

Articoli/Articles

LE CONDIZIONI DI VITA: INDICATORI DI STRESS ASPECIFICI E AFFEZIONI DENTO-ALVEOLARI

ROMINA MOSTICONE, LISA PESCUCCI, FLAVIA PORRECA

Collaboratori Soprintendenza Speciale per il Colosseo, il Museo Nazionale
Romano e l'Area Archeologica di Roma

Ogni organismo è soggetto a un continuo sviluppo durante tutta la sua esistenza, questo organismo in via di sviluppo è, in ogni momento, sotto l'influenza della mutua interazione tra geni e ambiente.

(Lewontin R. C.)

SUMMARY

LIFE CONDITIONS: NON-SPECIFIC STRESS INDICATORS AND DENTOALVEOLAR PATHOLOGIES

Trauma, diseases, diet, daily work and environmental factors shape bodies. From birth to death, these processes leave on the skeleton markers that can be recognized and studied, thus providing an overview of the health conditions of past populations. The present work analyzes data collected in seven necropolises. During our study, we exploited nonspecific stress and dental pathologies as key indicators of health conditions. In particular, we analyzed the three most common indicators of stress: porotic hyperostosis; enamel hypoplasia; and Harris lines on shins. Additionally, we examined the most important dental alveolar pathologies, including carious lesions, periodontal diseases, antemortem tooth loss, abscesses, and calculi. The data we analyzed suggest that, despite the different urban and suburban origins, all the samples belong to a middle-range or low social class, whose living conditions were modest. The only necropolis which stands out is Casal Bertone Mausoleo, where the samples present the lowest frequencies with respect to both the stress indicators and the oral pathologies, suggesting better living conditions.

Key words: Non-specific stress indicators - Dentoalveolar pathologies - Life conditions - Imperial Age

Introduzione

Nel periodo imperiale Roma ampliò notevolmente i suoi confini. Grazie alla gloria raggiunta e alle annessioni si liberò dall'assillo della sicurezza e, smobilitate le antiche fortificazioni repubblicane, ad opera di Augusto, la città superò d'ogni parte le sue mura. A questa imponente espansione territoriale seguì un altrettanto imponente incremento demografico.

Nel II secolo, quando Roma accelerò potentemente la sua espansione, la popolazione dell'Urbe doveva superare il milione di abitanti. La capitale dell'impero dovette risentire molto dei problemi legati alla sovrappopolazione, più di quanto ne risentano le nostre città^{1,2}. Per tutta la durata dell'impero l'*Urbs* è dunque una *mégapole* e, data l'ampiezza dei bisogni alimentari, l'approvvigionamento era un problema reale che non poteva essere lasciato al caso o alle sole iniziative private. L'amministrazione imperiale svolse un ruolo essenziale, preoccupandosi delle distribuzioni gratuite, ma prendendosi anche cura dell'approvvigionamento della città nel suo insieme e giocò, verosimilmente, un ruolo preponderante per quel che riguarda le derate di prima necessità come i cereali³.

Si deve anche sottolineare che Roma, come tutte le città dell'antichità greca e latina, comprendeva due elementi inseparabili: un agglomerato urbano rigorosamente definito, l'*Urbs*, e il territorio rurale annesso a questo, l'*Ager Romanus*^{4,5}. Quest'ultimo si fermava alla frontiera delle città limitrofe e i suoi cittadini erano romani allo stesso titolo dei *cives* che risiedevano nel centro urbano, anche se la loro vita era sotto molti aspetti diversa.

Dunque, la popolazione di Roma era costituita da un insieme estremamente eterogeneo di persone: uomini, donne e bambini, liberi e schiavi, giovani e vecchi, ricchi e poveri, che vivevano in contesti a volte molto diversi e che dovevano quotidianamente fare i conti con problemi differenti. La letteratura romana è ricca, ma spesso le sue testimonianze ci forniscono informazioni sulle abitudini e sulle

Indicatori di stress

occupazioni quotidiane soltanto di un'esigua parte privilegiata della popolazione, o comunque, il punto di vista dal quale ci viene descritta la vita della parte più umile è quello di una classe privilegiata, sia economicamente che culturalmente⁶.

Il territorio romano, negli ultimi decenni, ha restituito una notevole quantità di materiale scheletrico e denti, il cui studio ci ha permesso di tentare di ricostruire le condizioni di vita nell'età imperiale.

Le caratteristiche di ogni organismo vivente sono il risultato di una mutua interazione fra proprietà intrinseche e forze esterne, e anche la salute umana è il prodotto dell'interazione tra gli individui e l'ambiente in cui essi vivono⁷.

Finché un individuo è in vita lo scheletro si sviluppa e cresce, come qualsiasi altro tessuto vivo, attraverso un processo di distruzione e ricostruzione, e ripara se stesso quando viene danneggiato. Le sue proprietà intrinseche, che includono le componenti cellulari organiche e inorganiche che formano lo scheletro, interagiscono con le forze estrinseche che colpiscono le ossa e che corrispondono invece a: traumi, malattie, storia nutrizionale, occupazioni, e tutta la miriade di fattori ambientali che plasmano un individuo dal concepimento alla morte⁸. Le risposte provocate da questi fattori ambientali, in alcuni casi, restano impresse nello scheletro, lasciano cioè delle tracce che possono essere riconosciute e studiate.

In questo capitolo sono stati raccolti ed elaborati i dati riguardanti alcuni indicatori di stress aspecifici e le patologie orali, fondamentali nella ricostruzione dello stato di salute delle popolazioni del passato.

Indicatori di stress

Con il termine "stress" ci si riferisce ad uno squilibrio fisiologico intervenuto come reazione ad un'ampia varietà di fattori, che possono includere: infezioni aspecifiche, malattie di varia eziologia^{9,10,11,12}. Sono stati qui analizzati tre dei più comuni indicatori di stress: l'iperostosi porotica, l'ipoplasia dello smalto dentario e le linee di Harris.

Questi, nello studio delle popolazioni antiche, rappresentano degli utili indicatori di alterazioni dei normali processi di ossificazione ed amelogenesi, intervenuti in risposta a situazioni sfavorevoli di varia natura, negli individui in età di accrescimento^{13,14,15,16,17}.

Iperostosi porotica

L'espressione "iperostosi porotica" fu introdotta per la prima volta da Angel nel 1966¹⁸, per definire due delle più comuni condizioni morfologiche del cranio osservate nelle serie scheletriche. Egli notò infatti che l'aumento di spessore della teca cranica (iperostosi), l'aspetto poroso del tavolato esterno del cranio (*cribra cranii*) (Fig. 1) e una condizione simile che può essere osservata sul tetto delle orbite (*cribra orbitalia*) (Fig. 2), potevano essere ricondotte ad una comune eziologia.

Oggi è generalmente riconosciuto il legame fra iperostosi porotica e condizioni di anemia ferro-priva, dovute ad anemie congenite (ereditarie) come la talassemia e l'anemia falciforme, oppure a forme acquisite. Nell'insorgenza delle anemie da carenza di ferro intervengono fattori legati alla dieta (come malnutrizione, disponibilità di ferro alimentare, problemi di assorbimento), ma anche emorragie, perdite di sangue e presenza di parassiti intestinali che si nutrono del sangue dell'ospite¹⁹. L'anemia, sia nelle forme congenite che in quelle acquisite, provoca una diminuzione della capacità da parte dei globuli rossi di trasportare ossigeno ai tessuti. La risposta dell'organismo consiste in un aumento dell'attività del midollo (ipertrofia) ed in una sua espansione (iperplasia), nel tentativo di produrre un maggior numero di globuli rossi. Questo fenomeno avviene soprattutto nelle ossa spugnose, come: lo sterno, le coste, il bacino, le epifisi delle ossa lunghe, i corpi vertebrali e la diploe cranica.

Il coinvolgimento del cranio è particolarmente importante, per il fatto che i segni di iperostosi porotica sono facilmente riconoscibili a livello della teca cranica, dove si osserva un'erosione del tavola-

to esterno, il cui osso compatto viene sostituito da tessuto spugnoso, prodotto a causa dell'irritazione del periostio, mentre la diploe, ispessita, assume un caratteristico aspetto definito a "spazzola"²⁰.

I dati paleopatologici sembrano dimostrare un'origine comune, sia delle lesioni della volta cranica che del tetto delle orbite²¹, ma, mentre ad una forma anemica meno grave corrisponde la formazione dei soli *cribra orbitalia*, anemie più gravi provocano anche aumento di spessore della teca cranica e *cribra cranii*.

Inoltre, le osservazioni su popolazioni antiche hanno dimostrato un'iperostosi porotica in fase attiva soprattutto nei bambini, mentre negli adulti i margini delle lesioni, in genere riparate, appaiono smussati. Questa differenza ha una precisa spiegazione fisiopatologica: nei bambini con attiva emopoiesi fisiologica, gli spazi midollari sono già occupati quasi completamente dal midollo emopoietico quindi, in caso di iperplasia, l'espansione e l'aumento di volume del midollo si riflette immediatamente sullo scheletro, con un aumento di stress sull'osso e conseguente iperostosi porotica. Nell'adulto invece, il midollo ha a disposizione ampi spazi midollari liberi, e l'iperplasia conseguente al quadro anemico non si riflette sull'osso. L'iperostosi porotica in un individuo adulto dunque, può indicare semplicemente che egli ha sofferto di anemia in età infantile e che è riuscito a superare lo stress^{22,23}.

Da studi condotti su serie scheletriche, sembra esistere un rapporto tra iperostosi porotica e sesso: le femmine risultano più colpite, forse perché più soggette ad anemia, soprattutto nel periodo dell'accrescimento^{24,25}. Alcuni studi hanno poi dimostrato una differenza nell'incidenza dell'alterazione in relazione alla classe sociale: individui appartenenti alle classi sociali elevate, grazie ad alimentazione ed abitazioni migliori, possedevano una maggiore resistenza contro i fattori di stress^{26,27}.

Si deve però far presente che molti autori non concordano sullo stretto legame fra iperostosi porotica e anemia. Ortner distingue l'iperostosi porotica propriamente detta dalle lesioni simili, che sono

cause da altre patologie. Processi infiammatori dell'osso, processi emorragici, alcuni tipi di tumori, ma anche malattie provocate da carenze vitaminiche, come lo scorbuto e il rachitismo, possono provocare una reazione del periostio e determinare la produzione di una porosità simile a quella che caratterizza l'iperostosi porotica²⁸. La relazione diretta fra “*cribra orbitalia*” e anemia è stata messa in discussione anche da Wapler e collaboratori, che suggeriscono che le lesioni sul tetto dell'orbita possono essere dovute ad infiammazioni e malattie infettive. Nelle loro analisi istopatologiche hanno notato che meno della metà dei casi di “*cribra orbitalia*” potevano essere associati ad anemia. L'analisi macroscopica non ci permette tuttavia di distinguere i fattori eziologici legati a condizioni anemiche dagli altri²⁹. Infine, anche secondo Walker e collaboratori, l'anemia da carenza di ferro non sempre spiega le lesioni che possono essere legate invece a malnutrizioni e malattie infettive, in particolare a carenze di vitamina B12³⁰.

Ipoplasia dello smalto dentario

Anche i denti forniscono informazioni su eventuali stress che possono disturbare il loro normale sviluppo. Molti ricercatori, attraverso studi condotti su popolazioni sia moderne che antiche^{31,32,33,34,35,36,37}, si sono occupati in particolare dei difetti dello smalto dentario, il più comune dei quali è l'ipoplasia. Questa può assumere una varietà di forme, può apparire come: piccole cavità, larghe aree di assenza dello smalto e soprattutto solchi (ipoplasia lineare dello smalto) (Fig. 3), più facilmente osservabili sulla superficie buccale degli incisivi e dei canini³⁸.

Molti fattori sono rilevanti nell'insorgenza dell'ipoplasia e possono essere raggruppati in alcune ampie categorie: anomalie ereditarie, traumi localizzati e stress metabolici legati a carenze nutrizionali e a malattie infantili³⁹. La giusta attribuzione alla causa del difetto non è sempre possibile, tuttavia le anomalie ereditarie ed i traumi localizzati, poco pertinenti alla ricostruzione dello stile di vita, sono rari e

influiscono poco nelle frequenze dei difetti ipoplasici osservati nelle serie scheletriche⁴⁰.

Questi difetti possono formarsi solo durante l'infanzia, quando i denti stanno sviluppandosi: sono infatti limitati al periodo dell'ame- logenesi, che per i denti decidui (non considerati in questo lavoro) non supera il primo anno di vita, mentre per quelli permanenti non va oltre il settimo anno. Dato che lo smalto non si rimodella nel cor- so della vita, queste alterazioni possono essere osservate nei denti a qualsiasi età. Utilizzando delle equazioni di regressione che tengono conto dell'età e delle fasi di sviluppo dei singoli denti, dalla posizione delle linee di ipoplasia è possibile determinare l'età d'insorgenza^{41,42}.

Linee di Harris

Le linee di Harris⁴³ sono strie trasversali che si formano nelle estre- mità diafisarie delle ossa lunghe e sono visibili, su lastre radiografi- che, come linee radiopache (Fig. 4). La formazione di queste linee può essere ricondotta a varie condizioni patologiche, come: malnu- trizione, carenza di vitamine, malattie infettive; ma anche a traumi, subiti dall'individuo nel periodo della crescita (dai 6 mesi ai 18 anni). Questi stress causano un'interruzione della crescita longitudi- niale dell'osso e così, in corrispondenza della placca di accrescimen- to, si forma un sottile strato di osso, detto strato primario. Questo, superato l'episodio di stress, viene consolidato dall'apposizione di nuovo osso, sotto forma di trabecole, che si dispongono orizzon- talmente invece che verticalmente, diventando visibili come linee trasversali^{44,45}. Nell'età adulta, a causa del normale rimodellamento osseo, queste strie tendono a riassorbirsi e, secondo alcuni autori, solo un quarto delle linee formatesi sembra persistere^{46,47}.

Materiali e metodi d'indagine

Per questo lavoro sono stati presi in considerazione i dati di studio relativi a sette necropoli del territorio romano. Per quanto riguarda i

cribra cranii sono stati osservati 512 individui, per i *cribra orbitalia* 459 e 791 per l'ipoplasia. Le linee di Harris sono state valutate in un campione costituito da 100 individui provenienti da tre delle necropoli in esame (Fig. 5).

Iperostosi porotica

La presenza/assenza di *cribra orbitalia* è stata valutata in tutti gli individui nei quali almeno un'orbita era conservata, mentre la severità è stata rilevata seguendo i 7 gradi proposti da Hengen⁴⁸.

Gradi di Hengen (modificato):

1. Reticolo di piccoli solchi superficiali sul tetto dell'orbita con piccoli fori nel tabulato esterno.
2. Solchi più profondi con fori più numerosi e più grandi (circa 1 mm).
3. Solchi ancora più profondi con fori fino a 2 mm di diametro.
4. Fori di 2-3 mm, alcuni possono unirsi fra loro.
5. Fori grandi e piccoli, inizio di formazione osteofitica con i margini dei fori confluenti.
6. Osteofiti ben sviluppati che formano una rete di trabecole, ai cui margini possono ancora essere presenti fori di diverse dimensioni.
7. Osteofiti molto prominenti, lunghi alcuni mm.

Per i *cribra cranii* un individuo è stato ritenuto osservabile quando almeno 1/3 della volta cranica era osservabile e non presentava alterazione. La lesione è stata inoltre considerata lieve, quando sulla volta cranica erano presenti solo piccoli fori, e grave, quando si poteva osservare un inizio di formazione osteofitica.

La distribuzione di *cribra cranii* e *cribra orbitalia* è stata analizzata in relazione al sesso e all'età alla morte. Le differenze nelle frequenze fra maschi e femmine e fra campioni di necropoli diverse sono state testate attraverso il test del chi-quadro.

Ipoplasia dello smalto

L'ipoplasia dello smalto è stata analizzata in base alla presenza di linee orizzontali più o meno profonde (lievi o medio-gravi), identificate solitamente sulla superficie buccale della corona. Bisogna sottolineare che: carie, tartaro, usura e traumi possono interferire nel riconoscimento delle linee sui denti.

Per le frequenze individuali, un soggetto è stato considerato osservabile se era possibile osservare almeno quattro denti, in accordo con quanto consigliato da Goodman e Rose⁴⁹. La distribuzione dell'ipoplasia è stata analizzata nel totale della popolazione ed in relazione al sesso. Le differenze nelle frequenze fra maschi e femmine e fra i campioni delle varie necropoli sono state testate attraverso il test del chi-quadro.

Per meglio descrivere e confrontare l'incidenza dell'ipoplasia dello smalto nelle diverse necropoli, è stato calcolato l'indice di morbilità, ossia il numero medio di linee ipoplasiche per individuo, calcolato sul dente con più segni ipoplasici, ottenuto dividendo il numero totale dei difetti per il numero totale di denti osservati.

La posizione del difetto, misurata come distanza fra il limite oclusale della linea di ipoplasia e la giunzione cemento-smalto⁵⁰, ha permesso, attraverso le equazioni di regressione indicate da Goodman e Rose⁵¹, di calcolare l'età di insorgenza del difetto ipoplasico. Per ogni necropoli è stata analizzata la distribuzione dell'età di insorgenza delle linee di ipoplasia.

Si è preferito usare l'incisivo centrale, il canino superiore ed il canino inferiore: questi infatti sono i denti più suscettibili agli episodi di stress e quelli dove le linee sono facilmente individuabili e presenti in numero più elevato^{52,53,54,55,56,57,58,59}.

Linee di Harris

Per rilevare le linee di Harris, sono state analizzate le radiografie delle tibie di 100 individui, provenienti dai siti di Collatina⁶⁰, Casal Bertone e Castel Malnôme⁶¹.

Le radiografie sono state eseguite con tecniche di radiologia computerizzata⁶².

Per ogni individuo sono stati rilevati la presenza e il numero delle linee, secondo il metodo di Goodman e Clark⁶³, in cui le strie di Harris vengono descritte come “un contrasto visibile della diminuzione di opacità che si estende attraverso un quarto, o più, dell’asse della tibia”. Il conteggio è stato effettuato da tre diversi operatori, per limitare l’errore di valutazione individuale⁶⁴.

Allo scopo di ottenere un dato più preciso, è stata calcolata, in base al metodo proposto da Byers, per ogni individuo, l’età d’insorgenza delle singole linee, a partire dalle loro distanze dal limite esterno delle epifisi⁶⁵. Il calcolo è stato eseguito mediante la formula:

$$\text{Pct} = 1,15 (\text{T}-\text{hP}) \times 100/\text{T}$$

dove Pct rappresenta la percentuale di formazione della tibia in analisi rispetto alla tibia matura, T è la lunghezza totale della tibia, P è la distanza della linea di Harris dal limite esterno dell’epifisi adiacente e h una costante dipendente dalla natura dell’epifisi considerata (1,75 per le epifisi prossimali e 2,33 per le distali). Il valore ricavato è stato confrontato con le tabelle di riferimento⁶⁶, a sessi separati. Per gli individui con sesso non determinabile, è stata calcolata la media dei valori stabiliti.

Risultati e discussione

Iperostosi porotica

L’iperostosi porotica è soggetta a rimodellamento durante la vita: questo rende difficile, in alcuni casi, identificare la presenza dell’al-

terazione negli individui adulti e influisce sicuramente sulle frequenze osservate in alcune delle necropoli. A Castel Malnôme e a Casal Bertone Mausoleo la numerosità campionaria degli individui di età compresa fra 0 e 12 anni è molto bassa (Fig. 6) e questo potrebbe spiegare la bassa frequenza di *cribra orbitalia* (17,9%), registrata nella prima necropoli, e la bassa frequenza di *cribra cranii* (6,5%), registrata nella seconda. Probabilmente per questo motivo le differenze osservate sia fra le frequenze di *cribra cranii*, sia fra quelle di *cribra orbitalia*, delle diverse necropoli sono risultate molto significative, quando analizzate con il test del chi-quadro ($p<0,01$).

Confrontando le due modalità di espressione dell'iperostosi porotica, non si nota nel complesso una prevalenza di una forma rispetto all'altra, ad eccezione dei campioni di Castel Malnôme e Padre Semeria, dove la porosità si manifesta in maggior misura sotto forma di *cribra cranii* (Fig. 7) e del campione di Casal Bertone Mausoleo, dove sono i *cribra orbitalia* ad essere più frequenti.

Considerando la distribuzione dell'iperostosi porotica in relazione al sesso, diversamente da quanto riportato in letteratura^{67,68} si nota in genere una lieve prevalenza sia di *cribra cranii* che di *cribra orbitalia* nei maschi. Alcune necropoli si discostano da questa tendenza: le femmine mostrano frequenze più alte per quanto riguarda i *cribra cranii* nei campioni di Padre Semeria e Castel Malnôme, nel campione di Casal Bertone Area Q per quanto riguarda i *cribra orbitalia*, nel campione di Casal Bertone Mausoleo per entrambi (Fig. 8; Fig. 9; Fig. 10; Fig. 11). Quando analizzate con il test del chi-quadro, le differenze osservate non sono risultate significative ($p>0,05$).

Quando la distribuzione dell'iperostosi porotica viene considerata in relazione all'età alla morte, si nota che generalmente le frequenze di *cribra orbitalia*, come ci si aspettava, decrescono all'aumentare dell'età: dato che queste alterazioni tendono ad essere riassorbite con l'età, i *cribra orbitalia* sono più frequenti nei subadulti; tuttavia, anche negli adulti le frequenze osservate sono abbastanza alte, ma coerenti

con quelle riportate in letteratura per serie scheletriche coeve^{69,70,71,72}. I *cribra cranii* sono più diffusi negli adulti e con un andamento irregolare nelle diverse classi d'età (Fig. 12; Fig. 13; Fig. 14; Fig. 15)⁷³. Anche in questo caso le differenze fra le diverse necropoli, quando analizzate con il test del chi-quadro, non sono risultate significative ($p>0,05$). Quando si analizza la gravità dei *cribra orbitalia*, si nota che la maggior parte delle osservazioni cade tra i gradi 1 e 3 (91,2%), mentre sono poche quelle di grado superiore. Inoltre, le lesioni di grado 5 e 6 sono presenti quasi esclusivamente nei subadulti, mentre non è stata mai riscontrata una lesione di grado 7.

