

## THE CASE OF SCURVY FROM SINGIDUNUM\*

UDK: 904:572.71/.781"652"(497.11)  
902.2(497.11)"2014" ; 904:616.392"652"(497.11)  
DOI: 10.2298/STA1565183M

e-mail: miladinovic.radmilovic@gmail.com

Received: February 27, 2015

Accepted: May 20, 2015

Short communication

*Abstract.* – In 2014, at the Belgrade Fortress, the bones of a female individual, aged 3–4 years were discovered in Grave no. 1, in sondage 2/2014. Dental and paleopathological analysis revealed traces of enamel hypoplasia on the teeth, while the bones of the cranial and postcranial skeleton showed traces of scurvy and tuberculosis.

*Key words.* – Singidunum, Late Antiquity, enamel hypoplasia, scurvy, tuberculosis.

In the course of the archaeological excavations conducted at the Belgrade Fortress in 2014 (Fig. 1), a grave from the Late Antiquity (Grave no. 1) was discovered in sondage 2/2014. The body of the deceased was buried in an extended supine position, with the hands clasped on the stomach.<sup>1</sup>

### METHODOLOGICAL FRAMEWORK

A description scheme comprising five categories, as proposed by Mikić, was employed for the determination of the bones preservation degree.<sup>2</sup>

In determining the sex of the child, emphasis was placed on the study of morphological elements of the mandible (the protrusion of the *protuberantia mentalis*, the shape of the alveolar part, and the protuberance in the *gonion* area) and the pelvis (the angle of the greater sciatic notch, the extension of the arch and the curva-

ture of the *crista iliaca*). The methodology was based on the analyses and data obtained by Schutkowski during his comprehensive research.<sup>3</sup>

Age estimation was based on the degree of formation and teeth eruption (Ubelaker scheme)<sup>4</sup> and the length of the long bones (tables with timescales shown in months and years defined by Bass<sup>5</sup> and Ferembach with his associates).<sup>6</sup>

Stature was calculated using the formulae defined by Maresh.<sup>7</sup>

---

<sup>1</sup> A special gratitude is owed to S. Pop-Lazić for Figure 1 and M. Radmilović for the post-production of the illustrations (Figure 1; Plates I–IV).

<sup>2</sup> Mikić 1978, 9.

<sup>3</sup> Schutkowski 1993.

<sup>4</sup> Buikstra and Ubelaker 1994, 51 (Fig. 24).

<sup>5</sup> Bass 1995, 155, 168, 176, 228, 247, 257.

<sup>6</sup> Ferembach, Schwidetzky and Stloukal 1980, 532.

<sup>7</sup> Walker and Pérez-Pérez, 18.

\* The text results from the projects *Romanization, urbanization and transformation of urban centres of civil, military and residential character in Roman provinces in the territory of Serbia*. (No. 177007) and *Urbanization processes and development of medieval society* (No. 177021), funded by the Ministry of Education, Science and Technological Development of the Republic of Serbia.

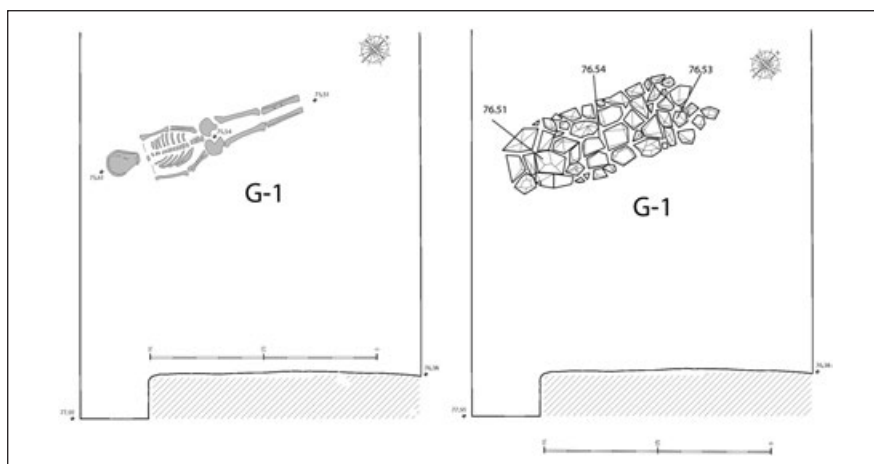


Fig. 1. Belgrade Fortress: Grave No. 1 (sondage 2/2014)

Сл. 1. Београдска тврђава: Гроб бр. 1 (сонда 2/2014)

Twenty-six epigenetic variations on the cranial and eleven on the postcranial skeleton were observed.<sup>8</sup> In addition to this, dental and paleopathological analyses were conducted.

