (Lewis 2007). Vzhledem k tomu, že vitamin D ovlivňuje některá vývojová stadia mineralizace zubní korunky, bude opožděná erupce pravděpodobně způsobena pozdějším dosažením mineralizačního stadia, ve kterém zub prořezává a celkovým oslabením organismu v důsledku nemoci.

5.1.2 Socioekonomický status a kostní věk

Rozdíly mezi skupinami s rozdílným SES ve vývoji kostí jsou dobře zdokumentované (Garn et al. 1973b; Low et al. 1964; Sellen 1999). Low a kolegové (1964) zjistili, že rozdíly v dospělosti kostry mezi skupinami s vysokým a nízkým SES se pohybovaly v rozmezí 2-3 let. Jedinci s vysokým SES dosahovali jednotlivých stádií vývoje dříve, než jejich vrstevníci ze skupiny s nízkým SES. Zlepšení podmínek, vedlo v dlouhodobém výzkumu čínských dětí k pozitivnímu sekulárnímu růstu (Li et al. 2011). Studie nepálských chlapců, žijících na ulici zjistila, že jejich vývoj není zdaleka tak opožděný, jako u chlapců, žijících na vesnici. Ač se to tak může zdát, nepatří do nejnižší socioekonomické vrstvy. (Panter-Brick et al. 1996).

Jednou z věcí, kterou socioekonomický status významně ovlivňuje, je výživa. Výživa má vliv na vývoj jedince už v těle matky. Při dlouhodobě špatných podmínkách se zvyšuje pravděpodobnost nedonošení dítěte. Pike udává, že porod před termínem je adaptace organismu matky, který se snaží snížit energetické náklady. Dále uvádí, že plod reaguje na stresující prostředí nejdříve zrychleným vývojem (Pike 2005). Při přetrvávajících špatných podmínkách dochází ke zpomalení vývoje jedince. Nepříznivé podmínky v průběhu vývoje plodu ústí buď v předčasný porod a děti s nízkou porodní váhou (low birth-weight) nebo

ve zpomalení růstu a vývoje a novorozence malé na gestační věk (small for gestational age). Menší velikost novorozenců je některými autory (Frisancho et al. 1973) považována za adaptaci na nepříznivé podmínky. V případě hodnocení věku kosterních pozůstatků novorozenců malých na gestační věk podle délky a rozměrů plodu, jsou tito jedinci s větší pravděpodobností zahrnuti do nižší věkové kategorie, než aby byli hodnoceni jako podvyživené nebo nemocné (Lewis 2007).

Po narození jsou dítěti poskytovány všechny potřebné živiny prostřednictvím mateřského mléka. Délka kojení je variabilní a je mimo jiné ovlivněna i socioekonomickými faktory (Adair et al. 1993). Při přechodu z mateřského mléka na normální stravu je dítě vystaveno stresu. Bakterie v potravě způsobují průjmová onemocnění, která snižují příjem živin z potravy. Pokud je přechod na normální stravu příliš brzy může strava poškodit nedospělý trávicí trakt dítěte. V minulosti byl přechod na normální stravu velmi častou příčinou úmrtí kojenců (Lewis 2007). V období přechodu na normální stravu dochází ke zpomalení růstu dítěte a vzniku různých indikátorů stresu na kostech a zubech.

V případě nedostatečného energetického příjmu v poměru k energetickému výdaji dochází ke zpomalení růstu a vývoje kostí. Zdravá fyzická aktivita podporuje správný vývoj kostí (Ulijaszek et al. 2000). Nadměrná fyzická námaha má ale opačný účinek. Mendelievich zmiňuje průměrný rozdíl ve výšce 4 cm mezi dětmi, které začaly pracovat před dosažením 14let a těmi, které pracovaly až od 18let (Mendelievich 1979).

Nadměrný energetický příjem v poměru k výdaji naopak způsobuje mírné zvýšení dospělosti kostry (Ulijaszek et al. 2000). Lewis a Garn (1960) zjistili, že dívky a chlapci s vyšším procentem tělesného tuku byli viditelně vyšší a měli pokročilejší kostní věk. Rozdíl v zubním věku nebyl signifikantní, ale byl mírně vyšší v porovnání s ostatními (Lewis and Garn 1960).

Výživa ovlivňuje vývoj kostí nejen ve smyslu dostatečného energetického příjmu v poměru k energetickému výdaji, ale i co se týče zastoupení jednotlivých živin. Relativně běžnou nemocí spojenou s nedostatkem konkrétní živiny je křivice. Křivice je onemocnění způsobené nedostatkem vitamínu D. Tento nedostatek může být způsoben buď genetickou poruchou, kdy je tělo proti vitamínu resistantní, nebo není schopné jej metabolizovat, nebo špatnou výživou a nedostatkem slunečního záření. Vitamin D se podílí na metabolismu vápníku. Při nedostatku vápníku z potravy dochází ke zpětnému uvolňování vápníku z kostí. To ve zvýšené míře působí “měknutí” kostí, které se pod váhou jedince ohýbají.