Ipoplasia dello smalto

L'ipoplasia dello smalto nelle diverse necropoli esaminate è generalmente molto diffusa: le frequenze individuali, in tutte le necropoli, sono infatti superiori al 69% (Fig. 16; Fig. 17). Si osserva però una discreta differenza fra la frequenza più alta, riscontrata nella necropoli di Casal Bertone Area Q (100%) e quella più bassa di Casal Bertone Mausoleo (69,2%). Il valore calcolato per il chi-quadro ($p<0,01$) indica che questo risultato è statisticamente molto significativo.

Considerando la distribuzione dell'ipoplasia a sessi distinti (Fig. 18), si può notare che le differenze osservate nelle frequenze delle due categorie, mostrano una lieve prevalenza nei maschi, ma non sono statisticamente significative quando analizzate con il test del chi-quadro ($p>0,05$). Una frequenza lievemente più alta nei maschi, statisticamente non significativa, è stata osservata anche da Manzi e collaboratori nel campione suburbano di *Lucus Feroniae*, ma non in quello più urbanizzato di Isola Sacra, e da Cucina e collaboratori nel campione di Vallerano^{74,75}.

Negli studi più recenti si è fatto riferimento alle indicazioni riportate nel lavoro di Steckel et al., secondo i quali vanno rilevate solo le linee chiaramente visibili a occhio nudo e se i margini si possono sentire con l'unghia delle dita⁷⁶. I dati raccolti in questo lavoro si

riferiscono però a studi precedenti e le frequenze alte ottenute potrebbero essere in parte dovute all'aver preso in considerazione anche linee molto lievi dovute non ad importanti stress ma alle comuni malattie dell'infanzia.

L'indice di morbilità (Fig. 19) suggerisce un carico di stress, in età infantile, più accentuato nei campioni di Casal Bertone Area Q (3,75) e Padre Semeria (3,5), mentre il valore più basso si registra nel campione di Quarto Cappello del Prete (1,41) ad indicare che la popolazione di riferimento ha avuto nel corso del tempo, meno episodi di stress. La distribuzione dell'età d'insorgenza delle linee d'ipoplasia (Fig. 20; Fig. 21) mostra, nel territorio romano, una situazione molto omogenea, come già osservato in lavori precedenti⁷⁷. I difetti compaiono precocemente, anche se il numero degli eventi osservati nel primo anno di vita è basso. Le frequenze aumentano visibilmente dopo i 2 anni ed il maggior numero di osservazioni cade, quasi sempre, fra 3 e 3,9 anni; solo ad Osteria del Curato i picchi si manifestano più tardi (fra 4,5 e 4,9). Sono infine pochi gli eventi registrati oltre i 5,5 anni. Questi dati sono in accordo con quanto osservato anche in altri campioni archeologici, dai quali risulta che i difetti ipoplasici sembrano essere più frequenti nelle classi d'età comprese tra 2 e 4 anni^{78,79,80,81}. Ciò può essere messo in relazione al fatto che, dopo i 2 anni, la maggiore capacità di movimento autonomo e lo svezzamento, con la conseguente assenza di anticorpi trasmessi dalla madre, espongono i bambini ad un più alto rischio di infezioni e di malnutrizione.

Confrontando le frequenze dell'ipoplasia con quelle di *cribra cranii* e *cribra orbitalia* (Fig. 22), si nota che in tutti i campioni le prime hanno valori più alti. Si deve però sottolineare che le linee ipoplasiche sono alterazioni permanenti, mentre l'iperostosi porotica è soggetta a rimodellamento nell'età adulta. Questo fattore potrebbe spiegare anche la notevole differenza che si osserva fra le frequenze dei due indicatori nella necropoli di Castel Malnonte, dove i subadulti sono molto poco rappresentati.

I risultati ottenuti per l'iperostosi porotica sono inoltre stati confrontati con quelli di serie scheletriche coeve (Fig. 23): la necropoli romana di Vallerano (II-III secolo d.C.)⁸², quella di Quadrella, nelle vicinanze di Isernia (I-IV secolo d. C.)⁸³ e i sepolcreti di Rimini e Ravenna (I-IV secolo d.C.)⁸⁴. Per quanto riguarda l'ipoplastia, le frequenze (calcolate per individui) sono state confrontate con quelle riportate per Isola Sacra (I-II secolo d.C.) e *Lucus Feroniae* (I-III secolo d. C.)⁸⁵, Quadrella, Rimini e Ravenna. Tutti gli indicatori di stress mostrano, ad eccezione di Casal Bertone Mausoleo, valori coerenti con quelli osservati nelle altre necropoli.

Linee di Harris

Le frequenze individuali ottenute sul totale dei campioni (Fig. 24), mostrano per Collatina (77,6%) valori molto più alti di quelli riscontrati a Casal Bertone (44,1%) e Castel Malnôme (20,8%). Quest'ultimo dato potrebbe essere in parte riconducibile al basso numero di subadulti presenti ed al rimodellamento osseo che avviene negli adulti, ma anche i processi di mineralizzazione subiti dagli elementi scheletrici nel corso dei processi tafonomici potrebbero aver interferito con le frequenze osservate⁸⁶.

Mentre gli elementi dentari raggiungono la completa formazione attorno agli 8 anni, e permettono quindi di valutare situazioni carezionali solo fino a questa soglia; al contrario il segmento scheletrico continua l'accrescimento fino approssimativamente ai 18 anni, permettendo di registrare i difetti in un intervallo più ampio. L'analisi dell'età d'insorgenza (Fig. 25) mostra una distribuzione multimodale. Un primo picco si registra, per le necropoli Collatina e di Casal Bertone, tra l'età perinatale ed i primi 3 anni di vita, da porre probabilmente in relazione al periodo dello svezzamento, con alimentazione carente o inadeguata. Un secondo picco, per tutte e tre le necropoli, si osserva fra 7 e 13 anni, periodo delle malattie infettive tipiche dell'infanzia. Suddividendo le osservazioni in due intervalli

(0-6 e 7-15 anni), il maggior numero di linee si concentra nel secondo, bisogna tuttavia considerare che le strie formatesi in tempi più recenti potrebbero aver risentito meno dei processi di riassorbimento e rimodellamento osseo⁸⁷.

Le frequenze e l'età di insorgenza delle linee di Harris sono state confrontate con quelle delle linee di ipoplasia dello smalto, ottenute per gli stessi campioni.

Le frequenze dell'ipoplasia (Fig. 26) evidenziano una situazione differente: è infatti la necropoli di Castel Malnôme a mostrare valori più alti (100%), rispetto a Casal Bertone (90,9%) e a Collatina (77,3%). Si nota inoltre che, per tutte e tre le necropoli, queste frequenze sono molto più alte di quelle osservate per le linee di Harris, come rilevato anche da Manzi e collaboratori nelle necropoli di Isola Sacra e *Lucus Feroniae*⁸⁸. Si deve però sottolineare che l'ipoplasia, a differenza delle strie di Harris, non è soggetta a riassorbimento.

L'analisi dell'età di insorgenza dell'ipoplasia (Fig. 27), mostra un picco intorno ai 3 anni, in accordo con quanto osservato per le linee di Harris nel primo intervallo (0-6 anni).

Esostosi auricolare

L'esostosi auricolare esterna (EAE) è un'escrescenza ossea, in genere bilaterale, di dimensioni, localizzazione e forma variabili, che può svilupparsi nel tratto mediale del canale uditivo esterno (Fig. 28). In alcuni casi, può occludere completamente il meato^{89, 90}.

L'eziologia non è ancora stata completamente chiarita: secondo alcuni autori, questo carattere sembra essere legato a fattori ereditari⁹¹, nonostante la sua natura epigenetica sia stata messa in discussione⁹². Studi condotti invece sia su campioni antichi che in popolazioni attuali⁹³, attribuiscono un ruolo determinante ai fattori ambientali. Sembra esserci una forte correlazione positiva tra lo sviluppo dell'esostosi auricolare, l'esposizione abituale a basse temperature esterne e le immersioni in acqua fredda, per lunghi e ripetuti periodi di

tempo⁹⁴. Lo shock termico indotto dall'acqua fredda sembra causare un'irritazione del periostio, con conseguente formazione di nuovo osso per attività osteoblastica^{95,96}.

A livello populazionistico, questo carattere è molto raro e si osserva prevalentemente negli individui adulti di sesso maschile^{97,98}.

L'esostosi auricolare è stata analizzata nei campioni provenienti dalle sette necropoli trattate in questo capitolo. Si è rilevata la presenza del carattere (unilaterale o bilaterale), considerando osservabili gli individui con almeno un meato acustico integro. Il grado di espressione è stato valutato utilizzando due gradi di intensità:

L (lieve): meno della metà del canale acustico occupata dalla formazione iperostotica;

F (forte): più della metà del canale acustico occupata.

Come evidenziato anche in studi precedenti^{99,100}, l'EAE nelle necropoli in esame presenta frequenze molto basse (Fig. 29): è stata infatti osservata solamente in 15 individui (Fig. 30), tutti adulti ed in prevalenza di sesso maschile (86,7%), scarsamente rappresentata la componente femminile (13,3%) (Fig. 31; Fig. 32). Nel 33,3% dei casi, in cui erano osservabili entrambi i meati acustici, la presenza è unilaterale mentre, per quanto riguarda l'intensità, il 54,5% delle lesioni è di grado lieve ed il 45,5% di grado forte.

La presenza del carattere sembra inoltre poter essere messa in relazione all'età: la frequenza è infatti più alta nelle classi d'età più elevate (Fig. 33).

I dati ottenuti sono stati confrontati con quelli presenti in letteratura (Fig. 34). Le frequenze da noi riscontrate sono paragonabili a quelle riportate per la necropoli di *Lucus Feroniae*, ma inferiori a quelle dei due campioni di Isola Sacra e Velia. Queste differenze, analizzate con il test del chi-quadro, sono risultate statisticamente significative ($p < 0,05$), suggerendo una distinzione, probabilmente in termini di abitudini di vita, fra i gruppi¹⁰¹.

Periostite

Una delle lesioni più facilmente osservabili nelle serie scheletriche, che rappresenta un utile indicatore delle condizioni di salute delle popolazioni antiche, è la periostite. Si tratta di un processo infiammatorio acuto o cronico del periostio, la membrana connettivale che riveste esternamente l'osso¹⁰². Si può distinguere una forma primaria di origine infettiva o traumatica, da una secondaria in risposta a specifiche malattie (come la tubercolosi e la sifilide). Spesso nei resti archeologici risulta difficile effettuare una diagnosi certa che chiarisca l'origine della periostite.

La lesione si riconosce per la presenza di una superficie irregolare, di spessore variabile, caratterizzata da piccoli fori e striature longitudinali, poco profonde nelle forme lievi (Fig. 35); si possono poi formare strati di nuovo osso sovrapposti longitudinalmente, o sotto forma di placche, sulla superficie corticale (Fig. 36). Il tessuto neoformato può apparire poroso ed organizzato in modo disordinato¹⁰³.

La periostite può coinvolgere qualsiasi parte dello scheletro, ma si osserva principalmente sugli arti inferiori, in particolar modo sulle tibie e sulle fibule. La diafisi tibiale è particolarmente soggetta a questa infezione, poiché anteriormente è protetta solo da un sottile strato di pelle ed è quindi maggiormente esposta a traumi; è inoltre meno attiva fisiologicamente ed il sangue tende a stagnare, permettendo una più facile colonizzazione batterica¹⁰⁴.

Nello studio del materiale scheletrico la periostite si definisce: diffusa, quando l'infiammazione è riscontrata su buona parte della diafisi; localizzata, quando interessa solo una piccola porzione dell'osso. In base alla gravità, la periostite è considerata lieve, quando sono presenti sottili striature longitudinali, spesso associate a piccoli forellini poco profondi; forte quando si osserva ispessimento della superficie per apposizione ossea.

Le frequenze osservate in tutte le necropoli (Fig. 37; Fig. 38) sono superiori al 50%, fa eccezione Casal Bertone Mausoleo dove la per-

centuale degli individui affetti è di circa il 47%. Le differenze, analizzate con il test del chi-quadro, non sono significative ($p>0,05$). Considerando la distribuzione a sessi distinti (Fig. 39), le differenze osservate non sono mai significative, quando analizzate con il test del ($p>0,05$); si osserva comunque una prevalenza della periostite nei maschi, probabilmente perché questi erano più soggetti a traumi, in quanto impegnati in attività lavorative più pesanti. Nella necropoli di Padre Semeria invece, nonostante le differenze osservate, anche in questo caso, non siano significative, si osservano frequenze maggiori nelle femmine. Questo dato è avvalorato da un'elevata presenza di alterazioni sugli arti superiori ed inferiori (entesopatie), messa in relazione con una partecipazione cospicua delle donne ai lavori agricoli¹⁰⁵.

Patologie orali

I denti rappresentano il tessuto più duro e resistente del corpo umano, per questo si conservano meglio e spesso, durante gli scavi, si recuperano anche quando i resti scheletrici sono in cattivo stato di conservazione. L'importanza dello studio dei denti umani deriva dal fatto che permette di ricavare un insieme notevole di informazioni relative alla biologia, all'ecologia ed anche alla cultura delle popolazioni in esame¹⁰⁶.

Carie

La carie è una patologia localizzata, caratterizzata da una progressiva distruzione dei tessuti duri del dente (smalto, dentina e cemento). Si sviluppa sulla superficie dello smalto del dente, o sulla parte di radice esposta (Fig.40; Fig.41). E' riconoscibile inizialmente per la comparsa di una macchia scura, dalla quale si sviluppa una cavità che dallo smalto o dal cemento può raggiungere la dentina e la polpa dentaria, e portare alla completa distruzione del dente¹⁰⁷.

La distruzione dei tessuti duri del dente è causata da acidi, prodotti da microrganismi della flora orale, presenti nella placca batterica che

si trova sulla superficie dei denti e della gengiva. Questi acidi attaccano il dente, causando la demineralizzazione dello smalto della corona o del cemento della parte esposta della radice. Le specie responsabili sono presenti normalmente nella flora orale, ma una dieta ricca di carboidrati provoca un aumento della placca batterica e un abbassamento del pH, conseguente alla loro attività. Gli zuccheri vengono infatti metabolizzati molto più rapidamente e, come conseguenza, la produzione di acidi procede più velocemente¹⁰⁸.

Anche se il principale fattore alla base della sua insorgenza è il consumo di zuccheri, si può affermare che la carie è una condizione patologica, causata dall'interazione fra: una suscettibilità individuale, la presenza di microrganismi ad attività cariogena ed un certo ambiente orale¹⁰⁹. La carie può dipendere infatti anche da fattori genetici, da alterazioni della formazione della saliva, da malattie infettive e da stati carenziali^{110,111}.

Ad essere maggiormente colpiti dalla carie sono i molari, seguiti dai premolari. Le lesioni possono svilupparsi nella corona e, in questo caso, più colpite risultano in genere le superfici occlusali e prossimali e, più raramente, quelle vestibolari e linguali. La radice è normalmente protetta dall'osso alveolare e dalla gengiva, tuttavia la retrazione e la distruzione dei tessuti che si verificano in presenza di malattie parodontali, possono esporre la radice al rischio di carie^{112,113}. La porzione che si trova ad essere esposta, inizialmente, è la giunzione tra il cemento e lo smalto, ed è in questa sede che ha generalmente inizio il processo cariogeno. Essendo conseguenza di malattie parodontali, le carie della radice colpiscono in età più avanzata rispetto a quelle della corona¹¹⁴.

Lo studio della carie, nelle serie scheletriche, è limitato da altri fattori, quali: la presenza di usura, ascessi e la perdita di denti *intra vitam*, che impediscono una reale valutazione dell'incidenza della patologia. Nonostante questi problemi, numerosi studi sono stati condotti su popolazioni, periodi e aree geografiche diverse. Si sono

così riscontrate differenze correlabili allo stato sociale. Gruppi di ceto sociale più elevato mostrano una più bassa incidenza di carie, rispetto a gruppi non elitari, probabilmente poiché i primi avevano un maggior accesso al consumo di proteine animali, mentre nei secondi la proporzione di carboidrati nella dieta era maggiore. Differenze sembrano esistere anche fra i due sessi. Le donne appaiono più colpite rispetto agli uomini. E' stata ipotizzata una differenziazione nella dieta tra i due sessi, per cui i maschi avrebbero consumato più carne e le donne più vegetali e carboidrati. Considerando la relazione fra gravidanze e malattie parodontali, la peggiore situazione delle donne rispetto agli uomini potrebbe essere anche imputabile all'alto numero di parto che si registrano per le popolazioni antiche^{115,116}.

Malattia parodontale e perdita di denti intra vitam

I tessuti parodontali che circondano e sostengono il dente includono: l'osso alveolare, il legamento periodontale, il cemento e la gengiva¹¹⁷. Questi sono soggetti, nel corso della vita, a numerosi cambiamenti¹¹⁸ e l'insieme delle patologie che li coinvolgono sono indicati come "malattia parodontale", che Hillson definisce come "parte dell'ecologia di un individuo. Rappresenta l'impatto dell'ambiente e parte della reazione del corpo ad esso"¹¹⁹.

Alla base della malattia parodontale c'è un'inappropriata risposta immunitaria, attivata dai batteri presenti nella placca¹²⁰. Il processo infiammatorio che ne consegue determina, attraverso vari gradi di sviluppo, una progressiva perdita dei tessuti parodontali^{121,122}. Nello stadio iniziale, la patologia interessa solo i tessuti gengivali (gengivite), successivamente la lesione si estende ai tessuti più profondi (parodontite). Sebbene si possano verificare dei processi riparativi, sotto forma di neoformazione ossea adiacente al difetto nell'osso alveolare, la malattia parodontale è in genere progressiva e si risolve con una distruzione ossea, perdita dei denti e riassorbimento alveolare. Viene infatti a mancare il naturale supporto del dente, e si verifica

la caduta del dente dall'alveolo, con conseguente rimodellamento dell'osso alveolare¹²³.

La principale causa di malattia parodontale è la placca dentale, che si accumula come risultato di una scarsa igiene orale. Per quanto riguarda l'antichità, si può affermare che la perdita del contatto interprossimale tra i denti, causata principalmente dall'usura dentaria, e la stagnazione cronica di materiale organico che ne deriva, fornisce una base favorevole alla moltiplicazione dei batteri, che si insediano fra la gengiva e la radice dentaria, e finiscono per intaccare il legamento periodontale.

Altre cause, fisiologiche e funzionali, come: malposizione dei denti, traumi, malattie infettive, disfunzioni ormonali e malnutrizione possono però contribuire all'insorgenza della malattia parodontale¹²⁴.

Nelle serie scheletriche, la patologia è riconoscibile dalla presenza di rimodellamento distruttivo dell'osso alveolare, con estesa esposizione della radice del dente (Fig. 42) L'entità del riassorbimento alveolare fornisce un'indicazione della gravità della malattia parodontale¹²⁵. L'analisi dei resti scheletrici, da una parte presenta dei vantaggi, poiché l'assenza dei tessuti molli permette di osservare direttamente la superficie dell'osso alveolare. Problemi sono invece dovuti ai danni subiti *post mortem* dall'osso ed alla difficoltà di ricostruire i rapporti fra questo ed i tessuti molli¹²⁶.

La malattia parodontale insorge in età adulta ed è piuttosto comune dopo la terza decade di vita; esistono anche forme giovanili di periodontiti, ma sono piuttosto rare e si riscontrano con scarsa frequenza nel materiale antico¹²⁷. Sembra inoltre essere più comune fra gli uomini¹²⁸. Non sembrano invece esserci differenze negli effetti della malattia parodontale in diversi gruppi etnici^{129,130}.

Ultimo effetto della malattia parodontale può essere la caduta del dente, anche se: la presenza di depositi di tartaro, con conseguente irritazione delle gengive, gli ascessi, la carie e l'usura dentaria possono essere responsabili della perdita di denti *intra vitam*. Questa

è riconoscibile nei materiali scheletrici, grazie alla presenza di riassorbimento dell'osso alveolare e oblitterazione dell'alveolo (Fig. 43), mentre la perdita di denti avvenuta immediatamente prima della morte può essere confusa con la perdita *post mortem*.

Ascessi

L'accumulo di microrganismi nella cavità pulpare, dovuto ad infiammazione, provoca la formazione di pus, un liquido costituito da detriti cellulari e batteri. Le più frequenti cause dell'infiammazione sono: la carie, la forte usura dentaria, che provocano l'esposizione della polpa, e la malattia parodontale. Il pus può essere drenato, attraverso il canale della radice, ma spesso la pressione esercitata sull'osso può portare alla formazione di una fistola, attraverso la quale avviene il drenaggio del pus all'esterno¹³¹. La presenza di ascessi nei materiali antichi può essere riconosciuta proprio grazie alla formazione della fistola (Fig. 44), altrimenti è necessario un esame radiografico. Per questo, nelle popolazioni del passato, l'incidenza degli ascessi tende ad essere sottostimata¹³². La posizione all'apice della radice e i margini dell'apertura all'esterno della fistola rimodellati, permettono di distinguere gli ascessi dai danni subiti dall'osso alveolare *post mortem*¹³³.

Tartaro

Il tartaro, che aderisce alla corona e alla parte di radice esposta, rappresenta una mineralizzazione della placca batterica che si accumula sulla superficie del dente¹³⁴.