### RESULTS OF THE ANTHROPOLOGICAL ANALYSIS

The discovered bones belonged to a female individual, aged 3–4 years (Plates I–IV; Tables 1 and 2).<sup>9</sup> The observed degree of skeletal preservation falls into categories II (well preserved, incomplete skeleton) and III (moderately preserved skeleton)<sup>10</sup>.<sup>11</sup>

Dental analysis indicated the presence of linear enamel hypoplasia on the teeth germs 11 and 21 (Plate I, 1).

Paleopathological changes on the girl's skeleton are associated with scurvy (Plate I, 2–4; Plates II and III). Porotic lesions were noted on the palatine bones (Plate

<sup>8</sup> Hauser and De Stefano 1989; Бурић-Срејић 1995, 238–260.

<sup>9</sup> The degree of formation and tooth eruption indicates an age of  $4 \pm 12$  months. As can be seen in Table 1, the values of the long bone lengths correspond to an age of 3.5–4.5 years (Bass 1995, 155, 168, 176, 228, 247, 257), or 3–4 (Ferembach, Schwidetzky and Stloukal 1980, 532), with only the femur length corresponding to an age of 4.

<sup>10</sup> Moderate preservation implies that the complete skeleton is present in the grave, but the bones are very fragile and break in the course of excavation.

<sup>11</sup> Right next to the skeleton, a 1.10 cm long glass fragment was discovered, together with two animal teeth and 17 other fragments of animal bones, 1.65–9.1 cm long.

GRAVE NO. 1			
RIGHT SIDE OF THE BODY		LEFT SIDE OF THE BODY	
<b>HUMERUS</b>		<b>HUMERUS</b>	
Maximum length	13.80	Maximum length	13.70
A-p mid-shaft diameter	0.90	A-p mid-shaft diameter	0.95
M-l mid-shaft diameter	1.00	M-l mid-shaft diameter	1.00
<b>RADIUS</b>		<b>RADIUS</b>	
Maximum length	10.25	Maximum length	-
<b>ULNA</b>		<b>ULNA</b>	
Maximum length	-	Maximum length	-
<b>FEMUR</b>		<b>FEMUR</b>	
Maximum length	18.60	Maximum length	18.60
A-p mid-shaft diameter	1.20	A-p mid-shaft diameter	1.20
M-l mid-shaft diameter	1.30	M-l mid-shaft diameter	1.30
<b>TIBIA</b>		<b>TIBIA</b>	
Maximum length	14.70	Maximum length	-
A-p mid-shaft diameter	1.25	A-p mid-shaft diameter	1.20
M-l mid-shaft diameter	1.10	M-l mid-shaft diameter	1.10
A-p diameter (nut. foramen)	1.40	A-p diameter (nut. foramen)	-
M-l diameter (nut. foramen)	1.30	M-l diameter (nut. foramen)	1.35
<b>FIBULA</b>		<b>FIBULA</b>	
Maximum length	14.40	Maximum length	14.40
<b>ILLIUM</b>		<b>ILLIUM</b>	
Length	7.80	Length	7.55 (recon.)
Width	6.80 (recon.)	Width	6.80

Table 1. Measurements on the postcranial skeleton

Табела 1. Мере на постранијалном делу скелета

GRAVE NO. 1	
Stature (in cm) – calculation based on the length of	
HUMERUS	90.24
RADIUS	89.59
ULNA	-
FEMUR	90.10
TIBIA	88.86
FIBULA	88.62
Medium stature	89.48