Kombinací neadekvátní stravy, špatné absorpce železa, zvýšeného upotřebení železa, parazitů, gastrointestinálních infekcí a ztráty krve vzniká nedostatek železa v organismu. Ten reaguje nadměrnou aktivitou krvetvorné tkáně a vzniká poriotická hyperstoza. Poriotická hyperstoza může být zaměněna za projev křivice nebo kurdějí (Klaus and Tam 2009). Oproti tomu dostatek železa v potravě je ideální prostředí pro bacily. Organismus je potom náchylnější k infekcím, jako je například tuberkulóza (Klaus et al. 2010).

Ve výčtu dílčích faktorů, které utváří socioekonomický status, je standardně zahrnován přístup k lékařské péči. Přístup k lékařské péči ovlivňuje kostní věk prostřednictvím nemocí. Onemocnění je pro organismus obecně stresujícím faktorem. U zdravého jedince relativně krátké infekční onemocnění s největší pravděpodobností nevyvolá odezvu ve vývoji kostí. Znamky může zanechat ale i onemocnění trvající pouze 4 dny. Organismus zareaguje zpomalením růstu a vzniknou Harrisovy linie (Buikstra and Cook 1980). Akutní onemocnění jako jsou mor, černý kašel, neštovice, spalničky nebo například spála, která byla běžnou příčinou úmrtí dětí v minulosti, stačí jedince většinou zabít dřív, než se mohou nějakým způsobem projevit na kostře (Lewis 2007). Díky

velkému počtu lidí na jednom místě a špatných hygienických podmínkách se nemoci v minulosti rychleji šířily ve městech, než na vesnicích.

5.2 Toxiny a hypoxie

Životní prostředí významně přispívá do celkového vlivu environmentálních faktorů na vývoj jedince. O jeho vlivu se hovoří většinou ve spojitosti s jeho znečištěním.

V souvislosti s životním prostředím se často objevuje dichotomie městské a venkovské. Jak urbánní, tak rurální prostředí ovlivňují nejrůznější faktory spojené mimo jiné i se socioekonomickým statutem. Vliv těchto doprovodných faktorů se mění v závislosti na čase a konkrétním místě. Obecně je ale městské prostředí více znečištěné. Dříve se ve městech rychle šířily nejrůznější nemoci, díky velkému množství lidí na jednom místě. S industrializací navíc přibýlo znečištěné ovzduší. Na vesnicích byla oproti tomu větší míra podvýživy a horší přístup k lékařské péči. Rozdíly v růstu mezi jedinci z urbánního a rurálního prostředí se v moderních industrializovaných zemích většinou už nevyskytují (Ulijaszek et al. 2000). Ačkoliv například v Polsku rozdíly přetrvávají (Budnik and Liczbińska 2006).

Studie srovnávající rozdíly v růstu mezi dětmi z rurálního a urbánního prostředí ve 47 rozvojových zemích z regionů Subsaharské Afriky, Blízkého Východu, Jižní a Jihovýchodní Asie, Latinské Ameriky a Karibiku ukázala, že kromě Komor, Madagaskaru, Namibie a Uzbekistánu, byly ve všech zkoumaných zemích signifikantní rozdíly v růstu mezi rurálním a urbánním prostředím (Poel et al. 2007).

V životním prostředí na člověka působí velké množství toxinů v různých koncentracích. Ať už se jedná o koncentrace toxinů přirozeně se v přírodě vyskytující, nebo umocněné činností člověka, ovlivňují růst

jedince i v nízkých a středních dávkách (Schell 2000). U většiny toxinů je obtížné určit jejich vliv na vývoj kostí a zubů. Škodlivost olova je ale dobře známa. Jeho působení lze odhalit chemickou analýzou, protože se ukládá do kostí. Vysoká dávka olova, je pro člověka smrtelná. Už při nízkých dávkách ale ovlivňuje vývoj jedince a způsobuje mimo jiné i anémii. Kromě jeho vlivu na centrální nervovou soustavu člověka je prokázán i negativní vliv na růst a to jak prenatální tak postnatální. Některé studie udávají vztah mezi množstvím olova působícího na jedince a SES (Schell 2000; Schell and Denham 2003).

Vysoký stupeň znečištění ovzduší je spojován se sníženým růstem a se zpomaleným vývojem kostí a to i před i po narozením (Schell 2000). Některé studie týkající se vztahu znečištění ovzduší a růstu, neprokázaly žádný přímý vliv (Schell and Denham 2003). Některé studie naopak prokázaly negativní vliv na prenatální růst jedince (Bobák and Leon 1999; Dejmek et al. 1999; Wang et al. 1997). Wang a kolegové (1997) zjistili u populace vystavené vysoce znečištěnému ovzduší negativní vliv na růst jedince a vyšší pravděpodobnost nedostatečné porodní váhy novorozence.