La formazione di depositi di tartaro è da mettere in relazione alla quantità di placca presente e quindi, a tutti quei fattori che ne favoriscono l'accumulo, come una scarsa igiene orale ed il consumo di carboidrati¹³⁵. Il tartaro è costituito da componenti inorganici, principalmente sali di calcio e magnesio, e da una componente organica che può includere: aminoacidi, proteine, glicoproteine e carboidrati. Un aumento del pH salivare e l'azione di alcuni batteri provocano

Indicatori di stress

una diminuzione della solubilità dei sali presenti nella saliva, favorendone la precipitazione¹³⁶.

Si possono distinguere due forme di tartaro: uno sopragengivale, più comune e principalmente attaccato allo smalto della corona; uno sottogengivale, che si forma sulla superficie della radice. Il primo è caratterizzato da un discreto spessore ed in vita è saldamente attaccato alla corona, ma nei materiali scheletrici si distacca facilmente e può essere perso; il secondo è più sottile e duro¹³⁷.

Nelle serie antiche il tartaro è frequente e può essere rinvenuto su molti o tutti i denti di un individuo, di solito sul lato buccale o linguale della corona (Fig. 45). L'accumulo sulla superficie occlusale è generalmente impedito dalla masticazione¹³⁸. Inoltre, il tartaro si sviluppa più facilmente sui denti che si trovano vicino alle ghiandole salivari, quindi sulla superficie linguale degli incisivi mandibolari, e sulla superficie buccale dei molari mascellari¹³⁹.

Materiali e metodi d'indagine

Anche per quanto riguarda le patologie orali, sono stati presi in considerazione i dati di studio relativi a sette necropoli del territorio romano (Fig. 46). Per le carie, sono stati osservati 633 individui (per un totale di 14674 denti), per il riassorbimento alveolare 518 (per 8268 alveoli), per le perdite di denti *intra vitam* 527 (per 13294 alveoli), per gli ascessi 486 (per 11902 alveoli) e per il tartaro 617 (per 14163 denti).

Nel presente studio, la presenza delle patologie orali è stata valutata in tutti gli individui di età alla morte superiore ai 16 anni.

Le carie sono state analizzate in base alla gravità, secondo una scala di quattro gradi¹⁴⁰:

- grado 1: carie superficiale, la lesione intacca solo lo smalto, raggiungendo solo parzialmente la dentina;
- grado 2: la lesione intacca ampiamente la dentina;

- grado 3: carie perforante, la lesione raggiunge il canale del dente;
- grado 4: la lesione ha distrutto la corona (carie destruente).

Le lesioni sono inoltre state registrate in base alla localizzazione, indicando la parte del dente da cui la carie ha presumibilmente avuto inizio (corona, colletto, radice) ed il lato colpito (occlusale, buccale, linguale, interprossimale).

Il riassorbimento alveolare, testimonianza nei materiali scheletrici di malattia parodontale, è stato registrato in base alla gravità¹⁴¹:

- lieve: la distanza tra la giunzione cemento-smalto del dente e il margine dell'alveolo è di circa 3-4 mm.
- grave: la distanza tra la giunzione cemento-smalto del dente e il margine dell'alveolo è superiore a 4 mm.

La perdita di denti *ante mortem* è stata diagnosticata grazie alla presenza di rimodellamento dei margini degli alveoli, del loro riassorbimento, fino alla completa obliterazione¹⁴².

Gli ascessi sono stati identificati invece sulla base della presenza di una fistola, che spesso si apre vicino all'apice della radice, sul lato buccale o linguale^{143,144}.

Il tartaro è stato registrato in base alle dimensioni del deposito:

- grado 1: piccole concrezioni di tartaro;
- grado 2: il tartaro ricopre meno della metà del dente;
- grado 3: il tartaro ricopre più della metà del dente.

Il calcolo delle frequenze è stato effettuato per individui (numero di individui affetti/numero di individui osservabili) e per elementi (numero di elementi affetti/numero di elementi osservabili). Inoltre, un individuo è stato considerato affetto quando presentava almeno un elemento (dente o alveolo) affetto. Sono stati considerati osservabili, gli individui con almeno 14 denti (appartenenti alle diverse categorie)

per quanto riguarda le carie e il tartaro; con almeno 14 alveoli osservabili, per la perdita di denti *intra vitam* e gli ascessi; con 14 denti *in situ* per quanto riguarda il riassorbimento alveolare.

La distribuzione delle patologie orali è stata analizzata in relazione al sesso e all'età. Le differenze nelle frequenze fra maschi e femmine e fra campioni di necropoli diverse sono state testate attraverso il test del chi-quadro.

Risultati e discussione

Carie

Nelle tabelle seguenti (Fig. 47; Fig. 48; Fig. 52; Fig. 53; Fig. 54) sono riportati i dati complessivi riguardanti la diffusione, la gravità e la localizzazione delle carie osservate nelle sette necropoli analizzate. L'incidenza della carie è stata calcolata, in un primo momento, sul totale degli individui (Fig. 47; Fig. 49). In quasi tutte le necropoli, le frequenze osservate sono comprese tra il 50% e il 70 %. Si discostano da questi valori i siti di: Casal Bertone Mausoleo, dove la frequenza è del 30,8%¹⁴⁵ e di Collatina, dove si ha la più alta frequenza di individui con carie (80,1%). Le differenze osservate sono risultate molto significative, anche dal punto di vista statistico ($p<0,01$).

Per meglio valutare la severità della carie nelle popolazioni, sono state calcolate le frequenze dei denti affetti sul totale dei denti (Fig. 48; Fig. 49). La loro distribuzione nelle sette necropoli rispecchia quanto già osservato per le frequenze individuali: i valori più bassi si osservano, anche in questo caso, nel sito di Casal Bertone Mausoleo (3,1%), mentre a Collatina abbiamo quello più alto (11,2%). Una particolare attenzione merita Quarto Cappello del Prete, dove la frequenza dei denti affetti è maggiore di quella che ci si sarebbe potuto aspettare sulla base delle frequenze individuali, ad indicare un maggior numero di carie per singolo individuo affetto (maggiore severità della patologia). Come per quelle individuali, le differenze osservate sono risultate molto significative, anche dal punto di vista statistico ($p<0,01$).

Considerando la distribuzione a sessi distinti (Fig. 47; Fig. 50), si nota che gli individui di sesso maschile sono generalmente più colpiti di quelli di sesso femminile. Fanno eccezione Casal Bertone Mausoleo, dove le frequenze si equivalgono e Osteria del Curato, dove sono le femmine ad essere più affette. Le differenze fra i due sessi non sono però statisticamente significative ($p>0,05$).

Le frequenze dei denti affetti sul totale, a sessi distinti (Fig. 48; Fig. 51), anche in questo caso mostrano che sono i maschi a presentare una maggiore severità della carie; sono invece maggiormente affette le femmine nelle necropoli di Osteria del Curato, nella quale le stesse mostravano anche una più alta frequenza individuale, e di Collatina. Le differenze sono risultate significative per quanto riguarda la necropoli di Casal Bertone Area Q ($p<0,05$), e molto significative a Castel Malnome ($p<0,01$).

Dai dati presenti in letteratura emerge che le donne appaiono più colpite da carie rispetto agli uomini, secondo alcuni autori a causa di una differenziazione nella dieta¹⁴⁶, secondo altri anche la relazione tra gravidanze e malattie parodontali potrebbe avere un ruolo importante nelle differenze osservate¹⁴⁷. Questo potrebbe spiegare la maggiore frequenza delle carie osservata nelle donne a Osteria del Curato. L'inversa situazione osservata nelle altre necropoli, e la generale maggiore severità della patologia nei maschi, potrebbe essere legata, almeno per quanto riguarda alcune necropoli, ad una più bassa aspettativa di vita delle donne, forse anche dovuta all'elevato rischio di morte connesso al parto.

La frequenza dei denti con carie multiple (calcolata sul numero di denti affetti da carie), è molto bassa a Padre Semeria (2,5%), e compresa fra il 7% e l'11% nelle altre necropoli; non ci sono invece denti con carie multiple nei due siti di Casal Bertone (Fig.52). Le lesioni sono, per la maggior parte, superficiali o poco profonde (gradi 1 e 2): infatti, per cinque delle necropoli, rappresentano nel complesso più del 70% delle carie, poco più del 63% a Quarto Cappello del Prete; si distingue Casal

Bertone Mausoleo, dove però il dato è probabilmente influenzato dalla bassa numerosità del campione. In quattro delle sette necropoli (Castel Malnome, Padre Semeria, Osteria del Curato e Collatina) i maschi mostrano una maggiore gravità delle lesioni, mentre nelle altre il dato è invertito (Fig. 53; Fig. 54). Probabilmente anche questo dato è da correlare con la diversa distribuzione dell'età alla morte nei due sessi. Le parti del dente più soggette all'attacco carioso sono la corona e il colletto, mentre è poco coinvolta la radice. Le carie si osservano più frequentemente sulle superfici interprossimali e occlusali, rispetto a quelle buccali e linguali (Fig. 55).

L'alta frequenza di lesioni alla corona, associata ad una considerevole frequenza di carie occlusali, potrebbe essere collegata al tipo di dieta. Il consumo di cibi non sufficientemente abrasivi da pulire queste superfici dai residui e da rimuovere la placca batterica, favorisce infatti l'attacco carioso. L'alta frequenza di carie interprossimali e al colletto suggerisce invece una scarsa igiene orale, che favorisce l'accumulo di placca batterica¹⁴⁸. La localizzazione delle lesioni cariose a sessi distinti non mostra differenze statisticamente significative (Fig. 56; Fig. 57). Infine, la presenza di carie tende ad aumentare con l'età, abbiamo quindi analizzato l'influenza dell'età alla morte nella distribuzione della patologia dividendo i campioni in cinque classi d'età. Generalmente, la frequenza della lesione aumenta con l'aumentare dell'età nelle prime tre classi, per quanto riguarda le due classi successive, sebbene l'andamento differisca nelle varie necropoli, la maggior parte mostra un decremento (Fig. 58; Fig. 59). Secondo alcuni autori, il decrescere della frequenza delle carie superati i 40 anni potrebbe suggerire che i soggetti con problemi orali abbiano una più bassa aspettativa di vita^{149,150}.

Malattie parodontali e perdita intra vitam

Il riassorbimento alveolare, causato da disordini dei tessuti parodontali, colpisce più del 90% degli individui (ad eccezione della

necropoli di Osteria del Curato, dove si osserva una frequenza del 72,7%), prevalentemente in forma lieve, mentre le frequenze degli alveoli colpiti variano dal 66% di Osteria del Curato all'88,6% di Casal Bertone Mausoleo (Fig.60; Fig. 61; Fig. 62). In entrambi i casi, le differenze fra le necropoli sono risultate staticamente molto significative ($p<0,01$).

Nei maschi il riassorbimento alveolare mostra frequenze individuali e alveolari più alte ed una maggiore severità rispetto alle femmine (Fig. 60; Fig. 61; Fig. 63; Fig. 64). Poiché questa patologia è strettamente correlata all'età, le differenze fra maschi e femmine, statisticamente molto significative a Castel Malnome, Padre Semeria, Casal Bertone Area Q, Osteria del Curato e Collatina ($p<0,01$), sono probabilmente da mettere in relazione con la differente aspettativa di vita.

Infine, è confermata la stretta relazione fra il riassorbimento alveolare e l'aumentare dell'età (Fig. 65; Fig. 66).

Strettamente legata alle malattie parodontali è la perdita dei denti *intra vitam* (AMTL), esito finale di differenti patologie che coinvolgono i denti e gli alveoli. Le frequenze individuali vanno dal 41,1% di Osteria del Curato al 61,5% di Casal Bertone Mausoleo, mentre quelle alveolari sono piuttosto basse e non superano il 7% (Fig. 67; Fig. 68; Fig. 69). In entrambi i casi, le differenze osservate nelle frequenze delle diverse necropoli non sono statisticamente significative ($p>0,05$).

Differenze apprezzabili fra i due sessi si osservano esclusivamente nella necropoli di Quarto Cappello del Prete, dove le femmine presentano una frequenza del 55,6% contro il 35,3% dei maschi, anche se le differenze non sono statisticamente significative. Questi dati sono confermati anche dalle frequenze alveolari: le differenze mostrano un'elevata significatività statistica per Quarto Cappello del Prete ($p<0,01$); significative sono inoltre le differenze osservate a Casal Bertone Area Q ($p<0,05$) (Fig. 67; Fig. 68; Fig. 70; Fig. 71). Anche la perdita *intra vitam* sembra essere correlata con l'età (Fig. 72; Fig. 73).

Ascessi

Per quanto riguarda gli ascessi, le diverse necropoli non mostrano una situazione omogenea: mentre a Padre Semeria e Casal Bertone Mausoleo solo l'8,5% e il 12,5% degli individui mostrano la presenza di ascessi, nelle altre necropoli le frequenze sono sempre superiori al 25%, con un valore massimo di 41,7% riscontrato a Casal Bertone area Q. Le differenze sono infatti risultate statisticamente significative ($p<0,05$). Quando la frequenza degli ascessi viene calcolata sul numero degli alveoli osservabili, i dati ottenuti riflettono lo stesso andamento, con le frequenze più basse (0,6% e 0,5%) a Padre Semeria e Casal Bertone Mausoleo e quella più alta a Casal Bertone area Q (Fig.74; Fig.75; Fig.76). In questo caso, le differenze sono molto significative ($p<0,01$).

Considerando la distribuzione a sessi distinti, le femmine sembrano leggermente più colpite nelle necropoli di: Casal Bertone Mausoleo, Quarto Cappello del Prete, Osteria del Curato e Collatina; nelle altre le frequenze più alte si osservano per i maschi. In particolare, nella necropoli di Casal Bertone Area Q più del 60% dei maschi mostra almeno un ascesso, contro solo poco più del 20% delle femmine. Le differenze osservate non sono però significative ($p>0,05$). Le frequenze individuali sono state confrontate con quelle calcolate sul totale degli alveoli. Nella necropoli di Casal Bertone Area Q, le femmine, nonostante siano numericamente meno colpite, mostrano una maggiore gravità dell'affezione. La situazione inversa si osserva invece a Quarto Cappello del Prete e Osteria del Curato (Fig. 74; Fig. 75; Fig. 77; Fig. 78). Le differenze fra i sessi sono risultate significative a Castel Malnôme e Osteria del Curato ($p<0,05$).

Tartaro

Il tartaro è presente in una cospicua parte dei campioni di tutte le necropoli, con più dell'85% degli individui colpiti e più del 45% dei denti affetti (Fig. 79; Fig. 80; Fig. 81). Le differenze osservate sia

per le frequenze calcolate sugli individui che per quelle calcolate sul numero dei denti sono statisticamente significative ($p<0,05$).

Non si osservano differenze rilevanti fra i due sessi per le percentuali, sia di individui che di denti affetti (Fig. 79; Fig. 80; Fig. 82; Fig. 83), le differenze infatti non sono mai statisticamente significative ($p>0,05$). Nonostante il rischio di sottostimare la presenza di tartaro, poiché questo può involontariamente essere rimosso durante la pulizia del materiale, sono state rilevate alte frequenze, probabilmente ascrivibili alla scarsa igiene orale comune alle popolazioni antiche. I dati delle patologie orali delle sette necropoli romane (calcolati per elementi), sono stati confrontati con quelli di altre serie scheletriche coeve (Fig. 84): Vallerano (II-III sec. d.C.)¹⁵¹, Isola Sacra (I-II secolo d.C.) e *Lucus Feroniae* (I-III secolo d.C.)¹⁵², tre siti nelle vicinanze di Roma, Quadrella (I-IV secolo d.C.)^{153,154}, nelle vicinanze di Isernia e Casalecchio di Reno (II-V secolo d.C.) nei pressi di Bologna¹⁵⁵.

Per quanto riguarda le carie, *Lucus Feroniae* presenta un quadro coerente con quello da noi osservato nella maggior parte delle necropoli, le più basse frequenze riscontrate ad Isola Sacra e Vallerano sono invece paragonabili a quella di Casal Bertone Mausoleo. Nel complesso, le carie sono meno frequenti di quelle osservate a Quadrella e Casalecchio.

La perdita di denti *intra vitam* mostra frequenze basse, simili a quelle di Isola Sacra, leggermente più alte di quelle riscontrate a Vallerano e minori rispetto agli altri campioni.

Nella maggior parte dei sepolcreti analizzati la presenza di ascessi è confrontabile con quella osservata a Casalecchio e Quadrella, mentre le frequenze di Isola Sacra e *Lucus Feroniae* sono più basse, e simili a quelle di Padre Semeria e Casal Bertone Mausoleo.

Le più basse frequenze di patologie dentarie sono state osservate a Casal Bertone Mausoleo.

Il tartaro, in tutte le necropoli romane, è molto più diffuso che ad Isola Sacra, *Lucus Feroniae* e Casalecchio ad indicare una scarsa igiene orale.

Conclusioni

L’analisi dei dati, riguardanti le affezioni dento-alveolari e gli indicatori di stress dei nostri campioni, ci ha permesso di raccogliere indizi sullo stato di salute e le abitudini alimentari della popolazione di Roma imperiale.

I campioni provengono da siti e contesti diversi: Padre Semeria è localizzata nel settore sud-ovest del Suburbio, poco distante dalle Mura Aureliane; Castel Malnome, la cui popolazione di riferimento molto probabilmente era impiegata nell’attività delle vicine saline¹⁵⁶, si trova in una posizione più decentrata; i campioni dei due siti di Casal Bertone, quasi certamente impiegati nel vicino impianto produttivo della *fullonica*^{157,158}, sono più vicini al centro urbano; Quarto Cappello del Prete, peculiare per l’alta frequenza di sepolture infantili, è localizzata nell’estremo settore orientale del Suburbio; Osteria del Curato è localizzata nel settore sud-est; Collatina è localizzata non lontano dai siti di Casal Bertone. I dati analizzati indicano che i campioni, nonostante la diversa provenienza, urbana e suburbana, sono piuttosto indifferenziati e tutti gli individui sembrano appartenere ad un ceto medio-basso, caratterizzato da condizioni di vita abbastanza modeste. L’unica necropoli che si distingue è Casal Bertone Mausoleo, dove le frequenze più basse riscontrate sia per gli indicatori di stress che per le patologie orali, sembrano indicare condizioni di vita migliori.

Le frequenze delle carie e delle altre patologie orali, inoltre, indicano un alto consumo di carboidrati. L’elemento base nella dieta del mondo romano erano i cereali. Questi erano consumati principalmente sotto forma di pane, tuttavia nelle classi povere rurali e urbane, un’importante alternativa al pane continuava ad essere la *puls*, una farinata che si otteneva facendo bollire, nell’acqua o nel latte, dei cereali macinati^{159,160}.

Nell’età imperiale Roma era il cuore degli interessi economici, politici e sociali dell’Impero. La vita nell’Urbe non era facile per le clas-

si più povere, a causa della densità demografica, della scarsa igiene e della diseguale distribuzione del cibo. Molte carestie di differente intensità e durata sono documentate a Roma¹⁶¹, tuttavia il contesto socio-economico forse proteggeva i cittadini dell'Urbe più degli abitanti del Suburbio, grazie ad una centralizzazione della distribuzione delle risorse. Le comunità rurali, se da una parte potevano contare su una maggiore indipendenza nell'approvvigionamento, in condizioni di scarsità di cibo, potevano basarsi solo sulle loro capacità per superare le situazioni difficili^{162,163,164}.

BIBLIOGRAFIA E NOTE

1. CARCOPINO J., *La vita quotidiana a Roma*. Bari, Editori Laterza, 2008.
2. LO CASCIO E., *La popolazione*. In: LO CASCIO E. (a cura di) *Roma imperiale*. Roma, Carocci, 2010.
3. VIRLOUVET C., *L'approvvigionamento di Roma imperiale: una sfida quotidiana*. In: LO CASCIO E. (a cura di), *Roma imperiale*. Roma, Carocci, 2009.
4. CARCOPINO, op. cit. nota 1.
5. LO CASCIO, op. cit. nota 2.
6. VIRLOUVET, op. cit. nota 3.
7. ISCAN M.Y., KENNEDY G.E., *Reconstruction of life from skeleton*. New York, Alan R. Liss, 1989.
8. ISCAN M.Y., KENNEDY G.E., op. cit. nota 7.
9. GOODMAN A. H., LALLO J., ARMELAGOS G. J., ROSE J. C., *Health change at Dickson Mounds, Illinois (A.D. 950-1300)*. In: COHEN M. N., ARMELAGOS J. C., *Paleopathology at the origins of agriculture*. Orlando, Academic Press, 1984.
10. GOODMAN A. H., BROOKE THOMAS R., SWEDLUND A. C., ARMELAGOS G. J., *Biocultural perspectives on stress in prehistoric, historical and contemporary population research*. Yearb. Phys. Anthropol. 1988; 31: 169-202.
11. SELYE H., *A syndrome produced by noxious agents*. Nature 1936; 138: 32.
12. SELYE H., *The evolution of the stress concept*. Am. Sci. 1973; 61: 692-699.
13. BUIKSTRA J. E., UBELAKER V. H., *Standards for data collection from human skeletal remains*. Arkansas Archeological Survey Research Series 1994; 44.