Table 2. Stature

Табела 2. Телесна висина

I, 2), on the medial sides of the coronoid processes and the mandibular rami (Plate I, 3 and 4), on the temporal bones (Plate II, 1 and 2),<sup>12</sup> on the occipital bone fragments (Plate II, 3 and 4), on a rib fragment (Plate II, 5), on the proximal ends of the right and left humeri (Plate III, 1 and 2), on the distal ends of the right and left femurs (Plate III, 3), on the proximal end of the left femur (Plate III, 4), and on the proximal end of the left tibia (Plate III, 5).<sup>13</sup> Unfortunately, other parts of the

cranial skeleton were quite decomposed and, therefore, not suitable for the analysis, while the sphenoid bone was completely absent from the osteological material. Also, on the thoracic (Plate IV, 1 and 2) and sacral vertebral bodies (Plate IV, 3), traces of tuberculosis in the form of bone tissue resorption were noted on both the anterior and posterior surfaces.<sup>14</sup>

<sup>12</sup> Porous changes on the mandible, temporal and zygomatic bones, as well as the sphenoid bone relate to the masticatory muscles. Masticatory muscles lower and elevate the mandible and draw it forward, backward and laterally, which allows teeth to cut and grind food. They comprise a group of four muscles, two of which are superficial (*masseter* and *temporalis*), and two deep (*pterygoideus lateralis* and *pterygoideus medialis*). Both superficial muscles are anatomically connected to bone porosity areas. The temporal muscle passes over the greater wing of the sphenoid bone and attaches to the medial side of the coronoid process on the mandible, whereas the masseter muscle originates on the zygomatic bone and its arch and attaches to the masseteric tuberosity on the angle of the mandible (Šlaus 2006, 167 and 168).

<sup>13</sup> These changes on the osteological material are determined as consequences of scurvy by numerous eminent experts (Ђурић-Срејћ 1995, 336 and 337; Ortner and Ericksen 1997; Aufderheide *et al.* 1998, 310–314; Ortner *et al.* 1999; Ortner *et al.* 2001; Ortner 2003, 383–393; Šlaus 2006, 165–169; Brickley and Ives 2008, 41–74; Mahoney-Swales and Nystrom 2009; Brown and Ortner 2011).

<sup>14</sup> Mays, Fysh and Taylor 2002, Fig 4.

## DISCUSSION AND CONCLUSION

Dental and paleopathological analyses revealed changes caused by enamel hypoplasia of the teeth and scurvy and tuberculosis on the bones of the cranial and postcranial skeleton.

Enamel hypoplasia is a developmental disorder in the production of enamel matrix, which may be caused by localised traumas and diseases or systemic causes, such as hereditary anomalies, infectious diseases, endocrine disorders, nephropathy, enteropathy, neurological disorders, and nutritional deficiencies.<sup>15</sup> Since tooth enamel, unlike bones, does not have the capacity to remodel, the developmental disorder remains recorded as defects on the enamel surface in the form of one or more horizontal lines on the tooth crown (Plate I, 1). Numerous studies have shown, however, that genetic factors and localised traumas are rarely responsible for the development of hypoplasia in humans.<sup>16</sup> The vast majority of hypoplastic defects in modern and archaeological populations are associated with systemic physiological stress, including starvation, infectious diseases, metabolic disorders and physical and psychological traumas.

Scurvy is a disease that is caused by an insufficient intake of vitamin C, which is essential for the production of collagen in connective tissue,<sup>17</sup> osteoid and the cement substance binding the endothelial cells of the blood vessels.<sup>18</sup> The disease manifests differently in children than in adults; in both cases, however, occasional haemorrhages (bleeding) occur in the skin, mucous membrane, gums, muscles and bones, all of which can cause anaemia.<sup>19</sup>

The body can obtain the required amount of vitamin C from almost all types of diets. A significant vitamin deficiency and the appearance of scurvy usually follow natural or social disasters, such as long-term droughts or sieges. The cause could also lie in specific, culturally conditioned taboos against the consumption of certain foods or in a longstanding diet reduced in the number of foods as was, for example, the diet on transoceanic sailing ships or in prisons.<sup>20</sup>

Formerly, it was believed that there was no osteo-archaeological evidence to prove the existence of this disease before the Middle Ages.<sup>21</sup> Some authors even thought that these were probably some other types of disease,<sup>22</sup> despite there being descriptions of symptoms which could be ascribed to scurvy in certain sections of the Hippocratic Collection<sup>23</sup> and in the writings of Strabo<sup>24</sup> and Pliny<sup>25</sup> about the Roman military. Today,

there are a number of studies asserting this disease has existed since the beginning of mankind.<sup>26</sup>