Mezi klasické znečištění nejrůznějšími toxiny se celkem nedávno přidal i hluk (noise pollution) a elektromagnetická pole. Jedinec žijící v prostředí s vysokou hlučností je vystaven stresu, který ovlivňuje jeho růst a vývoj. Sekrece růstového hormonu není stejná v noci, jako přes den. Přes den se ve zdravém organismu vylučuje růstový hormon každé 2 - 3 hodiny zatímco při spánku každých 45 minut (Veldhuis 2000). Rosteme tedy hlavně v noci. Při vystavení nadměrnému hluku dochází k poruchám spánku, což může vést k snížené sekreci růstového hormonu. To by vysvětlovalo zpomalení růstu. Tento vztah je však pouze hypotetický. S větší pravděpodobností je důvodem zvýšení sekrece stresových hormonů, jejichž vliv na růst jedince je dokázaný (Ulijaszek et al. 2000). Zároveň je třeba dodat, že hluk, jako faktor znečišťující

prostředí, přišel až s industrializací. Jeho případný vliv na biologický věk jedince tedy není zatím příliš znám. Studie Wu a kolegů (1996) týkající se vystavení hluku v prenatálním období a nízké porodní váhy neukázala signifikantní vztah. Autoři se domnívají, že důvodem byly příliš nízké hladiny hlukového znečištění (Wu et al. 1996). Ando a Hattori (1973) naopak zjistili, že frekvence dětí s nízkou porodní váhou se úměrně zvyšovala s tím, jak se zvyšovala intenzita hluku, kterému byli jedinci vystaveni.

Populace žijící v horách jsou vystaveny trvale nízkým koncentracím kyslíku. Frisancho et al. (1970) zkoumal vztah nadmořské výšky a růst člověka na dvou populacích v Andách. Zjistil, že populace žijící ve vysokých nadmořských výškách mají jiný poměr růstu jednotlivých částí těla a jsou výrazně menší, než populace žijící v nižších nadmořských výškách (Frisancho et al. 1970). Ve srovnání s podvýživou, má ale hypoxie u vysokohorských populací, na růst a vývoj jedince, pravděpodobně velmi nízký vliv (Ulijaszek et al. 2000). Hypoxie není spojená pouze s populacemi žijícími ve vysokých nadmořských výškách. Vyskytuje se například i v období prenatálního vývoje u dětí, jejichž matka kouří.

Působení toxinů, znečištěného prostředí, nadměrného hluku nebo hypoxie je zatím celkem neprobádáno. Studie, které existují, se zaměřují hlavně na růst a to u živých jedinců. Není mi známa žádná studie, zaměřující se na vztah zubního věku a míru toxinů, kterým byl jedinec vystaven. Zároveň je třeba dodat, že velká míra znečišťujících látek se objevila až s industrializací. Proto je množství populací, na které tyto faktory mohly ve velké míře působit limitováno jejich stářím.

6 ROZDÍLY VE VLIVU FAKTORŮ A JEJICH VYUŽITÍ

Rozdíl v působení etnicity na zubní a kostní věk je těžké přesně definovat. Vzhledem k tomu, že na kostní věk působí ve velké míře environmentální faktory, výsledné rozdíly nelze připsat pouze etnicitě. Pokud ale vezmeme v úvahu, že zubní věk je obecně více ovlivněn geneticky, než environmentálně, měl by být etnicitou ovlivněn ve větší míře, než kostní věk. Vzhledem k tomu, že hodnoty zubního věku jsou považovány ve vztahu k chronologickému věku za nejpřesnější, budou mít rozdíly způsobené etnickým původem na výsledný odhad vliv. U kostního věku nebudou mít rozdíly v etnicitě na celkový odhad věku příliš velký vliv, vzhledem k jejich zanedbatelnosti v porovnání s environmentálními vlivy. Sexuální dimorfismus má, pokud jde o míru ovlivnění zubního věku, přibližně stejný vliv, jako etnicita. Zajímavý je rozdíl mezi dívkami a chlapci ve vlivu Downova syndromu na zubní věk. U chlapců nebyly zjištěny signifikantní rozdíly, zatímco u dívek ano (Bailleul-Forestier et al. 2008b). U genetických onemocnění, je rozdíl v působení konkrétních nemocí. Nemoci postihující kostní věk, mají většinou efekt i na zubní věk. Oproti tomu nemoci působící přímo na zubní tkáň, nemají výrazný vliv na kostní věk. Socioekonomický status má na kostní věk v porovnání s etnicitou nebo rozdíly mezi pohlavími zanedbatelný vliv. U kostního věku, je to naopak. U výživy, kterou socioekonomický status ovlivňuje, je vliv na zubní věk zajímavý. Dochází k prodloužení klidového období mezi dvěma aktivními stádii erupce trvalého chrupu. Zuby prořezávající se v první vlně, se prořezávají o něco dříve a druhá vlna prořezávání přichází o něco později (Lee et al. 1965).