Indicatori di stress

14. COHEN M. N., ARMELAGOS G. J., *Paleopathology at the origins of agriculture*. Orlando, Academic Press, 1984.
15. MARTIN D. L., GOODMAN A. H., ARMELAGOS G. J., *Skeletal pathologies as indicators of quality and quantity of diet*. In: GILBERT R. I., MIELKE J. H., *The analysis of prehistoric diets*. Orlando, Academic Press, 1985, pp. 227-279.
16. PASSARELLO P., MANZI G., SALVADEI L., *Osteo-dental indicators of stress in the study of the human-environment interaction: perspectives and limits*. Riv. Antropol. 1988; Suppl. 66: 273-280.
17. MANZI G., CENSIL S., SPERDUTI A., PASSARELLO P., *Linee di Harris e Ippoplasia dello smalto nei resti scheletrici delle popolazioni umane di Isola Sacra e Lucus Feroniae (Roma, I-III secolo d.C.)*. Riv. Antropol. 1989; 67: 129-148.
18. ANGEL J. L., *Porotic Hyperostosis, anemias, malarias and marshes in prehistoric Eastern Mediterranean*. Science 1996; 153: 760-763.
19. FORNACIARI G., GIUFFRA V., *Lezioni di paleopatologia*. Genova, ECIG, 2009.
20. FORNACIARI G., GIUFFRA V., op. cit. nota 19.
21. STUART-MACADAM P. L., *Porotic hyperostosis: relationship between orbital and vault lesion*. Am. J. Phys. Anthropol. 1989; 80: 187-193.
22. STUART-MACADAM P. L., *Porotic hyperostosis: representative of childhood condition*. Am. J. Phys. Anthropol. 1985; 74: 511-520.
23. FORNACIARI G., GIUFFRA V., op. cit. nota 19.
24. LARSEN C.S., *Bioarchaeology*. Cambridge, Cambridge University Press, 1997.
25. FORNACIARI G., GIUFFRA V., op. cit. nota 19.
26. LARSEN C.S., op. cit. nota 24.
27. FORNACIARI G., GIUFFRA V., op. cit. nota 19.
28. ORTNER D. J., *Identification of pathological conditions in human skeletal remains*. San Diego, Academic Press Elsevier, 2003.
29. WAPLER U., CRUBE'ZY E., SCHULTZ M., *Is cribra orbitalia synonymous with anemia? Analysis and interpretation of cranial pathology in Sudan*. Am. J. Phys. Anthropol. 2004; 123: 333-339.
30. WALKER P.L., BATHURST R.R., RICHMAN R., GJERDRUM T., ANDRUSHKO W.A., *The causes of Porotic Hyperostosis and Cribra Orbitalia: a reappraisal of the Iron-Deficiency-Anemia Hypothesis*. Am. J. Phys. Anthropol. 2009; 139: 109-125.
31. GOODMAN A. H., *Stress, adaptation, and enamel developmental defects*. In: ORTNER D.J., AUFDERHEIDE A. C., *Human paleopathology. Current*

- Synthesis and future options.* Washington, Smithsonian Inst. Press, 1991, pp. 280-287.
32. CAPASSO L., GOODMAN A. H., *Recent Contributions to the Study of Enamel Developmental Defects.* J.o.P. Monografic Pubblication (2) 1992.
 33. GOODMAN A. H., ARMELAGOS G. J., *The chronological distribution of enamel hypoplasia in human permanent incisor and canine teeth.* Arch. Oral Biol. 1985; 30: 503-507.
 34. GOODMAN A.H., ALLEN L.H., HERNANDEZ G.P., AMADOR A., ARRIOLA L.V., CHAVEZ A., PELTO G.H., *Prevalence and age at development of enamel hypoplasias in Mexican children.* Am. J. Phys. Anthropol. 1987; 72: 7-19.
 35. MACK M.E., COPPA A., *Frequency and chronological distribution of enamel hypoplasias from the Ra's al Hamra 5 (RH 5) skeletal collection (Oman).* In: GOODMAN A. H., CAPASSO L., *Recent Contribution to the Study of Enamel Developmental Defects.* Teramo, Edigrafital, 1992; 131-141.
 36. MANZI G., SALVADEI L., VIENNA A., PASSARELLO P., *Discontinuity of life conditions at the transition from the Roman Imperial Age to the Early Middle Ages: example from Central Italy evacuate by pathological dento-alveolar lesions.* Am. J. Hum. Biol. 1999; 11: 327-341.
 37. CUCINA A., VARGIU R., MANCINELLI D., RICCI R., SANTANDREA E., CATALANO P., COPPA A., *The Necropolis of Vallerano (Rome, 2nd-3rd Century AD): an anthropological perspective on the ancient Romans in the Suburbium.* Int. J. Osteoarchaeol. 2006; 16: 104-117.
 38. GOODMAN A.H., ARMELAGOS G.J., op. cit. nota 33.
 39. HILLSON S. W., *Teeth.* Cambridge Manuals in Archaeology. Cambridge, Cambridge University Press, 1986.
 40. BUIKSTRA J.E., UBELAKER V.H., op. cit. nota 13.
 41. MASSLER M., SCHOUR I., PONCHER H.G., *Developmental pattern of the child as reflected in the calcification pattern of teeth.* Am. J. Dis. Child 1941; 62: 33-67.
 42. GOODMAN A. H., ROSE J.C., *An assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures.* Yearb. Phys. Anthropol. 1990; 33: 59-110.
 43. HARRIS H. A., *Lines of arrested growth in the long bones in childhood: the collation of histological and radiographic appearances in clinical and experimental conditions.* Br. J. Radiol. 1931; 18: 622-640.
 44. STEINBOCK T.R., *Palaeopathological diagnosis and interpretation.* Springfield, C. C. Thomas, 1976.

Indicatori di stress

45. FORNACIARI G., GIUFFRA V., op. cit. nota 19.
46. GARN S. N., SCHWAGER P. M., *Age dynamics of persistent transverse lines in the tibia*. Am. J. Phys. Anthropol. 1967; 27: 375-378.
47. GARN S. N., SILVERMAN F. N., HERTZOG K. P., ROHMANN W. M., *Lines and bands of increased density: their implication to growth and development*. Medical Radiography and Photography 1968; 44: 58-89.
48. HENGEN O. P., *Cribral orbitalia: pathogenesis and probable etiology*. Homo 1971; 22: 57-76.
49. GOODMAN A. H., ROSE J. C., op. cit. nota 42.
50. CORRUCCINI R. S., HANDLER J. S., JACOBI K. B., *Chronological distribution of enamel ipoplasia and weaning in a Caribbean slave population*. Hum. Biol. 1985; 57: 699-711.
51. GOODMAN A. H., ROSE J. C., op. cit. nota 42.
52. CORRUCCINI R. S., HANDLER J. S., JACOBI K. B., *Chronological distribution of enamel ipoplasia and weaning in a Caribbean slave population*. Hum. Biol. 1985; 57: 699-711.
53. CUTRESS P. W., SUCKLING G. W., *The assessment of noncarious defects of enamel*. Int. Dent. J. 1982; 32(2): 117-122.
54. EL-NAJJAR M. Y., DESANTI M. W., OZBEK L., *Prevalence and possible etiology of dental enamel hypoplasia*. Am. J. Phys. Anthropol. 1978; 48: 185-192.
55. GOODMAN A. H., ARMELAGOS G. J., op. cit. nota 33.
56. MANZI G., CENSI L., SPERDUTI A., PASSARELLO P., op. cit. nota 17.
57. KING T., HUMPHREY L. T., HILLSON S., *Linear enamel hypoplasias as indicators of systemic physiological stress: evidence from two known age-at-death and sex population from postmedieval London*. Am. J. Phys. Anthropol. 2005; 128: 547-559.
58. CALDARINI C., CAPRARA M. C., CARBONI L., DE ANGELIS F., DI GIANNANTONIO S., MINOZZI S., PANTANO W., PREZIOSI P., CATALANO P., *Vivere a Roma in età imperiale: evidenze antropologiche da recenti scavi nel suburbio*. Med. Secoli 2006; 18, 3: 799-814.
59. CUCINA A., VARGIU R., MANCINELLI D., RICCI R., SANTANDREA E., CATALANO P., COPPA A., op. cit. nota 37.
60. CALDARINI C., CAPRARA M.C., CARBONI L., DE ANGELIS F., DI GIANNANTONIO S., MINOZZI S., PANTANO W., PREZIOSI P., CATALANO P., op. cit. nota 58.
61. Numero individui soggetti ad analisi radiografica per singole necropoli: Collatina 42 individui; Casal Bertone area Q e mausoleo 34 individui; Castel Malneme 24 individui.

62. Le radiografie sono state eseguite presso l'Unità Operativa di Diagnostica per Immagini del Policlinico Casilino di Roma, diretta dal Prof. P. Preziosi.
63. GOODMAN A. H., CLARK G. A., *Harris lines as indicators of stress in Pre-historic Illinois populations*. In: D. L. MARTIN, BUMSTED M. P., *Biocultural adaptation: comprehensive approaches to skeletal analysis*. University of Massachusetts, Department of Anthropology Research Report 1981; 20: 35-46.
64. CALDARINI C., CAPRARA M. C., CARBONI L., DE ANGELIS F., DI GIANNANTONIO S., MINOZZI S., PANTANO W., PREZIOSI P., CATALANO P., op. cit. nota 58.
65. BYERS S., *Technical note: calculation of age at formation of radiopaque transverse lines*. Am. J. Phys. Anthropol. 1991; 85: 339-343.
66. BYERS S., op. cit. nota 65.
67. LARSEN C. S., op. cit. nota 24.
68. FORNACIARI G., GIUFFRA V., op. cit. nota 19.
69. RICCI R., MANCINELLI D., VARGIU R., CUCINA A., SANTANDREA E., CAPELLI A., CATALANO P., *Pattern of porotic hyperostosis and quality of life in a II century A.D. farm near Rome*. Riv. Antropol. 1997; 75: 117-128.
70. FACCHINI F., RASTELLI E., BRASILI P., *Cribra orbitalia and cribra cranii in Roman skeletal remains from the Ravenna area and Rimini (I-IV century AD)*. Int. J. Osteoarchaeol. 2004; 14: 126-136.
71. CUCINA A., VARGIU R., MANCINELLI D., RICCI R., SANTANDREA E., CATALANO P., COPPA A., op. cit. nota 37.
72. BELCASTRO M.G., RASTELLI E., MARIOTTI V., CONSIGLIO C., FACHININI F., BONFIGLIOLI B., *Continuity or discontinuity of the life-style in central Italy during the Roman Imperial age-early middle ages transition: diet, health and behavior*. Am. J. Phys. Anthropol. 2007; 132: 381-394.
73. I dati dell'iperostosi porotica in funzione dell'età alla morte vanno considerati con cautela poiché in molti casi le frequenze assolute sono basse.
74. MANZI G., SALVADEI L., VIENNA A., PASSARELLO P., op. cit. nota 36.
75. CUCINA A., VARGIU R., MANCINELLI D., RICCI R., SANTANDREA E., CATALANO P., COPPA A., op. cit. nota 37.
76. STECKEL R. H., LARSEN C. S., SCIULLI P. W., WALKER P. L., Data Collection Codebook for the Global History of Health Project 2011 (http://gloval.sbs.ohiostate.edu/new_docs/Codebook-01-24-11em.pdf).
77. CALDARINI C., CAPRARA M. C., CARBONI L., DE ANGELIS F., DI GIANNANTONIO S., MINOZZI S., PANTANO W., PREZIOSI P., CATALANO P., op. cit. nota 58.
78. GOODMAN A. H., ARMELAGOS G. J., op. cit. nota 33.

79. GOODMAN A. H., ALLEN L. H., HERNANDEZ G. P., AMADOR A., ARRIOLA L. V., CHAVEZ A., PELTO G. H., op. cit. nota 34.
80. MACK M. E., COPPA A., op. cit. nota 35.
81. CUCINA A., VARGIU R., MANCINELLI D., RICCI R., SANTANDREA E., CATALANO P., COPPA A., op. cit. nota 37.
82. CUCINA A., VARGIU R., MANCINELLI D., RICCI R., SANTANDREA E., CATALANO P., COPPA A., op. cit. nota 37.
83. BELCASTRO M. G., RASTELLI E., MARIOTTI V., CONSIGLIO C., FACCHINI F., BONFIGLIOLI B., op. cit. nota 72.
84. FACCHINI F., RASTELLI E., BRASILI P., op. cit. nota 70.
85. MANZI G., CENSI L., SPERDUTI A., PASSARELLO P., op. cit. nota 17.
86. MAAT G. J R., *Dating and rating of Harris's lines*. Am. J. Phys. Anthropol. 1984; 63: 291-299.
87. HUMMERT J. R., VAN GERVEN D.P., *Observations on the formation and persistence of radiopaque transverse lines*. Am. J. Phys. Anthropol. 1985; 66: 297-306.
88. MANZI G., CENSI L., SPERDUTI A., PASSARELLO P., op. cit. nota 17.
89. CAPASSO L., *Exostoses of the auditory bony meatus in Precolumbian Peruvians*. J.o.P. 1988; 1 (3): 113-116.
90. STEINBOCK T.R., op. cit. nota 44.
91. BERRY A.C., BERRY R.J., *Epigenetic variation in the human cranium*. J. Anat. 1967; 101: 361-379.
92. KENNEDY G.E., *The relationship between auditory exostoses and cold water: a latitudinal analysis*. Am. J. Phys. Anthropol. 1986; 71: 401-416.
93. COOPER A., TONG R., NEIL R., OWENS D., TOMKINSON A., *External auditory canal exostoses in white water kayakers*. Br. J. Sports Med. 2010; 44: 144-147.
94. CROWE F., SPERDUTI A., O'CONNELL T.C., CRAIG O. E., KIRSANOW K., GERMONI P., MACCHIARELLI R., GARNSEY P., BONDIOLI L., *Water-related occupations and diet in two Roman coastal communities (Italy, first to third century AD): Correlation between stable carbon and nitrogen isotope values and auricular exostosis prevalence*. Am. J. Phys. Anthropol. 2010; 142: 355-366.
95. HARRISON D., *Exostoses of the external auditory meatus*. J. Laryngol. Otol. 1951; 65: 704-714.
96. MANZI G., SALVADEI L., VIENNA A., PASSARELLO P., op. cit. nota 36.
97. FRAYER D. W., *Auditory exostoses and evidence for fishing at Vlasac*. Curr. Anthropol. 1988; 29 (2): 346-349.

98. BOCCONE S., MOGGI CECCHI J., ZAVATTARO M., *L'incidenza del toro uditivo in popolazioni di diversa area geografica*. XVIII Congresso AAI, Firenze, 2009.
99. CROWE F., SPERDUTI A., O'CONNELL T. C., CRAIG O.E., KIRSANOW K., GERMONI P., MACCHIARELLI R., GARNSEY P., BONDIOLI L., op. cit. nota 93.
100. MANZI G., SPERDUTI A., PASSARELLO P., *Behaviour-induced auditory exostoses in imperial roman society: evidence from coeval urban and rural communities near Rome*. Am. J. Phys. Anthropol. 1991; 85: 253-260.
101. MANZI G., SPERDUTI A., PASSARELLO P., op. cit. nota 99.
102. MARTINI, F.H., TIMMONS, M.J., TALLISCH, R.B., *Anatomia umana*. Napoli, Edises, 2004.
103. ORTNER D.J., op. cit. nota 28.
104. ROBERTS, C., MANCHESTER, K., *The archaeology of disease*. Ithaca, NY, Cornell University Press, 2007.
105. BENASSI V., BUCCELLATO A., CALDARINI C., CATALANO P., DE ANGELIS F., EGIDI R., MINOZZI S., MUSCO S., NAVA A., PANTANO W. B., PARIS R., PESCUCCI L., *La donna come forza lavoro nella Roma imperiale: nuove prospettive dai recenti scavi nel suburbio*. Med. Secoli 2011; 23, 1: 291-302.
106. BORGognini TARLI S., PACCIANI E., *I resti umani nello scavo archeologico. Metodiche di recupero e studio*. Roma, Bulzoni, 1993.
107. CASELITZ P., *Caries – Ancient plague of Humankind*. In: ALT K.W., ROSING F.W., TESCHLER-NICOLA M., *Dental Anthropology. Fundamentals, limits and prospects*. New York, Springer Wien, 1998; 203-225.
108. HILLSON S., *Dental Anthropology*. Cambridge, Cambridge University Press, 1998.
109. PATTERSON D.K.Jr., *A diachronic study of dental paleopathology and attritional status of Prehistoric Ontario Pre-Iroquois populations*. Archaeological Survey of Canada. Mercury series paper 1984; 122.
110. STEWART R. E., SPENCE M. A., *The genetics of common dental disease*. In STEWART R. E., PRESCOTT G. H., *Oral facial genetics*. St Louis, C. V. Mosby Co, 1976, pp. 81-104.
111. VALLETTA G., BUCCI E., MATARASSO S., *Odontostomatologia, I-II*. Padova, Piccin, 1997.
112. FORNACIARI G., GIUFFRA V., op. cit. nota 19.
113. HILLSON S., op. cit. nota 107.
114. AUFDERHEIDE A. C., RODRIGUEZ-MARTIN C., *The Cambridge encyclopedia of human paleopathology*. Cambridge, Cambridge University Press, 1998.

Indicatori di stress

115. LARSEN C. S., op. cit. nota 24.
116. FORNACIARI G., GIUFFRA V., op. cit. nota 19.
117. HILLSON S., op. cit. nota 107.
118. CRIPPS S., *Aetiology, periodontal disease, recognition, interception and prevention*. New York, Quintessence, 1984.
119. HILLSON S. W., op. cit. nota 39.
120. HILLSON S., op. cit. nota 107.
121. CRIPPS S., op. cit. nota 117.
122. FORNACIARI G., GIUFFRA V., op. cit. nota 19.
123. REGEZI J., SCIUBA J., POGREL M., *Atlas of oral and maxillofacial pathology*. Philadelphia, W. B. Saunders, 2000.
124. STROHM T. F., ALT K. W., *Periodontal disease. Etiology, classification and diagnosis*. In: ALT K. W., ROSING F. W., TESCHLER-NICOLA M., *Dental Anthropology. Fundamentals, limits and prospects*. New York, Springer Wien, 1998, pp. 227-245.
125. WATSON P. J. C., *A study of the pattern of alveolar recession*. In: CRUWYS E., FOLEY R. A., *Teeth and anthropology*. British Archaeological Reports. International Series 1986; 291: 123-132.
126. HILDEBOLD C. F., MOLNAR S., *Measurament and description of periodontal disease in anthropological studies*. In: KELLEY M. A., LARSEN C. S., *Advences in dental anthropology*. New York, Wiley-Liss. 1991, pp. 225-240.
127. HILLSON S., op. cit. nota 107.
128. COSTA R. L., *Periodontal disease in the prehistoric Ipiutak and Tigara skeletal remains from Point Hope, Alaska*. Am. J. Phys. Anthropol. 1982; 59: 97-110.
129. HELD A. J., *Periodontology*. Basel, Birkhauser, 1989.
130. MERTE K., *Parodontologie fur die Praxis*. Leipzig, Barth, 1992.
131. HILLSON S., op. cit. nota 107.
132. FORNACIARI G., GIUFFRA V., op. cit. nota 19.
133. LUKACS J. R., *Dental paleopathology: metods for reconstructing dietary pattern*. In: ISCAN M. Y., KENNEDY K. A. R., *Reconstruction of life from the skeleton*. New York, Alan R. Liss. 1989, pp. 261-286.
134. ORTNER D.J., op. cit. nota 28.
135. HILLSON S., op. cit. nota 107.
136. VALLETTA G., BUCCI E., MATARASSO S., op. cit. nota 110.
137. HILLSON S., op. cit. nota 107.
138. TURNER II C. G., *Dental anthropological indications of agriculture among the Jomon people of Central Japan*. Am. J. Phys. Anthropol. 1979; 51: 619-636.

139. FORNACIARI G., GIUFFRA V., op. cit. nota 19.
140. CANCI A., MINOZZI S., *Archeologia dei resti umani*. Roma, Carocci, 2005.
141. CANCI A., MINOZZI S., op. cit. nota 139.
142. BROTHWELL D. R., *Digging up bones*. Oxford, Oxford University Press, 1981.
143. BROTHWELL D. R., op. cit. nota 140.
144. HILLSON S. W., op. cit. nota 39.
145. Questo valore va considerato con cautela poiché potrebbe essere stato influenzato dalla bassa numerosità campionaria.
146. LARSEN C. S., op. cit. nota 24.
147. FORNACIARI G., GIUFFRA V., op. cit. nota 19.
148. MINOZZI S., CALDARINI C., CATALANO P., in preparazione.
149. CUCINA A., VARGIU R., MANCINELLI D., RICCI R., SANTANDREA E., CATALANO P., COPPA A., op. cit. nota 37.
150. DEWITTE S., BEKVALAC J., *Oral Health and Frailty in the Medieval English Cemetery of St Mary Graces*. Am. J. Phys. Anthropol. 2010; 142: 341-354.
151. CUCINA A., VARGIU R., MANCINELLI D., RICCI R., SANTANDREA E., CATALANO P., COPPA A., op. cit. nota 37.
152. MANZI G., SALVADEI L., VIENNA A., PASSARELLO P., op. cit. nota 36.
153. BELCASTRO M. G., RASTELLI E., MARIOTTI V., CONSIGLIO C., FACCHINI F., BONFIGLIOLI B., op. cit. nota 72.
154. BONFIGLIOLI B., BRASILI P., BELCASTRO M.G., *Dento-alveolar lesions and nutritional habitus of a Roman Imperial age population (I-IV c.): Quadrella (Molise, Italy)*. Homo 2003; 54: 36-56.
155. BELCASTRO M. G., MARIOTTI V., FACCHINI F., BONFIGLIOLI B., *Proposal of a data collection form to record dento-alveolar features – application to two Roma skeletal sample from Italy*. Coll. Antropol. 2004; 28: 161-167.
156. CATALANO P., BENASSI V., CALDARINI C., CIANFRIGLIA L., MOSTICONE R., NAVA A., PANTANO W., PORRECA F., *Attività lavorative e condizioni di vita della comunità di Castel Malnôme (Roma, I – II sec. d.C.)*. Med. Secoli 2010; 22 (1-3): 111-128.
157. BENASSI V., BUCCELLATO A., CALDARINI C., CATALANO P., DE ANGELIS F., EGIDI R., MINOZZI S., MUSCO S., NAVA A., PANTANO W. B., PARIS R., PESCUCCI L., op. cit. nota 104.
158. MUSCO S., CATALANO P., CASPIO A., PANTANO W., KILLGROVE K., *Le complexe archéologique de Casal Bertone*. Les dossiers d'archéologie 2008 ; 330: 32-39.