Tuberculous osteomyelitis is a specific inflammation of bones that occurs due to a secondary haematogenous bone infection originating from a tuberculous focus in the body, most commonly the lungs, and less frequently the digestive or genitourinary tract. Sometimes, the infection can be transmitted through the lymph nodes situated along the spinal column, draining the lymph from the pleura affected with tuberculous inflammation. This disease is caused by *Mycobacterium tuberculosis*, the bacillus identified by Robert Koch in 1892, *Mycobacterium bovis* and several other, rare and atypical mycobacterial species.<sup>27</sup>

Tuberculous osteomyelitis occurs most commonly in children. It is mainly localised in the vertebrae (20–40%), in the proximal part of the femur (25%), in the distal part of the femur or in the proximal part of the tibia (20%).<sup>28</sup> Tuberculous inflammation almost always affects the adjacent joint as well. Tuberculous inflammation of the vertebral bodies, Pott's disease, is usually localised on the anterior surfaces of the lower thoracic and upper lumbar vertebrae. Due to the formation of tubercles and their caseation, along with an inhibitory effect on new bone formation, the firmness of the vertebrae is reduced, leading to their collapse.<sup>29</sup> In such case, of course, the tuberculosis itself could not develop so fast to cause the collapse of the vertebrae.

<sup>15</sup> Pindborg 1982; Goodman and Rose 1991.

<sup>16</sup> Pindborg 1970; Goodman *et al.* 1991; Hillson 1996.

<sup>17</sup> Vitamin C is essential for the hydroxylation of proline to hydroxyproline, which is one of the more important amino acids of collagen. Collagen is the main protein of connective tissue and is vital for the creation and normal functioning of the skin, cartilage and bones (Šlaus 2006, 165).

<sup>18</sup> Unlike vitamin D, vitamin C (ascorbic acid) cannot be synthesised in the human body. To survive, there must be a sufficient quantity of vitamin C in the diet (Šlaus 2006, 165).

<sup>19</sup> Ђурић-Срејић 1995, 336.

<sup>20</sup> Šlaus 2006, 165 and 166.

<sup>21</sup> Wells 1975.

<sup>22</sup> Грмек 1989.

<sup>23</sup> Нр. *Int.* 46

<sup>24</sup> Strab. 16.4.24.

<sup>25</sup> Plin. *HN* 25.6.

<sup>26</sup> Aufderheide *et al.* 1998, 312, Table 9.1; Magiorkinis *et al.* 2011; Miladinović-Radmilović 2011.

<sup>27</sup> Ђурић-Срејић 1995, 325.

<sup>28</sup> Атанацковић, 1990.

<sup>29</sup> Ђурић-Срејић 1995, 325.

Reduced immune resilience, caused by scurvy, additionally contributed to the development of tuberculosis in this girl. Tuberculosis starts once the tubercle bacillus reaches the pulmonary alveoli. This is where the primary focus of the disease occurs, rapidly spreading to the nearby lymph nodes. If it does not heal, as was the case here, tubercle bacilli spread to other parts of the body – most commonly the kidneys, brain and bone tissue – through haematogenous routes. If the person is also suffering from some other disease, e.g. scurvy, bacilli will spread and cause the appearance of

tuberculous nodules or tubercles. Tubercles grow over time, damaging the surrounding tissue. From such tissue, tubercle bacilli penetrate into the bloodstream, i.e. spread all over the body creating a number of inflammatory foci.<sup>30</sup>

In this case, the correlation between enamel hypoplasia and scurvy can be explained by the lower social status of the girl, whereby the cumulative effect of physiological stress (huge shortage, starvation, a weakened immune system resulting in an early frailty and, finally, tuberculosis) caused her premature death.

---

<sup>30</sup> Šlaus 2006, 142.

## SOURCES:

- Hp. Int.** ..... Hippocrates, *Περὶ τῶν ἐντὸς παθῶν/Internal Affections*, Loeb Classical Library, Vol. VI, G. P. Goold (ed.) with an English translation by P. Potter, Cambridge Massachusetts: Harvard University Press, 1988.
- Strab.** ..... Strabo's Geography. Falconer (ed). London, 1903.
- Plin. HN** ..... Historia Naturalis, Franz (ed.), Lipsiae, 1788.