Rozdíl v zubním a kostním věku může sloužit k interpretaci socioekonomických nerovností uvnitř populace. Toto použití navrhuje například Cardoso (2007) ve své práci porovnávající vliv SES na zubní a kostní věk. Temple (2008) zas porovnával míru environmentálního stresu u populací se stejným etnickým původem. Další možné využití nabízí

opět Cardoso. Ve svém výzkumu porovnává zdraví středověké a industrializované populace. Používá růst jedince, jako indikátor zdraví (Cardoso and Garcia 2009). Studie růstu u 22 malých společností například ukazuje vztah rychlejšího růstu a dospělosti a vyšší pravděpodobnost úmrtí v nižším věku u žen (Walker et al. 2006). K identifikování rozdílů ve zdraví mezi urbánním a rurálním prostředím je také možné využít rozdílných vlivů SES (Li et al. 2011).

Problém drtivé většiny studií, zaměřujících se na zkoumání rozdílů mezi populacemi, nebo uvnitř populace je, že byl výzkum proveden na žijící populaci. Tím pádem mají výzkumníci k dispozici i data, která bychom z kosterních souborů těžko získali. Výsledky těchto výzkumů jsou na kosterní soubory aplikovatelné pouze do určité míry. Dalším problémem je, že se tyto studie zaměřují převážně na růst, který sice do jisté míry souvisí s dospělostí kostry, ale tento vztah není přímý.

Kdybychom měli k dispozici soubor jedinců známého pohlaví z populace, u níž existují písemné zdroje, mohli bychom zkoumat například socioekonomické nerovnosti v závislosti na genderu. Pokud by například z písemných zdrojů vyplývalo, že společnost upřednostňovala chlapce, protože jejich výchova byla v dané společnosti méně ekonomicky náročná, měly by kosterní pozůstatky dívek vykazovat známky horší výživy než kostry chlapců. Využití rozdílů v působení socioekonomického statutu tímto způsobem je však velmi omezené, protože identifikace pohlaví je u nedospělých jedinců obtížná. Ačkoliv existují metody k určení pohlavní z kosterních pozůstatků nedospělých jedinců, výsledky odhadu jsou buď nepřesné (rozměry zubů), nebo je jejich použití finančně náročné (analýza DNA).

7 ZÁVĚR

Ve své práci jsem se snažila popsat genetické a environmentální faktory ovlivňující zubní a kostní věk. Z dostupné literatury jsem nezjistila žádné výrazné rozdíly, které by vyvracely obecně přijímaný názor, že environmentální faktory mají větší vliv na kostní věk a genetické faktory na zubní věk. Zubní věk je tedy vhodný pro odhad chronologického věku, zatímco kostní věk odráží působení environmentálních faktorů. Ve většině studií, které jsem uváděla, se autoři potýkají s tím, že rozdíly v působení jednotlivých faktorů existují, nicméně nejsou dost velké na to, aby dosáhly statistické signifikance.

Biologický věk jedince je jako váhy a jednotlivé faktory jsou na nich závažím. Samotný etnický původ pravděpodobně vychýlení misek vak nezpůsobí. Pokud ale dojde například ke kombinaci etnicity a sexuálního dimorfismu, může být výsledný rozdíl velký. Rozdíl mezi zubním věkem dívky afroamerického původu a chlapce z evropské populace, může být několik let, přestože budou mít stejný chronologický věk. Problém kosterních pozůstatků je, že odhad pohlaví u nedospělých jedinců je nepřesný. Stejně je to s etnicitou.

Konkrétní rozdíly v působení jednotlivých faktorů nejsou na kosterní pozůstatky samostatně použitelné. Až po zasazení jedince do kontextu určité populace, geografické polohy a kultury můžeme hypoteticky odhadnout vliv jednotlivých faktorů a pracovat s jeho rozdíly v působení na zubní a kostní věk. Problémem hodnot z většiny uvedených studií je, že byly měřeny na žijících populacích. Jejich aplikace na kosterní soubory, je tedy omezená a přináší s sebou chyby. Jako další nedostatek vidím, že většina studií, týkající se kostního vývoje se zaměřuje na měření růstu jedince, jako na indikátor zdraví. Výška jedince se u kosterních pozůstatků získává obtížně a velmi závisí na míře zachování kostry. Nadto je sporné, zda lze u kosterních souborů hodnotit

zdraví populace podle výšky v souvislosti s daty získanými z žijící populace.