Indicatori di stress

159. VIRLOUVET C., op. cit. nota 3.
160. PUCCI G., *I consumi alimentari*. In: MOMIGLIANO A., SCHIAVONE A. (a cura di), *Storia Einaudi dei Greci e dei Romani. Vol. XXII. I caratteri della storia di Roma. Economie, ambienti, poteri e forme sociali*. Torino, Giulio Einaudi Editore, 1989.
161. GARNSEY P., *Famine and food supply in the Graeco-Roman world: response to risk and crisis*. Cambridge, Cambridge University Press, 1988.
162. SCOTT J. C., *The maral economy of the peasants*. New Haven, CT, Yale University Press, 1976.
163. FINLEY M. I., *The ancient economy*. Berkley, CA, University of California Press, 1985.
164. NICOLET C. L., *Le temple des Nymphes et les distributions frumentaires à Rome d'après les découvertes récentes*. CRAI 1976; 1: 39-46.

Correspondence should be addressed to:

romina_mosticone@yahoo.it

Romina Mosticone, Lisa Pescucci, Flavia Porreca

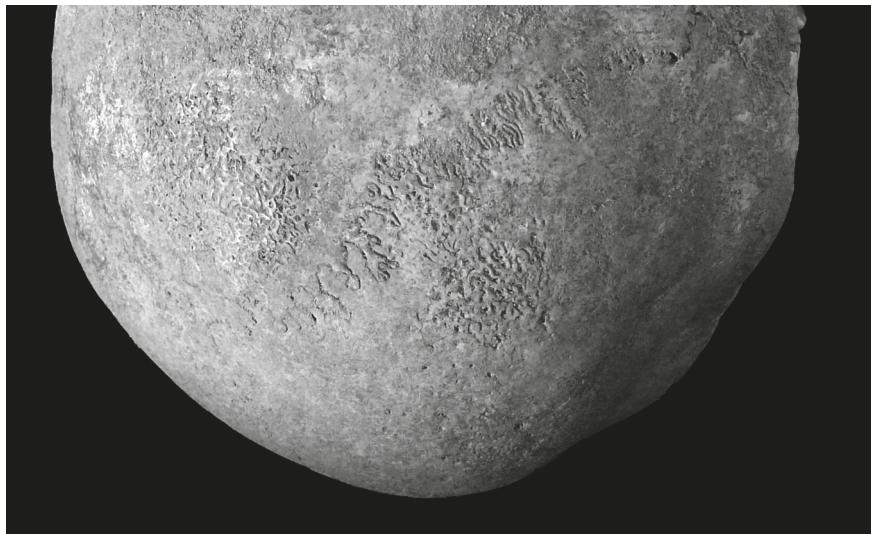


Fig. 1 Cribra cranii in un inumato della necropoli di Castel Malnome (T.284)



Fig. 2 Cribra orbitalia in un inumato della necropoli di Quarto Cappello del Prete (T.13 A)

Indicatori di stress



Fig. 3 Ipoplasia dello smalto in un individuo della necropoli di Castel Malnomo (T.210)

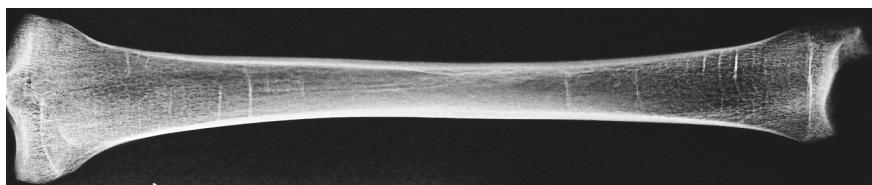


Fig. 4 Linee di Harris visibili nella radiografia di una tibia

	<i>Cribra cranii</i>	<i>Cribra orbitalia</i>	Ipoplasia	Linee di Harris
Castel Malnomo	113	95	127	24
Padre Semeria	61	56	75	
Casal Bertone Area Q	48	42	31	
Casal Bertone Mausoleo	31	29	26	34
Quarto Cappello del Prete	69	58	58	
Osteria del Curato	61	58	141	
Collatina	129	121	333	42
Totali	512	459	791	100

Fig. 5 Campione analizzato per gli indicatori di stress

	IPEROSTOSI POROTICA					
	Cribra cranii			Cribra Orbitalia		
	P	O	%	P	O	%
Castel Malnôme	57	113	50,4%	17	95	17,9%
Padre Semeria	44	61	72,1%	25	56	44,6%
Casal Bertone Area Q	26	48	54,2%	18	42	42,9%
Casal Bertone Mausoleo	2	31	6,5%	12	29	41,4%
Quarto Cappello del Prete	33	69	47,8%	31	58	53,4%
Osteria del Curato	34	61	55,7%	37	58	63,8%
Collatina	87	129	67,4%	72	121	59,5%

Fig. 6 Frequenze totali dell'iperostosi porotica

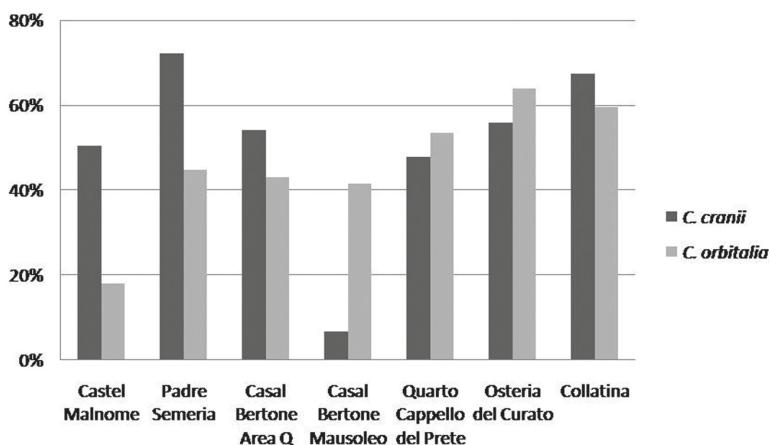


Fig. 7 Frequenze percentuali dell'iperostosi porotica

	CRIBRA CRANII											
	Totale			Femmine			Maschi			Indeterminabili		
	P	O	%	P	O	%	P	O	%	P	O	%
Castel Malnôme	57	113	50,4%	16	30	53,3%	38	75	50,7%	3	8	37,5%
Padre Semeria	44	61	72,1%	16	18	88,9%	17	25	68,0%	11	18	61,1%
Casal Bertone Area Q	26	48	54,2%	3	7	42,9%	11	13	84,6%	12	28	42,9%
Casal Bertone Mausoleo	2	31	6,5%	1	6	16,7%	0	8	0,0%	1	17	5,9%
Quarto Cappello del Prete	33	69	47,8%	5	9	55,6%	13	16	81,3%	15	44	34,1%
Osteria del Curato	34	61	55,7%	16	31	51,6%	11	20	55,0%	7	8	87,5%
Collatina	87	129	67,4%	35	47	74,5%	38	49	77,6%	12	31	38,7%

Fig. 8 Frequenze di cribra cranii

Indicatori di stress

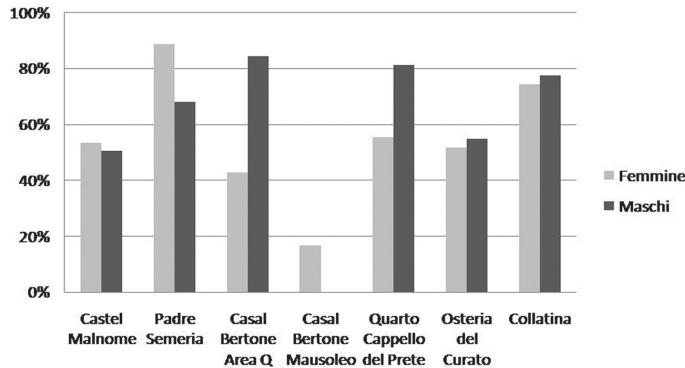


Fig. 9 Distribuzione delle frequenze percentuali di cribra cranii in relazione al sesso

	CRIBRA ORBITALIA											
	Totale			Femmine			Maschi			Indeterminabili		
	P	O	%	P	O	%	P	O	%	P	O	%
Castel Malnolme	17	95	17,9%	3	23	13,0%	10	65	15,4%	4	7	57,1%
Padre Semeria	25	56	44,6%	5	17	29,4%	10	21	47,6%	10	18	55,6%
Casal Bertone Area Q	18	42	42,9%	3	7	42,9%	2	12	16,7%	13	23	56,5%
Casal Bertone Mausoleo	12	29	41,4%	4	6	66,7%	1	7	14,3%	7	16	43,8%
Quarto Cappello del Prete	31	58	53,4%	3	8	37,5%	9	15	60,0%	19	35	54,3%
Osteria del Curato	37	58	63,8%	15	28	53,6%	12	17	70,6%	10	12	83,3%
Collatina	72	121	59,5%	28	51	54,9%	25	40	62,5%	17	28	60,7%

Fig. 10 Frequenze di cribra orbitalia

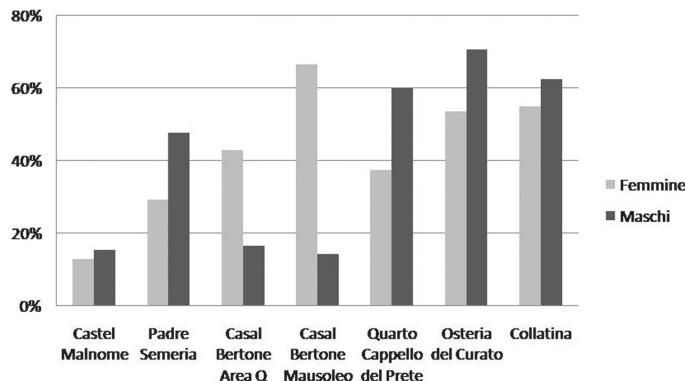


Fig. 11 Distribuzione delle frequenze percentuali di cribra orbitalia in relazione al sesso

	CRIBRA CRANI																	
	0-12			13-19			20-29			30-39			40-49			>50		
	P	O	%	P	O	%	P	O	%	P	O	%	P	O	%	P	O	%
Castel Malnòme	2	3	66,7%	2	6	33,3%	10	19	52,6%	21	36	58,3%	18	40	45,0%	4	9	44,4%
Padre Semeria	9	14	64,3%	7	9	77,8%	14	17	82,4%	6	10	60,0%	7	10	70,0%	0	0	
Casal Bertone Area Q	10	25	40,0%	2	4	50,0%	3	4	75,0%	3	3	100%	5	7	71,4%	3	5	60,0%
Casal Bertone Mausoleo	1	7	14,3%	0	5	0,0%	0	3	0,0%	1	5	20,0%	0	3	0,0%	0	0	
Quarto Cappello del Prete	12	40	30,0%	6	7	85,7%	5	7	71,4%	5	6	83,3%	5	9	55,6%	0	0	
Osteria del Curato	5	5	100%	3	6	50,0%	10	19	52,6%	11	18	61,1%	5	13	38,5%	0	0	
Collatina	6	23	26,1%	10	13	76,9%	20	23	87,0%	22	29	75,9%	24	34	70,6%	3	5	60,0%

Fig. 12 Frequenze di cribra cranii in relazione all'età

	CRIBRA ORBITALIA																	
	0-12			13-19			20-29			30-39			40-49			>50		
	P	O	%	P	O	%	P	O	%	P	O	%	P	O	%	P	O	%
Castel Malnòme	2	5	40,0%	2	4	50,0%	3	13	23,1%	6	33	18,2%	4	33	12,1%	0	7	0,0%
Padre Semeria	9	13	69,3%	3	10	30,0%	7	14	50,0%	3	9	33,3%	3	9	33,3%	0	0	
Casal Bertone Area Q	12	20	60,0%	1	3	33,3%	2	5	40,0%	0	2	0,0%	2	7	28,6%	1	5	20,0%
Casal Bertone Mausoleo	6	9	66,7%	1	7	14,3%	1	3	33,3%	3	5	60,0%	1	5	20,0%	0	0	
Quarto Cappello del Prete	17	30	56,7%	4	8	60,0%	3	6	50,0%	4	6	66,7%	3	8	37,5%	0	0	
Osteria del Curato	7	7	100%	6	9	66,7%	8	16	50,0%	9	15	60,0%	7	11	63,6%	0	0	
Collatina	12	22	54,5%	7	10	70,0%	15	24	62,5%	14	27	51,9%	19	30	63,3%	4	7	57,1%

Fig. 13 Frequenze di cribra orbitalia in relazione all'età

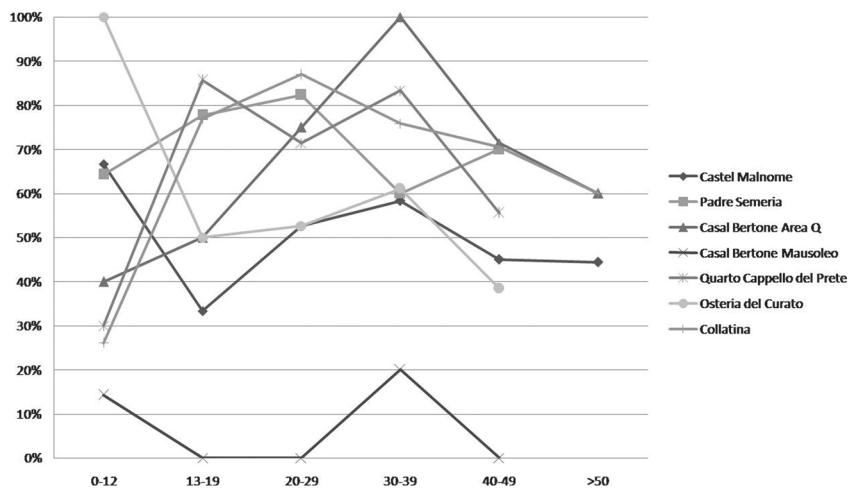


Fig. 14 Distribuzione delle frequenze percentuali di cribra cranii in relazione all'età

Indicatori di stress

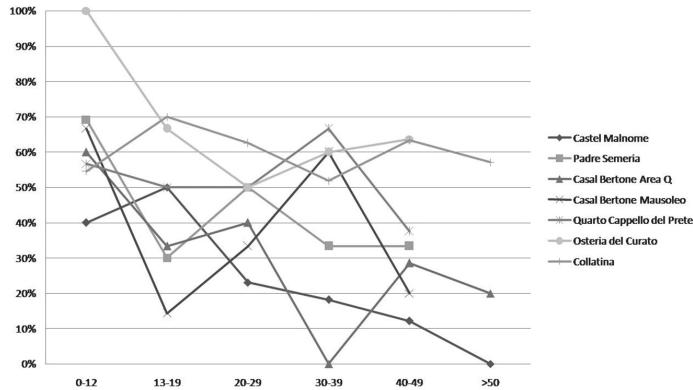


Fig. 15 Distribuzione delle frequenze percentuali di cribra orbitalia in relazione all'età

	IPOPLASIA											
	Totale			Femmine			Maschi			Indeterminabili		
	P	O	%	P	O	%	P	O	%	P	O	%
Castel Malnome	125	127	98,4%	36	38	94,7%	80	80	100%	9	9	100,0%
Padre Semeria	72	75	96,0%	18	20	90,0%	34	34	100%	20	21	95,2%
Casal Bertone Area Q	31	31	100%	9	9	100%	11	11	100%	11	11	100,0%
Casal Bertone Mausoleo	18	26	69,2%	5	6	83,3%	6	7	85,7%	7	13	53,8%
Quarto Cappello del Prete	43	58	74,1%	11	12	91,7%	15	20	75,0%	16	27	59,3%
Osteria del Curato	125	141	88,7%	44	51	86,3%	49	52	94,2%	13	17	76,5%
Collatina	308	333	92,5%	100	107	93,5%	97	102	95,1%	66	77	85,7%

Fig. 16 Frequenze totali e in funzione del sesso dell'ipoplasia dello smalto

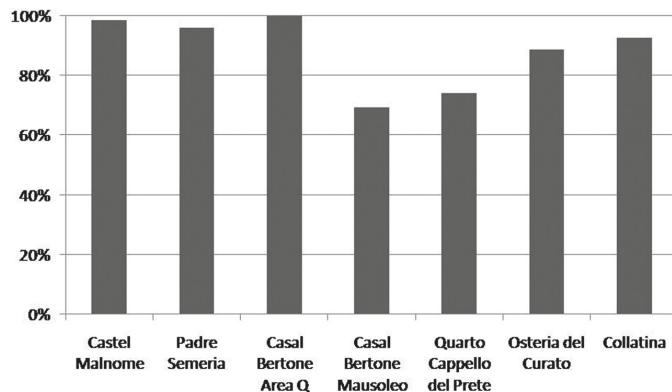


Fig. 17 Distribuzione delle frequenze percentuali dell'ipoplasia dello smalto

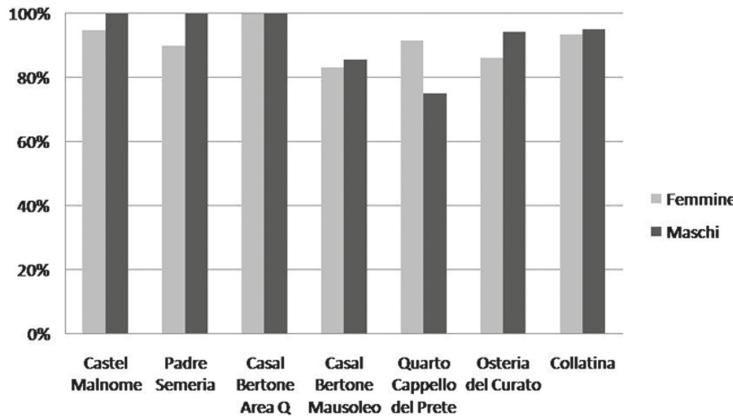


Fig. 18 Distribuzione delle frequenze percentuali dell’ipoplasia in relazione al sesso

	Castel Malnôme	Padre Semeria	Casal Bertone Area Q	Casal Bertone Mausoleo	Quarto Cappello del Curato	Osteria del Curato	Collatina
IMD	2,73	3,5	3,75	2,24	1,41	2,05	2,46

Fig. 19 Indici di morbilità

Classi d'età	Ipoplasia dello smalto													
	Castel Malnôme		Padre Semeria		Casal Bertone Area Q		Casal Bertone Mausoleo		Quarto Cappello del Curato		Osteria del Curato		Collatina	
	0-0,4	0,0%	1	0,6%	1	0,9%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	2	0,3%
0-0,4	0	0,0%	1	0,6%	1	0,9%	0	0,0%	0	0,0%	2	0,9%	6	1,0%
0,5-0,9	2	0,6%	1	0,6%	3	2,7%	0	0,0%	0	0,0%	2	0,9%	6	1,0%
1-1,4	2	0,6%	3	1,7%	4	3,6%	0	0,0%	1	2,4%	4	1,9%	12	1,9%
1,5-1,9	14	4,3%	9	5,2%	6	5,5%	2	5,4%	2	4,9%	10	4,7%	43	6,9%
2-2,4	24	7,4%	20	11,5%	13	11,8%	3	8,1%	5	12,2%	19	9,0%	57	9,2%
2,5-2,9	37	11,3%	19	10,9%	13	11,8%	3	8,1%	5	12,2%	14	6,6%	79	12,7%
3-3,4	46	14,1%	18	10,3%	20	18,2%	6	16,2%	11	26,8%	30	14,2%	75	12,1%
3,5-3,9	60	18,4%	35	20,1%	18	16,4%	8	21,6%	7	17,1%	37	17,5%	109	17,6%
4-4,4	55	16,9%	27	15,5%	15	13,6%	8	21,6%	7	17,1%	35	16,6%	107	17,3%
4,5-4,9	50	15,3%	27	15,5%	9	8,2%	4	10,8%	3	7,3%	43	20,4%	90	14,5%
5-5,4	30	9,2%	11	6,3%	8	7,3%	2	5,4%	0	0,0%	11	5,2%	36	5,8%
5,5-5,9	4	1,2%	3	1,7%	0	0,0%	1	2,7%	0	0,0%	6	2,8%	3	0,5%
6-6,4	2	0,6%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
6,5-6,9	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	0,2%
7-7,4	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%

Fig. 20 Frequenze dell’età d’insorgenza delle linee d’ipoplasia

Indicatori di stress

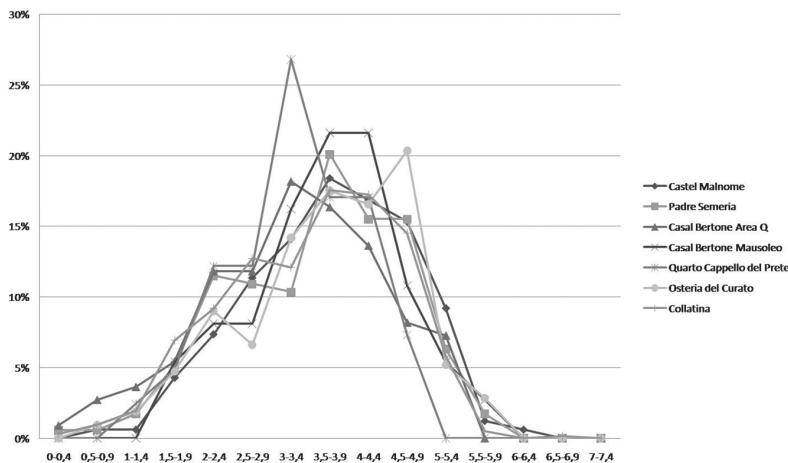


Fig. 21 Distribuzione cronologica dell'ipoplasia lineare dello smalto

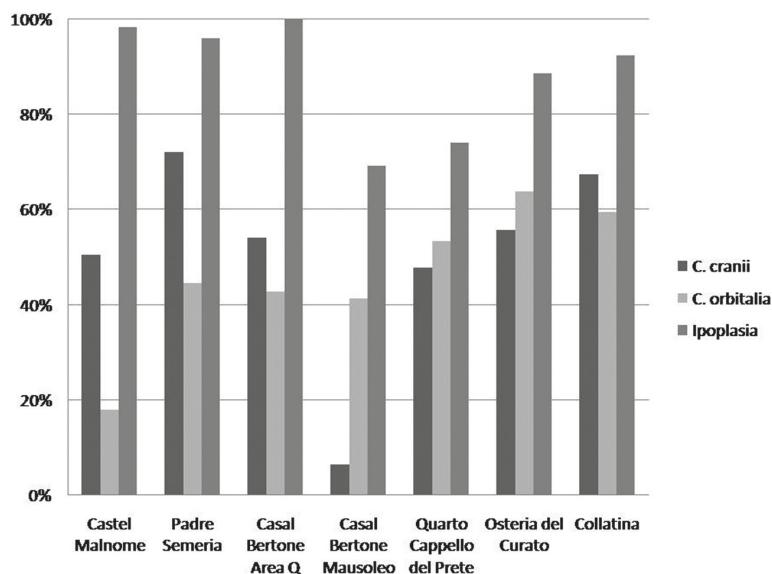


Fig. 22 Confronto fra le frequenze percentuali dell'iperostosi porotica e dell'ipoplasia