## BIBLIOGRAPHY:

- Атанацковић 1990** – М. Атанацковић, Патологија костију и зглобова. Београд: Научна књига 1990.
- Aufderheide et al. 1998** – А. С. Aufderheide, С. Rodríguez-Martín and О. Langsjoen, *The Cambridge Encyclopaedia of Human Paleopathology*. Cambridge: University Press 1998.
- Bass 1995** – W. M. Bass, *Human Osteology, A Laboratory and Field Manual*. Columbia: Missouri Archaeological Society 1995.
- Brickley and Ives 2008** – М. Brickley and R. Ives, *The Bioarchaeology of Metabolic Bone Disease*. Oxford: Elsevier 2008.
- Brown and Ortner 2011** – М. Brown and D. J. Ortner, Childhood Scurvy in a Medieval Burial from Маčvanska Mitrovica, Serbia. *International Journal of Osteoarchaeology* 21, 2011, 197–207.
- Buikstra and Ubelaker 1994** – J. E. Buikstra and D. H. Ubelaker, *Standards for data collection from human skeletal remains*. Arkansas Archaeological Survey Research Series, No 44. Fayetteville, Arkansas: Arkansas Archaeological Survey 1994.
- Ђурић-Срејић 1995** – М. Ђурић-Срејић, *Увод у физичку антропологију древних популација*. Београд: Завод за уџбенике и наставна средства 1995.
- Ferembach, Schwidetzky and Stloukal 1980** – D. Ferembach, I. Schwidetzky and M. Stloukal, Recommendations for age and sex diagnosis of skeletons. *Journal of Human Evolution* 7, 1980: 517–549.
- Goodman and Rose 1991** – А. Н. Goodman and J. C. Rose, Dental enamel hypoplasias as indicators of nutritional status, in: *Advances in Dental Anthropology* (ed. M. Kelley and C. Larsen), 279–294. New York: Wiley-Liss. Inc. 1991.
- Goodman et al. 1991** – А. Н. Goodman, C. Martinez, and А. Chavez, Nutritional supplementation and the development of linear enamel hypoplasia in children from Solis, Mexico. *American Journal of Clinical Nutrition* 53, 1991: 773–781.
- Грмек 1989** – М. Грмек, *Болести у освити западне цивилизације*. Загреб: Глобус 1989.
- Hauser and De Stefano 1989** – G. Hauser and G. F. De Stefano, *Epigenetic Variants of Human Skull*. Stuttgart: E. Schweizerbart'sche Verlagsbuchhandlung 1989.
- Hillson 1996** – S. Hillson, *Dental Anthropology*. Cambridge: Cambridge University Press 1996.
- Magiorkinis et al. 2011** – E. Magiorkinis, A. Beloukas and A. Diamantis, Scurvy: Past, present and future. *European Journal of Internal Medicine* 22, 2011: 147–152.
- Mahoney-Swales and Nystrom 2009** – D. Mahoney-Swales and P. Nystrom, Skeletal Manifestation of Non-Adult Scurvy from Early Medieval Northumbria: The Black Gate Cemetery, Newcastle-upon-Tyne, in: *Proceedings of the Ninth Annual Conference of the British Association for Biological Anthropology and Osteoarchaeology* (eds. M. E. Lewis and M. Clegg), 31–41. BAR International Series 1918, 2009.
- Mays, Fysh and Taylor 2002** – S. Mays, E. Fysh and G. M. Taylor, Investigation of the Link Between Visceral Surface Rib Lesions and Tuberculosis in a Medieval Skeletal Series From England Using Ancient DNA. *American Journal of Physical Anthropology* 119, 2002: 27–36.
- Mikić 1978** – Ž. Mikić, O antropološkoj metodologiji terenske obrade skeletnih nalaza. *Godišnjak Centra za balkanološka ispitivanja ANUBiH* 16/14, 1978: 3–44 (201–242).
- Miladinović-Radmilović 2011** – N. Miladinović-Radmilović, *Sirmium – Necropolis*. Београд: Arheološki institut, Sremska Mitrovica: Blago Sirmijuma 2011.

**Ortner 2003** – D. J. Ortner, *Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains* (second edition). Amsterdam, Boston, London, New York, Oxford, Pariz, San Diego, San Francisco, Singapore, Sydney, Tokyo: Academic Press 2003.