Pokud však vezmeme v úvahu všechny nepřesnosti, které se do odhadu věku z kosterních pozůstatků vnášejí, počínaje použitou metodou odhadu a konče přirozenou variabilitou lidské populace, mají rozdíly v působení jednotlivých faktorů využití při získávání informací o minulých lidských populacích. Dají se například použít k identifikaci socioekonomických nerovností uvnitř populace ale i rozdílů mezi různými populacemi. Dále pomocí nich můžeme hodnotit například efektivitu jednotlivých systémů obživy (lovci a sběrači versus zemědělci), nebo kvalitu života v závislosti na residenci (rurální versus urbánní) nebo postavení dětí v dané společnosti. Čím konkrétnějšího výsledku ale dosáhneme, tím větší bude pravděpodobnost nepřesnosti, protože všechny popsané faktory spolu reagují a navzájem se ovlivňují a systém jejich vlivu na zubní a kostní věk je komplexní.

8 RESUMÉ

There are two main groups of factors affecting estimation of age from skeletal remains: environmental and genetic. In general environmental factors are affecting more skeletal age than teeth age, which is strongly controlled by genes. Therefore is teeth age the closest indicator of chronological age and bones provide an evidence of environmental stress. Genetic factors affecting teeth and bone age are ethnicity, sex and genetic disorders. There are loads of environmental factors affecting age estimation. The most important are nutrition, infections, toxins in the environment, access to the medical care and hypoxia. Most of the previous factors can be summed into a socioeconomic status, because it's very difficult to identify the extent to which every one separately operate.

In my thesis I tried to describe these factors and the manner in which they affect age estimation from skeletal remains of juveniles. There are differences between ethnic groups and sexes in both bone and teeth age. It has been suggested that populations with African origin mature earlier than those of European origin. Asian populations are in the middle. And females are generally ahead over males. Also people with high socioeconomic status tend to mature earlier and individuals exposed to high levels of toxins show delayed bone age. In many studies the size of the difference did not reached significancy, although there was an evidence of the distinctions. However lot of these studies were made on living populations. It is necessary to be cautious when applying data from living population to archaeological population.

Utilization of these variations can be for example in revealing socioeconomic disparities among past populations, comparing the efectivity of diverse systems of livelihood, comparing health status in settled versus nomadic populations and so on.

9 LITERATURA

Adair LS, Popkin BM and Guilkey DK. 1993. The Duration of Breast-Feeding: How Is It Affected by Biological, Sociodemographic, Health Sector, and Food Industry Factors? *Demography* 30: 63-80.

Ajmal M, Mody B and Kumar G. 2001. Age Estimation Using Three Established Methods: A Study on Indian Population. *Forensic Science International* 122: 150-154.

Albert AM and Greene DL. 1999. Bilateral asymmetry in skeletal growth and maturation as an indicator of environmental stress. *American Journal of Physical Anthropology* 110: 341-349.

Ando Y and Hattori H. 1973. Statistical studies on the effects of intense noise during human fetal life. *Journal of Sound and Vibration* 27: 101-110.

Arany S, Iino M and Yoshioka N. 2004. Radiographic Survey of Third Molar Development in Relation to Chronological Age Among Japanese Juveniles. *Journal of Forensic Sciences* 49: 1-5.

Aykroyd RG, Lucy D, Pollard AM and Roberts CA. 1999. Nasty, Brutish but not Necessarily Short: A Reconsideration of the Statistical Methods Used to Calculate Age at Death from Adult Human Skeletal and Dental Age Indicators. *American Antiquity* 64: 55-70.

Bailleul-Forestier I, Berdal A, Vinckier F, Ravel Td, Fryns JP and Verloes A. 2008b. The genetic basis of inherited anomalies of the teeth. Part 2: Syndromes with significant dental involvement. *European Journal of Medical Genetics* 51: 383-408.

Bailleul-Forestier I, Molla M, Verloes A and Berdal A. 2008a. The genetic basis of inherited anomalies of the teeth: Part 1: Clinical and molecular aspects of non-syndromic dental disorders. *European Journal of Medical Genetics* 51: 273-291.

Bei M. 2009. Molecular Genetics of Tooth development. *Current Opinion in Genetics & Development* 19: 504-510.

Bobák M and Leon DA. 1999. Pregnancy outcomes and outdoor air pollution: an ecological study in districts of the Czech Republic 1986-8. *Occupational and Environmental Medicine* 56: 539-543.

Bogin B, Wall M and MacVean RB. 1992. Longitudinal analysis of adolescent growth of Ladino and Mayan school children in Guatemala: effects of environment and sex. *American Journal of Physical Anthropology* 89: 447-457.

Booth C, Inusa B and Obaro SK. 2010. Infection in sickle cell disease: A review. *International Journal of Infectious Diseases* 14: e2-e12.

Boughner JC and Dean MC. 2004. Does space in the jaw influence the timing of molar crown initiation? A model using baboons (*Papio anubis*) and great apes (*Pan troglodytes*, *Pan paniscus*). *Journal of Human Evolution* 46: 255-277.