	Indicatori di stress		
	Cribra cranii	Cribra orbitalia	Ipoplasia
	%	%	%
Castel Malnôme	50,4%	17,9%	98,4%
Padre Semeria	72,1%	44,6%	96,0%
Casal Bertone Area Q	54,2%	42,9%	100,0%
Casal Bertone Mausoleo	6,5%	41,4%	69,2%
Quarto Cappello del Prete	47,8%	53,4%	74,1%
Osteria del Curato	55,7%	63,8%	88,7%
Collatina	67,4%	59,5%	92,5%
Vallerano	26,8%	69,2%	
Isola Sacra			81,0%
Lucus Feroniae			82,0%
Quadrella		22,8%	95,2%
Rimini	37,8%	52,6%	57,1%
Ravenna	44,8%	60,0%	84,0%

Fig. 23 Confronti con le frequenze riscontrate in necropoli coeve

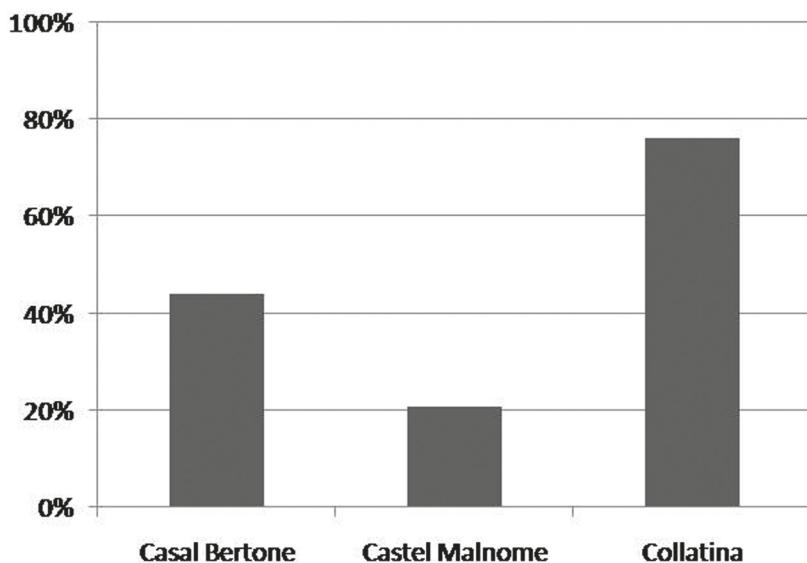


Fig. 24 Frequenze totali delle linee di Harris

Indicatori di stress

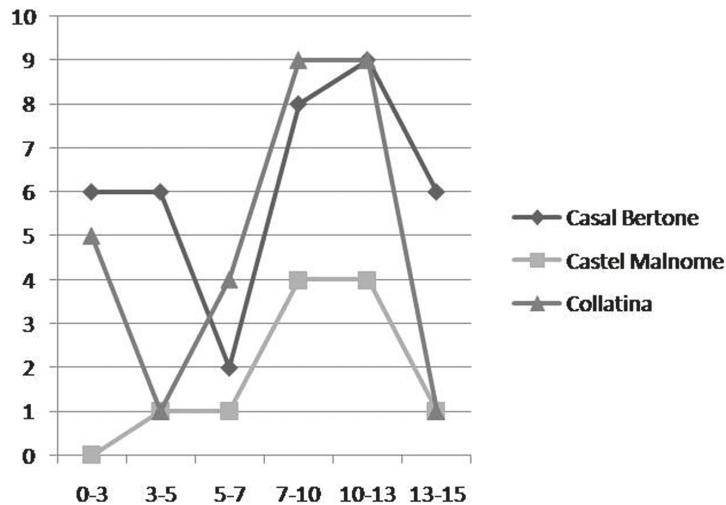


Fig. 25 Età d'insorgenza delle linee di Harris

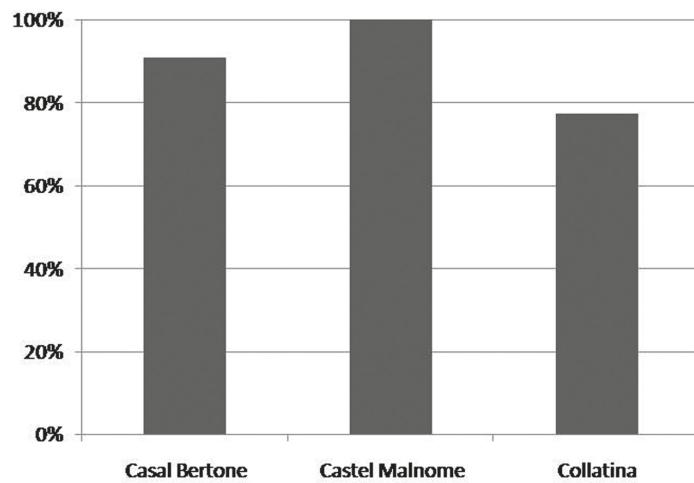


Fig. 26 Frequenze individuali dell'ipoplasia dello smalto

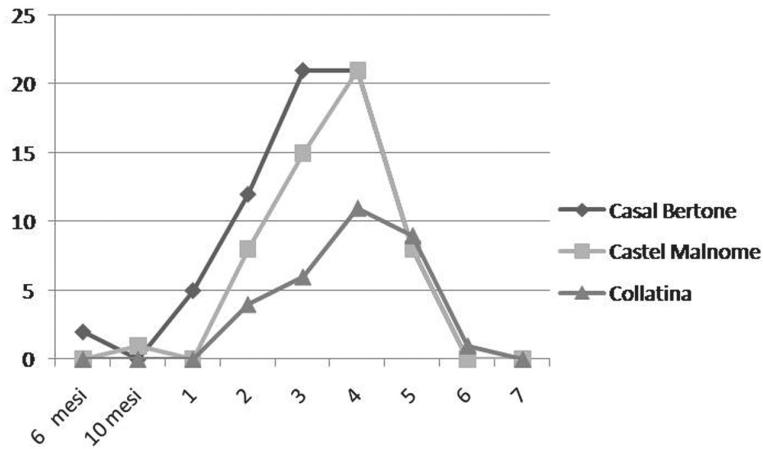


Fig. 27 Età d'insorgenza dell'ipoplasia dello smalto

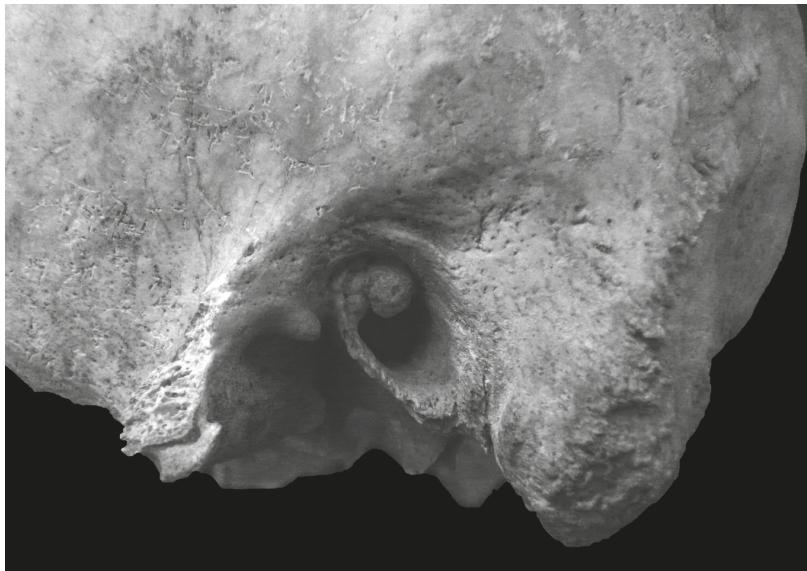


Fig. 28 Esostosi auricolare in un inumato della necropoli di Castel Malnomo (T.213)

Indicatori di stress

Necropoli	P	O	%
Castel Malnôme	2	116	1,7%
Padre Semeria	0	56	0%
Collatina	10	186	5,4%
Quarto Cappello del Prete	0	32	0%
Osteria del Curato	3	61	4,9%
Casal Bertone Mausoleo	0	53	0%
Casal Bertone Area Q	0	43	0%
Totale	15	547	2,7%

Fig. 29 Frequenza dell'esostosi auricolare esterna nelle necropoli esaminate

Necropoli	Tomba	Sesso	Età alla morte	Grado	
				DX	SX
Osteria del Curato	36	M	30-39	F	ND
Osteria del Curato	40	F	40-49	F	F
Osteria del Curato	159	M	40-49	F	L
Castel Malnôme	213	M	>50	L	L
Castel Malnôme	254	M	30-39	L	L
Collatina	13 A	M	30-39	F	L
Collatina	145 B	F	20-29	L	A
Collatina	296	M	20-29	ND	L
Collatina	335	M	50-X	ND	F
Collatina	342	M	40-49	F	F
Collatina	461	M	40-49	A	F
Collatina	536	M	20-29	L	L
Collatina	537	M	40-49	A	F
Collatina	542	M	30-39	L	A
Collatina	ML 10 C	M	40-49	L	A

Fig. 30 Individui con presenza di esostosi auricolare esterna

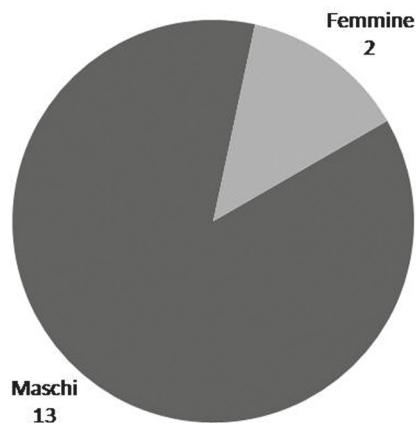


Fig. 31 Composizione del campione in funzione del sesso

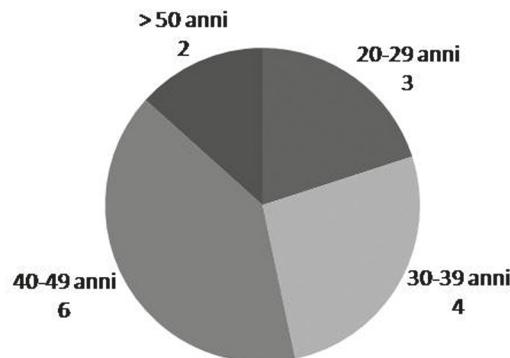


Fig. 32 Composizione del campione in funzione dell'età alla morte

Indicatori di stress

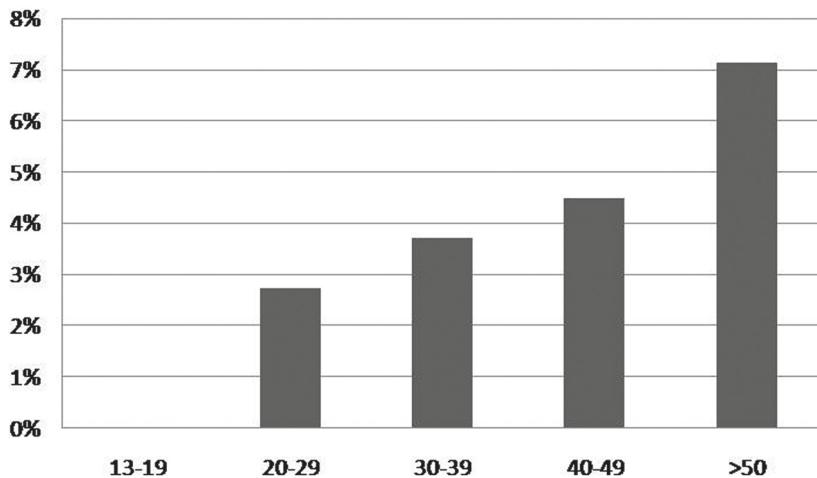


Fig. 33 Frequenze dell'esostosi auricolare esterna nelle diverse classi d'età

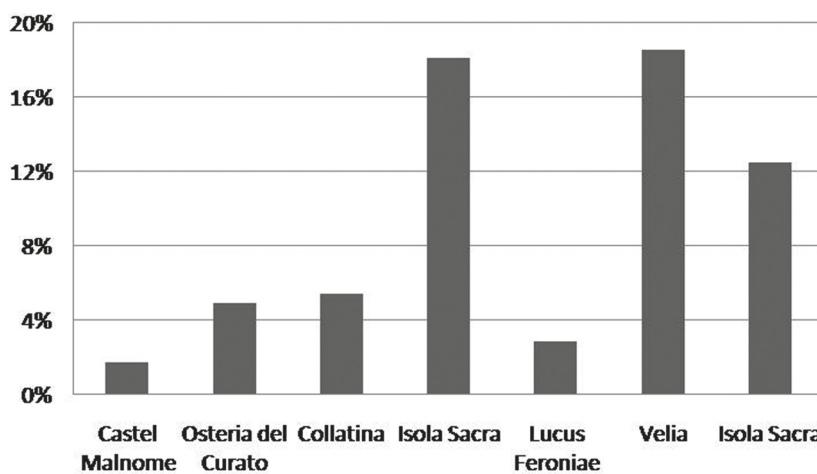


Fig. 34 Frequenze totali dell'esostosi auricolare esterna e confronti

Romina Mosticone, Lisa Pescucci, Flavia Porreca

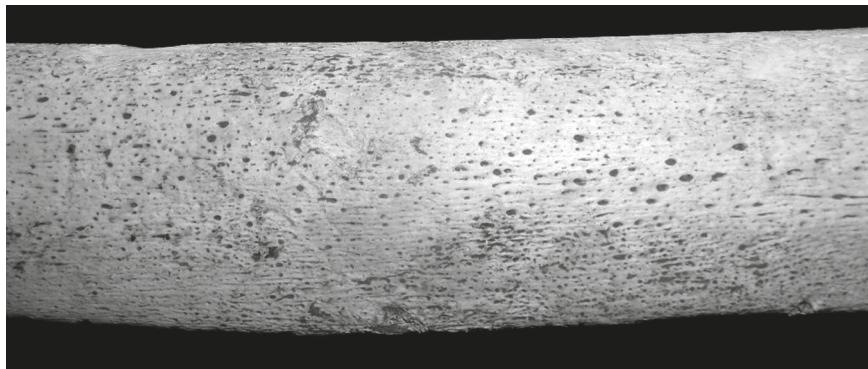


Fig. 35 Periostite in forma lieve in un individuo della necropoli di Padre Semeria (T.95)

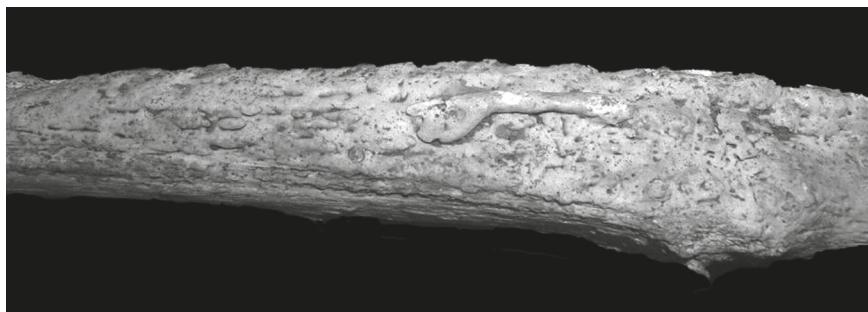


Fig. 36 Periostite in forma grave

	PERIOSTITE											
	Totale			Femmine			Maschi			Indeterminabili		
	P	O	%	P	O	%	P	O	%	P	O	%
Castel Malnôme	88	125	70,4%	25	37	67,6%	62	81	76,5%	1	7	14,3%
Padre Semeria	43	73	58,9%	15	18	83,3%	20	37	54,1%	8	18	44,4%
Casal Bertone Area O	35	49	71,4%	7	9	77,8%	13	15	86,7%	14	24	58,3%
Casal Bertone Mausoleo	15	32	46,9%	7	9	78%	6	7	85,7%	2	16	12,5%
Quarto Cappello del Prete	34	39	87,2%	9	11	81,8%	18	18	100%	7	10	70,0%
Osteria del Curato	29	39	74,4%	9	15	60,0%	15	18	83,3%	3	3	100,0%
Collatina	85	127	66,9%	36	51	70,6%	33	44	75,0%	11	25	44,0%

Fig. 37 Frequenze della periostite

Indicatori di stress

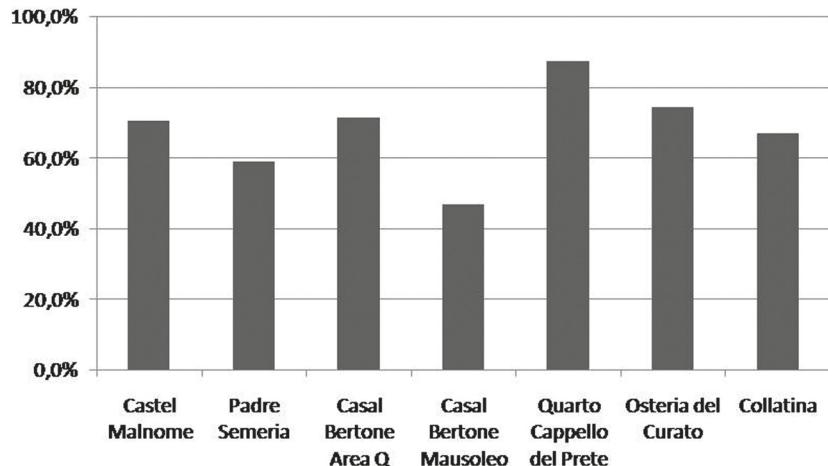


Fig. 38 Frequenze totali della periostite

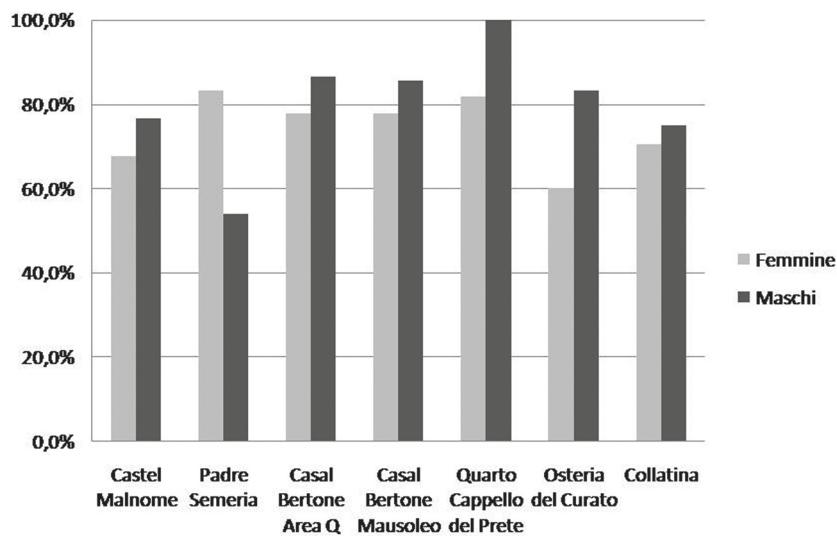


Fig. 39 Frequenze in relazione al sesso



Fig. 40 Carie destruente a carico del secondo premolare e del primo molare sinistri superiori in un inumato della necropoli di Castel Malnomo (T.179)

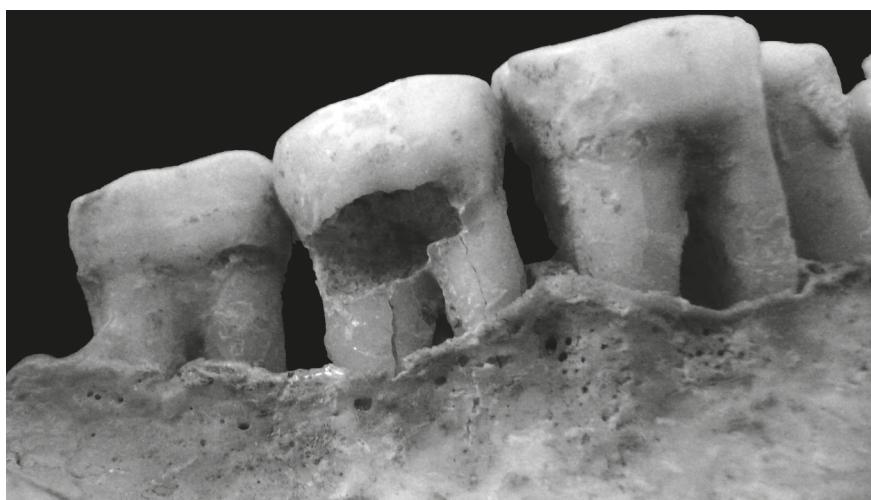


Fig. 41 Carie al colletto del secondo molare destro inferiore in un inumato della necropoli di Quarto Cappello del prete (T.18)