**Ortner and Ericksen 1997** – D. J. Ortner and M. F. Ericksen, Bone Changes in the Human Skull Probably Resulting from Scurvy in Infancy and Childhood. *International Journal of Osteoarchaeology* 7, 1997: 212–220.

**Ortner et al. 1999** – D. J. Ortner, E. H. Kimmerle and M. Diez, Probable Evidence of Scurvy in Subadults From Archaeological Sites in Peru. *American Journal of Physical Anthropology* 108, 1999: 321–331.

**Ortner et al. 2001** – D. J. Ortner, W. Butler, J. Cafarella and L. Milligan, Evidence of Probable Scurvy in Subadults From Archaeological Sites in North America. *American Journal of Physical Anthropology* 114, 2001: 343–351.

**Pindborg 1970** – J. J. Pindborg, *Pathology of the Dental Hard Tissues*. Philadelphia: W. B. Saunders 1970.

**Pindborg 1982** – J. J. Pindborg, Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. *International Dental Journal* 32, 1982: 123–134.

**Schutkowski 1993** – H. Schutkowski, Sex Determination of Infant and Juvenile Skeletons: I. Morphognostic Features. *American Journal of Physical Anthropology* 90, 1993: 199–205.

**Šlaus 2006** – M. Šlaus, *Bioarheologija – Demografija, zdravlje, traume i prehrana starohrvatskih populacija*. Zagreb: Školska knjiga 2006.

**Walker and Pérez-Pérez** – P. L. Walker and A. Pérez-Pérez, *Age, Height and Long Bone Growth in Children*. Unpublished manuscript.

**Wells 1975** – C. Wells, Prehistoric and historical changes in nutritional diseases and associated conditions. *Progr. Food Nutrit. Sci.* 1, 1975: 729–779.

**Резиме:** НАТАША МИЛАДИНОВИЋ-РАДМИЛОВИЋ, Археолошки институт, Београд  
 ДРАГАНА ВУЛОВИЋ, Београд

## СЛУЧАЈ СКОРБУТА ИЗ СИНГИДУНУМА

*Кључне речи.* – Сингидунум, позна антика, хипоплазија глеђи, скорбут, туберкулоза.

Током археолошких ископавања на Београдској тврђави 2014. године (Слика 1), у сонди 2/2014, откривен је касно-антички гроб (Гроб 1). Тело покојника било је сахрањено у испруженом положају, на леђима, са рукама склопљеним на стомаку.

Откривене кости припадале су дечјој индивидуи женског пола, старој 3–4 године (Табле I–IV; табеле 1 и 2). Испитан степен очуваности скелета одговара категоријама II (добро очуван некомплетан скелет) и III (осредње очуван скелет).

Дентална анализа је показала присуство линеарне хипоплазије зубне глеђи на замецима зуба 11 и 21 (Табла I, 1). Од палеопатолошких промена, на скелету ове девојчице уочавају се промене које су у вези са скорбутом (Табла I, 2–4; табле II и III). Поротичне лезије се уочавају на палатиналним костима максила (Табла I, 2), на медијалним странама коронаидних наставака и грана мандибуле (Табла I, 3 и 4), на темпоралним костима (Табла II, 1 и 2), на фрагментима окципиталних костију (Табла II, 3 и 4), на фрагменту ребра (Табла II, 5), на проксималним крајевима десног и левог хумеруса (Табла III, 1 и 2), на дисталним крајевима десног и левог фемура (Табла III, 3), на проксималном крају левог фемура (Табла III, 4) и на проксималним крајевима леве тибије (Табла III, 5). Нажалост, остали делови кранијалног скелета су прилично декомпоновани и нису били погодни за анализу, а сфеноидална кост потпуно недостаје у остеолошком материјалу. Такође, на грудним (Табла IV, 1 и 2) и сакралним пршљеновима (Табла IV, 3) уочени су трагови туберкулозе у виду ресорпције коштаног ткива на антериорним и постериорним странама тела.

Дентална и палеопатолошка анализа откриле су на зубима трагове хипоплазије глеђи, а на костима кранијалног и посткранијалног скелета – трагове скорбута и туберкулозе.