Brůžek J, Likovský J and Černý V. 2002. Současné metody biologické antropologie a jejich využití při hodnocení kostry přisuzované českému knížeti Svytlahovi I. *Archeologické rozhledy* IV: 439-456.

Budnik A and Liczbińska G. 2006. Urban and Rural Differences in Mortality and Causes of Death in Historical Poland. *American Journal of Physical Anthropology* 129: 294-304.

Buikstra JE and Cook DC. 1980. Palaeopathology: An American Account. *Annual Review of Anthropology* 9: 433-470.

Cameron N. 2000. Skeletal development. In: Ulijaszek SJ, Johnston FE and Preece MA *The Cambridge Encyclopedia of Human Growth and Development*. Cambridge, Cambridge University Press. 72

Cardoso HFV. 2007. Environmental Effects on Skeletal Versus Dental Development: Using a Documented Subadult Skeletal Sample to Test a Basic Assumption in Human Osteological Research. *American Journal of Physical Anthropology* 132: 223-233.

Cardoso HFV and Garcia S. 2009. The Not-So-Dark Ages: Ecology for Human Growth in Medieval and Early Twentieth Century Portugal as Inferred From Skeletal Growth Profiles. *American Journal of Physical Anthropology* 138: 136-147.

Castellana C and Kósa F. 2001. Estimation of fetal age from dimensions of atlas and axis ossification centers. *Forensic Science International* 117: 31-43.

Crooks DL. 1999. Child Growth and Nutritional Status in a High-Poverty Community in Eastern Kentucky. *American Journal of Physical Anthropology* 109: 129-142.

Čihák R. 2001. *Anatomie 1*. Praha, Grada.

Dauncey MJ and Pell JM. 2000. Genetic regulation of growth-promoting factors by nutrition. In: Ulijaszek SJ, Johnston FE and Preece MA The Cambridge Encyclopedia of Human Growth and Development. Cambridge, Cambridge University Press.

Dejmek J, Selevan SG, Beneš I, Solanský I and Šrám RJ. 1999. Fetal growth and maternal exposure to particulate matter during pregnancy. *Environmental Health Perspectives* 107: 475-480.

Demirjian A. 2000. Dental development. In: Ulijaszek SJ, Johnston FE and Preece MA The Cambridge Encyclopedia of Human Growth and Development. Cambridge, Cambridge University Press.

Demirjian A and Levesque GY. 1980. Sexual differences in dental development and prediction of emergence. *Journal of Dental Research* 59: 1110-1122.

Diz P, Limeres J, Salgado AFP, Tomás I, Delgado LF, Vázquez E and Feijoo JF. 2011. Correlation between dental maturation and chronological age in patients with cerebral palsy, mental retardation, and Down syndrome. *Research in Developmental Disabilities* 32: 808-817.

Enwonwu CO. 1973. Influence of socio-economic conditions on dental development in Nigerian children. *Archives of Oral Biology* 18: 95-107.

Floyd B. 2000. Can Socioeconomic Factors Account for "Atypical" Correlations Between Timing, Peak Velocity, and Intensity of Adolescent Growth in Taiwanese Girls? *American Journal of Human Biology* 12: 102-117.

Frisancho AR, Newman MT and Baker P. 1970. Differences in Stature and Cortical Thickness among Highland Quechua Indian Boys. *The American Journal of Clinical Nutrition* 23: 382-385.

Frisancho AR, Sanchez J, Pallardel D and Yanez L. 1973. Adaptive significance of small body size under poor socio-economic conditions in southern Peru. *American Journal of Physical Anthropology* 39: 255-261.

Garn S and Clark DC. 1976. Problems in the nutritional assessment of Black individuals. *American Journal of Public Health* 66: 262-267.

Garn SM, Nagy JM, Sandusky ST and Trowbridge F. 1973a. Economic impact on tooth emergence. *American Journal of Physical Anthropology* 39: 233-238.

Garn SM, Sandusky ST, Rosen NN and Trowbridge F. 1973b. Economic impact on postnatal ossification. *American Journal of Physical Anthropology* 38: 1-4.

Gillard RD, Pollard AM, Sutton PA and Whittaker DK. 1990. An Improved Method for Age at Death Determination from the Measurement of D-aspartic Acid in Dental Collagen. *Archaeometry* 32: 61-70.

Gillet R. 1998. Zambia Tooth Emergence Among Schoolchildren: A standard for the Assignment of Ages. *American Journal of Human Biology* 10: 45-51.

Goodman AH. 2000. Variation in time of tooth formation and eruption. In: Ulijaszek SJ, Johnston FE and Preece MA *The Cambridge Encyclopedia of Human Growth and Development*. Cambridge, Cambridge University Press.