Indicatori di stress



Fig. 42 Riassorbimento alveolare, con esposizione delle radici, in forma grave



Fig. 43 Perdita dei denti intra vitam in un inumato della necropoli di Quarto Cappello del Prete (T.18)



Fig. 44 Ascesso apicale in corrispondenza del primo premolare superiore sinistro di un individuo della necropoli di Casal Bertone, area Q (T.95)

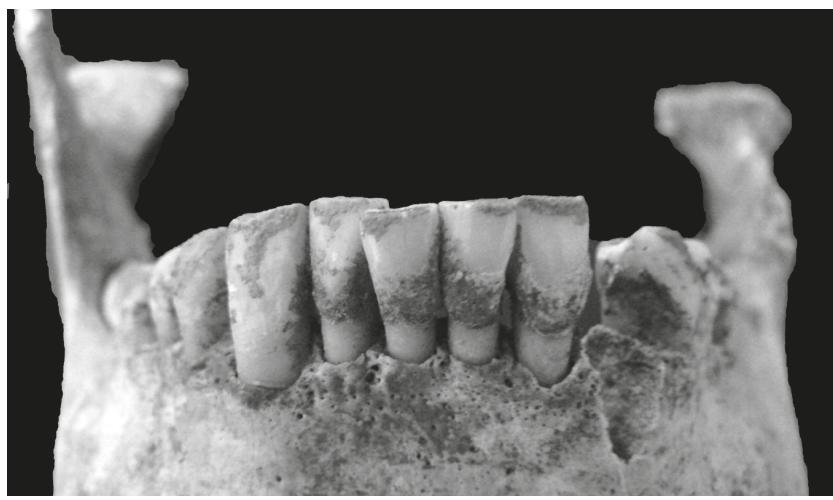


Fig. 45 Depositi di tartaro sulla superficie buccale dei denti inferiori di un inumato della necropoli di Quarto Cappello del Prete (T.24)

Indicatori di stress

	Carie		Riass. Alveolare		AMTL		Ascessi		Tartaro	
	N.ind.	N. denti	N.ind.	N. alveoli	N.ind.	N. alveoli	N.ind.	N. alveoli	N.ind.	N. denti
Castel Malnòme	119	2972	120	2462	118	3250	116	3040	124	2999
Padre Semeria	54	1251	56	942	48	1302	47	1210	53	1234
Casal Bertone Area Q	24	587	24	538	24	693	24	722	24	587
Casal Bertone Mausoleo	13	289	14	333	13	436	16	404	17	325
Quarto Cappello del Prete	32	805	34	597	29	783	30	758	32	805
Osteria del Curato	150	3314	99	1101	124	2640	99	2277	114	2689
Collatina	241	5456	171	2295	171	4190	154	3491	253	5524
Totale	633	14674	518	8268	527	13294	486	11902	617	14163

Fig. 46 Campione analizzato per le patologie orali

	Carie								
	Totale			Femmine			Maschi		
	P	O	%	P	O	%	P	O	%
Castel Malnòme	85	119	71,4%	25	37	67,6%	60	80	75,0%
Padre Semeria	35	54	64,8%	12	22	54,5%	22	31	71,0%
Casal Bertone Mausoleo	4	13	30,8%	2	5	40,0%	2	5	40,0%
Casal Bertone Area Q	14	24	58,3%	4	9	44,4%	9	13	69,2%
Quarto Cappello del Prete	18	32	56,3%	5	10	50,0%	12	19	63,2%
Osteria del Curato	105	150	70,0%	38	55	69,1%	38	62	61,3%
Collatina	193	241	80,1%	78	101	77,2%	79	84	94,0%

Fig. 47 Frequenze delle carie per individui

	Carie (per denti)								
	Totale			Femmine			Maschi		
	P	O	%	P	O	%	P	O	%
Castel Malnòme	241	2972	8,1%	45	904	5,0%	196	2016	9,7%
Padre Semeria	78	1251	6,2%	25	535	4,7%	52	687	7,6%
Casal Bertone Mausoleo	9	289	3,1%	4	106	3,8%	5	106	4,7%
Casal Bertone Area Q	37	587	6,3%	10	245	4,1%	26	292	8,9%
Quarto Cappello del Prete	72	805	8,9%	15	225	6,7%	55	505	10,9%
Osteria del Curato	293	3314	8,8%	115	1291	8,9%	118	1472	8,0%
Collatina	610	5456	11,2%	272	2397	11,3%	216	2197	9,8%

Fig. 48 Frequenze delle carie per denti

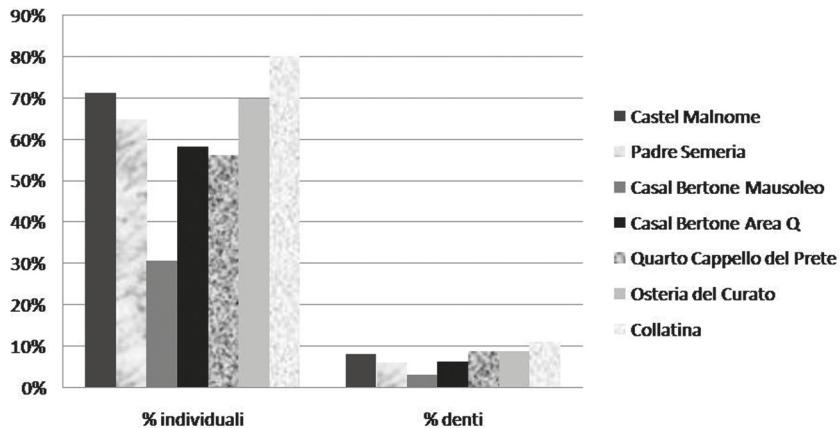


Fig. 49 Distribuzione della carie per individui e per denti

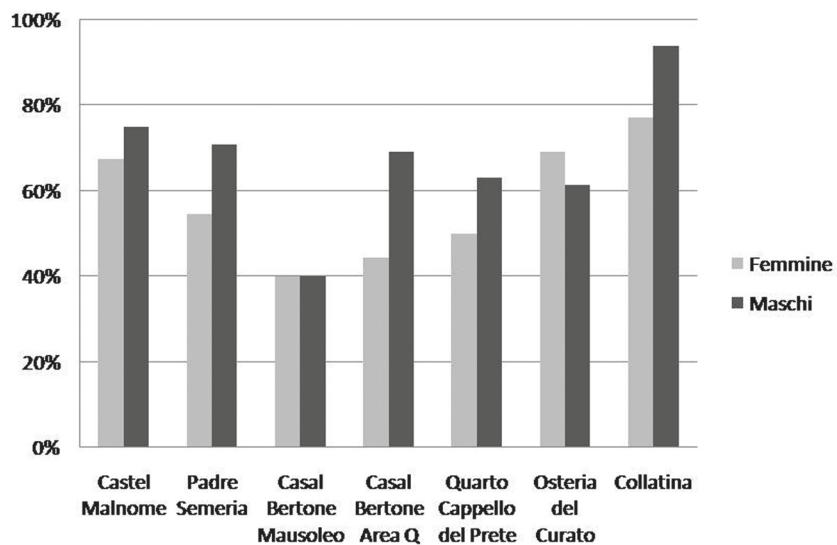


Fig. 50 Distribuzione della carie a sessi distinti (per individui)

Indicatori di stress

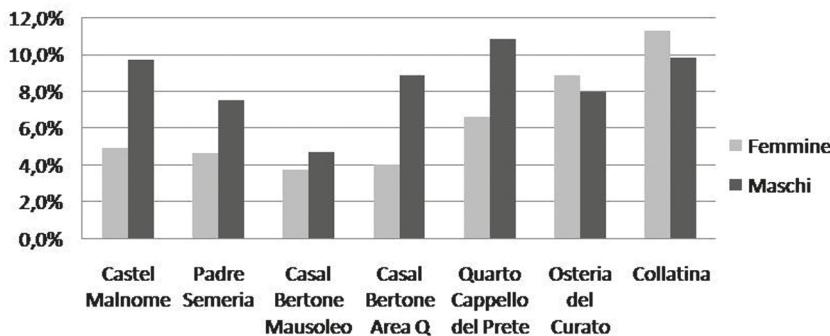


Fig. 51 Distribuzione della carie a sessi distinti (per denti)

	Carie (gradi su totale)													
	Denti				Gravità carie									
	O	P	%	>1 carie	n° carie	Grado 1	%	Grado 2	%	Grado 3	%	Grado 4	%	
Castel Malnome	2972	241	8,1%	22	266	124	46,6%	70	26,3%	38	14,3%	34	12,8%	
Padre Semeria	1251	78	6,2%	2	80	42	52,5%	21	26,3%	13	16,3%	4	5,0%	
Casal Bertone Mausoleo	289	9	3,1%	0	9	3	33,3%	0	0,0%	4	44,4%	2	22,2%	
Casal Bertone Area Q	587	37	6,3%	0	37	12	32,4%	15	40,5%	6	16,2%	4	10,8%	
Quarto Cappello del Prete	805	72	8,9%	8	80	24	30,0%	27	33,8%	19	23,8%	10	12,5%	
Osteria del Curato	3314	293	8,8%	25	324	155	47,8%	87	26,9%	53	16,4%	29	9,0%	
Collatina	5456	610	11,2%	56	676	275	40,7%	276	40,8%	84	12,4%	41	6,1%	

Fig. 52 Gradi della carie sul totale degli individui

	Carie (gradi/maschi)													
	Denti				Gravità carie									
	O	Affetti	%	>1 carie	n° carie	Grado 1	%	Grado 2	%	Grado 3	%	Grado 4	%	
Castel Malnome	2016	196	9,7%	19	217	98	45,2%	59	27,2%	28	12,9%	32	14,7%	
Padre Semeria	687	52	7,6%	1	53	27	50,9%	11	20,8%	12	22,6%	3	5,7%	
Casal Bertone Mausoleo	106	5	4,7%	0	5	3	60,0%	0	0,0%	2	40,0%	0	0,0%	
Casal Bertone Area Q	292	26	8,9%	0	26	8	30,8%	13	50,0%	3	11,5%	2	7,7%	
Quarto Cappello del Prete	505	55	10,9%	7	62	17	27,4%	23	37,1%	15	24,2%	7	11,3%	
Osteria del Curato	1472	118	8,0%	10	129	49	38,0%	32	24,8%	28	21,7%	20	15,5%	
Collatina	2197	216	9,8%	11	231	79	34,2%	102	44,2%	30	13,0%	20	8,7%	

Fig. 53 Gradi delle carie negli individui maschili

	Carie (gradi/femmine)												
	Denti						Gravità carie						
	O	Affetti	%	>1 carie	n° carie	Grado 1	%	Grado 2	%	Grado 3	%	Grado 4	%
Castel Malncone	904	45	5,0%	3	49	26	53,1%	11	22,4%	10	20,4%	2	4,1%
Padre Semeria	535	25	4,7%	1	26	14	53,8%	10	38,5%	1	3,8%	1	3,8%
Casal Bertone Mausoleo	106	4	3,8%	0	4	0	0,0%	0	0,0%	2	50,0%	2	50,0%
Casal Bertone Area O	245	10	4,1%	0	10	4	40,0%	2	20,0%	3	30,0%	1	10,0%
Quarto Cappello del Prete	225	15	6,7%	1	16	7	43,8%	4	25,0%	2	12,5%	3	18,8%
Osteria del Curato	1291	115	8,9%	11	129	71	55,0%	37	28,7%	15	11,6%	6	4,7%
Collatina	2397	272	11,3%	31	307	142	46,3%	110	35,8%	37	12,1%	18	5,9%

Fig. 54 Gradi delle carie negli individui femminili

	Carie (localizzazione su totale)																		
	Denti						Localizzazione carie												
	O	Affetti	%	>1 carie	n° carie	Corona	%	Colletto	%	Radice	%	Bucc.	%	Ling.	%	Pross.	%	Occl.	%
Castel Malncone	2972	241	8,1%	22	266	232	87,2%	61	22,9%	6	2,3%	9	3,4%	4	1,5%	176	65,2%	43	15,2%
Padre Semeria	1251	78	6,2%	2	79	60	75,9%	17	21,5%	2	2,5%	13	16,9%	1	1,3%	37	49,1%	26	33,8%
Casal Bertone Mausoleo	269	9	3,1%	0	7	4	57,1%	3	42,9%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	6	85,7%	1	14,3%
Casal Bertone Area O	587	37	6,3%	0	32	20	62,5%	12	37,5%	0	0,0%	3	9,4%	0	0,0%	21	65,6%	8	25,0%
Quarto Cappello del Prete	805	72	8,9%	8	72	33	45,8%	27	37,5%	12	16,7%	8	11,6%	1	1,4%	48	69,6%	12	17,4%
Osteria del Curato	3314	293	8,8%	25	321	207	64,5%	104	32,4%	10	3,1%	34	11,1%	12	3,9%	180	58,6%	81	26,4%
Collatina	5456	610	11,2%	56	643	421	65,5%	211	32,8%	11	1,7%	70	11,6%	8	1,3%	257	42,4%	271	44,7%

Fig. 55 Localizzazione delle carie sul totale degli individui

	Carie (localizzazione maschi)																		
	Denti						Localizzazione carie												
	O	Affetti	%	>1 carie	n° carie	Corona	%	Colletto	%	Radice	%	Bucc.	%	Ling.	%	Pross.	%	Occl.	%
Castel Malncone	2016	196	9,7%	19	217	135	73,4%	44	23,9%	7	3,2%	3	1,4%	140	64,5%	34	15,7%		
Padre Semeria	687	52	7,6%	1	53	38	71,7%	12	22,9%	2	3,8%	9	17,0%	0	0,0%	26	49,1%	15	19,5%
Casal Bertone Mausoleo	106	5	4,7%	0	5	2	40,0%	3	60,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	4	80,0%	1	20,0%
Casal Bertone Area O	292	26	8,9%	0	26	14	53,8%	9	34,5%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	18	69,2%	5	19,2%
Quarto Cappello del Prete	505	55	10,9%	7	62	24	38,7%	22	35,5%	10	16,1%	6	9,7%	0	0,0%	36	58,1%	12	17,4%
Osteria del Curato	1472	118	8,0%	10	129	78	60,9%	45	35,2%	5	3,9%	9	7,7%	4	3,4%	71	60,7%	33	28,2%
Collatina	2197	216	9,8%	11	231	136	58,9%	80	34,6%	5	2,2%	23	10,0%	1	0,4%	81	35,1%	85	14,0%

Fig. 56 Localizzazione delle carie negli individui maschili

	Carie (localizzazione femmine)																		
	Denti						Localizzazione carie												
	O	Affetti	%	>1 carie	n° carie	Corona	%	Colletto	%	Radice	%	Bucc.	%	Ling.	%	Pross.	%	Occl.	%
Castel Malncone	904	45	5,0%	3	49	30	61,2%	17	34,7%	1	2,0%	2	4,1%	1	2,0%	36	73,5%	9	18,4%
Padre Semeria	535	25	4,7%	1	26	22	84,6%	4	15,4%	0	0,0%	4	15,4%	1	3,8%	11	42,3%	10	13,0%
Casal Bertone Mausoleo	106	4	3,8%	0	4	2	50,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	2	50,0%	0	0,0%
Casal Bertone Area O	245	10	4,1%	0	10	6	60,0%	3	30,0%	0	0,0%	3	30,0%	0	0,0%	3	30,0%	3	30,0%
Quarto Cappello del Prete	225	15	6,7%	1	16	7	43,8%	5	31,3%	2	12,5%	2	12,5%	1	6,3%	10	62,5%	0	0,0%
Osteria del Curato	1291	115	8,9%	11	129	86	67,7%	39	30,7%	2	1,6%	18	14,2%	6	4,7%	67	52,8%	36	28,3%
Collatina	2397	272	11,3%	31	307	186	61,2%	100	32,8%	6	2,0%	36	11,7%	6	2,0%	134	43,6%	107	17,7%

Fig. 57 Localizzazione delle carie negli individui femminili

Indicatori di stress

	CARIE														
	16-19			20-29			30-39			40-49			>50		
	P	O	%	P	O	%	P	O	%	P	O	%	P	O	%
Castel Malnòme	8	183	4%	34	457	7%	83	1063	8%	102	1099	9,3%	14	170	8%
Padre Semeria	7	163	4,3%	23	561	4%	23	291	7,9%	25	236	11%	0	0	
Casal Bertone Area Q	1	77	1%	6	142	4%	5	78	6%	16	171	9%	9	119	8%
Casal Bertone Mausoleo	0	77	0,0%	2	52	3,8%	6	106	6%	1	54	1,9%	0	0	
Quarto Cappello del Prete	8	166	4,8%	6	198	3,0%	15	189	7,9%	51	252	20,2%	0	0	
Osteria del Curato	35	507	6,9%	89	1226	7,3%	119	1140	10,4%	41	381	10,8%	10	73	13,7%
Collatina	16	351	4,6%	246	1946	13%	206	1632	12,6%	163	1277	12,8%	42	210	20,0%

Fig. 58 Frequenze della carie per classi d'età

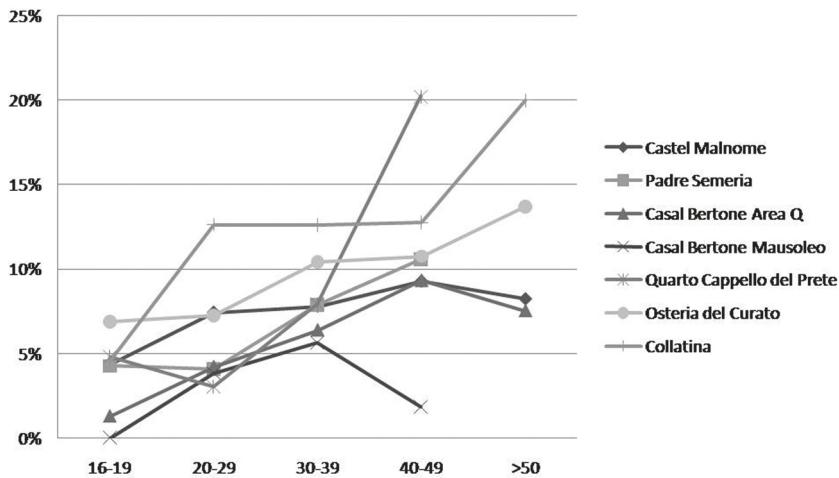


Fig. 59 Distribuzione della carie per classi d'età

	Riassorbimento alveolare								
	Totale			Femmine			Maschi		
	P	O	%	P	O	%	P	O	%
Castel Malnòme	115	120	95,8%	33	37	89,2%	80	81	98,8%
Padre Semeria	54	56	96,4%	19	21	90,5%	34	34	100%
Casal Bertone Mausoleo	13	14	92,9%	6	6	100%	6	6	100%
Casal Bertone Area Q	23	24	95,8%	8	9	88,9%	13	13	100%
Quarto Cappello del Prete	32	34	94,1%	11	12	91,7%	18	19	95%
Osteria del Curato	72	99	72,7%	28	43	65,1%	39	46	84,8%
Collatina	165	171	96,5%	82	85	96,5%	76	78	97,4%

Fig. 60. Frequenze del riassorbimento alveolare (per individui)

	Riassorbimento alveolare								
	Totale			Femmine			Maschi		
	P	O	%	P	O	%	P	O	%
Castel Malnome	1806	2462	73,4%	516	764	67,5%	1269	1665	76,2%
Padre Semeria	649	942	68,9%	212	387	54,8%	431	539	80,0%
Casal Bertone Mausoleo	295	333	88,6%	145	146	99,3%	143	148	96,6%
Casal Bertone Area Q	454	538	84,4%	185	226	81,9%	261	268	97,4%
Quarto Cappello del Prete	523	597	87,6%	167	187	89,3%	321	364	88,2%
Osteria del Curato	727	1101	66,0%	269	492	54,7%	430	548	78,5%
Collatina	1743	2295	75,9%	763	1044	73,1%	919	1108	82,9%

Fig. 61 Frequenze del riassorbimento alveolare (per denti)

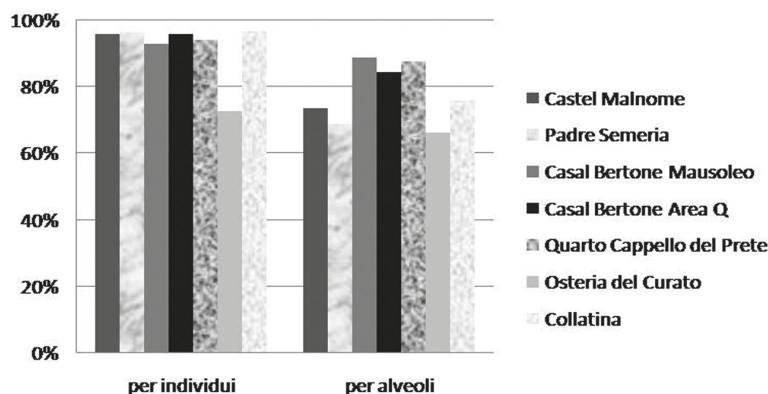


Fig. 62 Distribuzione del riassorbimento alveolare per individui e per denti

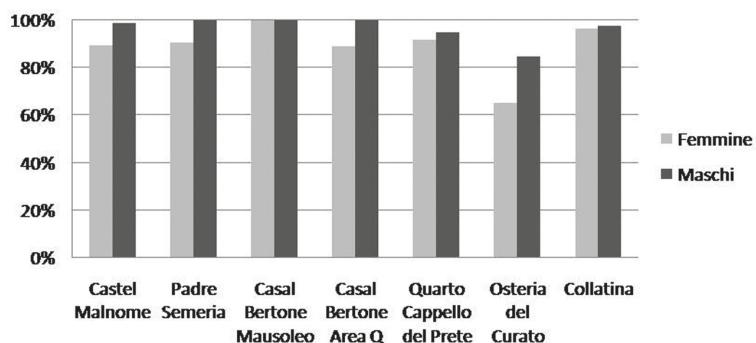


Fig. 63 Distribuzione del riassorbimento alveolare a sessi distinti (per individui)