Хипоплазија глеђи је развојни поремећај у продукцији глеђног матрикса који може настати услед локалних траума и болести, или системских узрока као што су наследне аномалије, инфективне болести, ендокрини поремећаји, нефропатија, ентеропатија, неуролошки поремећаји и нутрициони дефекти. Будући да зубна глеђ, за разлику од кости, нема способност ремоделирања, развојни поремећај остаје забележен дефектима на површини глеђи у облику једне или више плитких хоризонталних линија на круни зуба (Табла I, 1). Бројна истраживања су, међутим, показала да су генетски фактори и локалне трауме ретко одговорне за развој хипоплазије код људи. Велика већина хипопластичких дефеката у савременим и археолошким популацијама повезана је са системским физиолошким стресом, у који спадају изгладњавање, заразне болести, метаболички поремећаји и физичке или психолошке трауме.

Скорбут је обољење које настаје услед недовољног уношења витамина С, који је неопходан за стварање колагена везивног ткива, остеоида и цементне супстанце која повезује ендотелне ћелије крвних судова. Болест се различито манифестује код деце и код одраслих, али се у оба облика, међутим, јављају повремене хеморагије (крвављења) у кожи, слузокожи, деснима, мишићима и костима, што може да узрокује анемију.

Потребну количину витамина С тело добија готово свим врстама исхране. Значајан недостатак витамина и појава скорбута је обично последица природних или друштвених катастрофа, као што су дуготрајне суше или опсаде градова. Такође, узрок могу бити и специфични културно условљени табуи о употреби одређених намирница у исхрани или дуготрајна исхрана редукована бројем намирница, каква је, на пример, била исхрана на прекоокеанским једрењацима или у затворима.

Раније се мислило да из раздобља пре средњег века нема остеоархеолошких доказа о постојању ове болести. Поједини аутори су чак сматрали да се ради вероватно о неким другим врстама болести, иако у неким деловима Хипократове збирке и у списима Страбона и Плинија о римској војсци постоје описи симптома који се могу приписати скорбутом. Данас нам је, међутим, на располагању све више студија које говоре о томе да ова болест постоји откад постоји људски род.

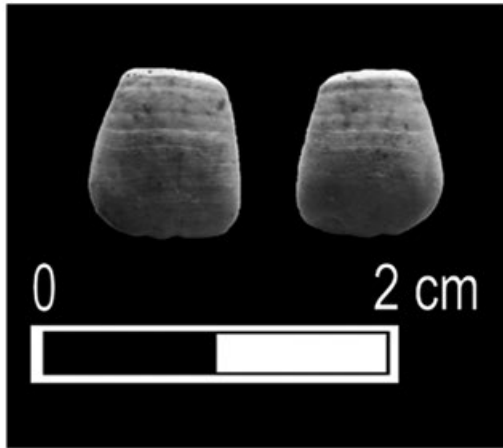
Туберкулозни остеомијелитис је специфично запаљење костију које настаје секундарном хематогеном инфекцијом кости из неког туберкулозног жаришта у организму, најчешће из плућа, а ређе из дигестивног или генитоуринарног тракта. Понекад се инфекција може пренети и преко лимфних чворова смештених уз кичмени стуб, који дренажу лимфу из плућне марамице захваћене туберкулозним запаљењем. Узрочници ове болести су бацил *Mycobacterium tuberculosis*, који је 1892. године открио Роберт Кох, бацил *Mycobacterium bovis* и још неколико ретких, атипичних врста микробактерија.

Туберкулозни остеомијелитис се јавља најчешће код деце. Углавном је локализован на кичменим пршљеновима (20–40%), у проксималном делу фемура (25%), у дисталном делу фемура или у проксималном делу тибије (20%). Туберкулозно запаљење захвата готово увек и суседни зглоб. Туберкулозно запаљење тела кичмених пршљенова, Потова болест, обично је локализовано на антериорним странама доњих торакалних и горњих лумбалних пршљенова. Услед формирања туберкула и његове казеификације, као и инхибиторног дејства на стварање нове кости, смањује се чврстина пршљенова па долази до њиховог колапса. У овом случају, наравно, није било времена да туберкулоза изазове колапс кичмених пршљенова.