Goodman AH and Armelagos GJ. 1985. Factors affecting the distribution of enamel hypoplasias within the human permanent dentition. *American Journal of Physical Anthropology* 68: 479-493.

Goodman AH, Martinez C and Chavez A. 1991. Nutritional supplementation and the development of linear enamel hypoplasias in children from Tezonteopan, Mexico. *The American Journal of Clinical Nutrition* 53: 773-781.

Guatelli-Steinberg D and Lukacs JR. 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.

Harris E. 2000. Dental Maturation. In: Ulijaszek SJ, Johnston FE and Preece MA *The Cambridge Encyclopedia of Human Growth and Development*. Cambridge, Cambridge University Press.

Hennekam RCM. 2006. Hutchinson-Gilford Progeria Syndrome: A Review of the Phenotype. *American Journal of Medical Genetics Part A* 140A: 2603-2624.

Hernández M and Argente J. 2000. Growth disorders of the growth hormone axis. In: Ulijaszek SJ, Johnston FE and Preece MA *The Cambridge Encyclopedia of Human Growth*. Cambridge, Cambridge University Press.

Hilson S. 2005. *Teeth*. New York, Cambridge University Press.

Johnston FE. 2000. Hormonal regulation of growth in childhood and puberty. In: Ulijaszek SJ, Johnston FE and Preece MA *The Cambridge Encyclopedia of Human Growth and Development*. Cambridge, Cambridge University Press.

Keinan D, Smith P and Zilberman U. 2006. Microstructure and chemical composition of primary teeth in children with Down syndrome and cerebral palsy. *Archives of Oral Biology* 51: 836-843.

Klaus HD and Tam ME. 2009. Contact in the Andes: Bioarchaeology of Systemic Stress in Colonial Mórrope, Peru. *American Journal of Physical Anthropology* 138: 356-368.

Klaus HD, Wilbur AK, Temple DH, Buikstra JE, Stone AC, Fernandez M, Wester C and Tam ME. 2010. Tuberculosis on the north coast of Peru: skeletal and molecular paleopathology of late pre-Hispanic and postcontact mycobacterial disease. *Journal of Archaeological Science* 37: 2587-2597.

Lampl M and Johnston FE. 1996. Problems in the Aging of Skeletal Juveniles: Perspectives From Maturation Assessments of Living Children. *American Journal of Physical Anthropology* 101: 345-355.

Lee MMC, Low WD and Chang KSF. 1965. Eruption of the permanent dentition of Southern Chinese children in Hong Kong. *Archives of Oral Biology* 10: 849-861.

Lewis AB and Garn SM. 1960. The relationship between tooth formation and other maturational factors. *Angle Orthodontist* 30: 70-77.

Lewis JM and Senn DR. 2010. Dental age estimation utilizing third molar development: A review of principles, methods, and population studies used in the United States. *Forensic Science International* 201: 79-83.

Lewis ME. 2007. *The Bioarchaeology of Children*. New York, Cambridge University Press.

Li G, Ren J, Zhao S, Liu Y, Li N, Wu W, Yuan S and Wang H. 2012. Dental age estimation from the developmental stage of the third molars in western Chinese population. *Forensic Science International* doi:10.1016/j.forsciint.2011.12.015.

Li H, Zong X, Zhang J and Zhu Z. 2011. Physical Growth of Children in Urban, Suburban and Rural Mainland China: A Study of 20 Years' Change. *Biomedical and Environmental Sciences* 24: 1-11.

Liversidge HM. 2008. Dental age revisited. In: Irish JD and Nelson GC Technique and Application in Dental Anthropology. New York, Cambridge University Press.

Low WD, Chan ST, Chang KSF and Lee MMC. 1964. Skeletal maturation of southern Chinese children. *Child Development* 35: 1313-1336.

Meinl A. 2007. The Application of Dental Age Estimation Methods: Comparative Validity and Problems in Practical Implementation. Department of anthropology. Vienna, University of Vienna. 122.

Mendelievich E. 1979. Child labour. *International Labour Review* 118: 557-568.

Merwin DR and Harris EF. 1998. Siblings similarities in the tempo of human tooth mineralization. *Archives of Oral Biology* 43: 205-210.

Moze K and Roberts D. 2012. Dental age assessment (DAA) of Afro-Trinidadian children and adolescents. Development of a Reference Dataset (RDS) and comparison with Caucasians resident in London, UK. *Journal of Forensic and Legal Medicine* doi:10.1016/j.jflm.2011.12.033:

Oliveira FTd, Capelozza ALA, Lauris JRP and Bullen IRFRd. 2010. Mineralization of mandibular third molars can estimate chronological age-Brazilian indices. *Forensic Science International* doi:10.1016/j.forsciint.2011.12.013:

Olze A, Niekerk Pv, Schmidt S, Wernecke KD, Rösing FW, Geserick G and Schmeling A. 2006. Studies on the progress of third-molar mineralisation in a Black African population. *Human Biology* 57: 209-217.