Indicatori di stress

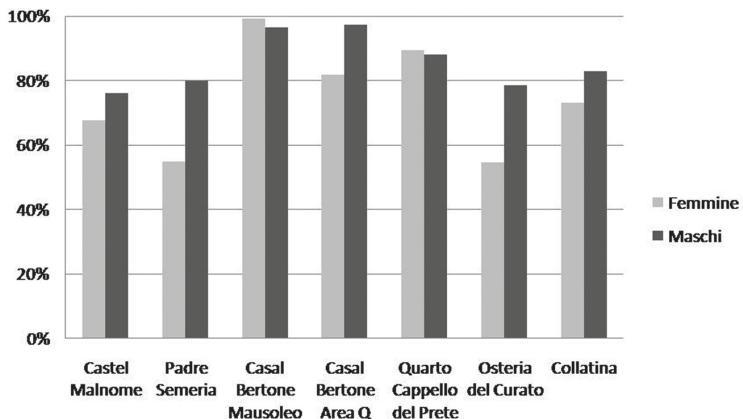


Fig. 64 Distribuzione del riassorbimento alveolare a sessi distinti (per alveoli)

	RIASSORBIMENTO ALVEOLARE														
	16-19			29-29			30-39			40-49			>50		
	P	O	%	P	O	%	P	O	%	P	O	%	P	O	%
Castel Malnome	44	135	32,8%	180	340	53%	688	859	80%	672	873	77,0%	107	116	92%
Padre Semeria	50	95	53%	174	330	52,7%	182	215	85%	141	173	82%	0	0	
Casal Bertone Area Q	8	63	12,7%	101	125	81%	78	78	100%	153	160	96%	112	112	100%
Casal Bertone Mausoleo	7	39	17,9%	45	45	100%	145	145	100%	98	104	94%	0	0	
Quarto Cappello del Prete	66	155	42,6%	142	146	97%	139	139	100%	192	207	93%	0	0	
Osteria del Curato	18	128	12,5%	194	359	54,0%	330	426	77,5%	135	136	99,3%	52	52	100%
Collatina	29	139	20,9%	354	596	59,4%	648	751	86,3%	588	660	89,1%	117	118	99%

Fig. 65 Riassorbimento alveolare in relazione all'età

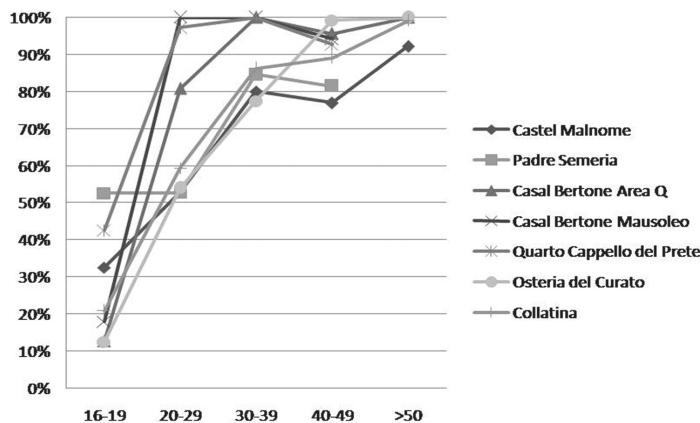


Fig. 66 Distribuzione del riassorbimento alveolare per classi d'età

	AMTL								
	Totale			Femmine			Maschi		
	P	O	%	P	O	%	P	O	%
Castel Malncone	64	118	54,2%	18	35	51,4%	46	80	57,5%
Padre Semeria	26	48	54,2%	11	18	61,1%	15	29	51,7%
Casal Bertone Mausoleo	8	13	61,5%	3	5	60,0%	4	6	66,7%
Casal Bertone Area Q	14	24	58,3%	5	9	55,6%	8	13	61,5%
Quarto Cappello del Prete	13	29	44,8%	5	9	55,6%	6	17	35,3%
Osteria del Curato	51	124	41,1%	21	55	38,2%	26	58	44,8%
Collatina	85	171	49,7%	41	84	48,8%	44	83	53,0%

Fig. 67 Frequenze delle perdite intra vitam (per individui)

	AMTL								
	Totale			Femmine			Maschi		
	P	O	%	P	O	%	P	O	%
Castel Malncone	183	3250	5,6%	48	986	4,9%	135	2197	6,1%
Padre Semeria	90	1302	6,9%	29	534	5,4%	61	736	8,3%
Casal Bertone Mausoleo	27	436	6,2%	13	184	7,1%	13	158	8,2%
Casal Bertone Area Q	42	693	6,1%	11	278	4,0%	30	358	8,4%
Quarto Cappello del Prete	40	783	5,1%	22	247	8,9%	16	464	3,4%
Osteria del Curato	173	2640	6,6%	78	1162	6,7%	86	1276	6,7%
Collatina	282	4190	6,7%	137	2043	6,7%	145	1966	7,4%

Fig. 68 Frequenze delle perdite intra vitam (per alveoli)

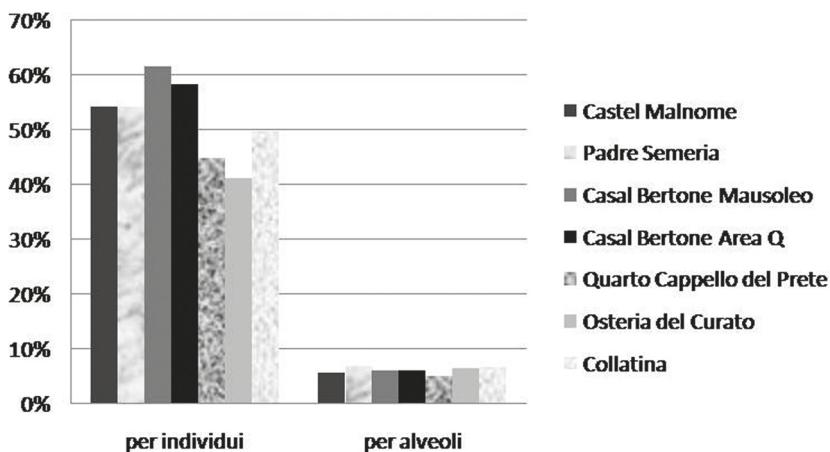


Fig. 69 Distribuzione delle perdite intra vitam per individui e per denti

Indicatori di stress

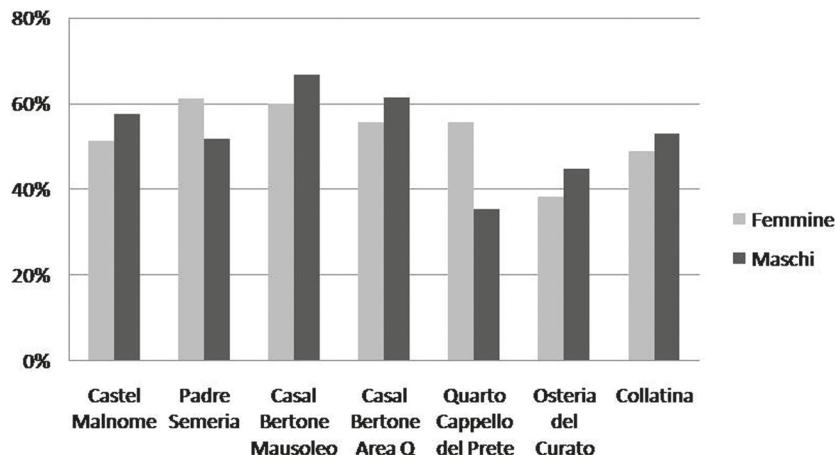


Fig. 70 Distribuzione delle perdite intra vitam a sessi distinti (per individui)

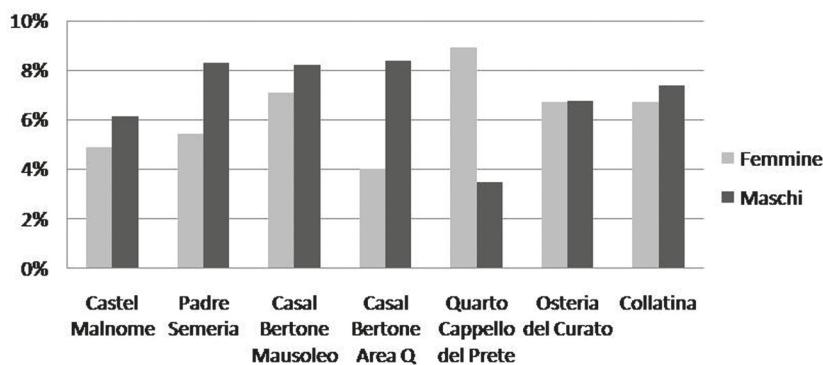


Fig. 71 Distribuzione delle perdite intra vitam a sessi distinti (per alveoli)

	AMTL														
	13-19			20-29			30-39			40-49			>50		
	P	O	16-19	P	O	20-29	P	O	30-39	P	O	40-49	P	O	>50
Castel Malnôme	2	187	1,1%	9	487	1,9%	73	1133	6,4%	68	1213	5,6%	28	218	12,8%
Padre Semeria	4	187	2,1%	11	548	2,0%	46	338	13,6%	29	228	12,7%	0	0	
Casal Bertone Area Q	1	81	1,2%	1	154	0,8%	3	94	3,2%	23	225	10,2%	14	139	10%
Casal Bertone Mausoleo	1	70	1,4%	0	87	0,0%	7	160	4,4%	19	110	17,3%	0	0	
Quarto Cappello del Prete	2	221	0,9%	4	205	2,0%	13	179	7,3%	21	253	8,3%	0	0	
Osteria del Curato	1	331	0,3%	24	855	2,8%	66	986	6,7%	75	399	18,8%	7	69	10,1%
Collatina	0	222	0,0%	37	848	4,4%	67	1250	5,4%	122	1175	10,4%	43	252	17,1%

Fig. 72 Perdita dei denti intra vitam in relazione all'età

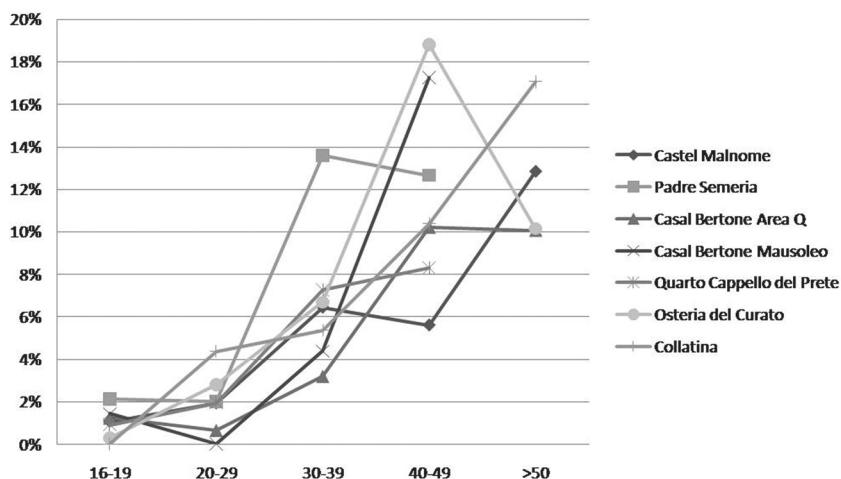


Fig. 73 Distribuzione delle perdite di denti intra vitam per classi d'età

	Ascessi											
	Totale			Femmine			Maschi					
	P	O	%	P	O	%	P	O	%			
Castel Malnôme	40	116	34,5%	8	35	22,9%	32	78	41,0%			
Padre Semeria	4	47	8,5%	1	18	5,6%	3	28	10,7%			
Casal Bertone Mausoleo	2	16	12,5%	1	6	16,7%	1	7	14,3%			
Casal Bertone Area Q	10	24	41,7%	2	9	22,2%	8	13	61,5%			
Quarto Cappello del Prete	10	30	33,3%	4	10	40,0%	6	17	35,3%			
Osteria del Curato	26	99	26,3%	11	26	42,3%	14	50	28,0%			
Collatina	49	154	31,8%	27	75	36,0%	22	74	29,7%			

Fig. 74 Frequenze degli ascessi (per individui)

Indicatori di stress

	Ascessi								
	Totale			Femmine			Maschi		
	P	O	%	P	O	%	P	O	%
Castel Malnôme	67	3040	2,2%	13	967	1,3%	54	2026	2,7%
Padre Semeria	7	1210	0,6%	3	504	0,6%	4	674	0,6%
Casal Bertone Mausoleo	2	404	0,5%	1	159	0,6%	1	167	0,6%
Casal Bertone Area Q	18	722	2,5%	8	280	2,9%	10	381	2,6%
Quarto Cappello del Prete	17	758	2,2%	5	248	2,0%	12	439	2,7%
Osteria del Curato	41	2277	1,8%	12	1026	1,2%	28	1113	2,5%
Collatina	76	3491	2,2%	45	1694	2,7%	31	1680	1,8%

Fig. 75 Frequenze degli ascessi (per alveoli)

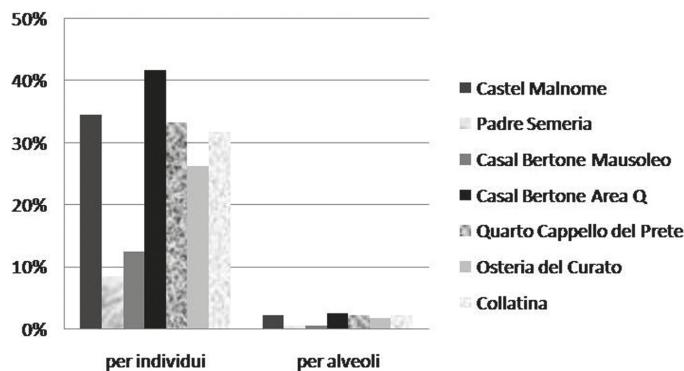


Fig. 76 Distribuzione degli ascessi per individui e per denti

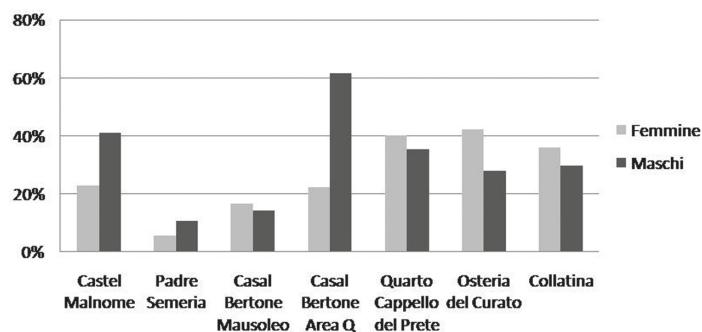


Fig. 77 Distribuzione degli ascessi a sessi distinti (per individui)

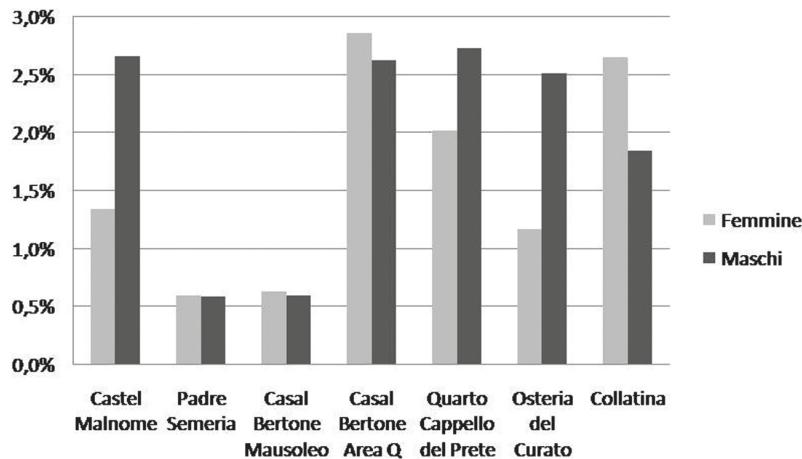


Fig. 78 Distribuzione degli accessi a sessi distinti (per alveoli)

	Tartaro								
	Totale			Femmine			Maschi		
	P	O	%	P	O	%	P	O	%
Castel Malnome	122	124	98,4%	37	38	97%	82	82	100%
Padre Semeria	51	53	96,2%	20	21	95,2%	30	31	96,8%
Casal Bertone Mausoleo	17	17	100%	7	7	100%	7	7	100%
Casal Bertone Area Q	24	24	100%	9	9	100%	13	13	100%
Quarto Cappello del Prete	29	32	90,6%	9	10	90,0%	17	19	89,5%
Osteria del Curato	100	114	87,7%	38	43	88,4%	44	50	88%
Collatina	217	253	85,8%	93	107	86,9%	91	97	93,8%

Fig. 79 Frequenze del tartaro (per individui)

	Tartaro								
	Totale			Femmine			Maschi		
	P	O	%	P	O	%	P	O	%
Castel Malnome	1578	2999	52,6%	516	915	56,4%	1025	2022	50,7%
Padre Semeria	814	1234	66,0%	355	522	68,0%	443	687	64,5%
Casal Bertone Mausoleo	201	325	61,8%	96	125	76,8%	83	123	67,5%
Casal Bertone Area Q	517	587	88,1%	212	245	86,5%	260	292	89,0%
Quarto Cappello del Prete	385	805	47,8%	93	225	41,3%	243	505	48,1%
Osteria del Curato	1336	2689	49,7%	506	1082	46,8%	668	1159	57,6%

Fig. 80 Frequenze del tartaro (per denti)

Indicatori di stress

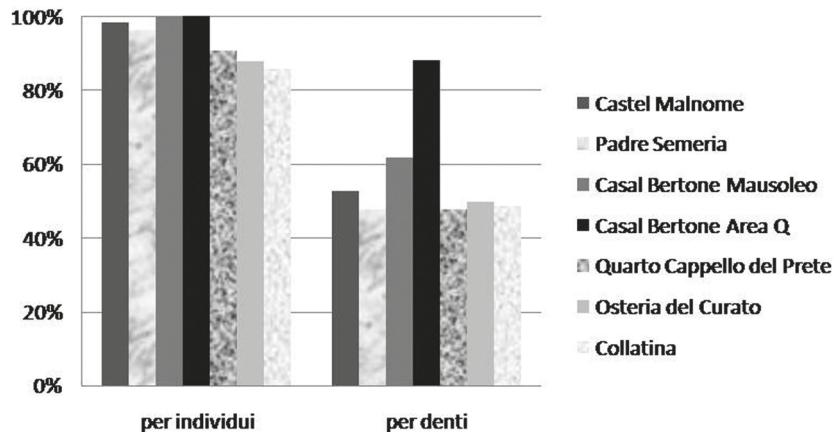


Fig. 81 Distribuzione del tartaro per individui e per denti

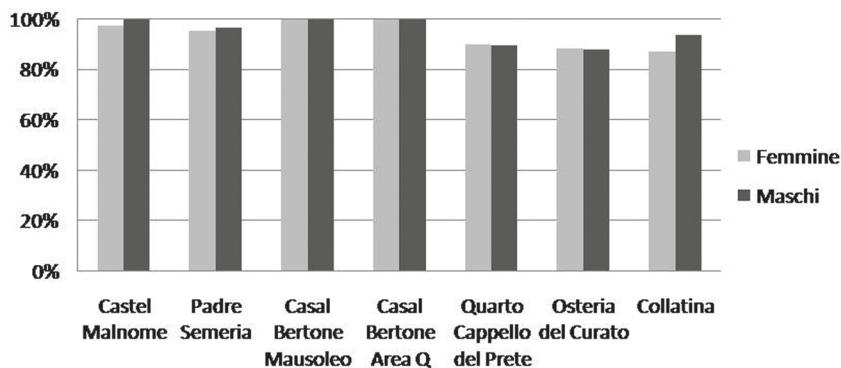


Fig. 82 Distribuzione del tartaro a sessi distinti (per individui)

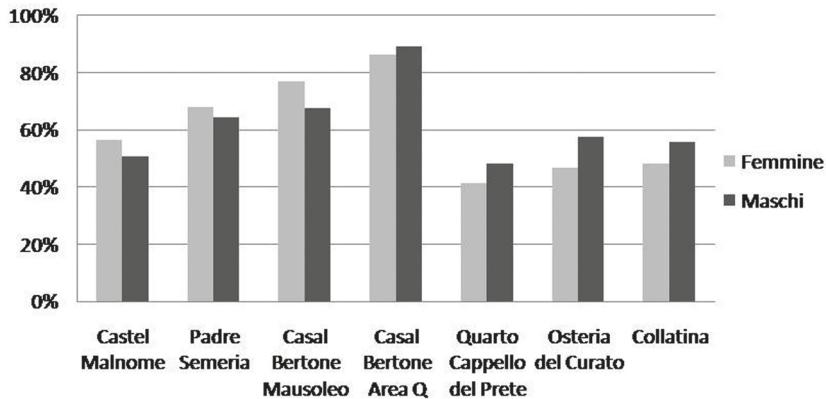


Fig. 83 Distribuzione del tartaro a sessi distinti (per denti)

Necropoli	Carie	AMTL	Ascessi	Tartaro
Castel Malnome	8,1%	5,6%	2,2%	52,6%
Padre Semeria	6,2%	6,9%	0,6%	47,8%
Casal Bertone Mausoleo	3,1%	6,2%	0,5%	61,8%
Casal Bertone Area Q	6,3%	6,1%	2,5%	88,1%
Quarto Cappello del Prete	8,9%	5,1%	2,2%	47,8%
Osteria del Curato	8,8%	6,6%	1,8%	48,2%
Collatina	11,2%	6,7%	2,2%	48,6%
Vallerano	2,5%	3,4%		
Isola Sacra	4%	6,8%	0,2%	33,9%
Lucus Feroniae	6,10%	12,4%	0,6%	26,9%
Quadrella	15%	12,5%	1,3%	50,9%
Casalecchio di Reno	17%	14%	3%	35%

Fig. 84 Confronti con le frequenze di necropoli coeve