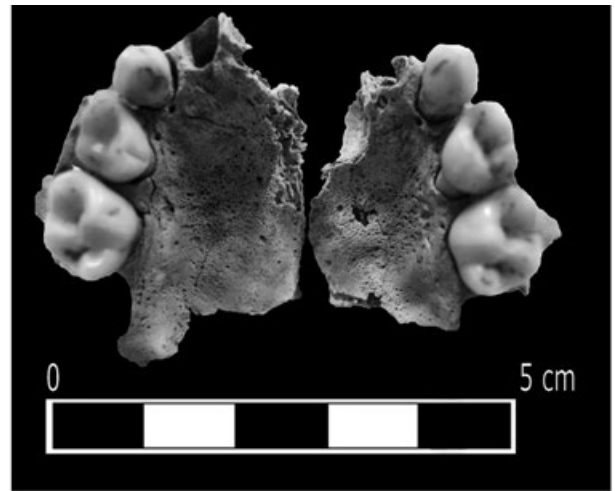


Смањена имунолошка отпорност узрокована скорбутом је знатно повећала развијање туберкулозе код ове девојчице. Туберкулоза започиње када бацил туберкулозе доспе у плућне алвеоле. Ту настаје примарно жариште болести, које се врло брзо проширује на оближње лимфне чворове. Уколико не зацеле, а то је овде случај, туберкулозни бацили се хематогеним путем шире на друге делове тела – најчешће бубреге, мозак и коштаног ткива. Уколико је особа додатно оболела и од неке друге болести, нпр. скорбута, бацили ће се проширити и узроковати појаву туберкулозних нодула

или туберкула. Туберкули с временом расту и узрокују уништење околног ткива. Туберкулозни бацили из таквог ткива продиру у крвоток, тј. шире се по целом телу и стварају бројна упална жаришта. Корелација између хипоплазије глеђи и скорбута у овом случају може се објаснити нижим социјалним статусом ове девојчице, при чему је кумулативни учинак физиолошког стреса (велике несташнице, глад, пад имунолошког система, а у вези с њим и неотпорност комплетног организма још од најранијег детињства и, на крају, туберкулоза) изазвао превремену смрт.



1



2



3



4

*Plate I – 1. enamel hypoplasia;*

*2. porous lesions on the palatal surfaces of the right and left side of the maxilla;*

*3. porous lesions on the right mandibular ramus and*

*4. porous lesions on the left mandibular ramus.*

*Табла I – 1. хипоплазија емаља;*

*2. порозичне лезије на палатиналним површинама десне и леве максиле;*

*3. порозичне лезије на десној страни мандибуле;*

*4. порозичне лезије на левој страни мандибуле*



1



3



4



2



5

Plate II – 1. porous lesions on the left temporal bone;  
 2. porous lesions on the right temporal bone;  
 3–4. porous lesions on the occipital bone fragments and  
 5. porous lesions on the rib fragment.

Табла II – 1. порозичне лезије на левој темпоралној косћи;  
 2. порозичне лезије на десној темпоралној косћи;  
 3–4. порозичне лезије на фрагментима окципиталне косћи;  
 5. порозичне лезије на фрагменту ребра



1

2



3



4



5

- Plate III – 1. porous lesions on the proximal end of the right and left humeri (anterior view);  
 2. porous lesions on the proximal end of the right and left humeri (posterior view);  
 3. porous lesions on the distal end of the right and left femora (posterior view);  
 4. porous lesions on the proximal end of the left femur and  
 5. porous lesions on the proximal end of the left tibia (posterior view).*

- Табла III – 1. порошичне лезије на проксималним крајевима десној и левој хумеруса (антериорна страна);  
 2. порошичне лезије на проксималним крајевима десној и левој хумеруса (постериорна страна);  
 3. порошичне лезије на дисталним крајевима десној и левој фемура (постериорна страна);  
 4. порошичне лезије на проксималном крају левој фемура;  
 5. порошичне лезије на проксималном крају леве тибције (постериорна страна)*



Plate IV – 1. thoracic vertebral bodies showing multiple circumferential resorptions on anterior surfaces;  
 2. thoracic vertebral body showing multiple circumferential resorptions on anterior surface;  
 3. sacral vertebral body showing multiple circumferential resorptions on posterior surface

Табла IV – 1. штабови ресорпције на антериорним странама шела грудних пршљенова;  
 2. штабови ресорпције на антериорној страни шела грудног пршљена (дејшљ);  
 3. штабови ресорпције на постериорној страни шела сакралног пршљена