Olze A, Schmeling A, Rieger K, Kalb G and Geserick G. 2003. Untersuchungen zum zeitlichen Verlauf der Weisheitszahnmineralisation bei einer deutschen Population. *Rechtsmedizin* 13: 5-10.

Orhan K, Ozer L, Orhan AI, Dogan S and Paksoy CS. 2007. Radiographic evaluation of third molar development in relation to chronological age among Turkish children and youth. *Forensic Science International* 165: 46-51.

Panther-Brick C, Todd A and Baker R. 1996. Growth status of homeless Nepali boys: Do they differ from rural and urban controls? *Social Science & Medicine* 43: 441-451.

Pike IL. 2005. Maternal Stress and Fetal Responses: Evolutionary Perspectives on Preterm Delivery. *American Journal of Human Biology* 17: 55-65.

Pinhasi R, Teschler-nicola M, Knaus A and Shaw P. 2005. Cross-Population Analysis of the Growth of Long Bones and the Os Coxae of Three Early Medieval Austrian Populations. *Journal of Human Evolution* 17: 470-488.

Poel EVd, O'Donnell O and Doorslaer EV. 2007. Are urban children really healthier? Evidence from 47 developing countries. *Social Science & Medicine* 65: 1986-2003.

Preece MA. 2000. Clinical growth abnormalities. In: Ulijaszek SJ, Johnston FE and Preece MA *The Cambridge Encyclopedia of Human Growth and Development*. Cambridge, Cambridge University Press.

Reid DJ and Dean MC. 2006. Variation in modern human enamel formation times. *Journal of Human Evolution* 50: 239-246.

Sellen DW. 1999. Growth Patterns Among Semimadic Pastoralists (Datoga) of Tanzania. *American Journal of Physical Anthropology* 109: 187-209.

Shaweesh AI. 2012. Timing and sequence of emergence of permanent teeth in the Jordanian population. *Archives of Oral Biology* 57: 122-130.

Schaefer M, Black S and Scheuer L. 2009. *Juvenile Osteology: A Laboratory and Field Manual*. London, Academic Press.

Schell LM. 2000. Environmental toxicants. In: Ulijaszek SJ, Johnston FE and Preece MA *The Cambridge Encyclopedia of Human Growth and Development*. Cambridge, Cambridge University Press.

Schell LM and Denham M. 2003. Environmental Pollution in Urban Environments and Human Biology. *Annual Review of Anthropology* 32: 111-134.

Scheuer L and Black S. 2000. *Developmental Juvenile Osteology*. San Diego, CA: Academic Press.

Temple DH. 2008. What Can Variation in Stature Reveal About Environmental Differences Between Prehistoric Jomon Foragers? Understanding the Impact of Systemic Stress on Developmental Stability. *American Journal of Human Biology* 20: 431-439.

Townsend N and Hammel EA. 1990. Age Estimation from the Number of Teeth Erupted in Young Children: An Aid to Demographic Surveys. *Demography* 27: 165-174.

Turner RJ and Avison WJ. 2003. Status Variations in Stress Exposure: Implications for the Interpretation of Research on Race, Socioeconomic Status, and Gender. *Journal of Health and Social Behavior* 44: 488-505.

Ulijaszek SJ, Johnston FE and Preece MA, Eds. 2000. *The Cambridge Encyclopedia of Human Growth and Development*. Cambridge, Cambridge University Press.

Veldhuis JD. 2000. Pulsatile growth hormone release. In: Ulijaszek SJ, Johnston FE and Preece MA *The Cambridge Encyclopedia of Human Growth and Development*. Cambridge, Cambridge University Press.

Walker R, Gurven M, Hill K, Migliano A, Changnon N, Souza Rd, Djurovic G, Hames R, Hurtado AM, Kaplan H, Kramer K, Oliver WJ, Vallengia C and Yamauchi T. 2006. Growth Rates and Life Histories in Twenty-Two Small-Scale Societies. *American Journal of Human Biology* 18: 295-311.

Wang X, Ding H, Ryan L and Xu X. 1997. Association between Air Pollution and Low Birth Weight: A Communitybased Study. *Environmental Health Perspectives* 105: 514-520.

Willerhausen B, Lottler N and Schulze R. 2001. Analysis of 1202 orthopantograms to evaluate the potential of forensic age determination based on third molar developmental stages. *European Journal of Medical Research* 6: 377-384.

Wu T, Chen L, Lai J, Ko G, Shen C and Chang P. 1996. Prospective Study of Noise Exposure During Pregnancy on Birth Weight. *American Journal of Epidemiology* 143: 792-796.

Zhou L and Corruccini RS. 1998. Enamel Hypoplasias Related to Famine Stress in Living Chinese. *American Journal of Human Biology* 10: 723-733.